



UNIDAD OPERATIVA DE LA
UNIVERSIDAD
FAVALORO

DIRECCIÓN:
ANCHORENA 1176
(C1425 ELB) C.A.B.A.

ISSN: 0326.3827

R.A.A.O.

Revista del Ateneo Argentino de Odontología

R.A.A.O.

REVISTA DEL ATENEO ARGENTINO DE ODONTOLOGÍA

EDITOR RESPONSABLE

Comisión Directiva del Ateneo
Argentino de Odontología

DIRECTOR

Dr. Carlos Guberman

COORDINADORA

Dra. Gladys Erra

COMITÉ DE SELECCIÓN

Dr. Carlos Castro
Dra. Gladys Erra
Dra. Beatriz Maresca
Dr. Gabriel Mouriño
Dr. Eduardo Muiño
Dr. Carlos Vaserman
Dr. Roberto Veitz

*Es propiedad del
ATENEO ARGENTINO
de ODONTOLOGÍA
Anchorena 1176
(C1425ELB) Bs. As.
Tel/Fax: 4962-2727*

EDICIÓN Y DISEÑO GRÁFICO

Ma. Victoria Inverga
Gabriela Fraga

DIR. NAC. DEL DERECHO DE AUTOR

N.º de inscripción 5.356.686
Ley N.º 11.723
Moreno 1228
(C1437BRZ) Buenos Aires

COMISIÓN DIRECTIVA

Presidenta: Dra. Marcela Sánchez – **Vicepresidenta:** Dra. Gladys Erra
Secretaria: Dra. Lilian Pivetti – **Prosecretaria:** Dra. M. Mercedes Robilotta
Tesorera: Dra. Alejandra Flores – **Protesorero:** Dr. Roberto Veitz

VOCALES TITULARES

Dra. Liliana Periale – Dra. Patricia Zaleski – Dra. Giselle Fernández Galvani
Dra. Elena Morán – Dr. Mario Beszkin – Dr. Carlos Vaserman

VOCALES SUPLENTE

Dra. Magdalena Nagy – Dra. Alicia Aichenbaum
Dra. María Adela Gumiela – Dra. Claudia Zaparart – Dra. Viviana Rinemberg

COMISIÓN FISCALIZADORA

Titulares: Dr. Mario Torres, Dr. Lautaro Lemlich, Dr. Jorge M. García
Suplentes: Dr. Carlos Castro, Dr. Jaime Fiszman, Dra. Noemí Lisman

COMISIONES

Asesoría científica: Dra. Beatriz Maresca, Lic. Pablo Cazau y Dr. Carlos Vaserman

Becas: Dras. Romina Bleynat y Mariela Kocuta

Bioseguridad e infectología: Dres. Carlos Vaserman y Roberto Veitz

Boletín informativo: Dras. Lilian Pivetti y María Mercedes Robilotta

Centro Documental y Biblioteca: Dres. Juan Farina y Magdalena Nagy

Clínicas: Dra. Patricia Zaleski

Asesora de Ortodoncia: Dras. Romina Bleynat y Claudia Zaparart

Congresos y Jornadas: Dres. Gladys Erra, Alejandra Flores, Patricia Indkevitch, Diana Kaplan, Beatriz Melamed y Roberto Veitz

Cursos: Dras. Gladys Erra y Lilian Pivetti

Estatutos y reglamentos: Dr. Mario Beszkin

Extensión cultural: Dras. Magdalena Nagy y María Mercedes Robilotta

Gremiales: Dres. Giselle Fernández Galvani, Carlos Vaserman y Héctor Zlotogwiazda

Relaciones interinstitucionales: Dras. Emma Duarte Duarte, Claudia Liva y Lilian Pivetti

Julio 2019

Las opiniones expresadas en esta publicación no reflejan necesariamente el punto de vista del AAO, a menos que hayan sido adoptadas por el mismo.

Intercambio internacional: deseamos canje con revistas similares. We wish to Exchange with similar magazines. Deseamos permutar con as revistas congeneres. Nous désirons établir échange avec les revues similaires.



ateneo@ateneo-odontologia.org.ar



www.ateneo-odontologia.org.ar



/ateneoargentino.odontologia



R.A.A.O.

REVISTA DEL

Ateneo Argentino de Odontología

sumario

EDITORIAL 5

**CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN ORTODONCIA
Y ORTOPEDIA MAXILAR** 6

CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN ENDODONCIA 7

**QUISTE DENTÍGERO. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO
Y REVISIÓN DE LA LITERATURA** 8

*LORENA BENÍTEZ LEONARDO NART, ALEJANDRO ESTÉVEZ,
MARTÍN PUJOL, LUIS RANELUCCI, DIEGO JORGE VÁZQUEZ*

**EVOLUCIÓN DE UNA LESIÓN ÁPICOPERIRRADICULAR TRATADA
IN SITU CON UN BIOMATERIAL DE TERCERA GENERACIÓN** 12

DANIELA ANABELLA IANTORNO

**VÍNCULO ENTRE LA SALUD ORAL Y ENVEJECIMIENTO SALUDABLE.
APORTE DE LA ORTODONCIA-ORTOPEDIA A LA SALUD BUCAL
DEL ADULTO MAYOR PARTE 1** 23

BEATRIZ LEWKOWICZ

**LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SU IMPLICANCIA
EN LA DIABETES MELLITUS. REVISIÓN DE LA LITERATURA** 33

*MARIA ROSENDA BRITOS, CYNTHYA SOLANGE SIN,
SILVIA MERCEDES ORTEGA*

EFFECTIVIDAD DE UN GEL REMINERALIZANTE 41

*ALBERTO GRANDINETTI, ALICIA J DE MARINO,
VICTOR . MONTANGERO*

UNA CLÍNICA ADECUADA PARA EL BRUXISMO 44

RICARDO KLEIN

**CORRELACIÓN DE COLONIZACIÓN DE STAPHYLOCOCCUS AUREUS
EN MUCOSA NASAL E INFECCIONES FACIALES DE ORIGEN
NO ODONTÓGENICO 49**

*ELENA MARINA MAIDOL, DAIANA MARIEL PÉREZ,
SOFÍA DANIELA PÉREZ RANGEÓ, EDUARDO CANDELO,
ALEJANDRO MARCOS OSTROSKY*

**RELACIÓN DEL TRATAMIENTO ORTODÓNCICO CON EL RIESGO
A LA APARICIÓN O AGRAVAMIENTO DE RECESIONES GINGIVALES.
PARTE 1: BIBLIOGRAFÍA PUBLICADA 54**

LUIS F. URZÚA

ALERGIA A LOS METALES 61

CARLOS A. VASERMAN

AGENDA DE CONGRESOS Y JORNADAS 63

CLÍNICAS DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICA 64

NORMAS PARA AUTORES 65

ALERTA BIBLIOGRÁFICO 66



EDITORIAL

Vivimos en un mundo globalizado y de constantes cambios, en lo político, social, económico, ciencias y arte.

Tenemos frente a nosotros y vivimos diariamente otra forma de ver y de vernos como sociedad.

De todos estos cambios, aún no sabemos adónde seremos conducidos. Pero, sin duda, los nuevos paradigmas en cuanto al cuidado del medio ambiente serán los que sustenten una preservación de nuestros recursos naturales y una reducción del nivel de contaminación generado por nuestra humanidad. Son muchas las maneras de contribuir a esto. Desde el Ateneo, atentos a esta reflexión y a esta acción, hemos decidido comenzar a presentar nuestra revista en formato digital.

Editorialmente entendemos que este formato brinda la posibilidad de observar mejor las imágenes magnificadas en una pantalla. Muchas veces, el nivel de detalle de ellas es tal, que la impresión no permite apreciarlas.

Pero por sobre todo, al decidir priorizar la publicación digital de nuestra revista estamos generando las condiciones de accesibilidad necesarias para que la información científica –materia prima de la innovación– publicada desde el Ateneo Argentino de Odontología sea de acceso abierto y gratuito. Siguiendo la ley de libertad de información científica, creemos que –más allá de contribuir con nuestro ecosistema– este formato ofrece la ventaja de permitir un acceso sencillo, libre y gratuito a la información. Además, promueve el intercambio de conocimiento con distintas instituciones y entidades, mientras posibilita la exitosa conservación del material.

Esperamos, de todos ustedes, una cálida recepción.

Comisión Directiva



Ateneo Argentino
de Odontología



UNIVERSIDAD
FAVALORO

AIDUF - Unidad asociada al CONICET



CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN ORTODONCIA Y ORTOPEDIA MAXILAR

Título Universitario de Especialista en Ortodoncia y
Ortopedia Maxilar
Res. CONEAU 261/14

Directores: Dra. Liliana Periale, Dr. Eduardo Muiño

Coordinadores: Dra. Rosana Celnik - Dra. María Adela Gumiel - Dra. Patricia Zaleski

Duración: 36 meses - Carga Horaria: 3244 horas

Modalidad Presencial: de Lunes a viernes de 9 a 17 hs.

Modalidad B-Learning: 1 semana al mes de 8 a 20 hs.

Contenidos:

- Tratamientos de las maloclusiones en todos los grupos etarios
- Manejo de la aparatología ortopédica y ortodóncica
- Metodología de la investigación -Inglés técnico
- Plataforma virtual -modalidad asincrónica
- Tutor virtual--tutor docente-asistencial--tutor tesina

Título Reconocido por todos
los Colegios de Odontólogos
de la República Argentina

INFORMES E INSCRIPCIÓN:

Anchorena 1176 - Capital Federal - Tel: 4962-2727

ateneo@ateneo-odontologia.org.ar - www.ateneo-odontologia.org.ar



Ateneo Argentino
de Odontología



UNIVERSIDAD
FAVALORO

AIDUF - Unidad asociada al CONICET



CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN ENDODONCIA

Titulo Universitario de Especialista en Endodoncia Res. CONEAU 337/17

Directora: Prof. Dra. Beatriz Maresca

Coordinador: Dr. Juan Meer

Duración: 24 meses - Carga Horaria: 1056 horas.

Al completar la Carrera el cursante obtiene el título oficial de "Especialista en Endodoncia" otorgado por la Universidad Favaloro

Contenidos:

- Endodoncia. Ciencia, Técnica y Clínica.
- Asignaturas Cocurriculares: Taller de Búsqueda Bibliográfica. Inglés Técnico.
- Metodología de la Investigación.
- Clínica de Endodoncia.
- Laboratorio de Entrenamiento.
- Formación Biopsicosocial.
- Integración disciplinaria: Operatoria Dental - Prótesis - Periodoncia.
- Ateneos de casos clínicos.

Metodología de trabajo:

- Actividad presencial

INFORMES E INSCRIPCIÓN:

Anchorena 1176 - Capital Federal - Tel: 4962-2727

ateneo@ateneo-odontologia.org.ar - www.ateneo-odontologia.org.ar

QUISTE DENTÍGERO. PRESENTACIÓN DE UN CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

LORENA BENÍTEZ*, LEONARDO NART*, ALEJANDRO ESTÉVEZ**, MARTÍN PUJOL**,
LUIS RANELUCCI***, DIEGO JORGE VÁZQUEZ***

*Jefe de Trabajos Prácticos. Cátedra de Diagnóstico por Imágenes (Facultad de Odontología, UBA).

**Profesor Adjunto. Cátedra de Diagnóstico por Imágenes (Facultad de Odontología, UBA).

***Jefe de Trabajos Prácticos. Cátedra de Odontología Legal y Forense (Facultad de Odontología, UBA).

****Profesor Titular. Cátedra de Diagnóstico por Imágenes (Facultad de Odontología, UBA).

RESUMEN

Introducción: según la clasificación de la oms de 1992, el quiste dentígero o folicular se clasifica dentro de los quistes de desarrollo odontogénicos. Este se origina en la evolución de un germen dentario. La pieza dentaria, generalmente, se encuentra en íntima relación con la membrana quística, adherida al límite amelocementario. El crecimiento es lento y continuo. Radiográficamente se observa una imagen radiolúcida, definida y unilocular. Afecta con más frecuencia al sexo masculino y la proporción de pacientes de 6 a 7 años con quistes dentígero es de solo 9.1%.

Caso clínico: paciente masculino de 6 años concurre a la consulta con su abuela presentando inflamación facial del maxilar superior derecho, asintomática. Luego del examen clínico se le solicita una radiografía panorámica. Por su severidad, se le solicita una tomografía computada y se lo deriva para su intervención quirúrgica y análisis de la muestra.

Conclusion: el odontólogo clínico debe realizar la anamnesis e inspección clínica y ante la sospecha de una patología, debe solicitar un estudio radiográfico y/o tomográfico complementario. Se puede observar que durante el recambio dentario, es frecuente la presentación de lesiones patológicas que si no son diagnosticadas a tiempo estas podrían malignizarse y llevar al paciente a grandes resecciones quirúrgicas.

Palabras claves: quiste dentígero, odontopediatría, imagenología.

ABSTRACT

Introduction: according to the who classification of 1992, the dentigerous or follicular cyst is classified within the odontogenic development cysts. This originates in the evolution of a dental germ. The dental piece is usually in close relation with the cystic membrane, adhered to the amelocementary limit. The growth is slow and continuous. Radiographically, a radiolucent, defined and unilocular image is observed. It affects the masculine sex more frequently and the proportion of patients from 6 to 7 years with dentigerous cysts is only 9.1%.

Clinical case: a 6-year-old male patient attended the consultation with his grandmother presenting facial inflammation of the right upper jaw, asymptomatic. After the clinical examination, a panoramic radiograph is requested. Due to its severity, a tomography where it is then transferred for its surgical intervention and sample analysis.

Conclusion: the clinical dentist must perform the anamnesis and clinical inspection and, if pathology is suspected, he or she must request a complementary radiographic and / or tomographic study. In odontopediatry, during dental replacement, it is common the presentation of pathological lesions that if not diagnosed in time they could be malignant and take the patient to large surgical resections.

Keywords: dentigerous cyst, odontopediatría, imaging.

INTRODUCCIÓN

Según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud, el quiste dentígero o folicular se clasifica dentro de los quistes de desarrollo odontogénicos (1), siendo este el más frecuente. El quiste dentígero se origina en la evolución de un germen dentario. Existe una gran variedad de lesiones quísticas que afectan la cavidad bucal, una de las que se consigue con mayor frecuencia es el quiste dentígero. Este es un quiste odontogénico que rodea la corona de un diente impactado, se debe principalmente a la acumulación de líquido entre el epitelio reducido del esmalte y la superficie del esmalte, produciéndose un quiste en cuya luz está situada la corona del diente, mientras la raíz permanece por fuera. El crecimiento es lento y continuo. No obstante a ello, puede llegar a tamaños considerables y, de esta forma, producir alteraciones en los maxilares. Una vez resecados, tienen poca tendencia a la recidiva. (2,3) Radiográficamente se observa una imagen radiolúcida, definida y unilocular, asociada a la corona de una pieza dentaria retenida, con bordes óseos escleróticos. Debe realizarse diagnóstico diferencial con queratoquiste odontogénico unilocular, quiste periodontal lateral, ameloblastoma unicístico y tumor odontogénico adenomatoide. (3,4) En cuanto a su frecuencia, puede hallarse mayormente en terceros molares inferiores, caninos superiores y en mesiodens, el cual obliga a realizar diagnóstico diferencial con el quiste nasolapatino. (3,5) En cuanto a su epidemiología, afecta con mayor frecuencia al sexo masculino, entre la segunda y tercera década de vida, la proporción de pacientes de 6 a 7 años con quistes dentígero es de solo 9,1%. Se asocia con mayor frecuencia a terceros molares inferiores, seguido de caninos superiores, la región del segundo premolar superior se encuentra involucrada en solo el 3.6% y los quistes que surgen de segundos premolares superiores impactados y se expanden al seno maxilar son más raros aún. (6,7)

El objetivo de este trabajo es la presentación de un caso clínico de quiste dentígero asociado a una pieza dentaria retenida a través del diagnóstico clínico, imagenológico, anatomopatológico y una revisión de la literatura científica.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 6 años concurre a la consulta con su abuela presentando inflamación facial del maxilar superior derecho, asintomática. La abuela del paciente relata que esa inflamación data de un

mes aproximadamente y que consultó en dos oportunidades en centros de urgencias odontológicas en donde se lo inspeccionó clínicamente y se le indicó medicación antibiótica (amoxicilina en suspensión pediátrica). En el examen clínico del paciente se observa dentición mixta con múltiples lesiones de caries y restos radiculares. En maxilar superior se evidencia la presencia de la pieza 1.4 erupcionada (no correspondiente a la edad cronológica) con marcada movilidad, conjuntamente a una marcada inflamación del maxilar que a la palpación, presenta consistencia dura en caras vestibular y palatino, con encía de aspecto normal, extendiéndose aproximadamente desde distal de la pieza 1.6 hasta distal de la pieza 6.2 (fig. 1). Luego del examen clínico, se le solicita una radiografía panorámica para evaluación diagnóstica presuntiva. A los tres días, el paciente concurre nuevamente acompañado de su abuela con la radiografía indicada donde se observa: imagen radiolúcida en maxilar superior lado derecho que abarca la zona de las piezas 5.1 hasta 1.6 de bordes no definidos, piezas temporarias con marcada rizólisis, pieza 1.4 erupcionada sin porción radicular formada, gérmenes de pieza 1.5 desplazada hacia distal, germen de piezas 1.7 desplazado hacia la zona de tuberosidad, germen de pieza 1.3 desplazado hacia la zona de fosa nasal y germen de pieza 1.2 desplazado hacia la línea media. Como diagnóstico presuntivo se le informa a la abuela que el paciente presenta una imagen compatible con una formación quística, que debe ser estudiada por un odontopediatra especialista en cirugía maxilofacial. Previo a la consulta de derivación se le solicitó una tomografía computada en donde se observa una zona hipodensa unilocular extensa con corticales delimitadas en donde se evidencia soplamiento de tablas maxilares. (figs. 2a, 2b y 2c). En la consulta se evaluó al paciente y se le realizó el examen pre-quirúrgico y, luego se realizó la cirugía con anestesia general en donde se llevó a cabo la enucleación total de la lesión. El examen anatomohistopatológico brindó un informe definitivo del diagnóstico de certeza de quiste dentígero: "Macroscopía: se recibe una formación quística cubierta que mide 3,5 cm x 2,5 cm x 2 cm. Superficie externa amarillenta. Superficie interna lisa, blanquecina. Acompañan múltiples fragmentos laminares de consistencia ósea y otros fragmentos de aspecto cartilaginoso. Microscopia: las secciones histológicas muestran fragmentos de pared quística revestidos parcialmente por epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado, capa de tejido conectivo fibroso a modo de cápsula. No se

identifica pieza dentaria en su interior. Diagnóstico: seno maxilar derecho, resección quirúrgica: Quiste dentígero” (fig. 3).



FIG. 1: IMAGEN CLÍNICA DEL PACIENTE EN LA PRIMERA CONSULTA.

MACROSCOPIA: Se recibe una formación quística cubierta que mide 3,5cm. x 2,5cm. x 2cm. Superficie externa amarillenta, compacta. Superficie interna lisa, blanquecina. Pared de hasta 0,2cm.
ANATOMÍA: múltiples fragmentos laminares, de consistencia ósea que en conjunto miden 2cm. x 1cm. y otros otros laminares de aspecto cartilaginoso que en conjunto miden 1,5cm. x 1cm.
MICROSCOPIA: Las secciones histológicas muestran fragmentos de pared quística revestidos parcialmente por epitelio pavimentoso estratificado no queratinizado, una capa de tejido conectivo fibroso a modo de cápsula; en el interior de la lesión se encontró depósitos cristalinicos y macrófagos cargados de lípidos. No se identifica pieza dentaria en su interior.
 La pared fibrosa presenta intenso infiltrado inflamatorio constituido por linfocitos, abundantes plasmocitos y leucocitos polimorfonucleares, que genera asociada al epitelio. Extensa vasocongestión y focos de hemorragia. Se identifica en la muestra tejido óseo esponjoso regenerativo acompañado de tejido fibromuscular.
DIAGNOSTICO: SENO MAXILAR IZQUIERDO; RESECCION QUIRURGICA: QUISTE DENTIGERO.

FIG. 3: INFORME DEL EXAMEN ANATOMOHISTOPATOLÓGICO.

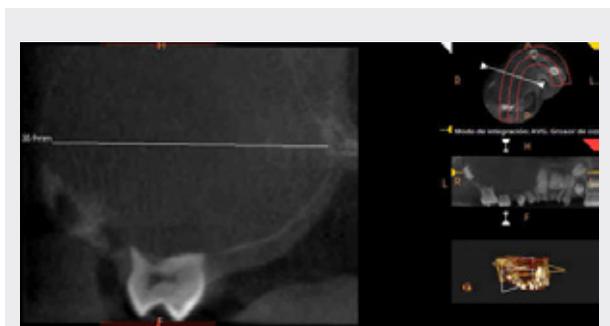


FIG.2.A: SE OBSERVA LA IMAGEN TOMOGRÁFICA DEL QUISTE DENTÍGERO ASOCIADA A LA PIEZA DENTARIA EN UN CORTE PARAAXIAL U OBLICUO.



FIG. 2.B: SE OBSERVA LA EXTENSIÓN DEL QUISTE DENTÍGERO EN UNA IMAGEN PANOREXIS.

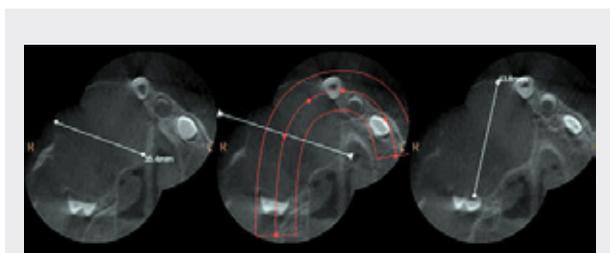


FIG. 2.C: SE OBSERVA EL QUISTE DENTÍGERO EN UN CORTE AXIAL.

DISCUSIÓN

Diferenciar el quiste dentígero de un tumor odontogénico adenomatoide (TOA) es difícil cuando el tumor tiene relación folicular con un diente no erupcionado (variante folicular). Una característica que puede ayudar a distinguir entre estas dos lesiones es que la radiolucidez en el TOA suele extenderse apicalmente a lo largo de la raíz más allá del límite amelocementario. Mientras que en el quiste dentígero se une al diente en dicho lugar. Además, el TOA contiene a veces pequeñas radiopacidades que también pueden ser útiles para el diagnóstico diferencial con el quiste dentígero. En algunos casos se dificulta la obtención del diagnóstico imagenológico, dado que las calcificaciones suelen ser mínimas. (8,9). Sin embargo, el Tumor odontogénico quístico calcificante (TOQC), al igual que el quiste dentígero, radiográficamente se presenta como una imagen radiolúcida pericoronaria que habitualmente no se extiende más allá de la unión amelocementaria. (10,11). La variante extrafolicular del TOA, cuando no presenta las calcificaciones y dependiendo de su localización intramaxilar, puede presentar un aspecto radiográfico muy similar al de lesiones quísticas. Cuando muestra relación apical con una pieza dentaria erupcionada puede semejar un quiste radicular, en ausencia de ella, un quiste residual, y, si se ubica entre las raíces de las piezas dentarias, puede presentar un quiste periodontal lateral. También puede no mostrar relación con estructuras dentarias erupcionadas o retenidas y, en algunos casos, aparentar radiográficamente patologías más agresivas como el tumor odontogénico queratoquístico unilocular o el ameloblastoma unikuístico. (11) El quiste dentígero es un quiste odontogénico que afecta generalmente a dientes retenidos, por lo general

caninos y terceros molares. Sin embargo, este caso se asocia a un premolar superior y se expande al seno maxilar, que es de poca frecuencia pero coincide con las búsquedas bibliográficas por la edad en la que aparecen.

CONCLUSIÓN

El odontólogo clínico, luego de realizar una correcta anamnesis e inspección del paciente, y ante la sospecha de una patología que no se pueda determinar clínicamente, debe solicitar un estudio radiográfico y/o tomográfico complementario. Seguido al examen radiográfico, el paciente debe ser rápidamente informado de su diagnóstico presuntivo. Es importante destacar la importancia de la interconsulta que debe existir entre las diferentes especialidades de la odontología, muy especialmente en odontopediatría cuando se evalúa a niños y adolescentes que se encuentran en el periodo de recambio dentario, momento en que es posible la presentación de lesiones patológicas con potencial de transformaciones y pueden llevar al paciente a grandes resecciones quirúrgicas; y, lo que es peor aún, al desarrollo de una neoplasia maligna. Por lo tanto, en caso de que la patología exceda la especialidad del odontólogo que lo inspeccionó, este paciente debe ser derivado al servicio correspondiente, para que pueda ser atendido por especialistas permitiendo establecer un plan de tratamiento adecuado a la patología, brindándole una atención integral al paciente, y mejorando su calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vázquez Diego J., Gandini Pablo C., Carvajal Eduardo E. Quiste dentígero: diagnóstico y resolución de un caso. Revisión de la literatura. *Av Odontostomatol* vol.24 no.6 Madrid nov./dic. 2008.
2. Sapp J, Eversole L. y Wysocky G. *Compendio de Patología Bucal y Maxilofacial*. Harcourt Brace. Edición:1998.
3. Becker T, Buchner A, Kaffe I. Critical evaluation of the radiological and clinical features of adenomatoid odontogenic tumour. *Dentomaxillofac Radiol*. 2012 Oct;41(7):533-40.
4. Chindasombatjaroen J, Poomsawat S, Kakimoto N, Shimamoto H. Calcifying cystic odontogenic tumor and adenomatoid odontogenic tumor: radiographic evaluation. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2012 Dec;114(6):796-803.
5. Saiegh J, Blasco FC, Keszler A, Stolbizer F. Tumor odontogénico adenomatoide: reporte de un caso y revisión de la literatura. *Revista de la Facultad de Odontología Universidad de Buenos Aires* 2014 Vol 29 N° 66: 5-9.
6. Shah N, Thuan H, Beale I. Spontaneous regression of bilateral dentigerous cyst associated with impacted mandibular third molar. *Br J Dental* 2002;26(192):75-6.
7. Tskumoto G, Sasaki K, Akiyama T. A radiologic analysis of dentigerous cyst and odontogénico keratocyst. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2001;91:743-7.
8. Olson J W, Miller R, Krushner G, Vest TM. Odontogenic carcinoma occurring in dentigerous cyst: A case report and clinical management. *J Periodontal* 2000;71:1365-70.
9. Quintana Díaz, Abdulsalam, López Lazo, Vega Basulto, Pinilla González y Hussein Quiste dentígeno gigante en una niña. Presentación de un caso. *Rev Cubana Estomatol* 2007; abr-jun 44(2).
10. Allais de Maurette. Maurette O'Brien. Haiter-Neto Moraes. Tratamiento de quiste dentígero bilateral mandibular por medio de dos tipos de tratamientos. Relato de caso clínico y comparación entre la técnicas. *Acta odontol Venez* 2007;45 (1).

EVOLUCIÓN DE UNA LESIÓN ÁPICOPERIRRADICULAR TRATADA *IN SITU* CON UN BIOMATERIAL DE TERCERA GENERACIÓN

DANIELA ANABELLA IANTORNO

Odontóloga, FOUBA. Especialista en Endodoncia. Carrera de Endodoncia, AAO, Universidad de Favaloro.

RESUMEN

En la actualidad existe un nuevo paradigma en el tratamiento de piezas dentales con grandes lesiones periapicales. Ello tiene como principal propósito la conservación de dichas piezas, la regeneración de su sistema de inserción y hueso alveolar.

Todo esto es posible gracias a la innovación científico-tecnológica que plantea como alternativa, la utilización de una terapéutica dinámica, mínimamente invasiva intralesional, destinada a erradicar los microorganismos que conforman el biofilm periapical e inducir la capacidad autorreparativa del sistema inmune mediante el uso de un biomaterial de tercera generación (Licon-D).

Palabras claves: lesión ápico-perirradicular, reparación postododóntica, biomateriales de tercera generación, endodoncia regenerativa.

ABSTRACT

Currently there is a new paradigm in the treatment of dental pieces with large periapical lesions. The main purpose is the conservation of these pieces, the regeneration of their insertion system and alveolar bone.

All this is possible thanks to the scientific and technological innovation that poses as an alternative, the use of a dynamic, minimally invasive intralesional therapy, designed to eradicate the microorganisms that make up the periapical biofilm and induce the autoreparative capacity of the immune system through the use of a third generation biomaterial (Licon-D).

Keywords: periradicular apical lesion, postodontic repair, third generation biomaterials, regenerative endodontics.

INTRODUCCIÓN

En el presente trabajo se mostrará un caso clínico, con sus respectivos controles clínico-radiográficos, evidenciando así, la acción terapéutica que ejerce un biomaterial de tercera generación (Licon-D), tanto en el conducto, como en el sitio de la lesión y su influencia en el sistema de inserción y hueso alveolar.

¿Es posible plantear una terapéutica mínimamente invasiva, no mutilante, para obtener la regeneración del sistema de inserción y hueso alveolar, de grandes lesiones; o es necesaria la intervención quirúrgica como única solución?

OBJETIVOS

- Controlar y evaluar, clínica y radiográficamente, la acción de un biomaterial de tercera generación (Licon-D) en el conducto e intralesional.
- Verificar, mediante el uso de una plantilla millimetrada, la evolución de la lesión, y las estructuras visibles radiográficamente (cemento, cortical alveolar, espacio periodontal y hueso alveolar).
- Monitorizar la velocidad de reabsorción del biomaterial utilizado en el sitio de la lesión por medio de controles radiográficos (realizados a los 7

días, 15 días, 30 días, 180 días, 365 días de la colocación del material utilizado).

- Observar, mediante inspección clínica del paciente, fotografías, y la anotación de los distintos signos y síntomas en las diferentes etapas del tratamiento (visualizar la presencia de edema, fistula, movilidad, etc.).

La lesión periapical está formada por componentes heterogéneos, donde se asocian acciones, interacciones y retroacciones. Se relacionan el azar, lo incierto, con las incertidumbres y con fenómenos aleatorios propios de los sistemas altamente organizados. (1)

En esta estructura compleja se detectan factores de virulencia microbianos, factores tisulares, como la respuesta celular y matricial del tejido conectivo diferenciado del periodonto, del tejido óseo y cemento; elementos celulares y sus productos (polimorfos nucleares, macrófagos, fibroblastos, mastocitos, histiocitos, plasmocitos, linfocitos).

El mecanismo de defensa inmune-inflamatorio tiene efectos destructivos en la zona periapical donde se produce el estímulo de la reabsorción ósea, creando el espacio para la llegada de elementos de defensa.

El carácter mixto de los microorganismos y sus productos derivados son los responsables directos de las lesiones de los tejidos que se traducen en los signos y síntomas clínicos. Para esto, es necesario realizar un exhaustivo diagnóstico clínico (anamnesis, sintomatología subjetiva, exploración, inspección, percusión, palpación, prueba de sensibilidad pulpar, prueba de movilidad, etc.), radiográfico (observar estructuras anatómicas: esmalte, cemento, dentina, espacio periodontal, cortical, hueso alveolar, ver si hay lesiones, medir su tamaño, límites, ubicación, radiolucidez, radiopacidad, presencia de cortical), tener conocimiento sobre la histopatología del ápice, tejidos circundantes y su mecanismo de defensa; evaluar si estamos en presencia de pulpa vital, clínicamente sana, inflamada e infectada cubierta por dentina o expuesta por caries, así como una necrosis pulpar cerrada o abierta, con lesiones periapicales visibles, o no, radiográficamente, para determinar la terapéutica a seguir.

En una pulpa vital infectada, la flora aeróbica presente lleva inexorablemente a la necrosis del tejido conectivo. A medida que avanza la zona necrótica en el tejido pulpar, se establecen bacterias anaeróbicas en un medio con baja tensión de oxígeno. La necrosis pulpar sin lesión periapical visible radiográficamente,

puede presentar menos infección del conducto y lesión que cuando sí se manifiesta radiográficamente.

Los ácidos y metabolitos, productos de la acción microbiana, se desplazan rápidamente, siendo los primeros en arribar a la lesión.

Hay lesiones periapicales que permanecen en el tiempo porque se establece un equilibrio entre microorganismos y la respuesta defensiva. La presencia y permanencia de materiales extraños, no biocompatibles, tóxicos o irritantes en la zona periapical generan una respuesta que impide la curación de la misma.

La complejidad de la respuesta inflamatoria inmune modula en forma diversa las características clínicas y la evolución de la lesión. Es compleja, cambiante, dinámica de acuerdo a la noxa, células presentes y perfil inmune de la matriz extracelular, en los diferentes individuos, no existe una única respuesta y determinada. El proceso de defensa avanza con una superposición de acontecimientos: elaboración de mediadores químicos, respuesta vascular, respuesta aguda del sistema inmune, formación de tejido de granulación, presentación de antígenos, reabsorción ósea.

Existen tres etapas en esta respuesta inflamatoria inmune. Una primer etapa que denominamos defensiva-destructiva durante el período de formación de la lesión, con predominio de citocinas y quimocinas proinflamatorias, como el factor de necrosis tumoral α (TNF α), el tipo de respuesta depende del lugar donde se encuentren los péptidos, del tipo de patógeno y el microambiente.

Una segunda etapa defensiva-constructiva, que comienza a partir de la eliminación de la noxa y de la puesta en marcha de mecanismos inhibitorios de los efectores de la respuesta inmune, con aumento en la expresión del factor de crecimiento transformante β (TGF- β). Una tercera etapa reparativa cuando se alcanza la homeostasis o equilibrio biológico de la zona.

En algunos casos, luego de la segunda etapa, puede observarse un estadio defensivo-constructivo irritativo por sobreexpresión del TGF- β , consecuencia de sobreobtención con un material no reabsorbible o persistencia de escasos antígenos bacterianos.

Las estructuras anatomopatológicas corresponden a los signos y síntomas clínicos radiográficos de lesiones estáticas típicas, como:

- Granuloma: tejido de evolución crónica organizado, encapsulado por tejido fibroso, oscila entre

3 y 10 mm de diámetro, radiográficamente difuso.

- Quiste: proliferación epitelial, originada por los restos epiteliales de Malassez, presentes en el periodonto, rodeado por capsula fibrosa, crecimiento lento, radiográficamente presentan cortical radiopaca.
- Absceso alveolar crónico: puede originarse por la destrucción de la parte interna del granuloma, que se transforma en una cavidad con pus y restos de tejidos necróticos. Estas lesiones no son más que momentos evolutivos de la respuesta dinámica inflamatoria inmune.

En todo tratamiento se realiza el control de la infección y el sellado del espacio endodóntico, respetando su compleja anatomía. La limpieza mecánico-química del conducto radicular es parte del proceso del control de la infección. Por lo tanto, es importante la correcta selección de los irrigantes a utilizar, deben cumplir una función mecánica de arrastre, pero también es importante una acción química para neutralizar las especies microbianas, sin irritar los tejidos.

Durante el acceso radicular se puede utilizar como coadyuvante en la eliminación de los microorganismos al hipoclorito de sodio en bajas concentraciones, y en el resto del conducto a irrigantes como la solución yodada del 0,05% al 1% y el agua de cal, que liberan rápidamente iones de yodo y calcio, respectivamente, con acción bacteriostática y/o bactericida. El ión yodo suma a la acción directa bactericida su acción convocante sobre polimorfonucleares (PMN), reforzando y prolongando la respuesta defensiva de fase aguda del organismo e interviniendo como halógeno en la destrucción de agentes extraños por la vía de la mieloperoxidasa en los fagolisosomas (2) (Esto se traduce en los signos clínicos como el edema, rubor, calor, dolor presentes en las primeras 24h o 48h post tratamiento).

Luego de realizada la preparación mecánico-química, se procede a secar el conducto para realizar la obturación, la cual deberá ser antiséptica, bien compactada y perfectamente adaptada a las irregularidades de las paredes dentinarias. Su plasticidad deberá permitir pasar a través de los conductos laterales o deltas apicales para compensar la falta de su instrumentación. El límite ideal de la obturación puede ser alcanzado en el momento de la obturación a 1-2 mm del extremo apical. En muchos casos es conveniente que ese límite se alcance a distancia y sea el periodonto el que lo establezca mediante la reabsorción

del material que obtura el conducto radicular hasta su extremo anatómico, con fines medicamentosos, a nivel molecular, se utiliza una lima pasante que atraviesa el foramen con el fin de permitir la acción terapéutica en el mismo sitio de la lesión periradicular, se obtiene con una sobreobtención intencional de materiales de obturación endodóntica que permitan administrar y controlar la liberación inteligente de las drogas utilizadas, mediante el empleo de nuevos recursos tecnológicos como los sistemas matriciales (Licon-D). Dicho sistema está compuesto por un biopolímero de ácidos carboxílicos al que se suman iones de calcio, integrado en un carrier cuya fórmula está compuesta por óxido de zinc-yodoformo. Es un material que posee las propiedades reológicas de compresibilidad, plasticidad, fluidez y endurecimiento por trabajo. Su plasticidad permite una adecuada interfase de adaptación a las paredes del conducto y su endurecimiento por trabajo permite establecer un tapón apical para conformar una matriz sobre la cual reptan las células que cerraran el foramen con tejido duro, facilitado por la velocidad de reemplazo del biomaterial. (3)

Su excelente biocompatibilidad asegura la ausencia de efectos sobre el sistema biológico. Un polímero ideal, sea degradable o no, debe ser no tóxico, no mutagénico, no teratogénico, no trombogénico, no inmunogénico y no inflamatorio, otorgado por la propiedad de ser biodegradable, se descompone en el interior del organismo, pero puede dejar algunos fragmentos, que no necesariamente abandonan el organismo y pueden producir respuestas tisulares peligrosas en algunos casos; es bioabsorbible, se metaboliza completamente y/o bien se resintetiza en proteínas o se elimina del organismo y bioerodible, sufre degradación solamente en la superficie, sumado a su plasticidad y viscosidad, permite su extrusión apical y una sobreobtención intralesional con una técnica mínimamente invasiva. La acción terapéutica se debe exclusivamente al Licon-D, que se comporta como un biomaterial de tercera generación.

Biomateriales son todos aquellos destinados al reemplazo de un tejido vivo y han dado lugar a tres generaciones diferentes. La primera fue definida por el 6to Simposio Internacional de Biomateriales realizado en la Universidad de Clemson en 1974, como "toda sustancia sistemática y farmacológicamente inerte, diseñada para la implantación dentro de un sistema vivo". Esta definición coincide con las características de la gutapercha y los implantes dentales. La segunda generación fue definida por el 1er Consensus de

la Sociedad Europea para los Biomateriales en 1986, como “un material no vivo, utilizado en un dispositivo médico destinado a interactuar con los sistemas biológicos”. Poseen interacción controlada con la materia viva y son bioactivos y bioabsorbibles. Como ejemplo, podemos citar las suturas reabsorbibles y la Pasta Lentamente Reabsorbible de Maisto para obturación de conductos radiculares, utilizada con éxito por nosotros hasta fines de 2000. El II Consensus de la Sociedad Europea para los Biomateriales, realizado en Ámsterdam en 1992, introdujo los biomateriales de tercera generación, diseñados con el objetivo de “estimular en el nivel molecular, la proliferación y la organización de la matriz extracelular natural” (scaffold), que permitió el desarrollo de la ingeniería de tejidos (in vitro) y la regeneración de tejidos (in vivo). Como ejemplo, en endodoncia de este tipo de biomateriales podemos citar al Licon-D, que libera a nivel molecular iones de yodo, calcio y zinc en forma lenta y controlada. (3)

Maisto (4) afirma que el tratamiento endodóntico no concluye con la obturación, sino cuando la región periapical neutraliza el trastorno producido por el tratamiento o repara la lesión preexistente. Este autor se anima a sobrepasar el foramen apical con una lima pasante y sobreobturar con su material obturador antiséptico lentamente reabsorbible en la zona periapical. El límite ideal de obturación lo consigue a distancia del acto operatorio, estimulando, de esa manera, la formación de un cierre biológico de cemento dental. Este dato clínico-radiográfico confirmaría la reparación por regeneración de los tejidos que conforman el sistema de inserción. La sobreobturación intencional con Licon-D permite actuar directamente sobre las bacterias presentes, tanto en la superficie de la raíz, como en el interior de la lesión periapical.

En la reparación postendodóntica intervienen una suma de factores, como la compleja anatomía, la ecología bacteriana, la respuesta inflamatoria inmune y la regeneración de los tejidos. La reparación es la capacidad reguladora del organismo, luego de perturbaciones en su equilibrio. La alteración del sistema de inserción pone en marcha dicha capacidad reguladora con el fin de alcanzar un nuevo estado de equilibrio uniforme. El dinamismo de este proceso de reparación permite ser influido mediante una adecuada terapéutica, cuya finalidad es lograr en el sistema de inserción dental, el estado de equilibrio dinámico más favorable.

Hoy se sabe (Sabaté R. y col) que la concentración del ión calcio actuaría positivamente en el proceso re-

parativo ápico-periapical y que dicho efecto se halla relacionado a la modulación de un gen osteoblástico. El alto contenido de calcio proporcionado al medio extracelular, como elemento terapéutico, sumado al calcio generado durante la desmineralización del tejido óseo presente en la zona de la lesión, induce a la homeostasis o equilibrio biológico del sistema de inserción, inmediatamente después de eliminados los microorganismos. La recuperación de la homeostasis, reparación y remodelación del tejido óseo del sitio de la lesión se debe, en parte, a la inducción de apoptosis de los osteoclastos, a la interacción del factor NFκB (RANK), su ligando (RANK-L), a la osteoprotegerina (OPG), a interleuquinas 1, 6, 17 (IL-1, IL-6, IL-17) y a factores calciotróficos (calcio), como también a una serie de células participantes que poseen receptores y segregan mediadores autocrinos y paracrinos para interactuar entre ellas (linfocitos T activados, fibroblastos y osteoblastos, osteoclastos, preosteoclastos y células dendríticas) (7).

La reabsorción ósea es inhibida por la osteoprotegerina (OPG), familia del TNF, que reacciona con el factor RANK-L impidiendo la acción activadora de los osteoclastos, su producción se estimula por factores anabólicos o antireabsorptivos como el ión $[Ca^{++}]_e$ (extracelular) (7).

En la zona periapical hay células que poseen receptores para el $[Ca^{++}]_e$ que pueden responder a cambios producidos por modificaciones de la actividad celular, transporte de iones u otros procesos, aún los terapéuticos. El reconocimiento y respuesta de las células a concentraciones elevadas de $[Ca^{++}]_e$ a nivel local, induce al quimiotactismo de los osteoblastos y sus precursores. Puede ser así un componente importante en el mecanismo de la reparación con la formación de hueso nuevo en la zona de reabsorción de la lesión producida por los osteoclastos. Es probable que otros activadores endógenos moduladores de los receptores de calcio (CaR) contribuyan a regular la actividad de estos en el microambiente local de la zona periapical o en la lesión lateroradicular.

CASO CLÍNICO

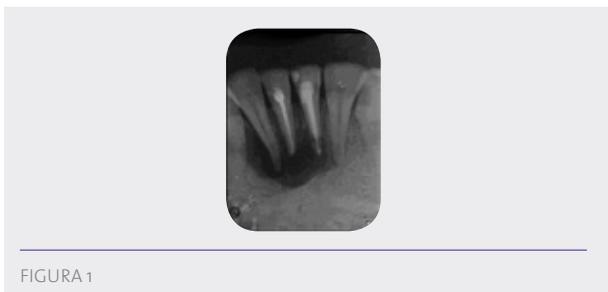
Se presenta el caso clínico de una mujer de 30 años con hipotiroidismo, fumadora crónica, con un edema de la región mentoniana, en la zona de incisivos anteroinferiores. Al examen clínico la pieza 31 presenta cambio de coloración y movilidad (grado II, más de 1 milímetro), dolor a la palpación en fondo de surco y región mentoniana. Las piezas 41 y 31 presentaron

negativo al test de sensibilidad, las 32 y 42, presentan vitalidad pulpar.

Como antecedentes, la paciente tuvo tratamiento de ortodoncia para corregir su clase II mandibular y hace 6 años sufrió un accidente, que le produjo traumatismo en las piezas 31 y 41, fue medicada con antibióticos y, luego de varios controles clínicos radiográficos, se determina que ambas piezas presentan necrosis pulpar. Se procedió a realizar sus respectivos tratamientos endodónticos. Luego de un año y medio, la paciente presenta fistula en el fondo de surco vestibular de incisivos anteroinferiores, radiográficamente se observaba una pequeña lesión rodeando ápices de 31 y 41, por lo cual se decide realizar retratamiento endodóntico en ambas piezas.

Luego de dos años se presenta a la consulta con los signos y síntomas descritos en el primer párrafo.

13/03/2017 Radiografía preoperatoria



Lesión ápicoperiradicular que abarca piezas 3.1, 4.1, con retratamiento endodóntico obturado con cemento sellador y gutapercha. Lesión visible radiográficamente que abarca los 4 dientes anteriores (piezas 3.2 y 4.2 con vitalidad pulpar), extendida, radiolúcida de bordes irregulares.

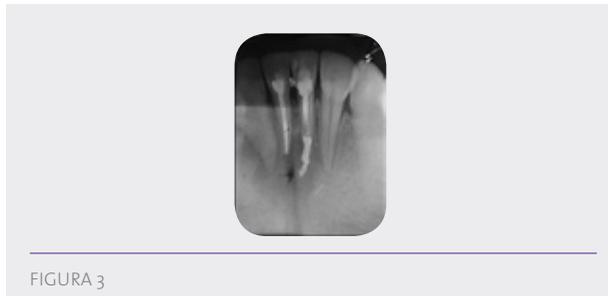
27/3/2017



Primera sesión: desobturación de pieza 3.1 y sobreobturración accidental en la maniobra de cono a zona periapical debido a la falta de cierre apical (en la segunda radiografía se ve cómo se consigue un stop apical con una lima k número 80, ya que en el tercio

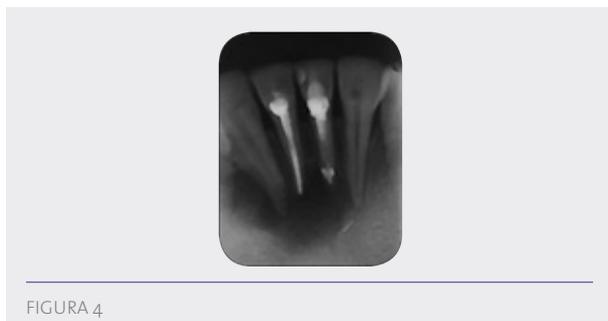
apical de la pieza la misma presenta una reabsorción cemento dentinaria externa), preparación quirúrgica y sobreobturración terapéutica con Licon-D.

10/4/2017



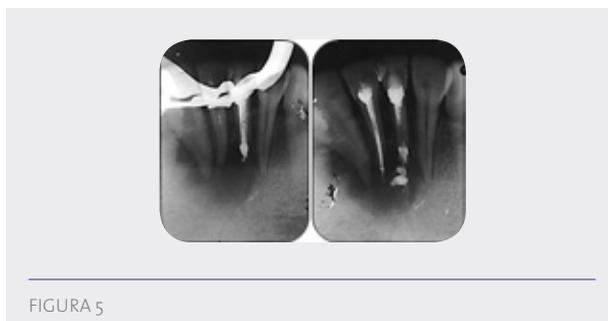
Segunda sesión: control a distancia (15 días) de dolor y edema (se le indicó corticoide inyectable), eliminación por fondo de surco de cono de gutapercha (quedo 2 mm), y sobreobturración. Antibióticoterapia (amoxicilina 875mg + ácido clavulánico 125mg, cada 8h, durante 1 semana).

24/4/2017



Tercera sesión: reabsorción de sobreobturración, ligera radiopacidad en pared distal de la lesión, ausencia de síntomas clínicos, persistencia del resto de cono de gutapercha.

22/5/2017



Cuarta sesión: desobturación 4.1 y sobreobturración en 3.1, ligera radiopacidad en zona periapical 3.1 y sobreobturración 4.1.

13/6/2017

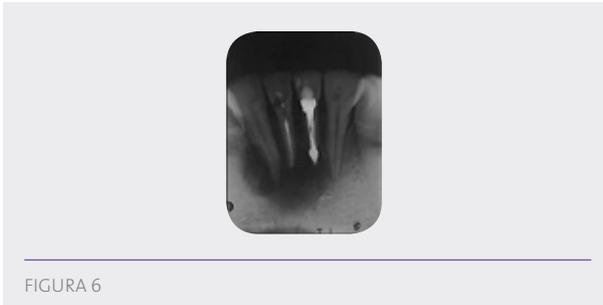


FIGURA 6

Control: 4.1 formación de cortical de 4.2, y ligera radiolucidez por distal de 3.2 (resto de cono).

10/8/2017

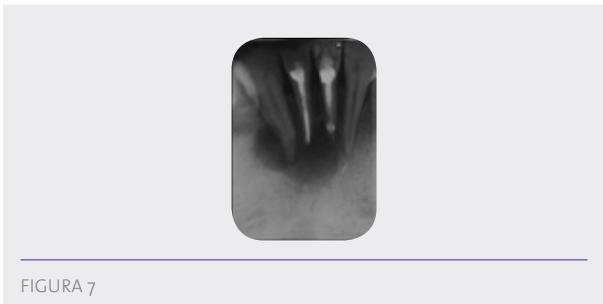


FIGURA 7

Control: reabsorción de material de obturación en piezas 3.1 y 4.1.

14/9/2017

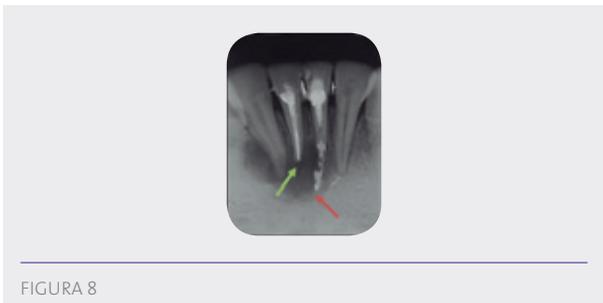


FIGURA 8

Sobreobtención del 3.1, en pieza 4.1 cierre con cemento en límite apical (flecha verde) y formación del hueso alveolar (flecha roja).

28/9/2017

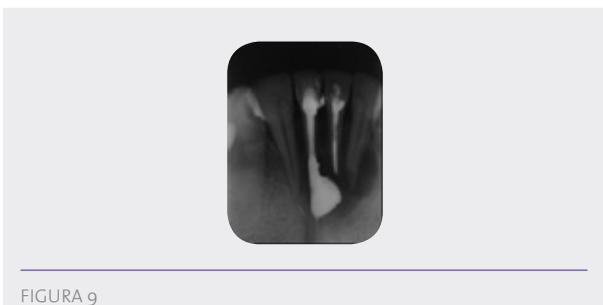


FIGURA 9

Sobreobtención en pieza 3.1, se observa la misma más compacta que la primera vez que se colocó el biomaterial. Permanencia del resto del cono de guta-percha.

30/9/2017- 1/10/2017



FIGURA 10

Control clínico: se observa edema, rubor, y pequeña boca de fistula a nivel cutáneo en zona mentoniana, la paciente refirió gran presión y dolor en la zona, a las horas comenzó a supurar todo el contenido de la sobreobtención, restos sanguíneos y otros elementos.

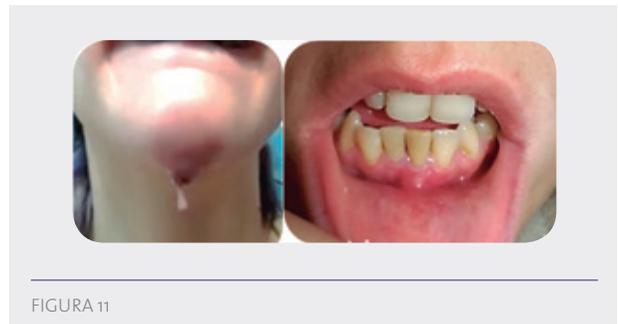


FIGURA 11

Se puede observar el cambio de coloración de la corona de pieza 3.1, el aumento de volumen a nivel fondo de surco vestibular de dicha pieza, y el cambio de coloración en la encía.

5/10/2017

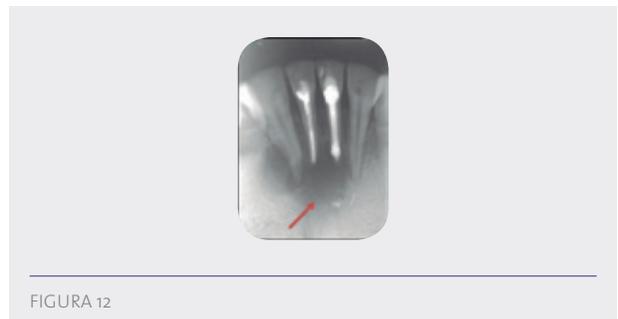


FIGURA 12

Control de sobreobtención en pieza 3.1, resto de sobreobtención en zona periférica de la lesión. Zonas de neoformación de trabéculas óseas (flecha roja).

26/10/2017

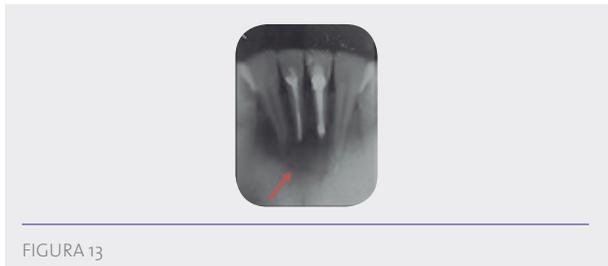


FIGURA 13

Control: reabsorción de sobreobtusión, solo se observa material en ambas raíces de piezas 3.1 y 4.1. Zonas de radiopacidad que muestran neoformación de trabéculas óseas y formación de periodonto.



FIGURA 14

Se observa la desaparición de los síntomas clínicos (no hay edema, rubor) descritos en fotos de las fechas 30/9/2017 y 1/10/2017, solo se puede ver una cicatriz cutánea en zona mentoniana, coincidente con el cierre de la fistula.

5/3/2018

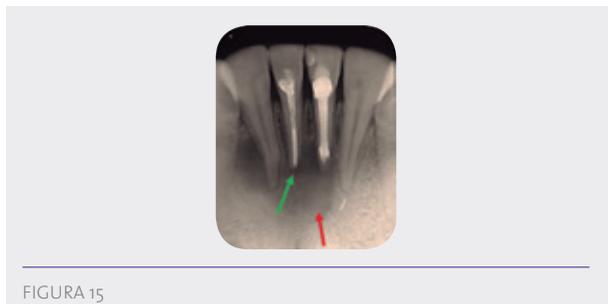


FIGURA 15

Control: se observa material de sobreobtusión solamente en raíces de ambas piezas, la flecha verde indica formación de periodonto en pieza 4.1 y la flecha roja la formación de nuevas trabéculas óseas.

6/7/2018

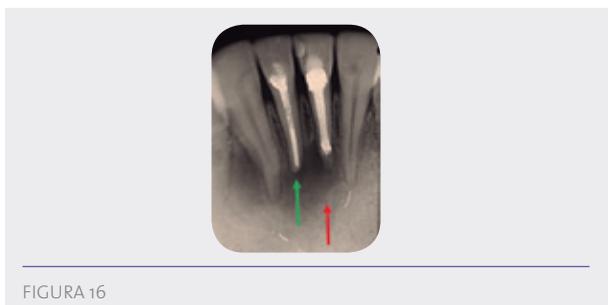


FIGURA 16

Control: se observa el material de sobreobtusión, que permanece en ambas raíces, en la pieza 31, se reabsorbió más allá del límite apical, ya que aún se encuentra en proceso de neoformación el periodonto y el hueso alveolar (la flecha roja indica la formación de nuevas trabéculas óseas), en cambio la pieza 41, como lo indica la flecha verde ya hay cierre apical y formación de periodonto rodeando la pieza en su totalidad.

6/9/2018

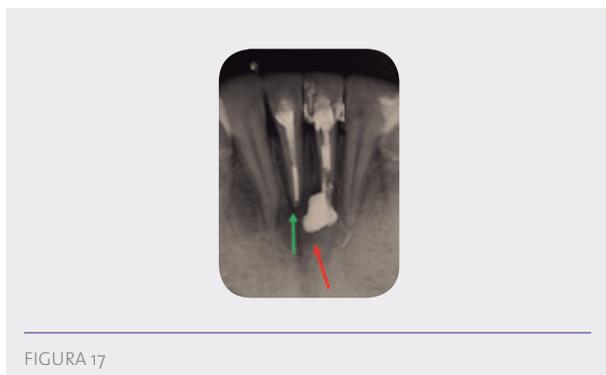


FIGURA 17

Nueva sobreobtusión en la pieza 3.1: la pasta se había reabsorbido hasta el segundo tercio apical, para poder lograr un cierre apical y formación de ligamento periodontal como en la pieza 4.1 (como muestra la flecha verde); se puede observar que la sobre obturación es compacta y de menor calibre que las previamente realizadas, denotando una gran neoformación de trabéculas óseas (como muestra la flecha roja), con disminución notable del tamaño de la lesión.

8/9/2018 y 9/9/2018

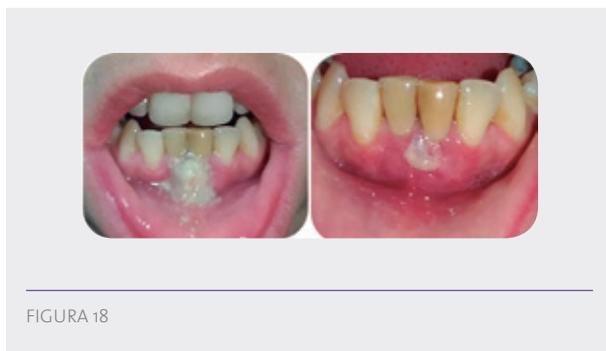


FIGURA 18

Control clínico: a las 48h de la sobreobtusión se puede observar cómo drena el material por la fistula que se ubica en vestibular de la encía marginal de la pieza 3.1, la paciente fue medicada en su postoperatorio con

analgésicos y antibiótico, presentando dolor y presión en la zona mentoniana.

18/10/18

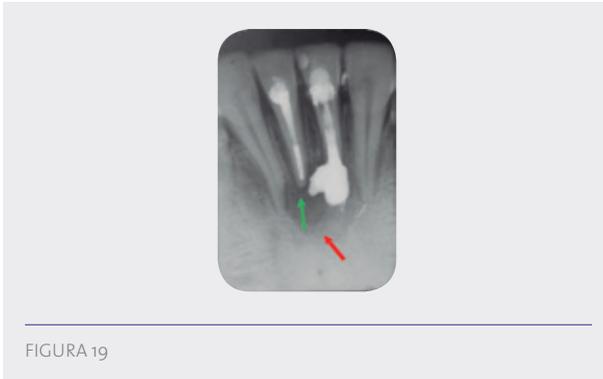


FIGURA 19

Nueva obturación en la pieza 3.1: la pasta se había reabsorbido hasta el segundo tercio apical, para poder lograr un cierre apical y la formación de ligamento periodontal como en la pieza 4.1 (como muestra la flecha verde); se puede observar que la sobreobturación es compacta y de menor calibre que las previamente realizadas, denotando una gran neoformación de trabéculas óseas (como muestra la flecha roja), con disminución notable del tamaño de la lesión.

19/10/18 y 23/10/18

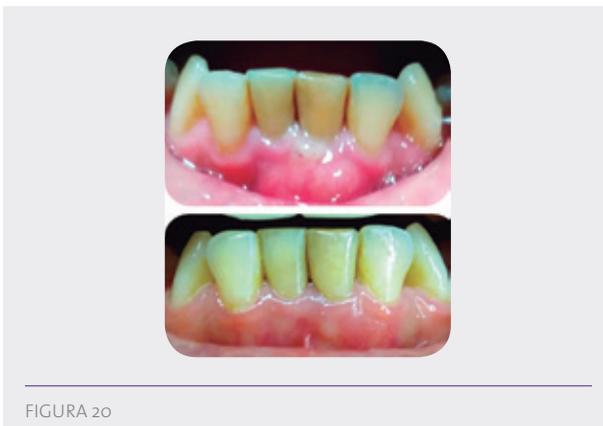


FIGURA 20

A las 48h de la sobreobturación se puede observar un aumento de volumen en encía marginal de pieza 3.1 y fístula por donde drenó el contenido del material sobreobturado, la paciente fue medicada en su postoperatorio con analgésicos y antibiótico (ibuprofeno 600mg y amoxicilina 875mg con ácido clavulánico 125mg cada 8h), presentando un leve dolor y presión en esa zona. Al próximo control la fístula ya había cerrado y remitieron los síntomas descriptos anteriormente.

27/12/18

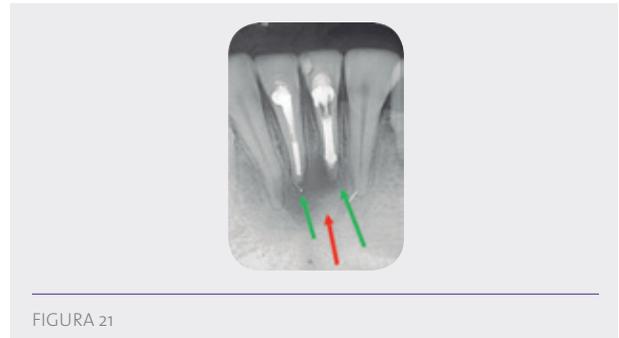
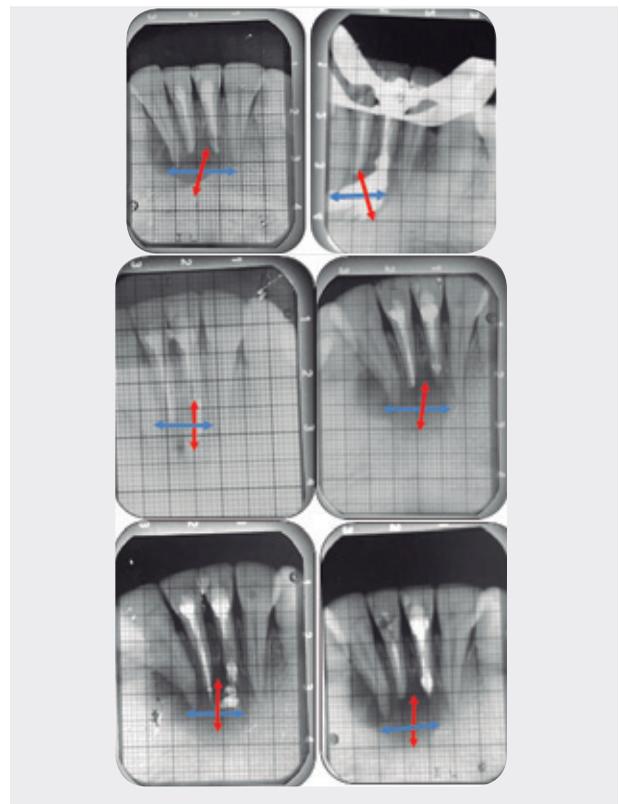


FIGURA 21

Control: se observa el material de sobreobturación, que permanece en ambas raíces, en la pieza 3.1, se reabsorbió más allá del límite apical, la flecha verde indica que hay formación de periodonto, (lo cual no se evidenciaba en controles previos), aún se encuentra en proceso de neoformación el periodonto y el hueso alveolar en el tercio apical de la misma, (la flecha roja indica la formación de nuevas trabéculas óseas), en cambio la pieza 41, como lo indica la flecha verde ya hay cierre apical y formación de periodonto rodeando la pieza en su totalidad. Observar la disminución de la lesión al año y medio del tratamiento.

Control radial milimimétrico de la lesión

Evolución del tamaño de la lesión durante el tratamiento realizado: los valores fueron volcados en una tabla (ver página 20).



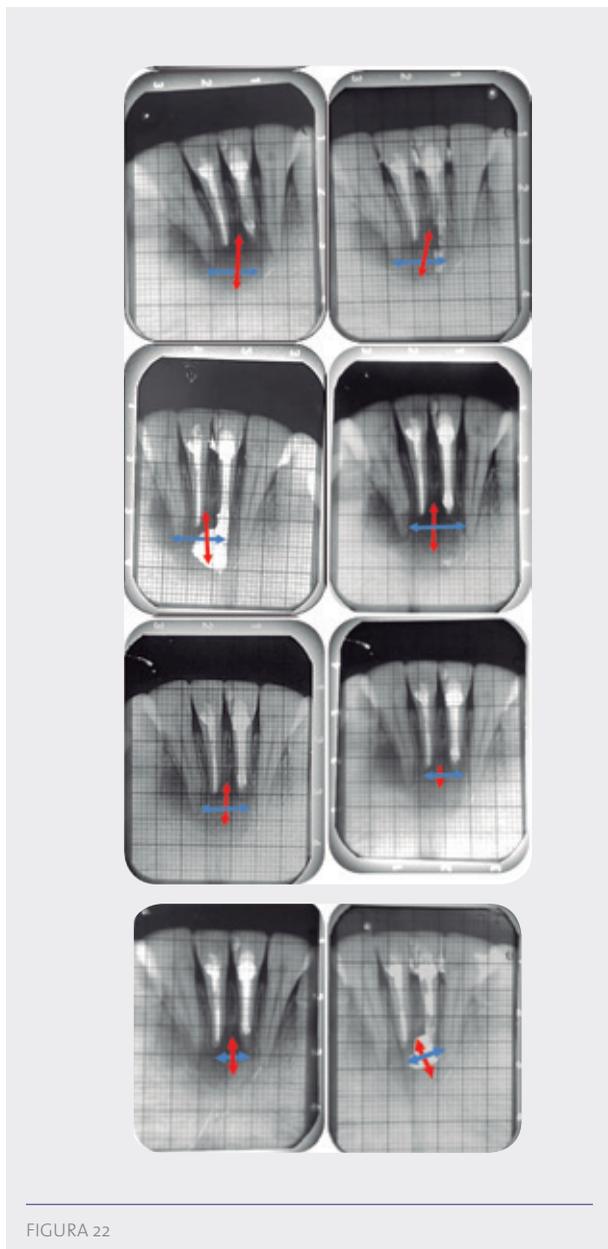


FIGURA 22

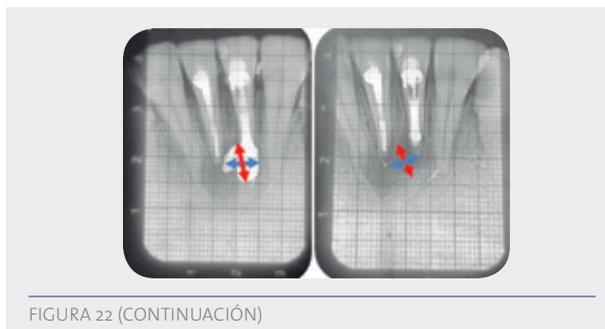


FIGURA 22 (CONTINUACIÓN)

Control 22/1/19:

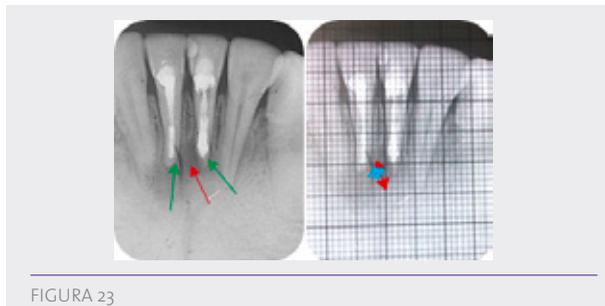


FIGURA 23

Control 22/2/19:

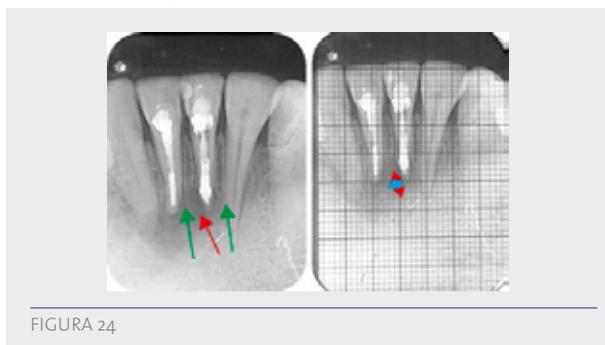


FIGURA 24

La lesión ha disminuido su tamaño a 1mm de alto por 0,5mm de ancho, aún no se realiza obturación definitiva, para esperar la completa formación de peridonto en pieza 3.1.

Fecha de la radiografía	Tamaño de la lesión	Forma de la lesión	Sobreobturación con Licon-D	Cono de gutapercha sobreobturado
13/3/2017	12mm (alto) 15mm (ancho)	Difusa	No	No
27/3/2017	12mm (alto) 15mm (ancho)	Difusa	9mm (alto) 11mm (ancho) Pieza 3.1	Dentro de la lesión 11mm (largo)
10/4/2017	12mm (alto) 15mm (ancho)	Difusa	8 mm (alto) 2mm (ancho) Pieza 3.1	Fuera de la lesión 4mm (largo)
24/4/2017	12mm (alto) 15mm (ancho)	Difusa, con más radiolucidez	Reabsorbida, pasta solo en raíz	Fuera de la lesión 3mm (largo)

Fecha de la radiografía	Tamaño de la lesión	Forma de la lesión	Sobreobturbación con Licon-D	Cono de gutapercha sobreobturado
22/5/2017	11mm (alto) 13mm (ancho)	Difusa	5mm (alto) 4mm (ancho) pieza 3.1 3mm (alto) 1mm (ancho) Pieza 4.1	Fuera de la lesión 3mm (largo)
13/6/2017	10mm (alto) 13mm (ancho)	Difusa	Reabsorbida en ambas piezas	Fuera de la lesión 3mm (largo)
10/8/2017	9mm (alto) 14mm (ancho)	Difusa	Solo en reabsorción de 3.1 3mm (alto) 2mm (ancho)	Fuera de la lesión 3mm (largo)
14/9/2017	9mm (alto) 12mm (ancho)	Difusa	6 mm (alto) 2 mm (ancho) pieza 3.1	Fuera de la lesión 3mm (largo)
28/9/2017	9mm (alto) 12mm (ancho)	Difusa	10mm (alto) 7 mm (ancho) en 3.1	Fuera de la lesión 3mm (largo)
5/10/2017	9mm (alto) 12mm (ancho)	Difusa	0.5mm (alto) 0.5mm (ancho) por fuera de lesión	Fuera de la lesión 3mm (largo)
26/10/2017	8mm (alto) 10 mm (ancho)	Con zonas de radiopacidad (zonas de neoformación ósea)	Reabsorbida en ambas piezas	Fuera de la lesión 3mm (largo)
5/3/2018	6mm (alto) 7mm (ancho)	Con zonas de radiopacidad (zonas de neoformación ósea)	Reabsorbida en ambas piezas	Fuera de la lesión 2mm (largo)
6/7/2018	5mm (alto) 5mm (ancho)	Con zonas de radiopacidad (zonas de neoformación ósea)	Reabsorbida en ambas piezas.	Fuera de la lesión 2mm (largo)
6/9/2018	5mm (alto) 5mm (ancho)	Con zonas de radiopacidad (zonas de neoformación ósea)	Sobreobturbación en pieza 3,1 de 5mm de ancho y 5mm alto	Fuera de la lesión 2mm (largo)
18/10/18	4mm (alto) 4mm (ancho)	Con zonas de radiopacidad (zonas de neoformación ósea)	Sobreobturbación en pieza 3,1 de 4mm de ancho y 4mm alto	Fuera de la lesión 2mm (largo)
27/12/18	3mm (alto) 3mm (ancho)	Con zonas de radiopacidad (zonas de neoformación ósea)	Reabsorbida en ambas piezas	Fuera de la lesión 2mm (largo)

CONCLUSIONES

Durante el tratamiento realizado con sus respectivos controles radiográficos se puede comprobar, de manera aproximada, que el Licon-D se reabsorbe en su totalidad a los 30 días. Y, a su vez, a partir de los 3 meses se notan sitios de neoformación ósea, cierre apical con cemento dental de pieza 4.1.

Podemos concluir que, por la eliminación de la infección y el uso de un biomaterial de tercera generación (Licon-D) para la obturación endodóntica con una técnica intralesional mínimamente invasiva, están dadas las condiciones para el inicio de la reparación a través de las células ectomesenquimáticas indiferenciadas de la zona. Ello evita la mutilación de las piezas dentales. El tiempo para la regeneración de los tejidos (ad integrum) se seguirá mediante controles clínico-radiográficos a distancia.

El inicio de la reparación y la evolución de la lesión hacia dicha etapa, se manifiesta con el cierre de la fistula, la desaparición de síntomas y la observación radiográfica que muestra la formación de tejido óseo en la cortical y en el hueso alveolar a través del periodonto y la médula ósea. En este caso, el inicio de la reparación se realiza sin la resección quirúrgica apical de las piezas dentales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Beatriz M. Maresca, Jorge F. Monjes, Eduardo F. Monjes, Eduardo M. Taddei. "La biología molecular como instrumento de una terapia endodóntica". RAAO, Vol. XLIV / Núm. 2, Mayo - Agosto de 2005.
2. Fernandez Monjes Jorge, Maresca B, Taddei E. El yodo en la terapéutica endodóntica. Electronic Journal of Endodontics Rosario. 2002. Vol 1.
3. Fernandez Monjes Jorge, Maresca Beatriz M, Sabaté Rosa E, Reparación postendodóntica por regeneración de tejidos, RAAO, vol. Núm. 2, 2012.
4. Maisto O.A. Endodoncia. Capítulo 6:115-120. 3ra Ed. Mundi. Buenos Aires. 1975.
5. Jorge Fernández Monjes, Beatriz M. Maresca. Moderno Enfoque de la Reparación Postendodóntica. <http://www.endoregenerativa.com.ar>
6. Jorge Fernández Monjes, Beatriz María Maresca. Relación entre el ecosistema endodóntico bacteriano y la respuesta regenerativa Etapas de la respuesta postendodóntica. [en línea] www.endoregenerativa.com.ar
7. Beatriz M. Maresca, Jorge Fernández Monjes, Eduardo Fernández Monjes, Eduardo M. T. Objetivo de la biología molecular como instrumento de la terapia endodóntica. [en línea] www.endoregenerativa.com.ar
8. Fernández Monjes, Jorge; Maresca, Beatriz María. Modelo teórico de la endodoncia actual. RAAO, Vol. LVI, Núm. 1, 2017.

Agradecimientos a la Dra. Beatriz María Maresca por su colaboración en la realización de esta publicación.

Contacto:
Correo electrónico: daniantorno25@gmail.com
Teléfono: 115795865

VÍNCULO ENTRE LA SALUD ORAL Y ENVEJECIMIENTO SALUDABLE. APORTE DE LA ORTODONCIA-ORTOPEDIA A LA SALUD BUCAL DEL ADULTO MAYOR

PARTE 1

“SALUD ORAL PARA UNA POBLACIÓN EN PROCESO DE ENVEJECIMIENTO: EVIDENCIA DE UN DERECHO FUNDAMENTAL” (FDI OCTUBRE DE 2017)

*DRA. BEATRIZ LEWKOWICZ**

*Especialista en ortodoncia. Miembro Comité Científico Carrera de Especialista en Ortodoncia y Ortopedia Maxilofacial,” Universidad Favaloro, Ateneo Argentino de Odontología.

Equipo docente: “Clínica Ortodoncia Adultos.” Dras.: Beatriz Lewkowicz, Rosana Celnik, Maria Concepción Cocco, Gabriela Conci, Graciela Resnik, Mirta Resnik, Marisa Schevitz. Docentes auxiliares: Mariana Lian y Mariela Kokuta.

RESUMEN

- Salud oral y estética de la boca, su importancia en la calidad de vida.
- La enfermedad oral no es una consecuencia inevitable del envejecimiento.
- Control sistemático y regular.
- Integración de la salud oral a la salud general.
- Formación de odontólogos especialistas, capacitados en la integración del equipo de salud geriátrica.

Palabras claves: envejecimiento saludable, calidad de vida, salud oral, autopercepción, perfil de impacto de enfermedad, evaluación geriátrica integral.

ABSTRACT

- Aesthetics and Oral hygiene, their importance in the quality of life.
- Oral disease is not an inevitable consequence of aging.
- Integration of oral hygiene to overall health.
- Systematic and regular control.
- Training odontologists to join in the comprehensive geriatric healthcare team.

Keywords: healthy aging, quality of life, perception, disease burden, comprehensive geriatric evaluation.

INTRODUCCIÓN

Objetivo

El objetivo de esta presentación es aportar criterios clínicos preventivos y asistenciales, a fin de asegurar salud oral y calidad de vida en los adultos mayores.

Para ejemplificar los criterios asumidos haremos una somera reseña de las características del paciente adulto mayor y los condicionamientos médicos de su atención. A tal fin presentaremos pacientes adultos mayores atendidos en la Clínica de Ortodoncia Adultos de la Carrera de Especialista en Ortodoncia y Ortopedia Máxilofacial, Universidad Favaloro, Ateneo

Argentino de Odontología con eje en el aporte de la ortodoncia en la recuperación de la estética y funcionalidad del sistema estomatognático. En este primer capítulo nos dedicaremos a pacientes mayores de 65 años.

La población mundial está envejeciendo

La rápida emergencia de una sociedad más longeva es el resultado del progreso humano, su desarrollo es más veloz que la implementación de políticas educativas y de salud que consideren las particularidades de este grupo etario (1).

Según las Naciones Unidas el número de personas mayores de 60 años pasará de 600 millones en el 2000, a 1.200 millones en el 2025, y a casi 2.000 millones en 2050 (2).

En la República Argentina el proceso de envejecimiento de la población ha avanzado de manera sostenida durante el siglo XX, siendo uno de los países más envejecidos de la región; 10,2% de la población tiene 65 años y más. Se verifica también que este proceso ha sido acompañado por una feminización de la vejez. Se estima que la cifra actual de 7 millones de personas mayores de 60 años; 5,7 millones en el Censo de 2010; se incrementará a 8 millones para 2025.

Las principales razones de este proceso de envejecimiento de la sociedad son el aumento de la esperanza de vida y la disminución de las tasas de natalidad.

“ENCUESTA NACIONAL DE CALIDAD DE VIDA EN LA REPÚBLICA ARGENTINA

ADULTOS MAYORES 2012”

Objetivo principal: información sobre la calidad de vida de la población mayores de 65 años. República Argentina, en 2012 el Ministerio de Bienestar Social realiza una encuesta de nivel de satisfacción vital a personas mayores de 65 años, con el objeto de evaluar la calidad de vida de adultos mayores “Encuesta Nacional de Calidad de Vida Adultos Mayores 2012; entrevista a 4656 personas mayores de 65 años. Los resultados son muy interesantes (9):

Allí se plantearon los siguientes **objetivos específicos:**

- Autopercepción del estado de salud y la memoria de los adultos mayores.
- Identificar a la población con determinados problemas de salud (deficiencias de tipo visual, auditiva, odontológicas, incidencia de caídas).

- Caracterizar a la población con limitaciones para realizar las actividades básicas y funcionales de la vida diaria.
- Describir el nivel de participación en actividades recreativas sociales, culturales, artísticas, deportivas y comunitarias.
- El uso del tiempo libre y el manejo de objetos tecnológicos.
- Identificar el nivel de satisfacción con la vida y la percepción sobre la sexualidad.

Los resultados de la Encuesta Nacional sobre Calidad de Vida de Adultos Mayores muestran la diversidad de un grupo poblacional.

EL ENVEJECIMIENTO Y LA SALUD

El envejecimiento esta asociado a la declinación de funciones vitales para la vida, proceso que no puede detenerse. La salud oral esta comprendida en este proceso.(3) Disminuyen las destrezas físicas y, a veces, no pueden cumplir con la rutina que implica la higiene oral.

La salud oral es una parte fundamental de la salud general y el bienestar, la boca es comúnmente descrita como el “espejo del cuerpo”. Desde el plano emocional, el deterioro de la salud oral limita la calidad de vida y la interacción social. Son un grupo de riesgo con múltiples enfermedades concurrentes, polifarmacia, atención médica fragmentada, y han sufrido procesos iatrogénicos

Además de los clásicos “gigantes geriátricos” inmovilidad, inestabilidad, incontinencia, memoria/intelecto alterado se han descrito muchos otros problemas asociados con el envejecimiento.

Es una población con múltiples enfermedades crónicas, pluripatología; y secuelas de mala praxis, iatrogenia, etc. En consecuencia, tratamientos farmacológicos más prolongados y complejos, poli-medicación.

Tienen habitualmente dependencia social y económica, situaciones clínicas complejas, y necesidad de ayuda para cumplir las actividades diarias

El Profesor Ira Lamster, Director del International Dental Journal (IDJ), publicó en el número especial dedicado a **salud oral y envejecimiento** que la asociación de la inflamación oral con ciertas enfermedades no transmisibles, principalmente enfermedades cardiovasculares y diabetes, es un ejemplo importante

de cómo en el envejecimiento la atención médica y oral deben integrarse.

El enfoque de tratamiento para esta población debe ser multidimensional con participación de la odontología en la evaluación geriátrica integral.

EL SISTEMA MASTICATORIO ES UNA UNIDAD COMPLEJA

Cumple funciones básicas para la vida; hablar, sonreír, saborear, masticar, tragar, besar y de interacción social “Una dentición funcional y estéticamente satisfactoria es un componente esencial del envejecimiento saludable” (4).

Esta generación tiene una historia odontológica con gran morbilidad, comparten una época en donde la mutilación dentaria era habitual. Tiene necesidad de atender múltiples problemas de su boca, padecen mialgias, trastornos funcionales en la masticación, el habla, la deglución o respiración, reconocen el avance rápido de sus problemas y deben afrontar altos costos de la atención odontológica.

A pesar de los adelantos científicos y tecnológicos, el edentulismo total o parcial persiste, resultado de periodontitis severa, caries no tratadas y/o caries radiculares emergentes.

El edentulismo compromete funciones orales; la elección de alimentos estará rígida por la incomodidad de la masticación, aun con prótesis, la disminución de papilas gustativas y la generalización de la xerostomía. Ello resulta en un deterioro de la salud por compromisos nutricionales.

LA SALUD ORAL INTEGRADA A LA SALUD GENERAL DEL ADULTO MAYOR

Cuando hablamos de envejecimiento tenemos que diferenciar entre el envejecimiento primario. En el envejecimiento fisiológico se evidencian cambios fisonómicos, estructurales y funcionales; intrínsecos del organismo y resultado de la acumulación de daños de los tejidos. Es un fenómeno multifactorial, como primer facto etiológico soporta la teoría del estrés oxidativo, caracterizado por la declinación funcional de todas los sistemas corporales y una modificación cualitativa del sistema de inmunidad.

En el caso del envejecimiento secundario, factores externos se suman a la acumulación del daño, traumas y enfermedades adquiridas conducen a defectos e incapacidades (5).

CONDICIONAMIENTOS POR ENVEJECIMIENTO: PROBLEMAS ORALES DEL PACIENTE ADULTO MAYOR

El enfoque terapéutico de la medicina geriátrica está centrada en identificar factores que permitan mejorar calidad de vida.

El foro de este año de la Federación Dental Internacional (FDI) se centró en los vínculos entre la salud bucal y envejecimiento saludable; promoviendo estrategias y variedad de políticas de comunicación dedicándose a profundizar el debate sobre los temas más recientes relacionados con la salud oral del adulto mayor.

A pesar de la prevención y de todos los progresos tecnológicos y técnicas restauradoras, las caries, la periodontitis y la pérdida de dientes siguen siendo una realidad, aun en los países desarrollados. En Suiza el 97,4% de la población anciana lleva algún tipo de prótesis, y el 85,9% lleva prótesis removible.(6)

Al respecto la FDI, recomienda prevención, control sistemático y regular, integración de la salud oral con la salud total (7).

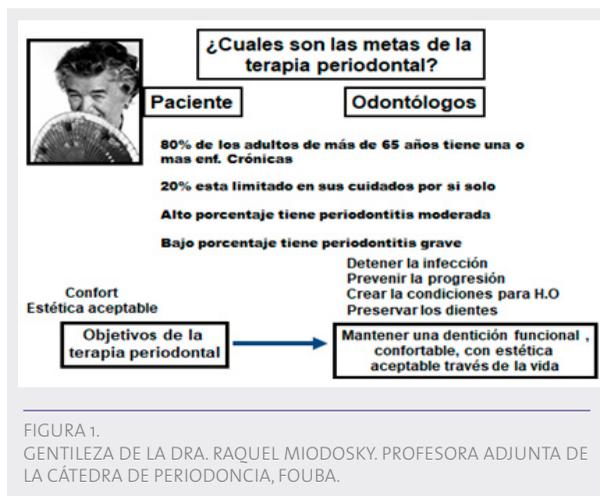


FIGURA 1.
GENTILEZA DE LA DRA. RAQUEL MIODOSKY, PROFESORA ADJUNTA DE LA CÁTEDRA DE PERIODONCIA, FOUBA.

La enfermedad oral no es una consecuencia inevitable del envejecimiento, puede prevenirse o reducirse mediante medidas preventivas y atención de los factores de riesgo; el control de la salud oral debe incluirse en el control de la salud total.

CAMBIOS FUNCIONALES Y ESTRUCTURALES EN EL SISTEMA BUCO FACIAL ASOCIADOS CON LA EDAD

El envejecimiento es un proceso continuo e irreversible. La mayoría del personal de salud está familiarizado con las enfermedades más comunes y prevalentes

de la población geriátrica, pero pocos conocen los cambios fisiológicos asociados al envejecimiento.

No podemos mirar a los pacientes como un “par de arcadas dentarias”. Sintéticamente enunciaremos los cambios esperables con el envejecimiento.

Sequedad bucal

Frecuente problema en el adulto mayor, con compromiso funcional en la deglución y en la nutrición del adulto mayor (10).



Mayor incidencia en mujeres posmenopausia

Hay que destacar la necesidad de estar atentos a los efectos de una combinación de enfermedades concretas y los problemas asociados con la polimedicación y su repercusión sobre los tratamientos bucales, pero también al efecto que los tratamientos dentales pueden tener sobre salud y el bienestar del paciente.



Cambios de rostro y sonrisa

Nuestro rostro registra los cambios biológicos de las distintas etapas de la vida, está influida por las expe-

riencias y percepciones. Refleja atributos fisiológicos, sociales y psicológico. Nos identifica socialmente, tiene un rol importante en nuestra autoestima, y nos vincula con el mundo exterior.

El rostro expresa el estado emocional, tristeza, dolor, alegría, depresión.

En consecuencia, mirar al paciente de frente es parte indispensable para comprender la demanda solicitada o reservada del paciente, completa la información volcada en el formulario de autopercepción.

Con la edad, aparecen las arrugas, consecuencia del adelgazamiento de la piel y de deshidratación; en algunos adultos, párpados y contorno de los ojos enrojecidos justifican preguntar por dificultad para formar bolo alimenticio, por posible xerostomía. Ojeras marcadas suelen ser evidencia de bruxismo, interesa relacionarlas con mialgias, particularmente del haz anterior de los temporales.

El labio superior se adelgaza y desciende. La sonrisa tiende a disminuir verticalmente, y a ensancharse transversalmente; la habilidad de los músculos para generar una sonrisa amplia decrece con la edad y prevalece una línea de sonrisa baja.

Crece la demanda de atención del arco dentario inferior. Una significativa disminución, de 1,5 a 2 mm, de visualización de los incisivos superiores acontece durante el paso de los años. Simultáneamente, el grupo incisivo inferior se expone en el habla. Salvo excepciones las desarmonías de inserción gingival no quedan expuestas.

Los dientes presentan signos evidentes del envejecimiento

Pierden sensibilidad a los estímulos, la erosión, la abrasión y el desgaste provocan pérdida de tejidos duros de los bordes incisales y oclusales, dejando expuesta a la dentina. Tienen mayor probabilidad de presentar grietas tinciones, apiñamientos y fracturas dentarias.

Disminución de la masa muscular. Capacidad funcional disminuida. Atrofia alveolar. Desnutrición

Una de las consecuencias más evidentes del envejecimiento es la pérdida de masa muscular.

Los músculos necesitan frecuente y periódica activación para mantener su función. A menudo, los pacientes edentulos sufren una manifiesta disminución de masa muscular masticatoria, y dificultad en la masticación. A falta de piezas dentarias, prótesis

desadaptadas llevan al déficit de la masticación primer paso de la digestión, selección de los alimentos, con consecuencia en la nutrición.

El control motor se deteriora con la edad; la limitación de la habilidad motora también afecta el control de la prótesis. En los músculos masticatorios, la atrofia puede acentuarse con el uso de prótesis completa, el temor a su desplazamiento y el dolor en el tejido de soporte, limita la fuerza ejercida en los dientes artificiales.

La atrofia se magnifica por la ausencia de piezas dentarias, con mayor envergadura en la mandíbula, y se agrava en presencia de enfermedad periodontal.

La masa ósea responde positivamente a los estímulos fisiológicos de las piezas dentarias y las cargas óseas de las prótesis dentales no son un estímulo adecuado para prevenir la atrofia (11).

Edentulismo parcial. Complejización estructural. Declinación funcional. Sintomatología dolorosa. Hueso y reborde alveolar

Con el envejecimiento se produce una disminución de la masa ósea cortical y trabecular, conlleva a un aumento de la fragilidad, con fracturas y micro fracturas.

La pérdida de estructuras dentarias lleva a una sobreactuación de compensación. Para cumplir la función de masticación y deglución suelen necesitar ciclos masticatorios más largos. El edentulismo parcial de larga data obliga a la mandíbula a una posición excéntrica en busca de una intercuspidad que habilite la masticación y deglución, requiriendo una adaptación de las ATM. Las cargas actúan con diferente presión en las ATM; cuando una articulación no se encuentra en una relación estable, pueden distender los ligamentos discales, aplastar al disco y generar grandes lesiones. Modifica la relación ortopédica de la mandíbula con el macizo craneofacial.

La articulación temporomandibular presenta una mayor prevalencia de signos y síntomas degenerativos. Los ligamentos de la articulación pierden elasticidad provocando una mayor movilidad del cóndilo.

Ejemplo clínico n.º 1

Paciente con múltiples espacios edentulos.

- Trastorno temporomandibulares (TTM) y sensibilidad miofascial
- Demanda de tratamiento por problemas estéticos funcionales
- Dificultad masticación, deglución

- Grandes pérdidas de estructura alveolar
- Senda de apertura. desvío mandibular hacia la izquierda
- Contacto prematuro 2.7-4.7
- Artrosis (cóndilo izquierdo)
- Pérdida tuberosidad anterior y posterior. Fosa glenoidea



FIGURA 4



FIGURA 5

Sistema nervioso

Disminución de neuroplasticidad; la velocidad de conducción de los nervios periféricos disminuye la sensibilidad de los mecano receptores y, en consecuencia, hay dificultad de aprender nuevos patrones de movimiento. En el envejecimiento es difícil modificar hábitos de conducta neuromuscular.

Mucosa oral- Prótesis removible. Estomatitis

La mucosa oral se vuelve más fina, y menos elástica, y más vulnerable a las lesiones mecánicas. Las prótesis desadaptadas concurren a generar lesiones en

la mucosa oral. Surge la necesidad de informar al paciente o persona a cargo de su cuidado la necesidad de higiene adecuada y diaria de toda aparatología removible. También, advertir sobre la necesidad de chequeo odontológico para evaluar y la adecuación de la prótesis a los cambios de las estructuras.



FIGURA 6

CONTEXTO PSICOLÓGICO

Se sabe poco sobre el envejecimiento psicológico, para algunos autores los mayores presentan una actitud de mayor aceptación y de expectativas más realistas, tener menor stress les permite ser más felices.

Por otro lado, hay una prevalencia de depresión y aislamiento social, a medida que parejas y amigos fallecen, que se suman a la disminución de capacidades vitales.

El envejecimiento y la dependencia en algunas actividades no implica automáticamente que la persona pierda su capacidad de decidir, respecto a su tratamiento, y a los aspectos económicos.

El paciente debe recibir toda la información referida a sus problemas orales, y los riesgos de realización o no de determinado tratamiento. La manipulación psicológica puede constituir un maltrato. Frente a tratamientos complejos debe darse tiempo para la consulta con personas de su confianza.

CALIDAD DE VIDA

Una tendencia generalizada considera a los adultos mayores como una población relativamente homogénea. Pertenecen a una generación; pero son personas con muy distintas necesidades y expectativas en todos los órdenes de la vida.

La ancianidad no constituye solo un proceso biológico; es también un concepto histórico y cultural. Si

bien existen enfermedades capaces de acelerar el envejecimiento, el mismo padecimiento afectará de diferente modo según las circunstancias personales y de contexto.

La calidad de vida es definida por la OMS como “La percepción personal del individuo de su situación de vida, dentro del contexto sociocultural y de valores en que vive, en relación con sus objetivos, expectativas e interés”.

La percepción de salud es una variable multidimensional dependiente tanto de factores internos como externos. Refleja la satisfacción del individuo con su salud.

La autoestima y el bienestar, puede ser afectado por trastornos en la cavidad oral. Esta afirmación dio lugar al concepto de Calidad de Vida Relacionada con Salud Oral (CVRSO), que puede convertirse en una herramienta que permita comprender el comportamiento del paciente desde una perspectiva más amplia dentro de la práctica clínica (8).

Como miembros de la profesión dental, nos corresponde ser conscientes de las necesidades e inquietudes especiales de las personas mayores y de los problemas generales de salud asociados con el envejecimiento que pueden afectar tanto las enfermedades como el tratamiento dental” (en la presentación de ejemplos clínicos podrá apreciarse la ficha de autopercepción de salud oral usada en la Clínica de Ortodoncia Adultos).

CALIDAD DE VIDA Y SALUD ORAL.

PERCEPCIÓN. INDICADORES SUBJETIVOS

La calidad de vida relacionada con la salud oral es un concepto relativamente nuevo. Considera la autopercepción del individuo acerca de su salud oral.

Ha sido definida por la OMS como “la percepción del individuo, en su contexto sociocultural, relacionado con sus objetivos, expectativas e interés”. Los problemas estéticos, funcionales, fonéticos, etc., juegan un rol destacado en estética y autoestima. No es solamente un tema de los jóvenes.

Medir la calidad de vida conforme al estado bucodental resulta subjetivo al estar influenciado por distintos factores. Es imposible de observar de manera directa, motivo por el cual se han desarrollado instrumentos de medición, ficha de autopercepción; para estimar y complementar la evaluación física. El método “más directo” es el auto informe del propio sujeto.

Su importancia radica en que permite un cambio en el criterio odontológico hacia la definición de metas y resultados de tratamientos basados en la experiencia emocional, social, y funcional.

El paciente pasa a tener un papel más activo en el tratamiento; la aplicación lleva minutos y su información es de suma importancia para el buen desarrollo de la relación paciente-profesional.

CUESTIONARIO DE CALIDAD DE VIDA

Y SALUD BUCAL

En Salud oral (CVRSO): instrumentos de evaluación de la autopercepción

El cuestionario cuenta con siete dominios: funcional, dolor físico, malestar psicológico, discapacidad física, discapacidad psicológica, discapacidad social, y minusvalía (8).

1. DIFICULTAD FUNCIONAL

¿Ha tenido dificultad para pronunciar palabras?

¿El sabor de sus alimentos ha empeorado?

2. DOLOR FÍSICO

¿Ha sentido dolor en su boca?

¿Ha presentado molestia al comer?

3. MALESTAR PSICOLÓGICO

¿Le preocupan los problemas con su boca?

¿Se ha sentido estresado?

4. INCAPACIDAD FÍSICA

¿Ha tenido que cambiar sus alimentos?

¿Ha tenido que interrumpir sus alimentos?

5. INCAPACIDAD PSICOLÓGICA

¿Ha encontrado dificultad para descansar?

¿Se ha sentido avergonzado por problemas con su boca?

6. INCAPACIDAD SOCIAL

¿Ha estado irritable debido a problemas con su boca?

¿Ha tenido dificultad para realizar sus actividades diarias?

7. MINUSVALÍA

¿Ha sentido que la vida en general ha sido menos agradable?

¿Ha sido totalmente incapaz de realizar sus actividades diarias?

El rostro y la boca, espejo psicológico y clínico de padecimiento e incapacidades físicas.

A continuación ejemplificaremos con pacientes adultos mayores demandantes de tratamiento por problemas estéticos que afectan su calidad de vida

Ejemplo clínico n.º 2

Paciente demanda tratamiento estético. Padece:

- Discapacidad motriz por traumatismo quirúrgico
- Estrés: bruxismo
- Contorno de ojos enrojecidos
- Dolor en las sienes
- Edentulismo parcial
- Raíces expuestas
- Abfracción de cuellos de dentarios por bruxismo
- Troneras interincisivas

Postratamiento: recuperación de la sonrisa.



FIGURA 7



FIGURA 8

Es interesante observar la expresión de los ojos y la sonrisa pre y post tratamiento. La recuperación de la sonrisa amplia y el autoestima.

Planificación y secuencia terapéutica interdisciplinaria:

- Adecuación de citas de consulta y eliminación de barreras físicas.

- Integración a la periodoncia, la ortodoncia, la endodoncia, la rehabilitación protética.
- Control y ajuste oclusal.
- El objetivo es una oclusión que asegure posición ortopédica mandibular y estética bucal, oclusalmente, estéticamente y económicamente realista.

Ejemplo clínico n.º 3

Paciente demanda estética, alineamiento grupo incisivo –fractura de incisivo lateral superior izquierdo 2.2 –mordida cubierta–.

La fractura es consecuencia de las abrasiones palatinas del grupo incisivo, agravada por mordida profunda.

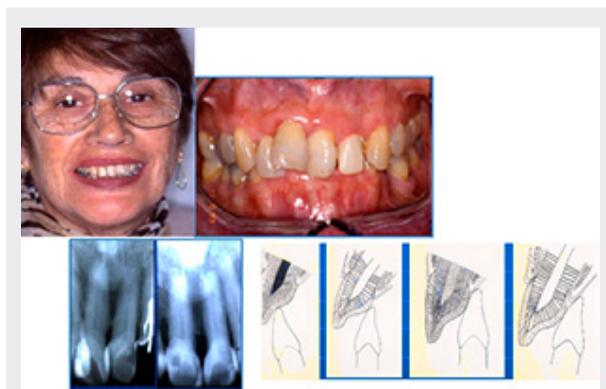


FIGURA 9. RADIOGRAFÍAS DE 2.2 ESQUEMA ABRASIONES PALATINAS EN MORDIDAS CUBIERTAS

Extracción y reemplazo del incisivo lateral izquierdo por canino –periodoncia, ortodoncia, cirugía y odontología restauradora–.

Estabilización con férulas oclusal en el arco superior, en particular cuando están asociadas a mordidas cubiertas, cumplen la función de protección del grupo incisivo, evitando que sufran el primer impacto de las fuerzas de cierre bucal. Todas las férulas oclusales aumentan la dimensión vertical. Este efecto es universal, con independencia de los objetivos terapéuticos.

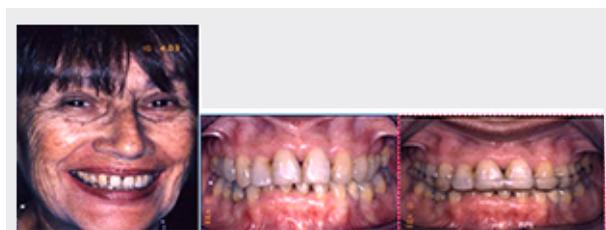


FIGURA 10

Ejemplo clínico n.º 4

Demanda estética: pérdida por fractura de incisivo inferior.

Terapéutico: aumento de tamaño mesio distal de incisivos-alineamiento, contención fija.

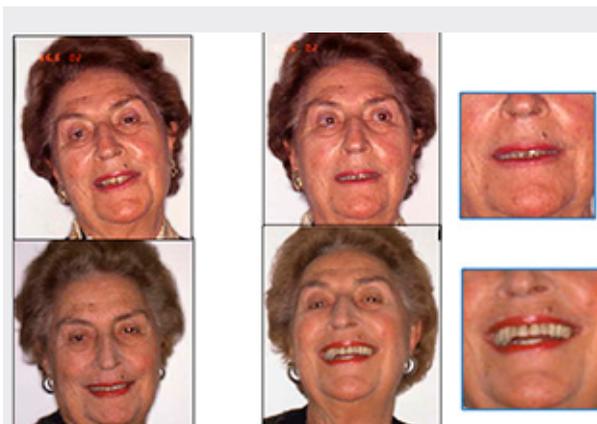


FIGURA 11. IMÁGENES: PRE Y POSTRATAMIENTO ORTODONCIA (OBSERVAR LA MIRADA). RECUPERACIÓN DE LA SONRISA AMPLIA Y AUTOESTIMA.

Ejemplo clínico n.º 5

- Relación posición postural: desarmonía sistema estomatognático.
- Paciente que concurre en busca de una solución estética, su problema bucal tiene alto impacto en su autoestima, vida social y familiar.
- Escoliosis de columna vertebral.
- Desdentada casi total del arcada superior porta una prótesis removible con el paladar semi descubierto.
- Manifiesta dificultades en la masticación, deglución y fonación.

En la deglución, la mandíbula protruye y la lengua se adelanta, ejerciendo presión sobre los incisivos inferiores. Esta posición funcional de la lengua está asociada a la necesidad de aumentar el espacio de la vía aérea superior, muy reducida (ver imagen teleradiografía lateral).

Escoliosis de columna vertebral, posición postural asimétrica, hombro derecho descendido; actualmente padece artrosis de cadera, cuyo reemplazo está previsto al finalizar esta etapa del tratamiento.

Criterio terapéuticos

Se propone un tratamiento de rehabilitación oral asociado a su tratamiento de reeducación postural (RPG), que integra tratamiento de ortodoncia; reeducación de posición y función lingual y rehabilitación protética implanto asistida superior.

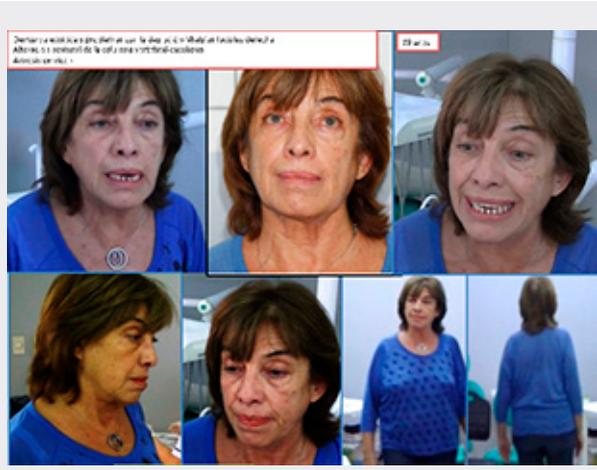


FIGURA 12. EJEMPLO CLÍNICO 4.B

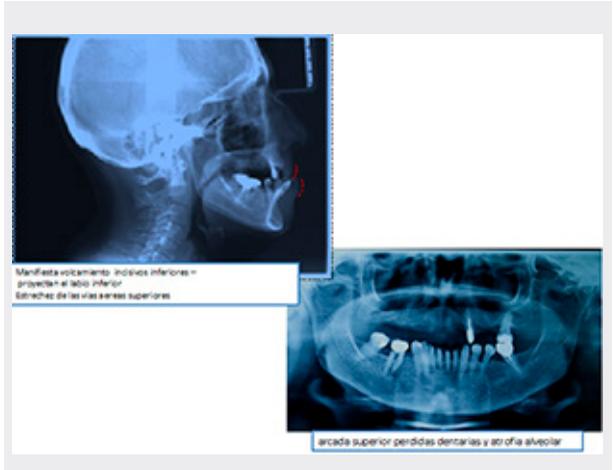


FIGURA 15



FIGURA 13



FIGURA 16

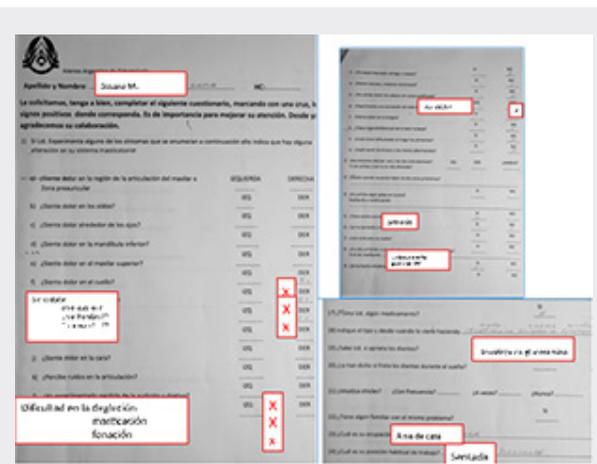


FIGURA 14

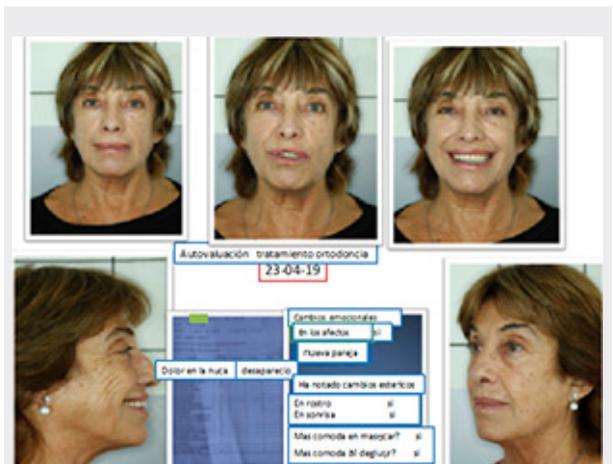


FIGURA 17

Los cambios estéticos, psicológicos y funcionales son evidentes y se manifiestan en la ficha de autoevaluación del tratamiento ortodóncico.

Habiendo solucionado su demanda estética, procederemos al reemplazo de la prótesis removible superior por una rehabilitación implanto asistida.

Estamos en un compás de espera, urge el reemplazo de su cadera para dar solución a dolores persistentes en las vértebras lumbares y rodilla derecha.

OBSERVACIONES

Los pacientes presentados fueron atendidos en la Clínica docente asistencial de Ortodoncia, Adultos, de la Carrera de Especialista en Ortodoncia y Ortopedia Máxilofacial. , han completado: ficha de autopercepción-protocolo de síntomas-anamnesis medicodentológica- examen funcional- imágenes- ficha de autoevaluación síntomas y cambios emocionales.

Este artículo continúa en el próximo número de la Revista. Abarcaremos los siguientes temas: apnea en el adulto mayor, rehabilitación ortodóncica protética del paciente parcialmente desdentado, bruxismo.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. FDI ORAL HEALTH FOR AN AGEING POPULATION. (OHAP) FDI.
2. WORLD HEALTH ORGANIZATION (WHO) National Dental Associations (NDSA)
3. GLICK M, MONTEIRO DA SILVA M, SEEBERGER GK ET AL. FDI VISION 2020: SHAPING THE FUTURE OF ORAL HEALTH. Int Dent J 2012 62: 278–291.
4. PROFESOR IRA LAMSTER, LA SALUD ORAL DE LAS PERSONAS MAYORES. International Dental Journal, (IDJ) 2018.
5. AN AET al., 2008a. Eur J Oral Sci 2008 feb.
6. F MULLER. S, BRATER tratamiento con implantes del paciente geriátrico ITI, vol 9, 2016).
7. LEWKOWICZ, BEATRIZ. "RONQUIDOS APNEAS DEL SUEÑO, SU TRATAMIENTO CON APARATOLOGÍA ORTOPÉDICA" Revista del Ateneo Argentino de Odontología. 43,3 (2004):11-22.
8. DIAZ-REISSNER, C. V.; CASAS-GARCÍA, I.; ROLDÁN-MERINO, J. Calidad de vida relacionada con salud oral: Impacto de diversas

situaciones clínicas odontológicas y factores socio-demográficos. Revisión de la literatura. Int. J. Odontostomat., 11(1):31-39, 2017.

9. ENCAVIAM 2012 Encuesta nacional sobre calidad de vida de adultos mayores 2012 Instituto Nacional de Estadística y Censos Argentina 2012.

10. GRACIELA SOIFER NUTRICION Y ANCIANO ; CAPITULO 3 . NUTRICION Y TERCERA EDAD; ABBOT LABORATORIOS ARGENTINA, S.A. BUENOS AIRES. ARGENTINA 2001).

11. F MULLER. S, BRATER tratamiento con implantes del paciente geriátrico ITI, vol 9, 2016).

12. LEWKOWICZ , BEATRIZ "Ronquidos y Apnea del sueño, su tratamiento con aparatología ortopédica Revista del Ateneo Argentino de Odontología, 43,3 . (2004) 11-22).

13. WWW. FDIWORLD DENTAL.ORG/ORAL-CANCER" CANCER ORAL, PREVENCIÓN Y GESTIÓN DE PACIENTES.

14. NATIONAL CANCER INSTITUTE (PDK Adult Treatment Editorial Board. Lip and Oral Cavity Cancer Treatment (Adult) Bethesda MD 2018 Feb. 8.

15. KOKICH, VINCENT G. SEMINARIOS DE ORTODONCIA. INTEGRACION DE LA ORTODONCIA CON LA PERIODONCIA ENDODONCIA Y LA ODONTOLOGIA RESTAURADORA. Vol.3, n1 (mar 1997).

16. MCARTHUR WP. 16* Effect of aging on immunocompetent and inflammatory cells. Periodontal 2000 1998.

17. ZACHRISSON, BJÖRN SEMINARIOS DE ORTODONCIA . BIOMECANICA Y DISEÑOS DE APARATOS. Buenos Aires: Médica Panamericana. Vol.2, no1. (mar 1996).

18. OKESSON JEFFREY P. TRATAMIENTO DE OCLUSION Y AFECIONES TEMPOROMANDIBULARES, 6ª ed. Barcelona. Elsevier, 2008.

19. ORLANDO MONTEIRO DA SILVA AND MICHAEL GLICK VISION 2020: A BLUEPRINT FOR THE PROFESSION FDI World Dental Federation, Geneva, Switzerland; 2School of Dental Medicine, University at Buffalo, Buffalo, NY, USA Dental Journal 2012; 62: 277 doi: 10.1111/idj.12011 FDI World) EDITORIAL.

Agradecimientos

A las Dras Prof. Isabel Adler y Raquel Miodosky por haber cedido material para esta publicación.

Al Sr. Leonarado Chamorro, por haber facilitado la digitalización de las fotografías.

A las Sras. Claudia Villegas y Giselle Anone, por la preparación del material clínico.

A la Sra. Maria Jose Godoy por el aporte bibliográfico.

A la Sra. Adriana Cuerda por su permanente colaboración.

LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y SU IMPLICANCIA EN LA DIABETES MELLITUS

REVISIÓN DE LA LITERATURA

MARIA ROSENDA BRITOS*; CYNTHYA SOLANGE SIN **; SILVIA MERCEDES ORTEGA***

* Facultad de Odontología, Universidad Nacional del Nordeste, Corrientes, Argentina.

** Biotecnología Microbiana para la Innovación Alimentaria (BiMIA), Instituto de Modelado e Innovación Tecnológica (IMIT), Conicet, Argentina.

RESUMEN

La enfermedad periodontal es una infección mixta, causada por bacterias periodonto-patógenas que conforman la placa subgingival, se caracteriza por inflamación crónica y destrucción progresiva del aparato de soporte dentario. La lesión característica es la bolsa periodontal, cuyo epitelio ulcerado permitiría el pasaje de bacterias y sus factores de virulencia, toxinas, enzimas y mediadores inflamatorios hacia la circulación general. Este proceso inflamatorio crónico localizado en la cavidad oral puede activar también, la respuesta inflamatoria a nivel sistémico. La periodontitis es un factor de riesgo en el origen y evolución de numerosas enfermedades crónicas sistémicas, como la diabetes mellitus; trastorno endocrino caracterizado por hiperglucemia, hiperinsulinemia, y resistencia a la insulina. Los efectos perjudiciales de las infecciones periodontales sobre la diabetes se explican por el aumento de mediadores proinflamatorios sistémicos, lo que agravaría el estado de resistencia a la insulina, considerando estos pacientes con afectación periodontal como pacientes sistémicamente comprometidos. La diabetes mellitus y la periodontitis comparten una evolución compleja y, entre ellas, se constituye una relación bidireccional. El objetivo de esta revisión es proporcionar una visión actual sobre procesos moleculares y celulares que vinculan a la enfermedad periodontal e inflamación crónica con la diabetes mellitus.

Palabras clave: periodontitis, inflamación crónica, resistencia a la insulina.

ABSTRACT

Periodontal Disease is a mixed infection, caused by periodontopathogenic bacteria that make up the subgingival plaque, characterized by chronic inflammation and progressive destruction of the dental support apparatus. The characteristic lesion is the periodontal pocket whose ulcerated epithelium would allow the passage of bacteria and their virulence factors, toxins, enzymes and inflammatory mediators into the general circulation. This chronic inflammatory process located in the oral cavity can also activate the inflammatory response at the systemic level. Periodontitis is a risk factor in the origin and evolution of numerous chronic systemic diseases, such as Diabetes mellitus; endocrine disorder characterized by hyperglycemia, hyperinsulinemia, and insulin resistance. The detrimental effects of periodontal infections on Diabetes are explained by the increase of systemic proinflammatory mediators, which would aggravate the state of insulin resistance, considering these patients with periodontal involvement as systemically compromised patients. Diabetes mellitus and Periodontitis share a complex evolution and between them a bidirectional relationship is established. The aim of this review is to provide a current view on molecular and cellular processes that link periodontal disease and chronic inflammation with diabetes mellitus.

Keywords: periodontitis, chronic inflammation, insulin resistance.

INTRODUCCIÓN

La periodontitis es una enfermedad crónica multifactorial muy prevalente. Se caracteriza por una inflamación crónica que ocasiona la destrucción progresiva del aparato de soporte dentario, con pérdida del

ligamento periodontal, reabsorción ósea, formación de bolsa periodontal, y recesión gingival. Generalmente, cursa como una enfermedad asintomática, pero, si no se instaura un tratamiento, su evolución tiene como resultado la pérdida de la pieza dentaria (1). Es considerada una infección bacteriana mixta,

causada por bacterias Gram-negativas anaerobias estrictas provenientes de la placa subgingival, que se comporta como una fuente de factores de virulencia. Estos factores tienen acceso al tejido conectivo y al torrente sanguíneo a través del epitelio dañado de la bolsa periodontal (2). Las bacterias Gram-negativas liberan continuamente componentes de su pared celular en vesículas que se localizan en la membrana externa. Las vesículas contienen principalmente lipopolisacáridos (LPS), toxinas y enzimas con capacidad de activar la respuesta inmunológica del huésped, liberándose gran cantidad de mediadores de la inflamación que causan la destrucción del tejido conectivo y hueso alveolar (3).

Efectos sistémicos de la periodontitis: la lesión característica de la periodontitis es la bolsa periodontal donde el epitelio inflamado pierde su integridad. Esto permitiría que las bacterias y sus productos puedan alcanzar la circulación, desencadenando episodios de bacteriemias transitorias de origen oral. Así lo demuestra la presencia de bacterias periodonto patógenas en vasos sanguíneos (3). Se ha determinado además, que la presencia de una bacteriemia asintomática inducida por la periodontitis provoca una elevación de la concentración de citoquinas proinflamatorias (como IL-1 β y TNF- α) en plasma. El proceso inflamatorio crónico localizado en la cavidad oral puede activar y exacerbar la respuesta inmuno-inflamatoria del huésped a nivel local y sistémico (4,5,6). La enfermedad periodontal (EP) se consideraría un factor de riesgo en la patogénesis de numerosas enfermedades sistémicas, incluida la diabetes mellitus (DM) (7). Actualmente se plantea la hipótesis de que la periodontitis, aun siendo una infección localizada, favorecería el establecimiento o exacerbación de un estado proinflamatorio sistémico, y de resistencia a la insulina (RI), considerando a estos pacientes con afectación periodontal como pacientes sistémicamente comprometidos.

La diabetes mellitus y la periodontitis son enfermedades crónicas, ambas comparten una evolución compleja y, entre ellas, se constituye una relación bidireccional. La incidencia y progresión de la periodontitis está relacionada a un inadecuado control glucémico en pacientes con diabetes (8,9,10,11,12).

La DM (diabetes mellitus) es un trastorno de tipo endocrino donde existe una incapacidad de las células del organismo para utilizar la glucosa, caracterizada por una hiperglucemia como consecuencia de un defecto en la secreción, de la acción de la in-

sulina o ambas condiciones pueden coexistir (13,14). La glucosa es la principal fuente de energía celular, obtenida de los carbohidratos de la dieta. La insulina es una hormona secretada por el páncreas, que regula el metabolismo de carbohidratos y grasas del organismo, a nivel de los tejidos. La insulina permite que las células en el hígado, el músculo y el tejido graso puedan asimilar la glucosa de la sangre y almacenarla como glucógeno en el hígado y el músculo. La incapacidad del páncreas para producir insulina y/o la insensibilidad de los tejidos a la acción de dicha hormona (RI) son las causas de que la glucosa no pase al compartimento intracelular y se acumule en sangre.

Según la clasificación actual (Asociación Americana de Diabetes, 1997) se tiene en cuenta la etiología de la diabetes, y se reconocen cuatro tipos: DM Tipo 1, DM Tipo 2, DM Gestacional y otros tipos específicos (diabetes secundarias al consumo de fármacos, a enfermedades que afecten al páncreas, a endocrinopatías, a infecciones, a trastornos genéticos, etc.). La DM tipo 2 es la forma de presentación más frecuente de esta enfermedad y aproximadamente representa del 80 % al 90 % de todos los pacientes con DM. La DM aumentó su prevalencia e incidencia en las últimas décadas y se espera que este incremento continúe los años subsiguientes (15). Actualmente existe evidencia consistente para señalar que los procesos inflamatorios pueden jugar un papel intermediario crítico en su patogénesis (16,17).

Todos los tejidos y órganos se ven afectados por este trastorno endocrino, incluidos los tejidos de la cavidad oral. La respuesta inmunológica en la cavidad oral también está alterada en la DM y esto puede explicar la mayor susceptibilidad de estos pacientes a sufrir infecciones. La periodontitis ha sido reconocida como la sexta complicación asociada a DM (18). El informe publicado recientemente por el Comité de Expertos sobre Diagnóstico y Clasificación de la Diabetes Mellitus de la Asociación Americana de Diabetes incluye a la enfermedad periodontal en la lista de complicaciones de esta enfermedad a largo plazo.

Hormona insulina: la insulina es de origen pancreático secretada por las células β de los islotes de Langerhans. Es una hormona fundamentalmente anabólica y es secretada en respuesta a numerosos estímulos, siendo la glucosa el más importante. Su secreción se eleva en los momentos postprandiales para compensar el efecto hiperglucemiante de

la ingesta, permitiendo el paso a las células de la mayor parte de la glucosa para ser utilizada en su metabolismo energético. Esta molécula adquiere una notable importancia porque es responsable, directa o indirectamente, de diversas patologías que afectan a un elevado porcentaje de la población. La diabetes es el resultado de una deficiencia absoluta o relativa de insulina (19). La insulina ejerce su acción sobre las células, uniéndose a un receptor específico presente en la membrana celular de casi todas las células del organismo, excepto las neuronas. Su principal función es conservar la homeostasis de la glucosa y de otros sustratos energéticos, inhibe la producción hepática de glucosa, mientras que inicia su captación por el tejido muscular esquelético y adiposo.

El receptor de la insulina es una glicoproteína integrada en la membrana celular. Está constituido por dos subunidades, α y β , unidas entre sí por enlaces covalentes de tipo disulfuro. En condiciones normales, la interacción de la hormona con su receptor ocasiona una sucesión de reacciones intracelulares (una cascada de fosforilaciones), denominada actividad post-receptora. Estas fosforilaciones ocasionan cambios en la electrofisiología celular y ponen en funcionamiento mecanismos transportadores que captan la glucosa de la circulación sanguínea y la internaliza en la célula (20). Debido a que la insulina regula reacciones metabólicas muy críticas, sus funciones son estrictamente reguladas para favorecer el normal funcionamiento del metabolismo y el balance energético. Si se alteran estos mecanismos, se puede originar una situación conocida como resistencia a la insulina (RI).

Resistencia a la insulina: la RI es una de las manifestaciones patológicas asociadas a la diabetes mellitus tipo 2 (DM2) (21). Se define como la disminución de la acción de la insulina a nivel de las células y los tejidos, lo que conduce a la aparición de alteraciones en el metabolismo de los hidratos de carbono, los lípidos y las proteínas. Frente a la RI el páncreas compensa con una “hiperinsulinemia” acompañada de una “hiperglucemia”. La hiperinsulinemia permite equilibrar el defecto en la acción tisular de la insulina y así, mantener la homeostasis glicémica (22,23). La hiperglucemia crónica es la situación fisiológica responsable del progreso de las complicaciones del paciente diabético y, a través de diversos mecanismos bioquímicos, se agrava por procesos como el “estrés oxidativo” y “la inflamación crónica”. (24)

Inflamación crónica en la Enfermedad periodontal: la posible asociación entre la enfermedad periodontal y otras enfermedades sistémicas es la “inflamación crónica”. La periodontitis es un proceso inflamatorio crónico que, a pesar de localizarse en la cavidad oral, produce el aumento de moléculas que actúan como mediadores pro-inflamatorios a nivel sistémico. (25)

La diabetes mellitus es un factor de riesgo para periodontitis, a su vez, el control metabólico de los diabéticos se dificulta cuando se instala un proceso inflamatorio crónico, como la infección periodontal, aumentando la posibilidad de aparición de complicaciones. (26) Un factor de riesgo es cualquier trastorno, hábito, situación ambiental o alteración fisiológica, que conviertan a un individuo o grupo de individuos, más vulnerables a sufrir una enfermedad (27,28).

La EP es originada por la presencia en la placa subgingival, de bacterias y sus antígenos, como los lipopolisacáridos, LPS, moléculas estructurales, enzimas y toxinas. Estos factores inducen una respuesta inflamatoria a nivel local y la producción de mediadores pro-inflamatorios como: interleucinas (IL), IL-1 β , IL-6, prostaglandinas (PG), PGE2, factor de necrosis tumoral TNF- α , ligando de receptor activador para el factor nuclear NF κ B (RANKL), proteína C reactiva y metaloproteinasas de la matriz (MMP), como la MMP-8, MMP-9 y MMP-13, también citosinas, que participan regulando la respuesta celular de linfocitos T, IL-12, IL-18 y quimiocinas. La elevación crónica y persistente de mediadores de la inflamación como IL-1 β , IL-6 y TNF- α tiene diversos efectos sobre el metabolismo: favorece la liberación de proteínas de fase aguda en el hígado como la proteína C reactiva, altera el metabolismo de las grasas y tiene efectos sobre las células β del páncreas. También hay respuesta inmunitaria celular local, con la migración de neutrófilos polimorfonucleares (PMN) y células efectoras de la inmunidad innata. Esta respuesta inflamatoria puede ser tanto “protectora” como “perjudicial” en algunas situaciones. (29)

La inflamación es una respuesta inmunológica innata, con función de defensa. No obstante, si esta respuesta inmunológica es ineficiente para eliminar al antígeno que le dio origen, se convierte en una inflamación crónica, transformándose en un proceso fisiopatológico con el incremento de moléculas muy reactivas e inestables, como los “radicales libres” (RL) y consecuentemente, un estado de “estrés oxidativo”(EOx). (30)

DESARROLLO

Resistencia insulínica mediada por infamación: procesos fisiopatológicos como la infamación podrían predisponer al huésped al inicio de un estado de RI. La diabetes mellitus está asociado a niveles elevados de “marcadores sistémicos de inflamación”, y estos mediadores pro-inflamatorios pueden perjudicar un buen control glucémico (31,32,33,34). La IL-6 es una citoquina que inhibe la señalización y la acción de la insulina a través de una disminución en la fosforilación de tirosina del receptor de Insulina 1 (IRS1) y la activación de la proteína quinasa. (35)

Células como los adipocitos, células endoteliales, leucocitos, células hepáticas, célula β pancreática y células neuronales, entre otras, exponen en su membrana al activador de receptor del ligando NF κ B (RANKL), un miembro de la súper familia del factor de necrosis tumoral (TNF). (36,37) En el periodonto, RANKL es expresado, en condiciones fisiológicas, en la superficie de células mesenquimales, y principalmente osteoblastos (Kajiji et al. 2010).(38) El Factor Nuclear kappa B (NF- κ B) es un modulador de la inflamación. Fue descrito como un factor específico de las células B, pero actualmente se sabe que se expresa en todos los tipos celulares. Su activación y la transcripción de sus genes se asocia a diversas condiciones patológicas. Los inductores de NF- κ B son variables, y pueden ser desde especies reactivas de oxígeno (ROS), factores de necrosis tumoral alfa (FNT α), interleucina 1-beta (IL-1 β), lipopolisacáridos de la pared bacteriana (LPS), e incluso radiaciones iónicas. (39,40,41,42,43) Los mediadores infamatorios se unen a los receptores de las membranas celulares RANKL, y desencadenan la migración del factor de transcripción Nf κ B, desde el citosol al núcleo, para la síntesis de nuevos mediadores infamatorios. Este factor de transcripción está inactivo normalmente en el citosol, unido a su inhibidor I κ B, lo que le impide migrar al núcleo.

La actividad de la enzima tirosínquinasa del receptor para la insulina también es inhibida por el TNF- α . Como consecuencia, hay una inhibición de la transducción de la señal insulínica, determinando una menor translocación del transportador de glucosa 4 (GLUT4) desde el citosol a la membrana celular, ocurre una hipersecreción de insulina, lo cual explica la típica hiperinsulinemia de los individuos con RI. (44,45) De esta manera, una célula expuesta a un entorno infamatorio es una célula resistente a insulina. (46,47)

Estrés oxidativo y enfermedad periodontal: el estrés oxidativo (eox) es la consecuencia de un desequilibrio entre la producción de especies reactivas del oxígeno (ero) y la capacidad del sistema biológico de eliminar los reactivos intermedios o reparar el daño resultante en las células y tejidos (48). El eox juega un papel en la patogenia de muchas enfermedades sistémicas y, también, en enfermedades crónico-degenerativas, entre las que se pueden destacar a la aterosclerosis, el cáncer, la artritis reumatoide, enfermedad de alzhéimer y la dm. (49,50,51,52,53). Actualmente, la investigación médica y odontológica han profundizado el estudio de las RL y las ERO, y también de los mecanismos de defensa del huésped para evitar el daño producido por estas moléculas. (54,55) Las ERO incluyen iones de oxígeno, radicales libres y peróxidos, tanto inorgánicos como orgánicos. Son generalmente moléculas muy pequeñas inestables y altamente reactivas. Están involucradas en la etiopatogenia de la Diabetes Mellitus tipo 2 y en el daño tisular local en la periodontitis crónica. (57,58) El peróxido de hidrogeno (H₂O₂) tiene la capacidad de estimular mediante una cascada de fosforilación, en algunos tipos celulares, la formación de citoquinas proinflamatorias, incluyendo IL-2, IL-6, IL-8, β -interferón y factor de necrosis tumoral α (TNF- α). Estos mediadores son muy relevantes en la patogénesis de la enfermedad periodontal (59). Por otra parte, el radical hidroxilo es capaz de iniciar una peroxidación lipídica que genera vasodilatación y resorción ósea. (60)

En algunas circunstancias las especies reactivas de oxígeno también pueden resultar beneficiosas en concentraciones moderadas, ya que son utilizadas por el sistema inmunitario a través de los macrófagos para neutralizar gérmenes. Los radicales libres del oxígeno desempeñan una función fisiológica en el organismo. En la fagocitosis, favorecen la síntesis de colágeno y la síntesis de prostaglandinas, activan enzimas de la membrana celular, disminuyen la síntesis de catecolaminas por las glándulas suprarrenales, modifican la biomembrana y favorecen la quimiotaxis. (61,62) La bidireccionalidad entre entidades como la DM y la EP, estaría sustentada y favorecida por el eje inflamación-estrés oxidativo (63).

Productos finales de glicación avanzada: los compuestos finales de glicación avanzada (AGEs) son derivados de la glicosilación irreversible de proteínas y lípidos que se acumulan en el plasma, en las paredes de los vasos sanguíneos y tejidos en los pa-

cientes cuando existe hiperglucemia sostenida. (64) El EOX está íntimamente vinculado a la glicación, por lo cual, la acción combinada de estos dos procesos se conoce como gluco-oxidación. Las ERO conducen también a modificaciones estructurales de las proteínas, originando compuestos semejantes a los productos de glicación. Los AGEs están implicados en la fisiopatología de enfermedades crónicas inflamatorias, provocando alteraciones a nivel mitocondrial, con fenómenos de autofagia y mitofagia. Los AGEs pueden dañar la estructura de proteínas en el núcleo de la célula y el ADN y pueden favorecer la aparición de mutaciones y alterar la expresión de ciertos genes (65). Estos procesos en glándulas como el páncreas afectan a la secreción y sensibilidad de los tejidos a la insulina. Además, estos productos finales de glicación tienen efectos sobre el metabolismo óseo muy negativos, como perjudicar la reparación y la formación de hueso (66) y disminuir la producción de matriz extracelular. En los pacientes diabéticos, la EP se convierte en un factor de riesgo, ya que los AGEs que se unen con receptores de membrana de las células fagocíticas y sobre-estimulan las funciones de los mediadores químicos proinflamatorios y mantienen, por este mecanismo, una hiperglucemia crónica. La DM mejoraría con el tratamiento de la enfermedad periodontal. Así, tras el tratamiento periodontal de pacientes diabéticos tipo 2 se observa una reducción en los niveles séricos de TNF- α , fibrinógeno, HbA_{1c} (hemoglobina glicosilada) y hs-CRP (proteína C reactiva de alta sensibilidad) (67,68).

CONCLUSIÓN

La salud periodontal es un componente notable en la salud general del paciente; especialmente en los que padecen enfermedades crónicas como la diabetes mellitus. Debido a la omnipresencia de las enfermedades periodontales y la creciente epidemia global de diabetes, es oportuno revisar el rol de la periodontitis en los mecanismos moleculares involucrados en los procesos fisiopatológicos en ambas enfermedades. Los efectos perjudiciales de la periodontitis sobre la DM se explican, potencialmente, por el aumento de los niveles de mediadores proinflamatorios sistémicos, lo que agravaría el estado de resistencia a la insulina. La relación que se establece entre DM y periodontitis es bidireccional. La DM es un modelo de enfermedad sistémica que predispone a una infección y esta, una vez establecida, empeora la condición sistémica de la DM. Se establece así, una rela-

ción en dos sentidos, creándose un círculo vicioso, de retroalimentación positiva que complica y agrava el desarrollo de ambas patologías en caso de estar presentes y coexistir en un paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- 1- Socransky SS, Haffajee AD. The bacterial etiology of destructive periodontal disease: Current concepts. *J Periodontol*.
- 2- Socransky SS, Haffajee AD. Periodontal microbial ecology. *Periodontology* 2000 2005; 38: 135-187.
- 3- Haraszthy, V. I., Zambon, J. J., Trevisan, M., Zeid, M., & Genco, R. J. Identification of periodontal pathogens in atheromatous plaques. *Journal of periodontology*, 2000;71(10):1554-1560. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Joseph_Zambon/publication/11232695_Detection_of_periodontal_pathogenic_microorganisms_in_atheromatous_plaque_Preliminary_results/links/00b4953boaf351f2fe00000.pdf
- 4- Gloria Calsina Gomis, Olga Simó Serva Diabetes y enfermedad periodontal. *FMC* 2017;24(2):64-9. Disponible en: <http://residenciamflapaz.com/Articulos%20Residencia%2017/87%20Diabetes%20y%20enfermedad%20periodontal.pdf>
- 5- Moutsopoulos, N. M., & Madianos, P. N. Low-grade inflammation in chronic infectious diseases. *Annals of the New York Academy of Sciences*, 2006; 1088(1): 251-264. Disponible en: <https://doi.org/10.1196/annals.1366.032>
- 6- Pihlstrom, B. L., Michalowicz, B. S., & Johnson, N. W. (2005). Periodontal diseases. *The lancet*, 2005;366(9499):1809-1820. Disponible en: <https://www.pharmaden.net/wp-content/uploads/2013/11/30.pdf>
- 7- Molina, Carlos Arana, et al. Diabetes and periodontal diseases: an established two-way relationship. *Journal of Diabetes Mellitus*, 2016; 6(04):209-229 Disponible en: http://file.scirp.org/pdf/JDM_2016091313385917.pdf
- 8- Monea, A., Mezei, T., Popsor, S., & Monea, M. (2014). Oxidative stress: a link between diabetes mellitus and periodontal disease. *International journal of endocrinology*, 2014;(2014). Disponible en: <https://pdfs.semanticscholar.org/a5do/cd366b4a-3c509288ac8e0c863ae33df1b40.pdf>
- 9- Taylor, G. W. Bidirectional interrelationships between diabetes and periodontal diseases: an epidemiologic perspective. *Annals of periodontology*, 2001;6(1):99-112. Disponible en: <https://deepblue.lib.umich.edu/bitstream/handle/2027.42/141153/aape0099.pdf?sequence=1&isAllowed=y>
- 10- López, M. D. L. C. T., & Álvarez, M. D. La diabetes mellitus y su vinculación en la etiología y patogenia de la enfermedad periodontal. *Gaceta medica espirituaña*. 2017; 9(2): 14. Disponible en: [http://www.bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.9.\(2\)_22/p22.html](http://www.bvs.sld.cu/revistas/gme/pub/vol.9.(2)_22/p22.html)
- 11- Jaramillo Echeverri, A. Asociación entre síndrome metabólico y enfermedad periodontal en personas que asisten a 5 institucio-

- nes de salud en Cali, Medellín y Bogotá 2017. [recurso electrónico] (Doctoral dissertation). Disponible en: <http://bibliotecadigital.univalle.edu.co:8080/bitstream/10893/10110/1/CB-0516244.pdf>
- 12- Chapple, I. L., Genco, R., & Working Group 2 of the Joint EFP/AAP Workshop. Diabetes and periodontal diseases: consensus report of the Joint EFP/AAP Workshop on Periodontitis and Systemic Diseases. *Journal of Clinical Periodontology*, 2013; 40: S106-S112. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/jcpe.12077>
- 13- Moreno Ferri, J. M. Asociación entre la Diabetes mellitus descontrolada y la progresión de la periodontitis: Revisión bibliográfica, 2017. Disponible en: <https://idus.us.es/xmlui/bitstream/handle/11441/65095/ftg3.pdf?sequence=1>
- 14- Punthakee, Z., Goldenberg, R., Katz, P., & Diabetes Canada Clinical Practice Guidelines Expert Committee. Definition, classification and diagnosis of diabetes, prediabetes and metabolic syndrome. *Canadian journal of diabetes*, 2018; 42:S10-S15. Disponible en: <http://guidelines.diabetes.ca/docs/cpg/Ch3-Definition-Classification-and-Diagnosis-of-Diabetes-Prediabetes-and-Metabolic-Syndrome.pdf>
- 15- Vijgen, S. M., Hoogendoorn, M., Baan, C. A., de Wit, G. A., Limburg, W., & Feenstra, T. L. (2006). Cost Effectiveness of Preventive Interventions in Type 2 Diabetes Mellitus. *Pharmacoeconomics*, 2006; 24(5):425-441. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/GArdine_De_wit/publication/7074222_Cost_Effectiveness_of_Preventive_Interventions_in_Type_2_Diabetes_Mellitus/links/575ed3f208ae414b
- 16- Harris, M. I., Flegal, K. M., Cowie, C. C., Eberhardt, M. S., Goldstein, D. E., Little, R. R., & Byrd-Holt, D. D. (1998). Prevalence of diabetes, impaired fasting glucose, and impaired glucose tolerance in US adults: the Third National Health and Nutrition Examination Survey, 1988–1994. *Diabetes care*, 1998; 21(4):518-524. Disponible en: https://www.researchgate.net/profile/Katherine_Flegal/publication/13709843_Prevalence_of_Diabetes_Impaired_Fasting_Glucose_and_Impaired_Glucose_Tolerance_in_US_A
- 17- Fröhlich, M., Imhof, A., Berg, G., Hutchinson, W. L., Pepys, M. B., Boeing, H., ... & Koenig, W. Association between C-reactive protein and features of the metabolic syndrome: a population-based study. *Diabetes care*, 2000; 23(12):1835-1839. Disponible en: <http://care.diabetesjournals.org/content/diacare/23/12/1835.full.pdf>
- 18- Løe, H. Periodontal disease: the sixth complication of diabetes mellitus. *Diabetes care*, 1993; 16(1):329-334. Disponible en: <https://doi.org/10.2337/diacare.16.1.329>
- 19- Anaya, C. O. M., & Ariza, I. D. S. Acción insulínica y resistencia a la insulina: aspectos moleculares. *Revista de la Facultad de Medicina*, 2005; 53(4):235-243. Disponible en: <https://revistas.unal.edu.co/index.php/revfacmed/article/view/43622/44925>
- 20- Reyes, J. A. O., & Plancarte, A. A. Bases moleculares de las acciones de la insulina. *Revista de Educación Bioquímica*, 2008; 27(1): 9-18. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/revedu-bio/reb-2008/rebo81c.pdf>
- 21- Ríos, M. S., & Angosto, M. C. Resistencia a la insulina, inflamación y obesidad. *Monografías de la Real Academia Nacional de Farmacia*, 2015. Disponible en: <http://www.analesranf.com/index.php/mono/article/viewFile/1579/1663>
- 22- Pollak, F. Resistencia a la Insulina: verdades y controversias. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 2016; 27(2): 171-178. Disponible en: https://ac.els-cdn.com/S0716864016300062/1-s2.0-S0716864016300062-main.pdf?_tid=b3632b6d-28a7-4388-bd45-61ab351ae82e&acdnat=1544485168_oed5a93e8fa48a9b65faf5f28c84e61e
- 23- Gutiérrez-Rodelo, C., Roura-Guiberna, A., & Olivares-Reyes, J. A. (2017). Mecanismos Moleculares de la Resistencia a la Insulina: Una Actualización. *Gaceta Médica de México*, 2017; 153(2):214-228. Disponible en: https://www.anmm.org.mx/GMM/2017/n2/GMM_153_2017_2_214-228.pdf
- 24- Rosado-Pérez, J., & Mendoza-Núñez, V. M. (2007). Mini-revisión: Inflamación crónica y estrés oxidativo en la diabetes mellitus. *Bioquímica*, 2007; 32(2): 58-69. Disponible en: <http://www.medigraphic.com/pdfs/bioquimia/bq-2007/bqo72d.pdf>
- 25- Nibali, L., D'aiuto, F., Griffiths, G., Patel, K., Suvan, J., & Tonetti, M. S. Severe periodontitis is associated with systemic inflammation and a dysmetabolic status: a case-control study. *Journal of clinical periodontology*, 2007; 34(11), 931-937. Disponible en: <http://www.sidp.it/progetti/www.periomedicine.it/newserfile/39/b99944/nibaliletaljclinperio2007.pdf>
- 26- Jiménez-Echemendia, T., & Licea-Puig, M. (2013). Relación entre diabetes mellitus y enfermedad periodontal. *Revista Peruana de Epidemiología*, 2013; 17(3). Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/2031/203129459002.pdf>
- 27- Martínez, U., Fabiola, N., Méndez, J. D. S., Ruiz, M., & Erenia, A. Factores de riesgo relacionados con la aparición de Diabetes mellitus tipo 2 en pacientes que acuden a consulta general. 2017. Disponible en: <http://repositorio.unan.edu.ni/4271/1/Nélcida%20Fabiola%20Urbina%20Martinez.pdf>
- 28- Nesse, W., Abbas, F., Van Der Ploeg, I., Spijkervet, F. K. L., Dijkstra, P. U., & Vissink, A. Periodontal inflamed surface area: quantifying inflammatory burden. *Journal of clinical periodontology*, 2008; 35(8): 668-673. Disponible en: <https://www.parsprototo.info/docs/PISA%20quantifying%20inflammatory%20burden.pdf>
- 29- Preshaw, P. M., & Taylor, J. J. How has research into cytokine interactions and their role in driving immune responses impacted our understanding of periodontitis? *Journal of clinical periodontology*, 2011; 38, 60-84. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1111/j.1600-051X.2010.01671.x>
- 30- Punched, N. A., Whelan, C. J., & Adcock, I. The Journal of Inflammation. *Journal of Inflammation*, 2004; 1. Disponible en: <http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.284.7810&rep=rep1&type=pdf>
- 31- Dandona P, Aljada A, Bandyopadhyay A (2004) Inflammation: the link between insulin resistance, obesity and diabetes. *Trends Immunol* 25:4–7. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.it.2003.10.013>
- 32- Ebrahimi, A., Nabipour, I., Vahdat, K., Jafari, S. M., Fouladvand, M., Assadi, M & Sanjideh, Z. High sensitivity C-reactive protein is associated with the metabolic syndrome independent to viral

- and bacterial pathogen burden. *Diabetes Research and Clinical Practice*, 2009;84(3):296-302. Disponible en: <http://eprints.bpums.ac.ir/4380/1/86.pdf>
- 33- Hung, C. H., Lee, C. M., Chen, C. H., Hu, T. H., Jiang, S. R., Wang, J. H., ... & Wang, P. W. Association of inflammatory and anti-inflammatory cytokines with insulin resistance in chronic hepatitis C. *Liver international: official journal of the International Association for the Study of the Liver*, 2009;29(7):1086-1093. |Disponible en: <https://doi.org/10.1111/j.1478-3231.2009.01991>.
- 34- Kumar M, Mishra L, Mohanty R, Nayak R. Diabetes and gum disease: The diabolic duo. *Diabetes Metab Syndr Clin Res Rev [Internet]*. 2014;8(4):255-8. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1016/j.dsx.2014.09.022>
- 35- Senn, J.J., Klover, P.J., Nowak, I. A., & Mooney, R. A. Interleukin-6 induces cellular insulin resistance in hepatocytes. *Diabetes*, 2002; 51(12):3391-3399. Disponible en: <http://diabetes.diabetesjournals.org/content/diabetes/51/12/3391.full.pdf>
- 36- Hotamisligil, G. S. Inflammation and metabolic disorders. *Nature*, 2006;444(7121): 860. Disponible en: https://cdn1.sph.harvard.edu/wp-content/uploads/sites/147/2012/10/2006.12.14_Nature_Inflammation-Metabolic-Disorders_Review_GSH.pdf
- 37- Belibasakis, G. N., & Bostanci, N. The RANKL-OPG system in clinical periodontology. *Journal of clinical periodontology*, 2012; 39(3):239-248. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/pdf/10.1111/j.1600-051X.2011.01810.x>
- 38- Kajijiya, M., Giro, G., Taubman, M. A., Han, X., Mayer, M. P., & Kawai, T. Role of periodontal pathogenic bacteria in RANKL-mediated bone destruction in periodontal disease. *Journal of oral microbiology*, 2010; 2(1): 5532. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/full/10.3402/jom.v2i0.5532>
- 39- Chandel, N. S., Trzyna, W. C., McClintock, D. S., & Schumacker, P. T. Role of oxidants in NF- κ B activation and TNF- α gene transcription induced by hypoxia and endotoxin. *The Journal of Immunology*, 2000; 165(2): 1013-1021. Disponible en: <http://www.jimmunol.org/content/jimmunol/165/2/1013.full.pdf>
- 40- Fitzgerald, D. C., Meade, K. G., McEvoy, A. N., Lillis, L., Murphy, E. P., MacHugh, D. E., & Baird, A. W. Tumour necrosis factor- α (TNF- α) increases nuclear factor κ B (NF κ B) activity in and interleukin-8 (IL-8) release from bovine mammary epithelial cells. *Veterinary Immunology and Immunopathology*, 2007;116: 59-68. Disponible en: <https://doi.org/10.1016/j.vetimm.2006.12.008>
- 41- Renard, P., Zachary, M. D., Bougelet, C., Mirault, M. E., Haegeman, G., Remacle, J., & Raes, M. Effects of antioxidant enzyme modulations on interleukin-1-induced nuclear factor kappa B activation. *Biochemical pharmacology*, 1997;53(2):149-160. Disponible en: [https://doi.org/10.1016/S0006-2952\(96\)00645-4](https://doi.org/10.1016/S0006-2952(96)00645-4)
- 42- Qin, H., Wilson, C. A., Lee, S. J., Zhao, X., & Benveniste, E. N. LPS induces CD40 gene expression through the activation of NF- κ B and STAT-1 α in macrophages and microglia. *Blood*, 2005;106(9):3114-3122. Disponible en: <http://www.bloodjournal.org/content/bloodjournal/106/9/3114.full.pdf?sso-checked=true>
- 43- Takemoto, Y., Yoshiyama, M., Takeuchi, K., Omura, T., Komatsu, R., Izumi, Y., ... & Yoshikawa, J. (1999). Increased JNK, AP-1 and NF- κ B DNA binding activities in isoproterenol-induced cardiac remodeling. *Journal of molecular and cellular cardiology*, 1999; 31(11):2017-2030. Disponible en: <https://doi.org/10.1006/jmcc.1999.1033>
- 44- Interna, T., & Orlando, R. El factor de transcripción nuclear kappa en las enfermedades humanas. *Revista Médica del Instituto Mexicano del Seguro Social*, 2010; 48(1): 55-60. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=457745506010>
- 45- Schenk S, Saberi M, Olefsky JM. Insulin sensitivity: modulation by nutrients and inflammation. *J Clin Invest* 2008; 118:2992-3002. Disponible en: <https://www.jci.org/articles/view/34260/pdf>
- 46- Carrasco, N. F., Galgani, F. J. E., & Reyes, J. M. Síndrome de resistencia a la insulina. Estudio y manejo. *Revista Médica Clínica Las Condes*, 2013;24(5):827-837. Disponible en: https://ac.els-cdn.com/S071686401370230X/1-s2.0-S071686401370230X-main.pdf?_tid=60e94a3a-4bb6-470c-b44c-82844d871428&acdnat=1544644317_396f3d413554049c16662ec7a7ae6409
- 47- Basu, S., Rosenzweig, K. R., Youmell, M., & Price, B. D. The DNA-dependent protein kinase participates in the activation of NF κ B following DNA damage. *Biochemical and biophysical research communications*, 1998;247(1):79-83. doi:10.1006/bbrc.1998.8741.
- 48- Finkel, T., & Holbrook, N. J. (2000). Oxidants, oxidative stress and the biology of ageing. *Nature*, 2000;408:239-247. Disponible en: <https://www.healthmegamall.com/articles/babeskinarticle272.pdf>
- 49- Moskovitz, J., Yim, M. B., & Chock, P. B. Free radicals and disease. *Archives of Biochemistry and Biophysics*, 2002;397(2): 354-359. Disponible en: <https://doi.org/10.1006/abbi.2001.2692>
- 50- Li, X., Kolltveit, K. M., Tronstad, L., & Olsen, I. Systemic diseases caused by oral infection. *Clinical microbiology reviews*, 2000;13(4):547-558 Disponible en: <https://cmr.asm.org/content/cm13/4/547.full.pdf>
- 51- Valko, M., Leibfritz, D., Moncol, J., Cronin, M. T., Mazur, M., & Telser, J. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *The international journal of biochemistry & cell biology*, 2007; 39(1):44-84. Disponible en: http://www.olivamine.com/sites/default/files/research/Human_disease.pdf
- 52- Naqui, A., Chance, B., & Cadenas, E. Reactive oxygen intermediates in biochemistry. *Annual review of biochemistry*, 1986;55(1):137-166. Disponible en: <https://doi.org/10.1146/annurev.bi.55.070186.001033>
- 53- Sarsour, E. H., Kumar, M. G., Chaudhuri, L., Kalen, A. L., & Goswami, P. C. Redox Control of the Cell Cycle in Health and Disease. *Antioxidants & Redox signaling*, 2009; 11(12). Disponible en: <http://10.1089=ars.2009.2513>
- 54- Sugano N, Kawamoto K, Numazaki H, Murai S, Ito K. Detection of mitochondrial DNA mutations in human gingival tissues. *J Oral Sci*. 2000; 42: 221-3. Disponible en: https://www.jstage.jst.go.jp/article/josnusd1998/42/4/42_4_221/_pdf

- 55- Chapple, I. L. Role of free radicals and antioxidants in the pathogenesis of the inflammatory periodontal diseases. *Clinical Molecular Pathology*, 1996; 49(5):M247. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC408069/pdf/clinmol-path0004-0003.pdf>
- 56- Honda, T., Dornon, H., Okui, T., Kajita, K., Amanuma, R., & Yamazaki, K. Balance of inflammatory response in stable gingivitis and progressive periodontitis lesions. *Clinical and experimental immunology*, 2006;144(1): 35-40. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/j.1365-2249.2006.03028.x>
- 57- Panjamurthy K, Manoharan S, Ramachandran CR. Lipid peroxidation and antioxidant status in patients with periodontitis. *Cell Mol Biol Lett*. 2005; 10: 255-64. Disponible en: <http://citeseerx.ist.psu.edu/viewdoc/download?doi=10.1.1.442.622&rep=rep1&type=pdf>
- 58- Borges I Jr, Moreira EA, Filho DW, de Oliveira TB, da Silva MB, Fröde TS. Proinflammatory and oxidative stress markers in patients with periodontal disease. *Mediators Inflamm*. 2007; (2007). ID 45794. Disponible en: <http://dx.doi.org/10.1155/2007/45794>
- 59- Valko, M., Leibfritz, D., Moncol, J., Cronin, M. T., Mazur, M., & Telser, J. Free radicals and antioxidants in normal physiological functions and human disease. *The international journal of biochemistry & cell biology*, 2007;39(1), 44-84. Disponible en: http://www.olivamine.com/sites/default/files/research/Human_disease.pdf
- 60- Allen, E. M., Matthews, J. B., O'Connor, R., O'Halloran, D., & Chapple, I. L. Periodontitis and type 2 diabetes: is oxidative stress the mechanistic link?. *Scottish medical journal*, 2009;54(2):41. Disponible en <https://pdfs.semanticscholar.org/f86a/179ab7adee4f875ffda229f5673acc14497f.pdf>
- 61- Heredia, D., Fernández, D., Rodríguez, J., Rodríguez, E., Santana, L., González, E., & Gómez, M. (2017). LA HIPERGLUCEMIA Y EL DAÑO OXIDATIVO A LÍPIDOS Y PROTEÍNAS. *Acta-Bioclin*, 2017;7(14): 65-79. Disponible en: <http://erevistas.saber.ula.ve/index.php/actabioclinica/article/viewFile/8353/8298>
- 62- Hofmann SM, Dong HJ, Li Z, Cai W, Altomonte J, Thung SN, Zeng F, Fisher EA, Vlassara H. Improved insulin sensitivity is associated with restricted intake of dietary glycoxidation products in the db/db mouse. *Diabetes*. 2002; 51: 2082-2089. Disponible en: <http://diabetes.diabetesjournals.org/content/diabetes/51/7/2082.full.pdf>
- 63- Chaffee BW, Weston SJ. Association between chronic periodontal disease and obesity: a systematic review and meta-analysis. *J Periodontol*. 2010;81(12):1708-24. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3187554/pdf/nihms320488.pdf>
- 64- Wong, R. K., Pettit, A. I., Quinn, P. A., Jennings, S. C., Davies, J. E., & Ng, L. L. Advanced glycation end products stimulate an enhanced neutrophil respiratory burst mediated through the activation of cytosolic phospholipase A2 and generation of arachidonic acid. *Circulation*, 2003;108(15):1858-1864. Disponible en: <https://www.ahajournals.org/doi/pdf/10.1161/01.cir.0000089372.64585.3b>
- 65- Cortizo, A. M., Lettieri, M. G., Barrio, D. A., Mercer, N., Etcheverry, S. B., & McCarthy, A. D. (2003). Advanced glycation end-products (AGEs) induce concerted changes in the osteoblastic expression of their receptor RAGE and in the activation of extracellular signal-regulated kinases (ERK). *Molecular and cellular biochemistry*, 2003; 250(1-2): 1-10.
- 66- Belibasakis, G. N., & Bostanci, N. The RANKL-OPG system in clinical periodontology. *Journal of clinical periodontology*, 2012; 39(3):239-248. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/full/10.1111/j.1600-051X.2011.01810.x>
- 67- Katagiri S, Nitta H, Nagasawa T, Uchimura I, Izumiyama H, Inagaki K et al. Multi-center intervention study on glycohemoglobin (HbA1c) and serum, high-sensitivity CRP (hs-CRP) after local anti-infectious periodontal treatment in type 2 diabetic patients with periodontal disease. *Diabetes Res Clin Pract*. 2009;83:308-15.
- 68- Correa FO, Gonçalves D, Figueredo CM, Bastos AS, Gustafsson A, Orrico SR. Effect of periodontal treatment on metabolic control, systemic inflammation and cytokines in patients with type 2 diabetes. *J Clin Periodontol*. 2010;37:53-8. Disponible en: <https://www.pharmaden.net/wp-content/uploads/2013/11/7.pdf>

Contacto:

Dirección postal: San Martín 435, Corrientes, CP 3400

Teléfono fijo: 379 4424230

Teléfono móvil: 379 4336215

Correo electrónico: mariariosendab@gmail.com

EFECTIVIDAD DE UN GEL REMINERALIZANTE

DR. ALBERTO GRANDINETTI*, DRA. ALICIA J. DE MARINO**, DR. VICTOR MONTANGERO**

*Director de la Carrera de Odontología (UAI).

**Docente de la Carrera de Odontología (UAI).

RESUMEN

Este es un estudio *ex vivo* donde se evalúa la variación en peso de veintiún piezas dentarias sometidas a un ácido dental de uso dental y, posteriormente, a la acción del gel remineralizante, objeto de este estudio, obteniéndose por diferencia de peso la cantidad de material mineral, que queda retenida en la pieza.

La acción del ácido ortofosfórico ha producido una disminución del peso entre 28-30% de la pieza dentaria. Luego de la aplicación del gel remineralizante, ésta aumentó entre 15-18% del peso, considerando este aumento como significativo (p menor 0.05). Este aumento demuestra la acción remineralizante, ya que después del lavado este aumento se mantiene.

Palabras clave: esmalte, ácido, grabado.

ABSTRACT

This is an *in vitro* study where the variation in weight of twenty-one dental pieces subjected to a dental acid and subsequently to the action of the remineralizing gel is evaluated, obtaining by weight difference the amount of hydroxyapatite that is retained in the piece.

The action of orthophosphoric acid causes a decrease in weight between 28-30% of the tooth. After the application of the remineralizing gel, it increases between 15-18% by weight considering this significant increase (p less 0.05).

Keywords: enamel, acid, engraved.

DISEÑO EXPERIMENTAL

Este es un estudio *ex vivo*, donde la muestra a estudiar se compone de veintiún piezas dentarias humanas *ex vivo*. Estas piezas dentarias fueron pesadas en una balanza de precisión y luego sometidas a la acción un ácido grabador de uso dental (ácido ortofosfórico al 37%, durante un tiempo de 90 segundos (ver tabla de Gwinit y Silberston), para ser pesadas nuevamente. Así se logró conocer la diferencia de peso de una pieza dental intacta y el peso post decapado por el ácido grabador. En un paso siguiente, se colocó el gel remineralizante, objeto de este estudio sobre el tejido lesionado. Se lo dejó actuar durante 2 minutos, se lavó y secó con un chorro de aire, y se pesó nuevamente, obteniéndose por diferencia de peso la cantidad de hidroxiapatita que queda retenida en la pieza dentaria.

MATERIALES Y MÉTODOS

En cada pieza se toman las cuatro caras laterales: vestibular, lingual y dos proximales, además de la cara oclusal, para ser sometidos a la acción del ácido grabador. Se utiliza ácido ortofosfórico, (fórmula molecular H_3PO_4) en gel al 37%, acidez 2.12, pH soluble en agua miscible marca Densply (origen Estados Unidos).

Para el pesaje de las piezas se utiliza una balanza de precisión METTLER X50 s (origen Alemania). Las superficies elegidas se someten al ácido, que tiene un colorante para visualizar la superficie de colocación. Luego de dos minutos se lava y se somete a la acción del remineralizante por 1 minuto.

FÓRMULA DEL GEL REMINERALIZANTE**Ingredientes:**

- Hidroxiapatita sintética cristalina, 3 gramos (árido 1), Fosfato tricálcico (beta), 3 gramos (árido 2), Propilenglicol, 5 gramos
- Carbopol 940, 2 gramos
- Benzoato de sodio, 100 miligramos

- Trietanolamina, c.s.
- Agua destilada c.s.p. 100 mililitros

La hidroxiapatita fue elaborada por Cinnanof, Universidad de Buenos Aires.

El fosfato tricálcico fue comprado en droguería Erovnes.

Relación tiempo-profundidad desmineralizada**Tiempo grabado Media . "ácido ortofosfórico 37%"****Tabla de Gwinit y Silberston**

Tiempo en S	Profundidad	Ds.	Valor máximo
30 segundos	9.0901Jm	1.82	8.970- 9.300
60 segundos	8.7101Jm	1.82	7.42- 10.00
90 segundos	9.3201Jm	1.66	8.140-10.500

Tabla de Sadowsky et al. (1990)

Diámetro de poros (U)	Ácido ortofosforico (%)
15	0.85
2.51	2.66
35	2.48
2.65	15.3
50	3.21
3.78	30.3
73	30.6
50	3.18

Resultados

A Peso inicial (gr)	B Peso post ácido (gr)	C Peso post rem. (gr)
A	B	C
1,9212	1,3445	1,5752
2,1101	1,4768	1,7932
1,8211	1,2384	1,6216
1,9222	1,3455	1,6338
1,8267	1,2781	1,5439
2,0323	1,3878	1,6455
1,9123	1,3345	1,6388
1,8324	1,2890	1,5934
1,8267	1,2337	1,5568
1,9193	1,3378	1,6776
1,8903	1,3189	1,6456

Resultados

A Peso inicial (gr)	B Peso post ácido (gr)	C Peso post rem. (gr)
A	B	C
1,8735	1,3368	1,6179
1,8256	1,2458	1,5545
1,9245	1,3587	1,6287
2,0934	1,4435	1,7688
1,8893	1,3055	1,6567
1,8901	1,3099	1,5945
1,8622	1,3275	1,6569
1,9033	1,3455	1,6833
1,9825	1,4025	1,7465
2,0765	1,4287	1,7635
Inicial	Ácido	Remineral
1,9208	1,3376	1,6475
0,089	0,059	0,072
		Media
		±DS

Los valores obtenidos muestran una significación de p menor a 0.05

CONCLUSIÓN

Como puede verse, el daño que produce el ácido ortofosfórico es de 28 a 30% del peso de la pieza dentaria. Luego de la aplicación del gel remineralizante entre 15 y 18% aumenta el peso. Este aumento de peso demuestra la acción remineralizante, dado que después del lavado con agua la diferencia se mantiene.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Cabrera A.R. y C.R. Kanashiro; Efecto del pH del agua de piscina en esmalte de dientes deciduos humanos. estudio con microscopía electrónica de barrido. Rev. Estomatol. Herediana: 14, 59-62 (2004) Cowan A.J., N.H. Wilson, M.A. Wilson y D.C. Watts; The application of ESEM in dental materials research. J. Dent.: 24(5), 375-77 (1996).
- Galil K.A. y G.Z. Wright; Acid etching patterns on buccal surfaces of permanent teeth. Pediatr Dent.: 1(4), 230-34 (1979).
- Legler L, D. Retief y E. Bradley; Effects of phosphoric acid concentration and etch duration on enamel depth of etch: an in vitro stud,y AJO-DO: 8, 154-60 (1990).
- Melendez J.L., R. Varela y G. Cueto; Evaluación del grabado del esmalte en piezas con ápice inmaduro y maduro utilizando ácido ortofosfórico al 37% por medio de microscopía electrónica de barrido. Acta Odontol. Venez.: 40(1), 26-30 (2002).
- Muora S.K. y otro seis autores; Does the acidity of self-etching primers affect bond strength and surface morphology of enamel?. J. Adhes. Dent.: 8(2), 75-83 (2006).
- Nordenvall K-J, M. Branstrom y O. Malmgren; Etching of deciduous teeth and young and old permanent teeth a comparison between 15 and 60 seconds of etching. AJO-DO: 7, 99-108 (1980).
- Rotta M. y otros siete autores; Effects of phosphoric acid pre-treatment and substitution of bonding resin on bonding effectiveness of self-etching systems to enamel. J. Adhes. Dent.: 9(6), 537-45. (2007).
- Sadowsky P. y otros cinco autores; Effect of enchan concentration and duration on the retention of orthodontics brackets : an in vivo study AJO-DO: 11, 417-21 (1990).
- Sánchez-Quevedo C. y otros cuatro autores; Efectos del grabado ácido en la amelogénesis imperfecta hipomineralizada: Estudio microscópico y microanalítico. Med. oral patol.: 11(1), 40-43 (2006).
- Silverstone L.M., C.A. Saxton, I.L. Dogon y O. Fejerskov O.; Variation in the pattern of acid etching oh human dental enamel examined by scanning electron microscopy. Caries Res: 9, 373-87 (1975).
- Wan N. y T. Lu; Bond strength with various etching times on young permanent teeth AJO-DO: 7, 7279 (1991).
- Zanet C.G., V.E. Arana-Chavez y M. Fava; Scanning electron microscopy evaluation of the effect of etching agents on human enamel surface. J. Clin. Pediatr. Dent.: 30(3), 247-50 (2006).

UNA CLÍNICA ADECUADA PARA EL BRUXISMO

RICARDO KLEIN

Lic. en Psicología (UBA). Posgrado en Bioenergética (Centro de Estudios Bioenergéticos) y en Gestalt (Asociación Gestáltica de Buenos Aires- AGBA). Profesor Adjunto de Teoría y Técnica de Grupos (Facultad de Psicología, UBA). Supervisor de terapia grupal en Hospital Borda, Hospital Gutiérrez y Hospital Durand.

RESUMEN

Este trabajo plantea una clínica para el bruxismo, luego de dar cuenta de las causas que lo constituyen desde su fisiología. El bruxismo es producido por el impedimento de descarga –por diversos motivos singulares de cada padeciente– de la energía agresiva que el cuerpo tiene para defenderse u atacar. Esta energía no es exclusivamente fisiológica, sino también emocional, por lo cual hacer gimnasia o deportes no resuelve la problemática; de todos modos, la clínica a emprender debe contemplar un trabajo en ambos aspectos.

Se diferencia la agresividad –energía vital necesaria para el vivir cotidiano– de la violencia, tomando desarrollos de Winnicott, Perls y Lorenz. Si bien las causas que impiden su descarga son diversas, la sintomatología es común. Por eso no sirve un grupo de autoayuda que no contemple la clínica singular, siendo adecuado el recurso grupal como modalidad de trabajo.

Se considera que la clínica adecuada para la cura del bruxismo debe incluir: la toma de conciencia y el cambio de modalidades conductuales habituales respecto a la agresividad –a la vez que su posibilidad de historizarlos–, unidos a un trabajo que posibilite la descarga efectiva corporal y afectiva de las energías agresivas, realizado en una modalidad de trabajo grupal.

Palabras clave: bruxismo, causas, descarga, energía agresiva, violencia, trabajo grupal, cura.

ABSTRACT

This work proposes a clinic for bruxism, after accounting for the causes that constitute it from its physiology. Bruxism is produced by the impediment of discharge - for various reasons unique to each patient - of the aggressive energy that the body has either to defend itself or to attack. As this energy is not exclusively physiological but also emotional, doing gymnastics or sports does not solve the problem, at the same time that the clinic to undertake must contemplate working in both aspects.

Aggressiveness -vital energy necessary for daily living- is different from violence, taking in account developments from Winnicott, Perls and Lorenz. Although the causes that prevent its discharge are diverse, they share the same symptomatology. That is why a self-help group that does not contemplate the singular clinic is not useful, being the group resource a suitable modality of work.

The appropriate clinic for the cure of bruxism should take into account: the awareness and the change of habitual behavioral modalities in regard to aggression -as well as the possibility of historicizing them-, together with a work that enables the effective corporal and affective discharge of aggressive energies, carried out in a modality of group work.

Keywords: bruxism, causes, discharge, aggressive energy, violence, team work, cure.

¿QUÉ ES EL BRUXISMO?

Se llama bruxismo al hábito involuntario de apretar o rechinar los dientes; esto puede provocar molestias y dolores en diferentes partes del cuerpo, en especial la cabeza y el cuello.

El bruxismo se manifiesta en el lugar del cuerpo que más presión puede ejercer, la mandíbula. Si se manifestara toda la fuerza de los músculos que allí se hallan podría romper los dientes al ejercer esa potencia. Durante el día en la mayoría de los casos esto es controlado voluntariamente; mientras que, por la noche,

cuando la conciencia duerme, los músculos trabajan duramente.

DE LA ODONTOLOGÍA A LA PSICOLOGÍA

La medida para proteger los dientes de la mordida, que en general es nocturna, es el uso de una placa de relajación que la amortigua. Clínica odontológica adecuada para la protección dental. Pero... no resuelve el problema, solo mitiga los efectos –lo cual no es poco– y no las causas. Es más, deja las causas ignoradas y, por lo tanto, inmodificadas.

Además, si bien cuida la dentadura genera ciertas molestias e incomodidades en la vida cotidiana del padeciente. La incomodidad cotidiana de tener que dormir con una placa de relajación se incrementa en las situaciones vinculares de pareja. Advierta toda la gama de escenas posibles en las cuales la placa de relajación se interpone, ocupando lugar en la intimidad, produciendo inhibiciones, sensaciones corporales desagradables –para ambos miembros– y cierta distancia obligada de todas esas sensibilidades presentes.

Obviamente, como su uso es una prescripción médica, dificulta u obstaculiza el hablar adecuadamente todas estas situaciones, complicando más aun lo que acontece.

Frente a relaciones nuevas u ocasionales, es probable que por vergüenza, timidez, y/o por miedo al rechazo, la placa de relajación no sea utilizada hasta poder establecer confianza –con los riesgos consabidos–, o evite el padeciente el pernoctar acompañado para no descuidar su dentadura. Esto lo llevaría a tener que tomar una decisión entre disfrutar plenamente la relación o cuidar su salud.

Es llamativa la ausencia de este padecimiento en autores de libros que trabajan distintos sufrimientos alojados en el cuerpo, dando cuenta de qué tipo de significación o tramitación psíquica se trata. Es probable que esto ocurra debido a que no es posible precisar una causalidad unívoca para este sufrimiento. Tanto en La enfermedad como camino⁽¹⁾, como en enfermedad, síntoma y carácter (Schnake, 2008), o bien en los desarrollos de danza movimiento terapia

(1) Deethlefsen, T. & Dahle, R. en *La enfermedad como camino*, (Plaza & Janes, Barcelona, 1997), ven al bruxismo como una agresividad impotente, sin dar cuenta de su modalidad de funcionamiento.

(Panhofer, 2005) y en descodificación biológica⁽²⁾, el dar cuenta del bruxismo brilla por su ausencia. Reiteramos que al no haber tras él un significado unívoco, interpretable o pasible de ser decodificado, dificulta cómo pensarlo. Es una conducta que puede ser la resultante de diversos cuadros, o bien asociarse a varios, a la vez que sus causas son múltiples y singulares, por lo cual escapan a estos intentos clasificatorios. También es cierto que todos los bruxismos comparten algunas características, como iremos viendo.

Recapitulando, si la clínica odontológica es adecuada, a la vez deja irresoluto el problema original... de qué se trata el morder del bruxista.

¿DE QUÉ SE TRATA EL MORDER DEL BRUXISTA?

Es importante la comprensión clínica para dar cuenta de aquello que produce el bruxismo. Podemos enunciar que bruxa quien durante el día no descarga una determinada energía adecuadamente, por lo cual a la noche, escapándose al control, esta halla una válvula de salida.

Vayamos a la observación clínica del padeciente. En un porcentaje muy elevado –no exclusivamente– el bruxismo es nocturno, cuando no hay control consciente ni voluntario de la musculatura. Y esto ya es un dato clínico. En el bruxismo diurno ocurre otro tanto, solo que el movimiento logra imponerse y escapar al control voluntario y consciente.

La presión muscular es la manifestación de una energía que resulta controlada diurnamente, lo cual se halla impedido al dormir.

Por otro lado, si observamos el cuerpo del padeciente, veremos la existencia de tensiones y contracturas, cefaleas, falta de descarga efectiva, problemas digestivos, unidos a sentimientos de sumisión, rabias contenidas, impotencia y autoagresiones.

(2) Flecke, C. en *Descodificación biológica de los problemas digestivos*; síntomas, significados y sentimientos, (Obelisco, Barcelona, 2015) dice que la **BioNeuroEmoción** se interesa en el para qué del bruxismo. Agrega que expresa el tener que callar, en un conflicto con el padre o el animus de la madre; es una agresividad no explícita, ni manifestada, atribuida a la incapacidad de defenderse, expresar ideas y tomar decisiones.

Todo esto debiera ser pasible de explicación causal, si pretendemos responder de qué se trata el morder del bruxista.

Lo que llamamos energía del padeciente no es cualquier tipo de energía, y debe ser precisada. Esta energía es la agresividad que tiene la persona –energía necesaria para vivir y que debe poder ser adecuadamente canalizada-, y que está alojada en la parte posterior del cuerpo. Espalda –toda entera y en cada una de sus partes-, los brazos, los antebrazos y las manos, el cuello y la mandíbula. Es decir, los lugares en los cuales –en tanto mamíferos– se halla alojada la musculatura que posibilita los movimientos de defensa (exceptuada la fuga) y de ataque de nuestro cuerpo. Esta energía es la materia prima del bruxismo.

DE LA COMPRENSIÓN A LA RESPUESTA

CLÍNICA O DE LA COMPRESIÓN

A LA DESCARGA

Comprendiendo el morder del bruxista, queda por pensar cuál sería la respuesta clínica adecuada para este padecimiento. Son diferentes las causas por las cuales esta energía agresiva se halla bloqueada e impedida de ser descargada diurnamente.

Todas estas causas son posibles de ser abordadas clínicamente en un proceso psicoterapéutico, a la vez que en todas ellas es preciso poder descargar concretamente esta energía bloqueada. Esta descarga no es meramente fisiológica, sino que precisa de ser ligada a lo emocional que la acompaña. Por eso la gimnasia en sus diversas versiones no es efectiva, por más transpiración y cansancio que quede en su camino.

La clínica, además de la comprensión y la ligazón histórica de cada persona singular con aquello impedido de ser ligado y descargado, favorece la descarga concreta de esta energía. Este pasaje de la comprensión a la descarga es paulatino, puede irse ligando al proceso afectivo reprimido, bloqueado y lo inhibido, a un cambio vincular y conductual en la vida cotidiana, que evite los montos de energía cargada que quedan alojados en el cuerpo sin ser tramitados, y que se escapan al control nocturno, tal como venimos diciendo.

El problema en sí no es la mera descarga, ni que esta se realice con sus afectos concomitantes, sino modificar el régimen de fluidez de la energía agresiva en ese padeciente, pudiendo hallarse disponible para ser utilizada adecuadamente en su vida cotidiana.

¿QUÉ ES AQUELLO QUE SE TRATA DE DESCARGAR Y DE QUÉ FORMA?

¿QUÉ LO IMPIDE?

Lo que se trata de descargar es la energía agresiva sin verse impedida de hacerlo. Agresividad que difiere de violencia. Son muchos los autores que insisten en esta diferencia. Winnicott⁽³⁾ desde una perspectiva psicoanalítica, Perls⁽⁴⁾ desde la Gestalt, Lorenz (1972) en la etología, entre otros, ligan esta energía como algo necesario para el diario y mejor vivir, diferenciándola de la violencia. La agresividad “no equivale a aniquilación, destruir es más bien “desestructurar”, pero conservando los ingredientes para su aprovechamiento en todo o en parte” (De Casso, 2003, p. 83), mientras que la “aniquilación” –para la cual es necesaria la violencia– “significa hacer desaparecer una cosa” (De Casso).

Agresividad es entonces la energía de ir hacia, necesaria para la realización de la vida misma. Son múltiples las causas que impiden esta manifestación. Algunas posibles causas, sin pretender agotar el listado, son: el temor a la propia agresividad, confundir la agresividad con la violencia, la mala prensa que tiene lo agresivo, la asociación de la agresividad a la maldad y a lo descargar con sus posibles ligazones a la sexualidad, la inhibición de la agresión, el tragar situaciones sin poder masticarlas, etc.

Las formas de descarga implican tres necesidades imprescindibles e innegociables: que no dañen al padeciente al hacerlo; que no dañe a otras personas; y que no rompa o dañe objetos.

O sea, o bien que la descarga agresiva sea utilizada para lograr lo deseado, o bien descargar lo que fluye en dicho padeciente, y que no implique disociaciones o peleas internas en dicho quehacer.

A la vez, que el poder realizarlo, comprender qué lo había impedido a lo largo de su vida, y cuáles eran las formas que dicho impedimento habían tomado para hacerlo.

(3) Si bien es un tema que Winnicott desarrolla en diversos lugares de su vasta obra, su artículo “La agresión en relación con el desarrollo emocional” (en *Escritos de pediatría y psicoanálisis*, Editorial Laia, Barcelona, 1979) es clarificador.

(4) Perls desarrolla la idea de agresión como necesaria para la vida en múltiples escritos. Para adentrarse en sus ideas recomiendo “Moralidad, límite del ego y agresión” (En *Esto es Gestalt*, Cuatro Vientos Editorial, Santiago de Chile, 1999. Para mayor profundización, leer el capítulo 2, “Germen de cosecha: Yo, hambre y agresión”, de Pedro de Casso, Editorial Kairós, Barcelona, 2003.

UNA CLÍNICA ADECUADA PARA EL BRUXISMO

Todo lo dicho permite diseñar una clínica adecuada para el padeciente de bruxismo. Esta tiene que contemplar, tanto la comprensión vívida de aquello que le produce sufrimiento, como poder ir rediseñando formas de conducta más saludables que permitan la descarga agresiva y el libre fluir energético. También contactar con la parte física que esto conlleva. Trabajo clínico ligado a la vegetoterapia y la bioenergética que plantean Wilhelm Reich (1980) y Alexander Lowen (1995). Ambas incluyen en el abordaje clínico el trabajar con el cuerpo y a través de este, planteando que el carácter –que se expresa en la conducta cotidiana– es análogo a la coraza muscular de esa persona, pudiendo por lo tanto, ser abordado tanto desde lo psíquico como desde el trabajo con el cuerpo.

Está indicado el trabajo en una modalidad grupal que produzca condiciones de contención y elaboración de la problemática para esto, sin ser los clásicos grupos de autoayuda con los cuales esta modalidad clínica difiere desde los desarrollos de Ricardo Klein⁽⁵⁾, pues no se plantea aquí un camino único de resolución para todos, sino el trabajo singular con cada padeciente en un ámbito grupal. Este facilita la comprensión sintomática, a la vez que potencia la transformación de los participantes en la experiencia.

Este encuadre incluye el trabajo con el cuerpo, generando vivencias nuevas y transformadoras de las respuestas que trae cada participante; permite una salida de los clásicos funcionamientos conductuales en la modalidad de piloto automático. A esto se une un modelo explicativo conductual, que propone un *insight* emocional que pueda destrabar aquello que inhibe el libre uso de la energía agresiva de cada integrante. Consideramos que en un trabajo con frecuencia semanal durante algunos meses pueden empezarse a notar cambios en aquellos que transiten la clínica propuesta.

Consideramos que no es necesario sufrir ni soportar. Dos versiones existen de una cita supuestamente atribuida a Nietzsche. Una de ellas dice “Lo que no mata fortalece”. Nuestra cultura del sufrir prefiere esta. La otra dice casi lo contrario. Sus palabras según esta segunda versión fueron: “Lo que no mata te hiere de gravedad y te deja tan apaleado que luego aceptas cualquier maltrato y te dices a ti mismo que eso te fortalece”⁽⁶⁾. Por lo cual se trata de poder trabajar aquello que produce sufrimiento –en este caso el bruxismo– en lugar de considerar que será el soportarlo aquello que lo resolverá fortaleciéndonos.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- DE CASSO, P. (2003). *Gestalt, terapia de autenticidad*, Barcelona, Kairós.
- DEETHLEFSEN, T. & DAHLE, R. (1997). *La enfermedad como camino*, Barcelona, Plaza & Janes.
- FLECKE, C. (2015). *Descodificación biológica de los problemas digestivos; síntomas, significados y sentimientos*, Barcelona, Obelisco.
- KLEIN, R.: *Grupo operativo. Coordinación, clínica, formación*, Buenos Aires, Lugar, 2017.
- LORENZ, K.: *Sobre la Agresión: el pretendido mal*. Madrid, Siglo XXI, 1972.
- LOWEN, A.: *El lenguaje del cuerpo*, Barcelona, Herder, 1995.
- PANHOFER, H.: *El cuerpo en psicoterapia. Teoría y práctica de la Danza Movimiento Terapia*, Barcelona, Gedisa, 2005.
- PERLS, F.: *Esto es Gestalt*, Santiago de Chile, Cuatro Vientos, 1999.
- REICH, W.: *Análisis del carácter*, Barcelona, Paidós, 1980.
- SCHNAKE, A.: *Enfermedad, síntoma y carácter*, Buenos Aires, Cuatro Vientos & Del Nuevo Extremo, 2008.
- WINNICOTT, D.: *Escritos de pediatría y psicoanálisis*, Barcelona, Laia, 1979.
- Correo electrónico: ricklein@uolsinectis.com.ar

(5) Klein, R.: Grupo operativo. Coordinación, clínica, formación. Lugar editorial, Buenos Aires, 2017.

(6) Lo curioso es que ambas circulan en la red, citan fuentes nietzschianas y no son rastreables en los textos del filósofo.

JORNADAS INTERDISCIPLINARIAS

29 Y 30
AGOSTO 2019

Coordinadora:
Dra. Gladys Erra

Programa Preliminar

Dra. Isabel Adler

"Halitosis, diagnóstico y tratamiento"

Dr. Mariano Amer

"Principios clínicos en la optimización del terreno para la colocación de implantes"

Dr. Antonio Bellotta

"Cómo evitar o minimizar la formación de los conos de reabsorción ósea a nivel de los cuellos implantarios"

Dr. Hugo Dagum

"Tecnología digital y diagnóstico por imágenes"

Dr. Martín Edelberg

"Que son los materiales dentales restauradores bioactivos?. Identificación, indicaciones y usos clínicos."

Dr. Juan Farina

"Reemplazo de tejidos por medios protéticos"

Dr. Sergio Kohen

"Estética: Inserción blanqueamiento en la rehabilitación integral"

Dra. Beatriz Maresca

"Tratamientos endodónticos de lesiones api perio radiculares"

Dr. Carlos Mendez

"Manejo de las infecciones con una perspectiva microbológica. Beneficios y riesgos del uso de antibióticos."

Dr. Eduardo Muñio

"Soluciones ortodóncicas ante un mismo dilema: Cómo resuelvo el escalón?"

Dra. Adriana Pascual

"Ortodoncia pre y post quirúrgica. Protocolo tradicional vs. Surgery First"

Dra. Liliana Periale

"Cuándo y porque realizar tratamiento precoz"

Dra. Victoria Pezza

"Que estamos haciendo hoy en cirugía ortognática"

Dr. Ricardo Portigliatti

"Endodoncia mecanizada, obturación con biocerámicos y su relación con la reconstrucción post endodóntica."

Dr. Sebastián Puia

"Tratamiento quirúrgico odontológico en el paciente con alteraciones sistémicas"

Dr. Alejandro Rodriguez

"Nuevas tecnologías en la rehabilitación protética integral"

Dr. Pablo Rodriguez

"Endodoncia: Estrategias para solucionar casos complejos, simplificar para la clínica diaria"

Dr. Luis Tamini Elicegui

"Protocolos de abordaje terapéutico en situaciones de erosión dental extrema"

Dr. Yuri Turanza

"Regeneración tisular biológicamente guiada"

Dr. Luis Urzua

"Periodoncia: Diagnóstico y posibilidades terapéuticas en la práctica diaria"

Dr. Diego Vazquez

"Actualización en diagnóstico por imágenes"

INFORMES E INSCRIPCION:

Ateneo Argentino de Odontología

Dr. Tomás Manuel Anchorena 1176

011 4962-2727 - ateneo@ateneo-odontologia.org.ar

C1425ELB - CABA - Buenos Aires - Argentina

CORRELACIÓN DE COLONIZACIÓN DE *STAPHYLOCOCCUS AUREUS* EN MUCOSA NASAL E INFECCIONES FACIALES DE ORIGEN NO ODONTÓGENICO

ELENA MARINA MAIDOL*, DAIANA MARIEL PÉREZ*, SOFÍA DANIELA PÉREZ RANGEÓ*, EDUARDO CANDELO**, ALEJANDRO MARCOS OSTROSKY***

*Odontóloga, Residente de CBMF.

** Odontólogo, Jefe de residentes.

***Odontólogo, Cirujano Maxilofacial, Médico (UBA), Otorrinolaringólogo, Jefe de servicio del Hospital Mariano y Luciano de la Vega.

RESUMEN

En la actualidad, las tasas que se conocen de colonización de piel y mucosa por el staphylococcus aureus están incrementando día a día. Se ha encontrado una fuerte correlación de la invasión de estos en otras partes del cuerpo (zona axilar, mucosa nasal, entre otras) con la aparición de celulitis y/o abscesos faciales.

Se demostró que la flora nasal es muy diversa, encontrándose patógenos como streptococcus viridans, staphylococcus aureus, staphylococcus coagulasa negativa y Corynebacterium sp, pero sin posibilidad de definir con exactitud cuál es la constancia de los mismos pudiendo presentarse variaciones de esta.

A su vez, esto se ve agravado por la falta de adherencia al tratamiento por parte de los pacientes y de otras condiciones como, el mismo contagio o predisposición del medio (sudoración, altas temperaturas, mala higiene, etc.), que facilitan la capacidad de dicho microorganismo de tornarse más resistente, incrementar su población y aumentar así la patogenicidad a través de la codificación de una exotoxina llamada Pantón Valentín (SAMR).

Se demostrará entonces, la metodología que se llevó a cabo a través de un análisis descriptivo transversal de los casos tratados en el Hospital Mariano y Luciano de La Vega, con el fin de correlacionar causalidad y efecto.

Palabras clave: absceso facial, staphylococcus Aureus, colonización nasal.

ABSTRACT

At present, the rates known for skin and mucosa colonization by Sthapylococcus aureus are increasing day by day. A strong correlation has been found of the invasion of these in other parts of the body (axillary area, nasal mucosa, among others, being the latter the most representative), with the appearance of cellulite and/or facial abscesses.

It was shown that the nasal flora is very diverse, finding pathogens such as Streptococcus Viridans, Staphylococcus aureus (S aureus), coagulase negative Staphylococcus and Corynebacterium sp, but that has not been defined exactly the constancy of the same, can be presented variations of this.

In turn, this is aggravated by the lack of adherence to treatment by patients and other conditions such as the same contagion or predisposition of the medium (sweating, high temperatures, poor hygiene, etc.), which facilitate the capacity of said Microorganism to become more resistant, increase its population and thus increase the pathogenicity through the codification of a exotoxin called Valentín Panty.

To prove the methodology that was carried out through a transversal descriptive analysis of the cases treated at the Mariano Hospital and Luciano de La Vega in order to fulfil the objective of correlating causality and Effect.

Keywords: facial abscesses, staphylococcus aureus, nasal colonization.

INTRODUCCIÓN

El *staphylococcus aureus* (SA), descrito como organismo comensal, es una de las causas principales de infección bacteriana en el hombre a nivel mundial, y el principal de la piel (1,2).

En la flora normal de la piel, hay áreas secas y húmedas. Las áreas secas contienen solamente miles de bacterias por centímetro cuadrado, mientras las áreas húmedas, contienen millones de bacterias por centímetro cuadrado.

La flora bacteriana normal del cuello y de la cabeza consiste en los *staphylococcus coagulasa* negativo, *corynebacterium* spp, *P. acné*, *acinetobacter* spp. Y, a veces, *staphylococcus aureus*.

El *S. aureus*, se adhiere a los receptores de las células epiteliales de la nariz a la matriz molecular, mucina y, eventualmente, a otros microorganismos. Los organismos colonizan la mayoría del epitelio escamoso de la pared medial nasal más bien que el bello de la porción externa de la narina. (4)

El avènement de la penicilina en el año 1941 marcó un antes y un después en los tratamientos de las enfermedades infecciosas. Pero no se tardaron en aislar las primeras cepas de *staphylococcus aureus*, resistentes a este fármaco. Dos décadas después aparecerían cepas hospitalarias del mismo germen resistentes a la metilicina, constituyéndose posteriormente como una de las principales bacterias productoras de infecciones nosocomiales.

Sin embargo, a partir de la década de los ochenta se documentó su presencia en infecciones no hospitalarias (5), constituyendo la principal causa de infecciones de piel y partes blandas en personas jóvenes y previamente sanas, sin ningún contacto con el medio sanitario. (6)

Su variante resistente a la metilicina (SAMR) juega un rol muy importante, como causal de las infecciones asociadas a los cuidados sanitarios y de la comunidad, como ya se ha mencionado. (7) Alrededor del 30% de la población saludable presentaría colonización asintomática de las narinas por esta bacteria, hecho que ha sido asociado a la posibilidad subsecuente de infección. (8)

La evidencia de la importancia del *S. aureus* en la fosa nasal como en infecciones no nasales es que la erradicación del mismo en la cavidad nasal puede dar como resultado la desaparición de este en otras zonas del cuerpo, y reducir la frecuencia de infeccio-

nes nasocomiales o predecir el riesgo que tiene el paciente de sufrir eventualmente una infección facial en piel.

Las infecciones con *s. aureus* son más frecuentes en portadores nasales que en los no portadores y es frecuente encontrar una relación en pacientes con infecciones en otros sitios que estén colonizados por dicha bacteria en la mucosa nasal. (4)

Existen tres tipos: los portadores persistentes que representan un 20% de la población, los no portadores que también representan un 20% de la población y, por último, los portadores intermitentes que representan un 60% del total. (9)

En Argentina, diferentes publicaciones emitidas por el Ministerio de Salud de la Nación (Terapéutica racional en atención primaria de la salud, dentro del programa Remediar) y la Sociedad Argentina de Infectología se reconoce que nos encontramos ante un aumento en la incidencia de infecciones por MRSA (10, 11).

Una tesis realizada en la población de Moreno por el Dr. Provenzano, médico clínico del Hospital Mariano y Luciano de La Vega y aprobada por el servicio de infectología y bacteriología ("Normas de manejo de infecciones de piel y partes blandas" publicado en Abril del 2011), demostró un incremento en la distribución del MRSA-COM (*staphylococcus aureus* metilicina resistente en la comunidad), siendo este del 16% en 2008, 30% en 2009 y de un 82% en 2010, relacionado esto a diversas causas entre ellas, el abandono de la antibioterapia y el no cumplimiento de medidas de bioseguridad y de higiene.

El mismo estableció un protocolo a seguir, donde se opta por rotar la cefalexina como antibiótico de elección para infecciones moderadas o severas en piel por clindamicina, Trimetoprima/Sulfametoxazol.

Solo si la celulitis aún no viró a absceso, entonces sí se recomiendan las cefalosporinas de primera generación. Si el cuadro no revierte a las 48 h, entonces se debe rotar el antibiótico a los ya mencionados.

Si el estado general del paciente estuviera muy comprometido y el pronóstico fuere grave, tradicionalmente el tratamiento se llevará a cabo con vancomicina.

Debido a la alta incidencia de pacientes con infecciones cutáneas que han concurrido a nuestro servicio (cirugía maxilofacial), en este último periodo de tiempo se decidió abordar un estudio, cuyo objeto fue

determinar cuál era el grado de relación existente entre las celulitis abscedadas en cabeza y cuello con la colonización previa del paciente por el staphylococcus aureus, tomando como referencia la mucosa nasal.

MATERIALES Y MÉTODOS

El total de pacientes que concurrieron a la consulta evadiendo los criterios excluyentes (fig. 1), fueron 10, todos ellos con cuadro de celulitis facial abscedada.

Se le realizó la historia clínica a cada uno y una ficha para cuantificar resultados (fig. 2). Se le tomó una muestra de sangre para evaluar condición general del paciente (hemograma, coagulograma, hepatograma, ionograma, glucemia, uremia, creatinina, eritrosedimentación, proteína C reactiva) se tomó muestra para cultivo, se realizó un hisopado nasal y avenamiento de las colecciones y se dejó por sentado si el paciente estaba bajo antibióticoterapia al momento de la consulta.

Cabe aclarar que todo paciente firmó el consentimiento informado, donde se detallaba que los datos y fotos obtenidas serían con fines de estudio y posiblemente publicadas.

Crterios de exclusión
Infecciones faciales no abscedadas
Focos no cutáneos
Antecedentes de enf. sistémicas
Infecciones sin puerta de entrada

FIG. 1: CRITERIOS EXCLUYENTES

RESULTADOS

De los 10 pacientes, 7 eran de sexo masculino (70%) y 3, de sexo femenino (30%), las edades estaban comprendidas entre los 11 y 48 años, siendo la media de 30,2 años.

Si bien el fin del estudio no era correlacionar los abscesos con las patologías de base de los pacientes o sus antecedentes. De igual manera, estas se conocieron a la hora de realizar la historia clínica. Algunas de ellas eran: asma, parotiditis e hipertensión arterial. Y, como dato a agregar, solo de los 10 pacientes, 3 habían presentado historia pasada de abscesos cutáneos faciales o en otra región del cuerpo.

Los laboratorios presentaron niveles elevados de glóbulos blancos, proteína C reactiva y eritrosedimentación, cinco pacientes habían concurrido con ATB

previa. Dos de ellos con sulfametoxazol 800 + trimetoprima 160 mg, uno con clindamicina 600 mg y, otros dos con amoxicilina 875 mg + ácido clavulánico 125 mg. Los restantes, sin ATB al momento de la consulta.

Todos las ATB fueron virados a sulfametoxazol 800 + trimetoprima 160 mg (TMS) cada 12 horas y los que no tenían preescriptos antibióticos, se les indicaba por siete días empíricamente por ser todos de origen cutáneo.

Se aislaron cepas de staphylococcus aureus en cinco pacientes, de los cuales solo un hisopado nasal resultó negativo (fig. 3). Cuatro de ellas, fueron SAMR, también positivos para el hisopado, y en las cinco muestras sobrantes, no se aislaron cocos positivos para ninguno de los métodos utilizados.

Sí se pudo observar crecimiento de cepas de bacilos negativos, pero que no eran de interés en este estudio.

Nombre y Apellido:									
DNI:									
Edad:									
Sexo:									
Antecedentes:									
Gl blancos									
Eritrocitos									
Eritrosed									
Hemoglob									
Hto									
Pla									
TP									
KPTT									
Gluc									
Urea									
Creatinina									
Prot C									
Albúmina									
GOT									
DPT									
FAL									
BT									
BD									
Amil									
NA									
K									
CL									
HIV									
Sífilis									
Hepatitis									
HISOPADO									
CULTIVOS									
ATB									

FIG. 2: FICHA UTILIZADA PARA RECOLECCIÓN DE DATOS

El seguimiento que se hizo fue inmediato (al primer día posoperatorio) y continuo por siete días. Todos los abscesos se resolvieron dentro del período de control, pero la remisión fue más rápidamente notoria en los pacientes que estaban bajo tratamiento con amoxicilina + ácido clavulánico y, al drenarlos y rotarlos a TMS, mejoraron el aspecto clínico en un lapso de tiempo muy breve.

Paciente	Edad	Antecedentes	Región	Días de evolución	ATB previa	Cultivo	Hisopado
M	18 años	Historia pasada de absceso en pierna	Supraciliar	10 días	7 días de Bactrin	SA	Negativo
M	11 años	Historia pasada de absceso en brazo	Parotídeo	7 días	1 día de Clindamicina + Penicilina	Negativo	Negativo
M	47 años	No refiere	Mastoidea	5 días	Sin ATB	Negativo	Negativo
F	31 años	No refiere	Labio inferior	5 días	2 días de TMS*	SAMR	Positivo
F	17 años	Asma	Labio superior	2 días	1 día de Amoxicilina clavulánico	SAMR	Positivo
M	48 años	Asma	Submentoniana	1 día	Sin ATB	Negativo	Negativo
M	44 años	No refiere	Geniana	3 días	Sin ATB	SAMR	Positivo
M	30 años	Historia pasada de absceso facial	Perinasal	4 días	2 días de Amoxicilina clavulánico	SAMR	Positivo
M	32 años	HTA*	Preauricular	5 días	Sin ATB	Negativo	Negativo
F	24 años	No refiere	Labio inferior	3 días	Sin ATB	Negativo	Negativo

FIG. 3: MUESTRA DE RESULTADOS. *TMS: SULFAMETOXAZOL-TRIMETOPRIMA. *HTA: HIPERTENSIÓN ARTERIAL.

DISCUSIÓN

El SARM-CO constituye un patógeno emergente como agente productor de infecciones de piel y partes blandas. (12)

Todos los pacientes expuestos presentaron abscesos cutáneos únicos, con gran cantidad de colección purulenta que demandaron ser drenados. También fue característico que presenten (algunos) una escara a nivel del punto más fluctuante del absceso, que refleja ser un tejido necrótico. Esto podría ser explicado por el efecto citotóxico que teóricamente ejerce la leucocidina de Pantón-Valentine (LPV) sobre los neutrófilos e hipotéticamente sobre las células epidérmicas, así como la liberación de factores proinflamatorios secundaria a la lisis de los granulocitos. (14)

Con respecto a la ATB, si bien ha habido evoluciones más rápidas que otras, todos los abscesos remitieron, y un factor a tener en cuenta fue que todos fueron drenados. Aun así, es de suma importancia virar los antibióticos cuando el antibiograma obtenido no es coincidente con la terapéutica en ese momento.

Otra característica de este patógeno emergente es su tendencia a colonizar otras zonas distintas a las fosas nasales, como axilas, ingles y región perianal (15). En nuestro estudio únicamente se realizó cultivo nasal,

y fue positivo en cuatro oportunidades. De los datos recogidos en estudios previos se asume que este agente posee una elevada transmisibilidad mediante contacto directo. (16, 17)

CONCLUSIÓN

De la totalidad de pacientes que se involucraron en este estudio, el 40% se encontraba colonizado por SAMR y el 10% por SA. El 50% restantes se manifestó con otros patógenos que no eran de interés para el estudio. Si bien la cantidad de pacientes es un factor a destacar, ya hemos tratado con anterioridad en el servicio muchos casos de infecciones cutáneas que, aunque no hayan sido cuantificadas o no se usaran sus datos para realizar estadísticas, se llegó a la conclusión que el principal patógeno causal era el SAMR, razón por la cual no se veían mejorías cuando se les indicaba cefalosporinas.

Hay una relación estrechamente fuerte con el grado de colonización de los pacientes y la aparición de abscesos en piel por focos cutáneos. Como se mencionó anteriormente, debe haber mayor evidencia cuantificada estadísticamente en cuanto a la relación de los abscesos causados por SAMR-CO (*staphylococcus aureus* resistente comunitario) y la colonización sistémica de los pacientes. Pero los resultados clínicos

conseguidos con dicho estudio bastaron para determinar que el 50% de la población promedio, atendida en un lapso de tiempo de 3 meses, se encuentra colonizada, y que esto podría ser factor causal por el cual los focos sépticos en piel se toman celulitis y, a su vez, en abscesos.

Es de suma importancia, seguir constatando este tipo de estudios con más datos basados en la evidencia y cuantificados estadísticamente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Raya-Cruz M, Ferullo I, Arrizabalaga-Asenjo M, Nadal-Nadal A, Díaz-Antolín MP, GarauColom M, et al. Infecciones de piel y partes blandas en pacientes hospitalizados: factores epidemiológicos, microbiológicos, clínicos y pronósticos. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2014;32(3):152-9.
2. Khan A, Wilson B, Gould IM. Current and future treatment options for community-associated MRSA infection. *Expert Opin Pharmacother.* 2018;00(00):1-14.
3. Wilson M. *Microbial inhabitants of humans. Their ecology and role in health and disease.* Cambridge, UK: Cambridge University Press, 2005.
4. Deurenberg RH, Vink C, Kalenic S, Friedrich AW, Bruggeman CA, Stobberingh EE. The molecular evolution of methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Clin Microbiol Infect.* 2007;13:222-35.
5. Moran GJ, Krishnadasan A, Gorwitz RJ, Fosheim GJ, McDougal LK, Carey RB, et al. Methicillin-Resistant *S. aureus* Infections among Patients in the Emergency Department. *N Engl J Med.* 2006;355:666-74.
6. Stefani S, Varaldo PE. Epidemiology of methicillin resistant staphylococci in Europe. *Clin Microbiol Infect.* 2003;9:1179-86.
7. Gorwitz RJ, Kruszon-Moran D, McAllister SK, McQuillan G, McDougal LK, Fosheim GE, et al. Changes in the Prevalence of Nasal Colonization with *Staphylococcus aureus* in the United States, 2001-2004. *J Infect Dis.* 2008;197(9):1226-34.
8. Ferrieri P, Dajani AS, Wannamaker LW, Chapman SS. Natural history of impetigo. I. Site sequence of acquisition and familial patterns of spread of cutaneous streptococci. *J Clin Invest* 1972; 51: 2851-2862.
9. Hara GL, Lopardo G, Atri GMD, Klein M. Consenso SADI-SAM-SAD-CACCVE . Guía para el manejo racional de las infecciones de piel y partes blandas – Parte II Consensus SADISAM-SAD-CACCV . Guidelines for the rational management. 2009: 47-62.
10. Argentina M de S de la R. *Terapéutica Nacional en Atención Primaria de la Salud.* 2015. 58-65.
11. Casado-Verrier B, Gómez-Fernández C, Pano-Pardo J, Gómez-Gil R, Mingorance-Cruz J, Moreno-Alonso de Celada R, et al. Community-acquired methicillin resistant *Staphylococcus aureus* skin and soft tissue infections in Madrid: Prevalence study. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2012;30:300-6. 9. Cercenado E, Cuevas O, Marín M, Bouza E, Trincado P, Boquete T, et al. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Madrid, Spain: transcontinental importation and polyclonal emergence of Panton-Valentine leukocidin-positive isolates. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 2008; 61:143-9.
12. May TJ, Safranek S. Clinical inquiries. When should you suspect community-acquired MRSA? How should you treat it? *J Fam Pract.* 2009; 58: 276-8.
13. Boyle-Vavra S, Daum RS. Community-acquired methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*: The role of Panton-Valentine leukocidin. *Lab Invest.* 2007; 87: 3-9.
14. Yang ES, Tan J, Eells S, Rieg G, Tagudar G, Miller LG. Body site colonization in patients with community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* and other types of *S. aureus* skin infections. *Clin Microbiol Infect.* 2010; 16: 425-31.
15. Otter JA, French GL. Molecular epidemiology of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* in Europe. *Lancet Infect Dis.* 2010; 10: 227-39.
16. Millar BC, Loughrey A, Elborn JS, Moore JE. Proposed definitions of community-associated methicillin-resistant *Staphylococcus aureus* (CA-MRSA). *J Hosp Inf.* 2007; 67: 109-13.

Correo electrónico: maidol323@gmail.com

RELACIÓN DEL TRATAMIENTO ORTODÓNCICO CON EL RIESGO A LA APARICIÓN O AGRAVAMIENTO DE RECESIONES GINGIVALES

PARTE 1: BIBLIOGRAFÍA PUBLICADA

DR. LUIS F. URZÚA*

*Especialización en Periodoncia, Universidad Católica Argentina.

RESUMEN

El objetivo del presente artículo es proveer un resumen ordenado de la bibliografía publicada en las últimas décadas, concerniente a la aparición o el agravamiento de las recesiones gingivales en relación a los tratamientos ortodóncicos. Diferentes estudios, en modelos animales, han demostrado que el movimiento ortodóncico hacia vestibular genera con bastante frecuencia dehiscencias óseas. En la mayoría de los casos, esto no se acompaña con la aparición de recesiones gingivales. Los estudios retrospectivos constituyen al momento la mejor evidencia disponible. Si bien se encuentran problemas metodológicos en los mismos, es posible establecer algunas conclusiones. El tratamiento ortodóncico puede contribuir a la aparición de recesiones gingivales o al agravamiento de las mismas. La prevalencia de las mismas es baja al terminar el tratamiento, pero se incrementa a medida que transcurren los años. Las piezas dentarias con mayor prevalencia son los incisivos inferiores, especialmente los centrales. El tratamiento con mayor asociación ha sido la vestibularización de los mismos, pero también se han encontrado asociaciones en pacientes de clase III cuando los incisivos son retrotraídos en un intento de camuflar su malposición. Son necesarios estudios prospectivos para evaluar esta asociación, en los cuales se midan variables como el biotipo gingival, o la presencia de crestas delgadas o dehiscencias óseas y se las relacione con diferentes movimientos y técnicas ortodóncicos a fin de establecer criterios de riesgo.

Palabras clave: recesión gingival, tratamiento ortodóncico, revisión

ABSTRACT

The objective of this article is to provide an ordered summary of the literature published in recent decades, concerning the appearance or worsening of gingival recessions in relation to orthodontic treatments. Different studies, in animal models, have shown that the orthodontic movement toward the vestibular bone generates bone dehiscence quite frequently. In most cases, this is not accompanied by the appearance of gingival recessions. Retrospective studies are currently the best available evidence. Although methodological problems are found in them, it is possible to establish some conclusions. Orthodontic treatment can contribute to the appearance of gingival recessions or aggravation of them. The prevalence of them is low at the end of treatment, but increases as the years pass. The teeth with more prevalence are the lower incisors, especially the central ones. The treatment with greater association has been the proclination of them, but associations have also been found in class III Angle patients when the incisors are retruded in an attempt to camouflage their malposition. Prospective studies are needed to evaluate this association, in which variables such as the gingival biotype, or the presence of thin ridges or bone dehiscences are measured and related to different orthodontic movements and techniques in order to establish risk criteria.

Key words: Gingival recession, Orthodontic treatment, literature

INTRODUCCIÓN

La recesión gingival es definida como la migración del margen gingival de una pieza dentaria en sentido apical.

Puede presentarse en un solo diente o ser varias en un mismo paciente. A la vez, pueden ser playas y estrechas en un extremo, o profundas y amplias en el otro extremo.

En ocasiones, se presentan asociadas a una sola cara dentaria, en general la vestibular, pero también pueden involucrar las caras proximales de una pieza dentaria.

Se considera que su etiología es multifactorial. Entre los factores asociados a su aparición se han incluido a la presencia de un biotipo gingival fino, hábitos de cepillado agresivos, el uso de piercings, la presencia de placa bacteriana y los movimientos ortodóncicos.

En los últimos años se ha generado mucha información sobre la relación entre movimientos ortodóncicos y la generación de recesiones gingivales.

El objetivo del presente artículo es proveer un resumen ordenado de la bibliografía publicada en las últimas décadas, concerniente a la aparición o el agravamiento de las recesiones gingivales en relación a los tratamientos ortodóncicos, a fin de servir de referencia tanto a ortodoncistas, como a periodoncistas.

DESARROLLO

Estudios en animales

Thilander y col. investigaron en perros los efectos de desplazar hacia vestibular las piezas dentarias y luego regresarlas a su posición inicial. (1) Analizaron cortes histológicos y radiografías al inicio y fin del tratamiento.

Al desplazar las piezas hacia vestibular se produjeron dehiscencias óseas, que luego fueron completamente regeneradas al volver los dientes a su posición original. Solo en pocos dientes se produjo una pérdida de inserción conectiva.

Wennström y col. evaluaron en monos el movimiento hacia vestibular de los incisivos superiores. (2) Se hicieron estudios histométricos y clínicos.

Los dientes se desplazaron hacia vestibular un promedio de 3.3 mm. Se constató la pérdida de inserción de tejido conectivo y de hueso alveolar vestibular. No se encontró relación entre el ancho de encía querati-

nizada inicial y el grado de recesión gingival final. En uno de cada dos dientes movilizados hacia vestibular, el margen gingival se había desplazado apicalmente. Esto sucedió en los casos de mayor desplazamiento y en presencia simultánea de inflamación gingival.

Danz y col. (3) investigaron en ratas los efectos de desplazar las piezas dentarias hacia vestibular, con fuerzas de diferente intensidad. En el análisis de los cortes histológicos y de las microtomografías, sin importar la magnitud de las fuerzas empleadas, encontraron que el movimiento hacia vestibular generaba, en principio, una aposición ósea, pero luego se formaban dehiscencias óseas. Las mismas se correlacionaban con migración del margen gingival (recesiones) solo esporádicamente y en los casos de mayor desplazamiento.

Estudios clínicos retrospectivos

Allais y Melsen (de la Universidad de Aarhus en Dinamarca) publicaron en los años 2003 y 2005 dos estudios para medir la prevalencia de las recesiones gingivales en pacientes, antes del tratamiento de ortodoncia y una vez finalizado el mismo. (4,5)

También compararon la prevalencia de las mismas al finalizar el tratamiento con un grupo de pacientes de la misma edad, que no había recibido tratamiento. Tomaron las historias clínicas, modelos, fotografías, radiografías y cefalogramas de 150 pacientes adultos, de 33 años de edad (promedio) al iniciar el tratamiento. También obtuvieron los mismos datos de pacientes del grupo control (sin tratamiento).

Realizaron un análisis de los cambios en los márgenes gingivales vestibulares de los incisivos inferiores que habían sido sometidos a un movimiento hacia vestibular, como parte del tratamiento ortodóncico.

En el grupo de pacientes que sirvieron de control, el 17 % tenía al menos una recesión gingival. Considerando solo a los incisivos inferiores, el 11,9% de los mismos tenían recesiones.

Dentro del grupo de pacientes que se sometió al tratamiento ortodóncico, al inicio del mismo el 21% tenía al menos una recesión. Del total de los incisivos, el 12% tenían recesiones.

Un mes luego de finalizado el tratamiento, el 35% de los pacientes tenía al menos una recesión. Del total de los incisivos, el 20.7% tenían recesiones.

Una de cada tres pacientes que se sometió al tratamiento ortodóncico tuvo un cambio de su margen gingival. El 8.5% del total de los pacientes tratados

experimentó un agravamiento de una recesión preexistente; el 8,5%, una mejoría de una recesión preexistente y el 16% experimentó la aparición de una recesión donde no existía previamente.

En relación a la magnitud de las recesiones, antes del tratamiento el 4,2% de los incisivos inferiores tenían recesiones ≥ 2 mm. y al término del mismo, el 6,8%.

También buscaron asociar la aparición de nuevas recesiones o al agravamiento de las preexistentes, con parámetros esqueléticos, dentoalveolares, oclusales y de tejido blando, para poder identificarlos como predictores. Dentro de los mismos, encontraron una asociación con cuatro variables ($P \leq 0,05$): la presencia de una recesión inicial, el ancho de la encía adherida, el biotipo gingival, y los signos visuales de inflamación.

El grupo conformado por *Renkema, Kataros, Marukova y colaboradores* (de los departamentos de Ortodoncia de las Universidad de Nijmegen (Países Bajos), Berna (Suiza) y Palacky (República Checa), publicaron diferentes estudios retrospectivos entre los años 2013 y 2018. (6,7,8,9,10,11)

Encontraron que la prevalencia de las recesiones gingivales dependía de la edad, y aumentaba desde el comienzo del tratamiento ortodóncico hasta los 5 años posteriores. (8) Analizando 302 registros de pacientes, se pudo ver que al inicio, el 1,7% de los mismos presentaban recesiones gingivales, al término del tratamiento el 6,6%, dos años después ascendían al 20,2% y, finalmente, a los 5 años el 37,7% tenía al menos una recesión.

Los caninos, primeros premolares y primeros molares en el maxilar superior; y los incisivos centrales y los primeros premolares en el maxilar inferior fueron las piezas con mayor prevalencia de recesiones a los 5 años de seguimiento.

Los factores que no se asociaron a la prevalencia de las recesiones fueron: la clase de Angle inicial, el sexo del paciente, el tipo de contención fija, y la indicación de exodoncia como parte del tratamiento. El único factor que pudo asociarse fue la edad de los pacientes al término del tratamiento. Quienes tenían menos de 16 años, tenían menos probabilidades de tener recesiones 5 años más tarde ($P \leq 0,013$).

El mismo grupo realizó un estudio de casos-controles y comparó la prevalencia a largo plazo de las recesiones gingivales con un grupo control de la misma edad. (7) Encontraron que la tasa de probabilidad (odd ratio) de tener recesiones gingivales a los 21 años

era de 4,48 ($p < 0,001$) mayor en el grupo de pacientes que habían recibido el tratamiento de ortodoncia aproximadamente a los 15 años, comparado con quienes no habían recibido tratamiento.

En otros estudios, con el objetivo de encontrar asociaciones con la prevalencia de recesiones gingivales, tomaron 179 registros de pacientes que habían comenzado su tratamiento entre sus 11 y 14 años, lo habían completado en 2,8 años (promedio), habían recibido contención fija en lingual de las piezas antero inferiores, y contaban con cefalogramas y modelos al inicio y al término del tratamiento, como también a los dos y cinco años posteriores. En base a esto, publicaron 3 estudios:

En el primero, (9) se consideró el grado de inclinación de los incisivos mandibulares, post tratamiento, en relación al plano mandibular, (Inc_Inc). Los pacientes fueron divididos en 3 grupos:

1. Inc_Incl $< 95^\circ$, (grupo no proclinado),
2. Inc_Incl $\geq 95^\circ$ y $\leq 100,5^\circ$ (grupo intermedio),
3. Inc_Incl $> 100,5^\circ$ (grupo proclinado).

Comparando solo los grupos 1 y 3, no encontraron recesiones gingivales en ninguno de los sujetos antes del tratamiento. Cinco años luego de finalizado, no hubo diferencias significativas en el número de sujetos con recesiones gingivales (12,3% en el grupo no proclinado y 11,7% en el grupo proclinado).

En el segundo estudio se centraron en el biotipo facial de cada paciente, al medir el plano de inclinación mandibular en relación a la base craneal (SN/MP). (10) No encontraron asociación entre el biotipo facial y la prevalencia de las recesiones gingivales.

En el tercer estudio categorizaron a los pacientes de acuerdo al ancho de sus sínfisis, corrigiendo los valores de acuerdo al sexo del paciente. (11) No encontraron asociación entre el ancho de la sínfisis y la prevalencia de los pacientes con recesiones gingivales.

Morris y col. publicaron recientemente otro estudio retrospectivo, en donde evaluaron la prevalencia de las recesiones a un promedio de 15,8 años luego de concluido el tratamiento ortodóncico. (12) Los pacientes eran adolescentes que habían comenzado su tratamiento a los 13,9 años promedio en los consultorios de los autores. La prevalencia de las recesiones gingivales se calculó en los incisivos inferiores, pero también en los premolares y molares superiores, a fin de evaluar una posible asociación de las mismas con la expansión del maxilar superior.

Un total de 205 pacientes fueron incluidos en el estudio. El 18,3% de los pacientes mostraron recesión gingival al término del tratamiento. Esto sucedía en el 5,8% de los dientes. Los incisivos centrales mandibulares mostraron la mayor prevalencia de recesiones, con un 12,8% exhibiendo 0.1 a 1.0 mm de recesión y 0.7% con más de 1.0 mm. Los primeros premolares superiores mostraron la segunda prevalencia más alta, con un 7,9% con recesiones de 0,1 a 1,0 mm, y un 1,2% con más de 1,0 mm de recesión. Aproximadamente 15 años más tarde, el 55,7% de los pacientes mostraron recesiones gingivales. Esto ocurría en el 41,7% de todos los dientes. Los primeros premolares superiores tenían la mayor prevalencia de recesión. La recesión fue evidente en casi el 60% de los primeros premolares superiores, pero solo el 7,7% mostró más de 1.0 mm de recesión. Los incisivos centrales mandibulares mostraron la segunda prevalencia más alta de recesiones, con casi el 53% exhibiendo recesión, y el 10,3% mostrando más de 1 mm de recesión. No hubo diferencias estadísticamente significativas en la recesión de incisivos entre los sujetos con mediciones de IMPA de 95° o más al término del tratamiento, y aquellos con menos de 95°.

Slutzkey y colaboradores evaluaron 303 jóvenes de 18 a 22 años que se presentaron a una consulta en la Universidad de Tel Aviv. (13). Encontraron recesiones en el 14,5% de los mismos. De los pacientes que habían recibido ortodoncia, el 22,9% tenía alguna recesión. De los que no lo habían recibido, el 11,4%. El 8,4% de los pacientes que habían recibido ortodoncia tenían al menos una recesión de 3 o más milímetros. Solo el 0,9% de quienes no habían recibido ortodoncia tenían alguna recesión de esa magnitud. El 14,5% de los pacientes que habían recibido ortodoncia tenían tres o más recesiones. Solo el 2,7% de quienes no habían recibido ortodoncia tenían ese número de dientes involucrado.

Sawan y colaboradores obtuvieron los registros de 100 pacientes tratados en un posgrado de ortodoncia universitario. (14) Revisaron los modelos, cefalogramas y fotos intraorales obtenidos al inicio y a la culminación del tratamiento. Los pacientes, que tenían entre 12 y 15 años al momento del inicio, fueron categorizados en tres grupos: aquellos que recibieron extracciones dentarias, aquellos que modificaron su ángulo incisal en más de 5°, y aquellos a los cuales se les realizó una expansión del arco.

No se encontró asociación entre la presencia de recesiones y ninguna de las tres estrategias de tratamiento. Se crearon modelos estadísticas para inten-

tar encontrar asociaciones entre los datos obtenidos y la aparición de recesiones gingivales. Se encontró que el ancho de encía queratinizada fue la única variable presente al inicio del tratamiento, que pudo asociarse con la aparición de recesiones. ($P < 0.01$). Por cada mm de incremento en el ancho de la misma, había un 0,77 menos chances de contar con recesiones gingivales al finalizar el tratamiento.

Vasconcelos y col. analizaron los registros de 57 pacientes menores de 30 años que habían presentado recesiones gingivales en sus incisivos inferiores al terminar su tratamiento ortodóncico en la Universidad de Oslo. (15)

Las recesiones fueron categorizadas según la clasificación propuesta por Miller. (16). El 51% de los pacientes ya presentaba recesiones al iniciar el tratamiento. El 85% de las recesiones la finalización del tratamiento eran clase I de Miller, y el 15% clase II. El 85% de las mismas se presentaban en los incisivos centrales y el 15% en los laterales.

El riesgo de tener recesiones clase II se incrementaba en las piezas que se habían retroclinado y con una relación basal medial de los maxilares (Clase III de Angle).

Warmuz y col. analizaron la aparición de recesiones gingivales en relación a tres tratamientos diferentes para pacientes de Clase III de Angle. (17)

Accedieron a registros de 60 pacientes de 14 a 54 años. En el primer grupo de pacientes se realizó un tratamiento quirúrgico y ortodóncico, que consistió en una descompensación de la maloclusión y en una verticalización de los incisivos inferiores. El segundo grupo se componía de pacientes con progenie a los cuales se les realizó un camuflaje ortodóncico. El tercer grupo eran pacientes con progenie total. En estos últimos grupos, el tratamiento consistió en un retrusión de los incisivos inferiores.

Se registraron las recesiones antes y después del tratamiento. Antes del tratamiento, se presentaban recesiones gingivales en el 60% de los pacientes del grupo I, en el 45% del grupo II y en el 35% del grupo III. Luego del tratamiento, se incrementaron los pacientes con recesiones en el 5% del grupo I, en el 20% del grupo II y en el 10% del grupo III.

Si bien el bajo número de pacientes impiden un análisis estadístico, los autores sugieren una relación entre la aparición de nuevas recesiones, el grosor del músculo mentoniano y la terapia de camuflaje ortodóncico, con la consecuente retrusión de los incisivos.

Estudios clínicos prospectivos

Rasperini y col. publicaron un estudio preliminar en donde tomaron 16 pacientes previo al comienzo del tratamiento ortodóncico. (18) Midieron los típicos parámetros periodontales en los incisivos inferiores de esos pacientes y, como novedad, categorizaron el biotipo gingival en cuatro niveles de espesor, usando sondas especialmente diseñadas para ello. Nueve meses luego de haber comenzado el tratamiento, volvieron a tomar los mismos parámetros periodontales. Solo hallaron la presencia de una recesión gingival en un diente (1.5 mm). Si bien se trata de un estudio preliminar que publica sus resultados incluso antes de terminar el tratamiento ortodóncico, cabe destacar que el paciente que experimentó la recesión tenía en su incisivo un biotipo gingival fino, al cual se lo había sometido a un movimiento de proclinación.

CONCLUSIONES

Diferentes estudios, en distintos modelos animales, han demostrado que el movimiento ortodóncico hacia vestibular genera, con bastante frecuencia, dehiscencias óseas. En la mayoría de los casos, esto no se acompaña con la aparición de recesiones gingivales. En una minoría de casos, sí ocurre ese desplazamiento del margen gingival.

Se han publicado en los últimos 16 años numerosos estudios retrospectivos. Los mismos constan, en general, del análisis de los registros de los pacientes a los que se han realizado tratamientos de ortodoncia, y que se conservan en universidades o consultorios. Estos estudios analizan fotos, telerradiografías, cefalogramas y modelos. Estos datos habían sido tomados al inicio del tratamiento, a su finalización y en algunos estudios también a un tiempo (variable) después. Aunque los mencionados estudios constituyen la mejor evidencia disponible al momento, debemos tomar con precaución los hallazgos de los mismos, ya que cuentan con problemas metodológicos. El primero es que la presencia de las recesiones gingivales fue analizada en modelos de yeso, o en fotografías, no directamente en pacientes. Esto resulta inexacto y muy difícil de mensurar. En algunos estudios, las recesiones solo se categorizaban en presentes o ausentes, es decir, si un paciente tenía una recesión de 1 mm o de 6 mm, era computada igual. En muy pocos estudios se consideró el biotipo gingival, y cuando se lo hizo, esta apreciación se realizó en fotografías, lo cual resulta poco confiable. En ningún estudio se uti-

lizaron tomografías para estudiar el espesor de las tablas óseas. Tampoco hubo consideraciones respecto a los hábitos de cepillado de los pacientes.

Teniendo en cuenta estas limitaciones, algunas conclusiones pueden extraerse de los mismos:

1. El tratamiento ortodóncico puede contribuir a la aparición de recesiones gingivales o al agravamiento de las mismas. La prevalencia de las mismas es baja al terminar el tratamiento, pero se incrementa a medida que transcurren los años.
2. Existe una relación con la edad. Las recesiones son más frecuentes en los pacientes que comenzaron su tratamiento ortodóncico a una edad mayor. Incluso debemos esperar un aumento de la prevalencia de las recesiones en aquellos pacientes que no han recibido tratamiento ortodóncico alguno, solo por el simple paso del tiempo.
3. Las piezas dentarias y las situaciones en las que se encontraron asociaciones son:
 - En los incisivos inferiores, especialmente cuando son desplazados hacia vestibular.
 - En las mismas piezas existiría un riesgo también en pacientes clase III al retrotraerlos en un intento de camuflar su malposición.

Es de esperar, que en los próximos años, se publiquen estudios prospectivos, en los cuales se midan, al inicio del tratamiento, variables clínicas de importancia –como el biotipo gingival, o tomográficas, como la presencia de crestas delgadas o dehiscencias óseas– y se las relacione con diferentes movimientos y técnicas ortodóncicas, a fin de establecer criterios de riesgo antes de comenzar el tratamiento ortodóncico.

El diagnóstico de un paciente en vistas de comenzar un tratamiento ortodóncico, o el monitoreo del mismo durante el tratamiento o en su seguimiento posterior, se enriquece cuando intervienen en el mismo los ortodontistas y periodoncistas, apoyados por las nuevas herramientas diagnósticas disponibles.



FIGURA 1A: PACIENTE DE 35 AÑOS, CON HISTORIA DE TRATAMIENTO ORTODÓNCICO Y CON NUEVO TRATAMIENTO PROPUESTO.

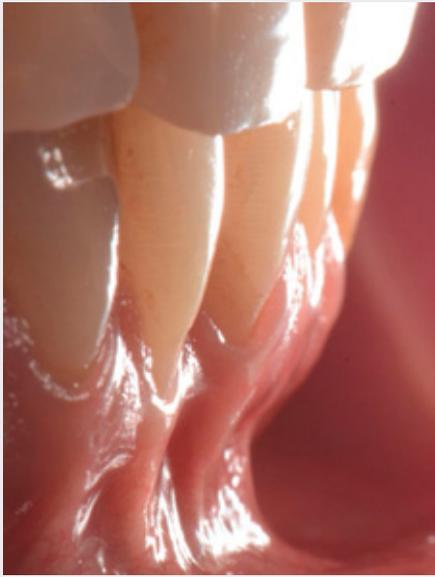


FIGURA 1.B: MISMA PACIENTE, VISTA LATERAL.



FIGURA 2: PACIENTE DE 28 AÑOS, CON TRATAMIENTO ORTODÓNCICO TERMINADO 2 AÑOS ATRÁS.



FIGURA 3: PACIENTE DE 26 AÑOS CON HISTORIA DE TRATAMIENTO ORTODÓNCICO 4 AÑOS ATRÁS.



FIGURA 4: PACIENTE DE 23 AÑOS, FRENECTOMÍA Y TRATAMIENTO ORTODÓNCICO TERMINADO 3 AÑOS ATRÁS.

BIBLIOGRAFÍA

1. Thilander B, Nyman S, Karring T, Magnusson I. Bone regeneration in alveolar bone dehiscences related to orthodontic tooth movements. *Eur J Orthod.* 1983 May;5(2):105-14.
2. Wennström JL, Lindhe J, Sinclair F, Thilander B. Some periodontal tissue reactions to orthodontic tooth movement in monkeys. *J Clin Periodontol.* 1987 Mar;14(3):121-9.
3. Danz JC, Bibby BM, Katsaros C, Stavropoulos A. Effects of facial tooth movement on the periodontium in rats: a comparison between conventional and low force. *J Clin Periodontol.* 2016 Mar;43(3):229-37.
4. Allais D, Melsen B. Does labial movement of lower incisors influence the level of the gingival margin? A case-control study of adult orthodontic patients. *Eur J Orthod* 2003;25:343-52.
5. Melsen B, Allais D. Factors of importance for the development of dehiscences during labial movement of mandibular incisors: a retrospective study of adult orthodontic patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2005 May;127(5):552-61.
6. Renkema AM, Fudalej PS, Renkema A, Bronkhorst E, Katsaros C. Gingival recessions and the change of inclination of mandibular incisors during orthodontic treatment. *Eur J Orthod* 2013;35:249-255.
7. Renkema AM, Fudalej PS, Renkema AA, Abbas F, Bronkhorst E, Katsaros C: Gingival labial recessions in orthodontically treated and untreated individuals: A case-control study. *J Clin Periodontol* 2013;40, 631-637.
8. Renkema AM, Fudalej PS, Renkema A, Kiekens R, Katsaros C. Development of labial gingival recessions in orthodontically treated patients. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2013; 143: 206-212.

9. Renkema AM, Navratilova Z, Mazurova K, Katsaros C, Fudalej PS. Gingival labial recessions and the post-treatment proclination of mandibular incisors. *Eur J Orthod* 2015; 37: 508–513.
10. Mazurova K, Renkema AM, Navratilova Z, Katsaros C, Fudalej PS. No association between gingival labial recession and facial type. *Eur J Orthod*. 2016 Jun;38(3):286-91.
11. Mazurova K, Kopp JB, Renkema AM, Pandis N, Katsaros C, Fudalej PS. Gingival recession in mandibular incisors and symphysis morphology-a retrospective cohort study. *Eur J Orthod*. 2018 Apr 6;40(2):185-192.
12. Morris JW, Campbell PM, Tadlock LP, Boley J, Buschang PH. Prevalence of gingival recession after orthodontic tooth movements. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2017;151:851-9.
13. Slutzkey S, Levin L. Gingival recession in young adults: occurrence, severity, and relationship to past orthodontic treatment and oral piercing. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2008;134:652-6.
14. Sawan NM, Ghoneima A, Stewart K, Liu S. Risk factors contributing to gingival recession among patients undergoing different orthodontic treatment modalities. *Interv Med Appl Sci*. 2018 Mar;10(1):19-26.
15. Vasconcelos G, Kjellsen K, Preus H, Vandevska-Radunovic V, Hansen BF. Prevalence and severity of vestibular recession in mandibular incisors after orthodontic treatment. *Angle Orthod* 2012;82, 42–47.
16. Miller PD Jr. A classification of marginal tissue recession. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 1985;5(2):8-13.
17. Warmuz, J., Puszkiel, P., Botzenhart, U., Gedrange, T., Dominiak, M. Practical application of a method for assessing the progression of gingival recessions in orthodontically treated patients—a pilot study. *Oral Health Dent. Manag.* 2014;13:772–778.
18. Rasperini G, Acunzo R, Cannalire P, Farronato G. Influence of Periodontal Biotype on Root Surface Exposure During Orthodontic Treatment : A Preliminary Study. 2015.

Correo electrónico: drluisurzua@gmail.com

ALERGIA A LOS METALES

DR. CARLOS A. VASERMAN

Jefe del Servicio de Estomatología (AAO). Profesor de post-grado (AAO).

RESUMEN

La presencia de metales en contacto con piel o mucosas puede ocasionar en personas sensibles, reacciones de distintos tipo que, muchas veces, no es posible determinar su origen. Ante la sospecha se puede recurrir a un estudio hematológico de laboratorio (Test Melisa).

Palabras claves: hipersensibilidad, alergia.

ABSTRACT

The metal exposure in sensitive people could produce, local or general, different reactions of hypersensitive. The Melisa Test is a blood work that could make a diagnosis of those types of allergies.

Keywords: hypersensitivity, allergy.

INTRODUCCIÓN

La exposición crónica por contacto a metales en personas sensibles puede producir reacciones variadas de hipersensibilidad. La causa puede no ser fácil de identificar.

En el ámbito de la odontología se utilizan distintos metales que pueden ser causa de estas patologías. Estos pueden ser: el cromo, el cobalto, el mercurio, y, con alta prevalencia, el níquel, el titanio, etc.

Estas son las fuentes mas frecuentes de contacto continuo a metales: los implantes, las restauraciones dentales, las prótesis metálicas, los arcos de ortodoncia, los piercing, tatuajes, joyas, hebillas, etc.

Alergia

Las reacciones de hipersensibilidad son una respuesta exagerada a un factor desencadenante, que produce una reacción humoral o celular y factores inflamatorios.

Antígeno (alérgeno) Anticuerpo o celular

Estos episodios pueden ser de desarrollo rápido o retardado.

La respuesta puede ser humoral (mediada por anticuerpos), o celular (linfocitos T).

En general, se producen en dos etapas.

En la primera, hay una exposición previa al antígeno (etapa de sensibilización); y, en una segunda, el desencadenamiento.

Las reacciones pueden ser muy variadas e inespecíficas, como estomatitis, gingivitis, palatitis, estomatodinia, glosopirosis, queilitis mucosa o dermica, exantemas, dermatitis, urticaria y reacciones generalizadas y/o graves, como asma o reacción anafiláctica.

Alergia a los metales

La alergia a los metales es el resultado a una exposición continua a una baja concentración del metal y se manifiesta en personas predispuestas.

Los niveles del metal en sangre, orina o pelo son normales, a diferencia de lo anormalmente elevado en las intoxicaciones por metales que resulta a una exposición a dosis altas del mismo.

La exposición en personas sensibles produce una reacción alérgica (Hipersensibilidad tipo IV).

Esta es una reacción retardada, puede demorar 2 o 3 días en desarrollarse y no se encuentra mediada por anticuerpos (Ig E), sino por células (CD 8 activados).

El metal en estado elemental no produce reacción hipersensible, para producirlo debe sufrir un proceso de ionización que facilita su contacto con los fluidos biológicos haciendo que el metal se una a proteínas.

El sistema inmune de las personas con susceptibilidad reconoce estas uniones como cuerpos extraños y reacciona.

La hipersensibilidad a los metales produce una inflamación crónica que puede asociarse a distintas manifestaciones clínicas de tipo crónico que, además de los anteriormente mencionados, se manifiesta en estados difusos como fatiga crónica incierta, dolores neuropáticos, fibromialgia, dolores músculo articular, etc.

DIAGNÓSTICO

Para realizar el diagnóstico de hipersensibilidad a algún metal, se utiliza el Test Melisa. Este es un análisis de sangre validado para diagnosticar hipersensibilidad tipo IV.

No mide los niveles del metal en el cuerpo, es decir, la toxicidad.

La denominación de este estudio surge de un acrónimo del inglés: Memory Lymphocyte Immunostimulation Assay (Ensayo de Inmunoestimulación de Linfocitos de Memoria).

Requisitos para efectuar el Test

- 4 h de ayuno.
- No realizarlo si está con tratamiento inmunosupresor (corticoides, etc.), antihistamínicos, o con dosis altas de AINES.
- Para realizarlo, se deberá suspender esos medicamentos, como mínimo, 10 días antes.
- Se deberá completar un formulario indicando el o los metales a analizar (generalmente provisto por el laboratorio).

Los metales con mayor relación a la actividad odontológica son:

- Perfil amalgama: plata, mercurio, estaño, cobre, zinc.
- Perfil prótesis – coronas: oro, plata, paladio, cobre, cromo, cobalto, níquel.
- Perfil implantes: titanio, aluminio, vanadio, níquel.

Solicitud del estudio

Se deberá solicitar el estudio en recetario o en formulario provisto por el laboratorio; indicando el perfil deseado o el o los metales individuales (alérgenos).

Interpretación del resultado del estudio

En este estudio son testeados los glóbulos blancos de la muestra de sangre, frente al o los metales indicados.

La alergia queda confirmada cuando los linfocitos aumentan de tamaño y se multiplican.

El Test Melisa utiliza dos métodos diferentes:

- En primer lugar, valora la actividad celular en comparación con las mismas células que no han sido enfrentadas a ningún metal.
- En segundo lugar, valora el nivel de alergia mediante observación microscópica, en la que se compara la proliferación linfocitaria antes y después de la exposición al metal en cuestión.

Índice de Estimulación

El IE es la escala utilizada para mostrar los resultados del Test Melisa (muestra el grado de alergia frente a un determinado alérgeno-metal).

IE < 0,3: Disminución del número de linfocitos, sin significado clínico.

IE 0,3 a 2,0: Reacción normal (negativo).

IE > 2,0 a 3,0: Indica bajo grado de alergia.

IE > 3,0 a 9,9: Positivo. Indica reacción alérgica frente al metal testado.

IE > 10: Fuertemente positivo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Valentine-Thon, Schiwara. Validity of Melisa for metal sensitivity testing-Neuroendocrinology letters. 2003.
2. Harloff – Titanium allergy. Health. 2010.
3. Valentine – Thon. Anovel lymphocyte transformation test for lyme borreliosis. 2007.
4. Puri, Segal, Monro. Diagnostic use of the lymphocyte transformation Test Memory Lymphocyte immunostimulation assay in confirming active lyme borreliosis in clinically and serologically ambiguous cases.
5. Stejskal, Ochert – Metal induced inflammation triggers fibromyalgia in metal allergic patients. Neuroendocrinology letters. 2013.
6. Prachazkova, Kucerova, Bartova, Stejskal – The beneficial effect of amalgam replacement on health in patients with autoimmunity. Neuroendocrinology letters. 2004.



AGENDA DE CONGRESOS Y JORNADAS

EN EL PAÍS 2019

AGOSTO

JORNADAS INTERDISCIPLINARIAS

Fecha: 29 y 30 de agosto
 Organiza: Ateneo Argentino de Odontología
 Sede: Ateneo Argentino de Odontología
 Correo electrónico:
ateneo@ateneo-odontologia.org.ar
 Sitio web: www.ateneo-odontologia.org.ar

JORNADAS 2 DÍAS CON LA ORTOPEDIA Y LA ORTODONCIA

Fecha: 30 y 31 de agosto
 Organiza: Asociación Argentina de Ortopedia Funcional de los Maxilares
 Sede: Asociación Argentina de Ortopedia Funcional de los Maxilares
 Correo electrónico: secretaria@aaofm.org.ar
 Sitio web: www.aaofm.org.ar

OCTUBRE

40° JORNADAS ODONTOLÓGICAS INTERNACIONALES

Fecha: 30 de octubre al 2 de noviembre
 Organiza: Asociación Odontológica Argentina
 Sede: Hotel Hilton Buenos Aires
 Correo electrónico: jornadas@aoa.org.ar
 Sitio web: www.aoa.org.ar

SEPTIEMBRE

CONGRESO INTERNACIONAL DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA, UBA

Fecha: 11 al 14 de septiembre
 Organiza: Facultad de Odontología. Universidad de Buenos Aires
 Sede: Facultad de Odontología. Universidad de Buenos Aires
 Correo electrónico:
jornadasycongresos@odontologia.org.ar
 Sitio web: <http://jornadas.odontologia.uba.ar/>

MESA INTERINSTITUCIONAL DE ORTODONCIA Y ORTOPEDIA

Fecha: 28 de septiembre
 Organiza: Ateneo Argentino de Odontología
 Sede: Ateneo Argentino de Odontología
 Correo electrónico:
ateneo@ateneo-odontologia.org.ar
 Sitio web: www.ateneo-odontologia.org.ar

NOVIEMBRE

CONFERENCIA DE ESTOMATOLOGÍA

Fecha: 6 de noviembre
 Organiza: Ateneo Argentino de Odontología
 Sede: Ateneo Argentino de Odontología
 Correo electrónico:
ateneo@ateneo-odontologia.org.ar
 Sitio web: www.ateneo-odontologia.org.ar



CLÍNICAS DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICA

CIRUGÍA

CIRUGÍA I

Jefe de clínica: Carlos Castro
Días y horarios: sábados de 9 a 12 h (quincenal)

CIRUGÍA II E IMPLANTES

Jefe de clínica: Carlos Guberman
Días y horarios: jueves de 9 a 11.30 h

CIRUGÍA III E IMPLANTES

Jefe de clínica: Patricia Gutierrez
Días y horarios: martes de 10 a 14.30 h

CIRUGÍA

Jefes de clínica: Jorge M. García y Lautaro Lemlich
Días y horarios: miércoles de 9 a 11 (quincenal)

DISFUNCIÓN

OCCLUSIÓN Y DISFUNCIÓN

Jefe de clínica: Moisés Gerszenszteig
Días y horarios: lunes de 9 a 10.30 h (quincenal)

ENDODONCIA

ENDODONCIA

Jefes de clínica: Beatriz Maresca y Juan Meer
Días y horarios: lunes de 13 a 16 h

ESTOMATOLOGÍA

ESTOMATOLOGÍA

Jefe de clínica: Carlos Vaserman
Días y horarios: jueves de 9 a 11.30 h

ODONTOPEDIATRÍA

ODONTOPEDIATRÍA

Jefas de clínica: Alicia Aichenbaum, Marcela Sánchez,
Ada Santiso, Patricia Zaleski
Días y horarios: viernes de 8.30 a 10 h (quincenal)

ORTODONCIA Y ORTOPEDIA

ORTODONCIA. TÉCNICAS MIXTAS I

Jefas de clínica: Paula Doti y Claudia Zaparart
Días y horarios: Martes de 11.30 a 13.30 h

ORTODONCIA. TÉCNICAS MIXTAS II

Jefas de clínica: Claudia Zaparart y Romina Bleyнат
Días y horarios: martes de 11.30 a 13.30 h

SERVICIO PARA EL TRATAMIENTO DE ALTERACIONES FUNCIONALES DEL SISTEMA ESTOMATOGNÁTICO (STAF)

Jefa de clínica: Edith Losoviz
Días y horarios: martes de 11 a 12.30 h (quincenal)

ORTOPEDIA

Jefa de clínica: Noemí Lisman
Días y horarios: miércoles de 9 a 10.30 h

ORTODONCIA EN ADULTOS

Jefa de clínica: Rosana Celnik
Días y horarios: miércoles de 13.30 a 15.30 h

ORTODONCIA

Jefa de clínica: Laura Stefani
Días y horarios: jueves de 10 a 12 h

ORTODONCIA

Jefe de clínica: Eduardo Muiño
Días y horarios: jueves de 13 a 15 h

ORTODONCIA

Jefa de clínica: Liliana Periale
Días y horarios: viernes de 10 a 14 h

ORTODONCIA

Jefa de clínica: Claudia Zaparart
Días y horarios: viernes de 15 a 17.30 h (mensual)

ORTOPEDIA

Jefa de clínica: Liliana Periale
Días y horarios: viernes de 15 a 16.30 h

PERIODONCIA

PERIODONCIA

Jefe de clínica: Luis Urzúa
Días y horarios: miércoles y jueves de 14 a 16 h
(mensual). Sábados de 8.30 a 10.30 h (mensual)

PRÓTESIS

PRÓTESIS

Jefe de clínica: Juan R. Farina
Días y horarios: martes de 8 a 11 h

PRÓTESIS Y ORTODONCIA

Jefas de clínica: Graciela Resnik y Patricia Gutierrez
Días y horarios: miércoles de 10 a 12 h (mensual)



NORMAS PARA AUTORES

Los trabajos que quieran ser considerados por el Comité de Redacción, deberán presentar las siguientes pautas:

1. Artículos originales que aporten nuevas experiencias clínicas y/o investigaciones odontológicas.
2. Artículos de actualización bibliográfica sobre temas puntuales y que comprendan una revisión de la literatura dental desde un punto de vista científico, crítico y objetivo.
3. Casos clínicos que sean poco frecuentes y/o que aporten nuevos conceptos terapéuticos que sean útiles para la práctica odontológica.
4. Versiones secundarias de artículos publicados internacionalmente y que sean de actualidad y/o novedad científica, técnica de administración de salud, etc. Al pie de página inicial se deberá indicar a los lectores su origen, por ejemplo: "Este trabajo se basa en un estudio de...publicado en la revista..." (Referencia completa).
5. Correo de lectores. En este espacio el lector podrá exponer opiniones personales sobre artículos publicados u otros temas de interés. Para el caso de trabajos publicados, el autor –u otros– tendrá su derecho a replica.
6. Noticias institucionales y generales que refieran a la odontología, su enseñanza, su práctica y comentarios de libros.
7. Agenda nacional e internacional de congresos, jornadas, seminarios que expresen la actividad de la profesión.
8. La presentación y la estructura de los trabajos a publicar, deberá ser la siguiente:
 1. Los trabajos deben enviarse por mail a: ateneo@ateneo-odontologia.org.ar
 2. La primera página incluirá:
 - a. Título
 - b. Autor(es), con nombre y apellido. Luego, deberá agregarse información académica sobre el profesional. En caso que los autores sean más de uno, podrá colocarse un asterisco a continuación del nombre del autor correspondiente.
 - c. El trabajo se iniciará con un resumen y palabras clave. A continuación, incluir su traducción en inglés, abstract y keywords. El resumen debe llevar un máximo de 200 palabras y comunicar el propósito del artículo, su desarrollo y las principales conclusiones. Se requiere que la cantidad de palabras clave sean entre 3 y 10. Ellas sirven para ayudar al servicio de documentación a hacer la indización del artículo, para la posterior recuperación de la información. Las mismas deben ser tomadas del thesaurio en Ciencias de la Salud, DeCS.
 - d. Posteriormente se incluirá el trabajo, numerándose las páginas.
 3. Las referencias bibliográficas se señalarán en el texto con el número según la bibliografía. Se ubicarán al lado del autor o la cita que corresponda. Por ejemplo: "Petrovic dice..." o "...la ubicación de los caninos según la teoría expuesta..." La bibliografía debe ser enumerada de acuerdo al orden de aparición en el texto y de la siguiente manera:
 - e. Autor(es). En mayúsculas, apellido e iniciales.
 - f. Título. En cursiva, sí es un libro. Entre comillas, sí es un artículo
 - g. Fuente.
 1. Libro: Ciudad, editorial y año de edición, páginas.
 2. Publicación en revista: Título de revista, volumen, páginas, mes y año.
 Ejemplo:
 1. KRUGER, G. *Cirugía Buco-Maxilo-Facial*, 5° ed., Buenos Aires, Panamericana, 1982.
 2. GRIFFITHS R. H., "Report of the president's conference on the examination, diagnosis and management of temporomandibular disorders", *Am. J. Orthod*, 35: 514-517; June 1983.
 4. La remisión a las figuras se incluirá en el texto. Por ejemplo: "El estudio cefalométrico demuestra (Fig. 3)..."
 5. Las imágenes digitales deben tener 300 dpi de resolución. Las fotografías se presentaran en papel y por e-mail. No se admitirán diapositivas.
 6. Al final del artículo, el autor debe agregar una dirección de e-mail.
9. Proceso editorial. Los artículos serán examinados por el director y el Consejo Editorial. La valoración de los revisores seguirá un protocolo y será anónima. En caso que el artículo necesitara correcciones, el autor(es) deberá remitirlo a la revista antes de 15 días corridos de recibir el mismo.
10. La corrección de texto e imagen, antes de entrar en prensa, deberá ser aprobada por los autores.

Los artículos para el próximo número serán recibidos entre agosto y septiembre de 2019.



ALERTA BIBLIOGRÁFICO

Estimados socios:

El Centro Documental pone a su disposición el listado de las publicaciones periódicas recibidas, junto con los links correspondientes a las mismas. De este modo, podrá consultar de forma directa el contenido de sus índices o solicitarlos vía correo electrónico a biblioteca@ateneo-odontologia.org.ar. Las publicaciones mencionadas se encuentran disponibles para ser consultadas exclusivamente en el Centro Documental del Ateneo Argentino de Odontología en el horario: lunes a viernes de 8 a 13 h y de 13.30 a 16 h y sábados de 8 a 12 h.

AMERICAN JOURNAL OF ORTHODONTICS & DENTOFACIAL ORTHOPEDICS (AJO-DO)

Vol. 154, N.º 3, SEP 2018
AMERICAN ASSOCIATION OF ORTHODONTICS.
ST. LOUIS
ISSN 0889-5406
<http://www.ajodo.org/current>

AMERICAN JOURNAL OF ORTHODONTICS & DENTOFACIAL ORTHOPEDICS (AJO-DO)

Vol. 154, N.º 4, OCT 2018
AMERICAN ASSOCIATION OF ORTHODONTICS.
ST. LOUIS
ISSN 0889-5406
<http://www.ajodo.org/current>

AMERICAN JOURNAL OF ORTHODONTICS & DENTOFACIAL ORTHOPEDICS (AJO-DO)

Vol. 154, N.º 5, NOV 2018
AMERICAN ASSOCIATION OF ORTHODONTICS.
ST. LOUIS
ISSN 0889-5406
<http://www.ajodo.org/current>

AMERICAN JOURNAL OF ORTHODONTICS & DENTOFACIAL ORTHOPEDICS (AJO-DO)

Vol. 154, N.º 6, DIC 2018
AMERICAN ASSOCIATION OF ORTHODONTICS.
ST. LOUIS
ISSN 0889-5406
<http://www.ajodo.org/current>

AMERICAN JOURNAL OF ORTHODONTICS & DENTOFACIAL ORTHOPEDICS (AJO-DO)

Vol. 155, N.º 1, ENE 2019
AMERICAN ASSOCIATION OF ORTHODONTICS.
ST. LOUIS
ISSN 0889-5406
<http://www.ajodo.org/current>

AMERICAN JOURNAL OF ORTHODONTICS & DENTOFACIAL ORTHOPEDICS (AJO-DO)

Vol. 155, N.º 2, FEB 2019
AMERICAN ASSOCIATION OF ORTHODONTICS.
ST. LOUIS
ISSN 0889-5406
<http://www.ajodo.org/current>

AMERICAN JOURNAL OF ORTHODONTICS & DENTOFACIAL ORTHOPEDICS (AJO-DO)

Vol. 155, N.º 3, MAR 2019
AMERICAN ASSOCIATION OF ORTHODONTICS.
ST. LOUIS
ISSN 0889-5406
<http://www.ajodo.org/current>

CÍRCULO ARGENTINO DE ODONTOLOGÍA

Vol. LXXVII, N.º 227, DIC 2018
CÍRCULO ARGENTINO DE ODONTOLOGÍA
ISSN 0325-7499
<http://www.lineip.com.ar/cao/revista.html>

**COLEGIO DE ODONTÓLOGOS
DE LA PCIA. DE SANTA FE. 2º CIRC.**
BOLETIN INFORMATIVO
SEPTIEMBRE 2018

**COLEGIO DE ODONTÓLOGOS
DE LA PCIA. DE SANTA FE. 2º CIRC.**
BOLETIN INFORMATIVO
DICIEMBRE 2018

**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA.
UNIVERSIDAD NACIONAL DE CUYO**
Vol. 12, N.º 2, 2018
UNIVERSIDAD NACIONAL DE CUYO. FACULTAD
DE ODONTOLOGÍA
ISSN 1667-4243
<http://www.fodontology.uncuyo.edu.ar/revista>

INTERNATIONAL ENDODONTIC JOURNAL
Vol. 51, N.º 10, OCT 2018
BRITISH ENDODONTIC SOCIETY AND EUROPEAN
SOCIETY OF ENDODONTOLOGY
ISSN 0143-2885
<http://onlinelibrary.wiley.com/journal/10.1111/>
(ISSN)1365-2591

INTERNATIONAL ENDODONTIC JOURNAL
Vol. 51, N.º 11, NOV 2018
BRITISH ENDODONTIC SOCIETY
AND EUROPEAN SOCIETY
OF ENDODONTOLOGY
ISSN 0143-2885
<http://onlinelibrary.wiley.com/journal/10.1111/>
(ISSN)1365-2591

INTERNATIONAL ENDODONTIC JOURNAL
Vol. 51, N.º 12, DIC 2018
BRITISH ENDODONTIC SOCIETY
AND EUROPEAN SOCIETY
OF ENDODONTOLOGY
ISSN 0143-2885
<http://onlinelibrary.wiley.com/journal/10.1111/>
(ISSN)1365-2591

INTERNATIONAL ENDODONTIC JOURNAL
Vol. 52, N.º 1, ENE 2019
BRITISH ENDODONTIC SOCIETY
AND EUROPEAN SOCIETY
OF ENDODONTOLOGY
ISSN 0143-2885
<http://onlinelibrary.wiley.com/journal/10.1111/>
(ISSN)1365-2591

INTERNATIONAL ENDODONTIC JOURNAL
Vol. 52, N.º 2, FEB 2019
BRITISH ENDODONTIC SOCIETY
AND EUROPEAN SOCIETY
OF ENDODONTOLOGY
ISSN 0143-2885
<http://onlinelibrary.wiley.com/journal/10.1111/>
(ISSN)1365-2591

JOURNAL OF ENDODONTICS (JOE)
Vol. 44, N.º 11, NOV 2018
THE AMERICAN ASSOCIATION OF ENDODONTISTS
ISSN 0099-2399
<http://www.jendodon.com/>

JOURNAL OF ENDODONTICS (JOE)
Vol. 44, N.º 12, DIC 2018
THE AMERICAN ASSOCIATION OF ENDODONTISTS
ISSN 0099-2399
<http://www.jendodon.com/>

JOURNAL OF ENDODONTICS (JOE)
Vol. 45, N.º 1, ENE 2019
THE AMERICAN ASSOCIATION OF ENDODONTISTS
ISSN 0099-2399
<http://www.jendodon.com/>

JOURNAL OF ENDODONTICS (JOE)
Vol. 45, N.º 3, MAR 2018
THE AMERICAN ASSOCIATION OF ENDODONTISTS
ISSN 0099-2399
<http://www.jendodon.com/>

ORTODONCIA

Vol. 82, N.º 163, ENE/JUN 2018
SOCIEDAD ARGENTINA DE ORTODONCIA
ISSN 0030-5936
<http://www.ortodoncia.org.ar>

REVISTA DE LA ASOCIACIÓN ODONTOLÓGICA ARGENTINA

Vol. 106, N.º 1, MAR 2018
ASOCIACIÓN ODONTOLÓGICA ARGENTINA
ISSN 0004-4881
<http://www.aoa.org.ar/acerca-de/comunicaciones/revista-aoa/>

REVISTA DE LA ASOCIACIÓN ODONTOLÓGICA ARGENTINA

Vol. 106, N.º 2, JUN 2018
ASOCIACIÓN ODONTOLÓGICA ARGENTINA
ISSN 0004-4881
<http://www.aoa.org.ar/acerca-de/comunicaciones/revista-aoa/>

REVISTA DE LA SOCIEDAD ODONTOLÓGICA DE LA PLATA (SOLP)

Año XXVIII, N.º 56, DIC 2018
SOCIEDAD ODONTOLÓGICA DE LA PLATA
ISSN 1514-9943
<http://www.solp.org.ar/>

REVISTA [I] SALUD

Vol. 13, N.º 64, SEP 2018
UNIVERSIDAD ISALUD
ISSN 1850-0668
<http://www.isalud.edu.ar/ediciones-revista.php>

REVISTA [I] SALUD

Vol. 13, N.º 65, DIC 2018
UNIVERSIDAD ISALUD
ISSN 1850-0668
<http://www.isalud.edu.ar/ediciones-revista.php>

REVISTA [I] SALUD

Vol. 14, N.º 66, MAR 2019
UNIVERSIDAD ISALUD
ISSN 1850-0668
<http://www.isalud.edu.ar/ediciones-revista.php>

SEMINARS IN ORTHODONTICS

Vol. 24, N.º 2, JUNIO 2018
ELSEVIER
ISSN 1073-8746
<http://www.semortho.com/>

SEMINARS IN ORTHODONTICS

Vol. 24, N.º 3, SEP 2018
ELSEVIER
ISSN 1073-8746
<http://www.semortho.com/>

SEMINARS IN ORTHODONTICS

Vol. 24, N.º 4, DIC 2018
ELSEVIER
ISSN 1073-8746
<http://www.semortho.com/>



Ateneo Argentino
de Odontología

RAA.O.

Revista del Ateneo Argentino de Odontología

RAAO - VOL. LX - NÚM. 1 - JULIO DE 2019

UNIDAD OPERATIVA DE LA
UNIVERSIDAD
FAVALORO

DIRECCIÓN:
ANCHORENA 1176
(C1425 ELB) C.A.B.A.

ISSN: 0326.3827