



1962



1970



1982



1986



1995



2000



2008



2013



2018



2022



UNIDAD OPERATIVA DE LA
UNIVERSIDAD
FAVALORO

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

ISSN: 0326.3827

RAAO.

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

COMITÉ DE SELECCIÓN

Gladys Erra
Alejandra Flores
Diana Kaplan
Beatriz Lewkowicz
Carlos Vaserman
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

Presidenta: Dra. Gladys Erra
Vicepresidente: Dr. Carlos Vaserman
Secretario: Dr. Roberto Veitz
Prosecretaria: Dra. María Mercedes Robilotta
Tesorerera: Dra. Alejandra Flores
Protesorerera: Dra. Marcela Sanchez

VOCALES

Titulares: Dra. Elena Morán, Dr. Luis Urzua, Dra. Claudia Liva,
Dra. Liliana Periale, Dra. Lilian Pivetti, Dra. Claudia Zaparart
Suplentes: Dra. Viviana Rinemberg, Dra. Patricia Zaleski, Dr. Eduardo Fernandez Monje,
Dra. Emma Duarte Duarte, Dra. Romina Bleynatt, Dr. Ignacio Díaz Martínez

COMISIÓN FISCALIZADORA

Titulares: Dr. Mario Daniel Torres, Dra. Diana Kaplan, Dr. Jorge M. García
Suplentes: Dr. Carlos Castro, Dra. Alicia Aichenbaum, Dra. Noemí Lisman

TRIBUNAL DE HONOR

Dra. Henja F. de Rapaport, Dra. Catalina Dvorkin, Dra. María Rosa Valsangiacomo,
Dra. Marta Dascal, Dra. Edith Losoviz, Dra. Silvia Rudoy, Dr. Moisés Gerszenszteig

COMISIONES

Profesionales a cargo

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

Becas: Dra. Mariela Kocuta

Bioseguridad e Infectología: Dres. Carlos Vaserman y Roberto Veitz

Boletín Informativo y Cultural: Dras. María Mercedes Robilotta, Noemí Nicastro
y Claudia Zaparart

Medios Audiovisuales y Biblioteca: Dres. Juan Farina, Roberto Veitz y Luis Urzúa

Clínicas: Dras. Marcela Sanchez y Patricia Zaleski

Comisión Asesora de Ortodoncia: Dras. Adela Gumiela y Claudia Zaparart

Congresos y Jornadas: Dras. Alejandra Flores y Beatriz Lewkowicz

Cursos: Dras. Claudia Liva, Carolina Iriarte y Diana Kaplan

Estatutos y reglamentos: Dr. Mario Beszkin y Dra. Esther Ganiewich

Gremiales: Dra. Giselle Fernández Galvani, Dres. Carlos Vaserman,
Héctor Zlotogwiazda, Roberto Veitz y Luis Urzúa

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

Revista: Dra. Diana Kaplan

Difusión publicitaria en web y redes sociales: Dras. Candela Carbajal y Marisa Islas,
Dr. Roberto Veitz

Junio 2022

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 las 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**

7

**LA RELACIÓN ENTRE CONTACTOS MEDIOTRUSIVOS
CON LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR Y LA OCLUSIÓN**

8

RICARDO ALTAMIRANO Y JUAN JOSÉ CHRISTIANI

GRANULOMA PIÓGENO EN EL DORSO LINGUAL: CASO CLÍNICO

17

*SÉRGIO BARTOLOMEU DE FARIAS MARTORELLI , FERNANDO DE OLIVEIRA
MARTORELLI , BRENDA GRAZIELLA COÊLHO NOGUEIRA , MARIA LUIZA CABRAL
DE SOUZA LOPES, MARIA MANUELA DA COSTA ALBUQUERQUE,
ALINE BEZERRA DOS SANTOS PININGA DUQUE*

**QUISTE DENTÍGERO: CORRELACIÓN DE EXAMEN IMAGENOLÓGICO
CON DIAGNÓSTICO DE CERTEZA**

21

*LORENA BENÍTEZ , AILÍN GÓMEZ , ALEJANDRA ANTONIUK ,
STEPHANIE ARARIO , JULIETA BERARDI , MARÍA EUGENIA JONES ,
PABLO MENGIA , VICTORIA AZCONA, DIEGO VÁZQUEZ*

QUISTE PERIAPICAL: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

26

*CLAUDIO ALEJANDRO MODENUTTI, MARISA ELIZABETH ROMERO,
MARÍA SUSANA BRIEND*

**IMPACTO DEL TRATAMIENTO
DE ADULTOS MAYORES CON ISRS
Y SU RELACIÓN CON LOS TRATAMIENTOS ODONTOLÓGICOS**

34

OD. CLAUDIA TURÓN

CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN ENDODONCIA 47

**USO DE DIENTES BOVINOS
COMO ELECCIÓN PARA TRABAJOS
DE INVESTIGACIÓN EN ODONTOLOGÍA** 48
MARIANA SEGOVIA, MELISA RAQUEL LEZCANO, MARÍA ALEJANDRA GILI

ALERTA BIBLIOGRÁFICO 52

CLÍNICAS DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICA 53

NORMAS PARA AUTORES 54



Nuestra Revista del Ateneo Argentino de Odontología cumple, durante este 2022, 60 años. Además, falta menos de un año para que nuestra institución cumpla 70 años. Luego de atravesar una pandemia que nos puso a prueba, hoy seguimos fortaleciendo y participando de una institución que nació como formadora de especialista de Ortodoncia y Ortopedia.

Historizando apenas, en su recorrido alcanzamos el reconocimiento de este título a través del Ministerio de Salud de la Nación. A este logro, más tarde sumamos la Especialidad en Odontopediatría. En 2003, como unidad operativa de la Universidad Favaloro, adquirimos el título de Especialista en Ortodoncia y Ortopedia Maxilar a través del Ministerio de la Nación y de la Coneau. Más tarde incorporamos el posgrado de la Especialidad de Endodoncia a través del Ministerio de Educación de la Nación y de la Coneau. Tiempo después nos propusimos un nuevo objetivo, convertimos en una institución habilitante para obtener el título de Especialista en Prótesis Dentobucomaxilar a través del Ministerio de Salud de la Nación.

En plena pandemia recibimos la noticia, el Ateneo Argentino de Odontología había alcanzado este objetivo, un nuevo logro. La pandemia de la COVID-19 nos obligó a reconvertirnos. Rápidamente y con mucha dedicación, nuestra actividad presencial se transformó en virtual, así continuamos con la actualización y formación de nuestra profesión. Producto del trabajo de la Comisión de cursos y conferencias, realizamos distintas propuestas en las distintas especialidades, y, a medida que se fue habilitando, retomamos la presencialidad, sin perder la formación a distancia que nos permitió llegar a distintos lugares de nuestro país con una mayor facilidad para profesionales que hoy se siguen sumando a la distancia, y que solo tienen palabras de agradecimiento por esta nueva herramienta.

A estas enseñanzas adquiridas, se sumó otro logro. Nuestra Comisión de Difusión de Redes nos permitió comunicarnos con la población odontológica gracias a un grupo de profesionales que se incorporaron y que fueron esenciales en esta nueva etapa para modificar los mecanismos de difusión. Un orgullo que jóvenes profesionales se sumen a nuestro equipo de trabajo.

Nuestro ComunicAteneo, destinado a integrantes de la institución, también cruzó barreras y llegó a toda la comunidad odontológica durante el aislamiento, incorporando –gracias a la dedicación de profesionales y además de la difusión de nuestras actividades– un rincón literario, una extensión cultural, y *papers*, entre otros.

Y, como siempre, nuestros servicios, un sostenido y gran logro. Implicó un desafío, ya que aún sin contar con vacunas ante la COVID-19, profesionales asistieron a nuestros pacientes a medida que el Ministerio de Salud nos habilitaba, adaptando nuestra infraestructura y nuestros conceptos sobre bioseguridad frente a este nuevo virus. Así fue como servicios de Implantes, Cirugía, Prótesis, Ortodoncia y Ortopedia, Endodoncia, Disfunción y ATM siguieron al lado de nuestros pacientes gracias a un grupo de profesionales. Para mí, es sumamente importante destacar este compromiso.

Otro logro con mayúsculas fue la Carrera de Especialización en Ortodoncia y Ortopedia, con la excelencia que siempre la caracterizó, continuó manteniendo su compromiso, esfuerzo y dedicación para poder seguir formando especialistas. Prueba de esto es la excelente inscripción de 2022. Nada de ello hubiera sido posible sin sus profesionales, docentes que –como siempre digo–, esta pandemia manifestó aún más su meritoria labor.

Extiendo mi aplauso para la Carrera Especialización en Endodoncia y a otro grupo de docentes que continuaron formando especialistas con dedicación extrema.

Como prueba del trabajo en red que fomentamos, nuestra institución fue elegida para formar parte del Consejo Consultivo de Salud Bucodental del Ministerio de Salud de la Nación, y fue parte de las primeras jornadas realizadas a fines de 2021.

El 24 de mayo entregamos los primeros 16 títulos de Especialistas en Prótesis dentobucomaxilar en un acto académico. Agradezco enormemente al Dr. Juan Farina, director del curso integral de Prótesis, ya que fue una parte importantísima en este nuevo desafío.

Quiero finalizar por donde comencé, con nuestra RAAO. Otro logro, otro objetivo, que continuó con su edición digital, como siempre. Muchas personas saben el compromiso afectivo que siento por ella y, por eso, en esta editorial quiero resaltar los 60 años que cumple y agradecer a quienes, durante todos estos años, ayudaron para que continúe con su edición.

Gladys Erra
Presidenta del AAO



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

Modalidad Presencial:
De Lunes a viernes de 9 a 17 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

INFORMES E INSCRIPCION:

Ateneo Argentino de Odontología
Dr. Tomás Manuel Anchorena 1176 - CABA - Buenos Aires - Argentina
011 4962-2727 - ateneo@ateneo-odontologia.org.ar
www.ateneo-odontologia.org.ar

LA RELACIÓN ENTRE CONTACTOS MEDIOTRUSIVOS CON LA ARTICULACIÓN TEMPOROMANDIBULAR Y LA OCLUSIÓN

RICARDO ALTAMIRANO* Y JUAN JOSÉ CHRISTIANI**

* Docente de Oclusión en la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional del Nordeste (Corrientes, Argentina). Doctor en Odontología.

** Docente de Preclínica de Prótesis. Facultad de Odontología. Universidad Nacional del Nordeste. Corrientes Argentina. Doctor en Odontología.

Los autores de este artículo declaran no tener conflictos de intereses.

RESUMEN

Los contactos mediotrusivos son aquellos contactos oclusales que se encuentran entre las vertientes internas de las cúspides linguales maxilares y las internas de las cúspides bucales mandibulares del lado de no trabajo durante los movimientos de lateralidad. Estos contactos mediotrusivos podría desencadenar trastornos temporomandibulares, afectando la oclusión y la articulación temporomandibular.

El objetivo de este estudio es analizar las características y la relación entre los contactos mediotrusivos con la articulación temporomandibular y la oclusión en pacientes que consultan al Servicio de Oclusión y ATM del Hospital Odontológico de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional del Nordeste.

Palabras claves: ATM, oclusión, dolor, ruido.

ABSTRACT

Mediotrusive contacts are those occlusal contacts that are found between the internal slopes of the maxillary lingual cusps and the internal slopes of the mandibular buccal cusps on the non-working side during laterality movements. These mediotrusive contacts could trigger temporomandibular disorders affecting occlusion and temporomandibular joint.

The objective of this study was to analyze the characteristics and relationship of mediotrusive contacts with occlusion and the temporomandibular joint, in patients who consult the Occlusion and TMJ Service of the Dental Hospital of the Faculty of Dentistry of the National University of the Northeast.

Keywords: ATM, occlusion, pain, noise.

INTRODUCCIÓN

Una de las funciones primordiales del sistema estomatognático es la masticación. Para que dicha función se realice adecuadamente, es necesaria la interacción de condiciones musculares, la articulación temporomandibular, el contacto que se produce entre los dientes (oclusión) y el sistema neuromuscular. (1)

La oclusión ha sido definida como el contacto existente entre los dientes. Estos contactos pueden ser considerados tanto en estática, cuando los dientes

contactan en máxima intercuspidad al finalizar el cierre mandibular; como en dinámica, es decir, cuando los dientes se deslizan entre sí con el movimiento mandibular. (2)

La articulación temporomandibular (ATM) es aquella encargada de guiar los movimientos de la mandíbula. Durante los movimientos denominados excéntricos de la mandíbula (lateralidad y protrusión) pueden producirse varios tipos de patrones oclusales entre los dientes antagonistas, producto de la dinámica mandibular. El tipo de contactos que surge durante estos movimientos depende de varios factores

–como la relación entre los maxilares, la posición de los dientes, la morfología y la cantidad de desgaste dental, la función muscular, la cantidad de movimiento y la función de la ATM–. (3)

En odontología, la evaluación funcional, tanto de la oclusión en estática y dinámica, como de la ATM ha sido de gran importancia, por cuanto de ella dependen, en gran parte, el éxito o el fracaso de cualquier tratamiento. Establecer una oclusión ideal ha sido por mucho tiempo un requerimiento para realizar diagnósticos efectivos y/o evaluar los resultados de los distintos tipos de tratamientos realizados en los pacientes.

Algunos autores hacen una distinción terminológica, denominando oclusión a cada contacto estático entre uno o más dientes inferiores con uno o más dientes superiores, y refiriéndose como oclusión funcional a los contactos oclusales de los dientes maxilares y mandibulares durante la función, por ejemplo, durante la masticación y la deglución (2). Asimismo, existen múltiples conceptos para nombrar los lados al realizar un movimiento mandibular lateral. En la literatura, el lado hacia el cual la mandíbula se mueve se llama “laterotrusivo”, de trabajo o de funcionamiento; mientras que el otro lado es llamado “mediotrusivo”, de no trabajo, balance o de no funcionamiento. (4)

La Academia de Protopodencia (2005) sostiene que una interferencia en el lado de no trabajo es un contacto no deseado de las superficies oclusales. Es decir, los contactos mediotrusivos en movimientos de lateralidad pueden contribuir a la aparición de las alteraciones funcionales. (5, 6)

Durante el movimiento mandibular lateral, los dientes posteriores mandibulares (derechos e izquierdos) se desplazan sobre los dientes antagonistas en distintas direcciones. Las posibles áreas de contacto se localizarán en diferentes zonas, y por lo tanto, recibirán distintos nombres. (5).

Los contactos mediotrusivos (contactos de no trabajo o de balance) son aquellos contactos oclusales que se encuentran entre las vertientes internas de las cúspides linguales maxilares y las internas de las cúspides bucales mandibulares del lado de no trabajo durante los movimientos de lateralidad. Cuando se realiza una lateralidad derecha, los dientes posteriores izquierdos mandibulares se desplazan en una dirección medial sobre los antagonistas. Las interferencias mediotrusivas, si existen, se encontrarán en el lado de no trabajo, es decir, en el lado izquierdo en el movimiento lateral

derecho y en el derecho en los movimientos de lateralidad izquierda. La presencia de estas interferencias determina que el movimiento sea crítico, ya que se producirán tracciones a nivel de la cápsula con un alto potencial patogénico para la ATM. (7)

Como se puede apreciar, no está del todo definido el rol que juegan los distintos contactos mediotrusivos durante un movimiento mandibular y su influencia en el sistema estomatognático.

Okeson (5) señala que los contactos mediotrusivos son percibidos de manera diferente que otros tipos de contactos por el sistema nervioso central y deben ser evitados para brindar una oclusión funcional óptima. Molin y Hellmann (8, 9) relacionaron los contactos mediotrusivos con dolor durante el movimiento mandibular y la sensibilidad muscular a la palpación. Mientras que otros reportaron que los signos y síntomas de disfunción mandibular no eran dependientes de los contactos mediotrusivos. (10)

Los contactos mediotrusivos constituyen una posible causa de disfunción mandibular. Su efecto sobre la actividad muscular es un tema controversial y su relevancia clínica no está del todo clara. Se ha reportado que los contactos mediotrusivos pueden provocar cambios en la activación de la musculatura mandibular, sugiriendo una alteración en el patrón de coordinación muscular. (10-14)

Los contactos mediotrusivos pueden pasar desapercibidos como consecuencia del control neuromuscular, por ello deben ser cuidadosamente examinados. Cuando la mandíbula se desplaza en dirección lateral, estos contactos son percibidos por el sistema neuromuscular como nocivos, y se produce un movimiento reflejo que intenta evitar estos dientes. El cóndilo del lado de trabajo desciende de su trayecto para evitar estos contactos. Cuando las áreas de contacto entre los dientes son leves, el sistema neuromuscular los evita de manera eficaz. Sin embargo, si son intensos, esta actividad es menos efectiva, prevalecen los contactos, y, por ende, la posibilidad de alteraciones oclusales y a nivel de la ATM.

MATERIALES Y MÉTODO

Se realizó un estudio observacional, de cohorte, prospectivo en pacientes que concurrieron al Servicio de Oclusión y ATM del Hospital Odontológico de la FOUNNE entre 2015 a 2017. Este estudio se realizó con un solo investigador calibrado (calibración intraoperador).

La muestra fue no probabilística por conveniencia. Estuvo conformada por 55 pacientes que cumplían con los siguientes criterios de inclusión:

- Pacientes entre 20 y 40 años, con un estado de salud bucal satisfactorio, sin tratamiento previo de ATM; que aceptaron participar del estudio.

Se excluyeron de la muestra:

- Pacientes con tratamiento previo de ATM.
- Pacientes con coronas mal adaptadas.
- Pacientes con rehabilitaciones parciales o ausencias de piezas dentarias.
- Pacientes con síntomas dolorosos de ATM.

Los pacientes seleccionados fueron divididos en dos grupos, de acuerdo a si presentaban o no el factor de exposición (contactos mediotrusivos):

- Grupo A o grupo expuesto: conformado por 45 pacientes con contactos mediotrusivos sin funcionamiento de la guía anterior.
- Grupo B o grupo no expuesto: correspondiente a 10 pacientes con guía anterior y oclusión normal.

El seguimiento de los pacientes se hizo a los seis meses, al año y a los dos años. Su finalidad fue determinar la ocurrencia del evento, es decir, la presencia de alteraciones a nivel de la oclusión y de la ATM.

Este estudio fue aprobado por el Comité de Ética de la FOUNNE, y a los pacientes que aceptaron formar parte se le invitó a firmar un consentimiento informado del mismo.

Se analizaron las siguientes variables:

- Variables demográficas:
 - Edad (expresado en años).
 - Sexo (femenino o masculino).
- Presencia de contactos mediotrusivos (contactos en el lado de no trabajo identificados en movimientos de lateralidad, utilizando papel de articular).
- Oclusión: contacto de las piezas dentarias donde se evaluará, en el tiempo, la siguiente dimensión:
 - Presencia de facetas de desgastes a nivel de la zona de molares determinadas tanto por observación clínica directa, como a través de observación de los modelos de estudio.
- Estado de la articulación temporomandibular (ATM): se analizó con base en las siguientes dimensiones o subvariables:
 - En relación con los movimientos realizados en los tres planos del espacio (apertura mandibular,

protrusión y lateralidad) para observar la presencia de restricciones o limitaciones (medidas registradas en mm, teniendo en cuenta índice de Helkimo modificado por Maglione).

- Presencia de ruidos articulares: definida durante movimientos de apertura o de apertura y cierre mandibular.
- Presencia de dolor: realizada mediante manobras de palpación y de acuerdo con la zona implicada.

1. Procedimiento de registros

a. Registro de Facetas de desgaste

Se realizaron a partir de la observación clínica del paciente y de los modelos de yesos obtenidos. Se determinó la presencia o no de facetas de desgastes y su localización en la pieza dentaria.

b. Registro de limitaciones o restricciones en los movimientos de ATM.

Se obtuvo mediante mediciones hechas con una regla milimetrada, teniendo en cuenta índice de Helkimo, modificado por Maglione (15).

Limitación en el rango del movimiento mandibular:

a) Apertura.

Se determinó mediante una regla milimetrada colocada desde el borde incisal superior hasta el incisal inferior en la línea medía, sin forzar la apertura y registrando las siguientes categorías:

- 40 mm o más: sin limitación o apertura normal.
- 30 a 39 mm: limitación leve.
- Menos de 30 mm: limitación severa.

b) Lateralidades

Se considera la medición a partir del deslizamiento que efectúa la mandíbula desde la posición de máxima intercuspidación hacia un lado y otro de la línea media (esta se determinó a partir de la posición de reposo).

Se toma como punto de referencia la línea interincisiva cuando esta coincide, o la línea incisiva superior, en caso de desviaciones de la línea media.

Se determinó lateralidades hacia la derecha y luego a la izquierda, identificando las siguientes categorías:

- 7 mm o más: deslizamiento normal.
- 4 a 6 mm: limitación leve del deslizamiento.
- 0 a 3 mm: limitación severa del deslizamiento.

c. Protrusión

Se determina mediante regla milimetrada, colocada desde el borde incisal superior hasta el inferior en la línea media, cuando el maxilar inferior realiza el movimiento propulsivo hacia adelante, identificando los siguientes valores:

- 7 mm o más: movimiento propulsivo normal.
- 4-6 mm: limitación leve del movimiento propulsivo.
- 0-3 mm: limitación severa del movimiento propulsivo.

c) Presencia de ruido articular

Se determinó teniendo en cuenta los movimientos de apertura y cierre solo o combinados, registrando la presencia de ruidos articulares según corresponda a un clic articular o a doble clic articular.

d) Presencia de dolor

Para determinar la localización del dolor en patologías temporomandibulares se tuvo en cuenta el estudio del dolor de Rocabado (16, 17), que elabora un mapa dividiendo en 8 zonas diferentes, acorde a maniobras de palpación, para localizar los puntos dolorosos.

Zonas:

- 1: zona sinovial anterior inferior.
- 2: zona sinovial anterior superior.
- 3: zona del ligamento colateral lateral.
- 4: zona del ligamento temporomandibular.
- 5: zona sinovial posterior inferior.
- 6: zona sinovial posterior superior.
- 7: zona de ligamento posterior.

2. Procedimiento para registrar los contactos mediotrusivos

Los pacientes con contactos se registraban con papel articular (los ayudados). Ubicado detrás del paciente, un primer operador colocaba la palma de la mano sobre el borde basilar de la mandíbula y se le inducía a un movimiento de lateralidad, hacia la derecha, por ejemplo, y se buscaba con papel articular los contactos en el lado izquierdo (balance o mediotrusivo) de la mandíbula por un segundo operador. En cuanto a los no ayudados, simplemente con la observación clínica se encontraba los contactos, y se utilizaba el papel articular para registrar en forma precisa la ubi-

cación del contacto, y cargarlos en la ficha anexa de la historia clínica.

La técnica utilizada fue la observación directa. Se utilizó como instrumento de recolección de datos una ficha confeccionada para registrar las variables estudiadas.

RESULTADOS

Se observó en el **Grupo A** o grupo expuesto (con contactos mediotrusivos), que 31 de los pacientes fueron de sexo femenino (85 %) y 14, de sexo masculino (15%). El promedio de edad de acuerdo con el rango etario fue de 25 años.

En cuanto al Grupo B o grupo no expuesto, (sin contactos mediotrusivos) se observaron 10 pacientes: 6 de sexo femenino y 4 de sexo masculino, con edad promedio de 21 años.

En los dos años de estudio se observó que 7 pacientes en el grupo A desarrollaron facetas de desgastes a nivel de los primeros molares superiores derechos e izquierdos (piezas dentarias 1.6 y 2.6). De ellos, 5 se ubicaron en las cúspides estampadoras palatinas y 2 en las cúspides de corte, mientras que en el grupo control solo se observó 1 faceta de desgaste localizada a nivel del primer molar superior izquierdo (pieza dentaria 26) en las cúspides estampadoras. En la tabla 1 se aprecian los datos para el cálculo del estimador (RA: riesgo absoluto. RR: riesgo relativo).

Tabla 1. Estimación de la asociación entre la presencia de contactos mediotrusivos y el desarrollo de facetas de desgastes

Facetas de desgastes	Sí	No	Total
Grupo A expuesto	7	38	45
Grupo B no expuesto	1	9	10
Total	8	47	55

RA en el grupo expuesto = $7/45 = 0.155$

RA en el grupo no expuesto = $1/10 = 0.1$

RR = $0.155/0.1 = 1.55$

De acuerdo con el análisis se pudo observar que en el grupo expuesto a contactos mediotrusivos existe un 55% más de riesgo de desarrollar facetas de desgastes, en comparación con el grupo que no presenta este tipo de contactos en el período de dos años.

En relación con los movimientos mandibulares, se observó que 42% de los pacientes en el grupo A (n=19) presentaron alteraciones (restricciones): 10 en movimientos protrusivos (22%), 7 en lateralidad (16%), y 2 en apertura (4%). En 26 pacientes (58%) no se observaron alteraciones en la realización de estos movimientos.

Al caracterizar las alteraciones en los movimientos de la ATM en función del tiempo, teniendo en cuenta la escala de Helkimo modificado por Maglione (leve, moderada o grave), se pudieron observar los siguientes grados de restricciones: Apertura n=2, Protrusión n=10, y en Lateralidad n=7 (tal como se observa en la tabla 2).

Tabla 2. Restricciones en movimientos mandibulares

	Apertura	Protrusión	Lateralidad
Leves	1	6	4
Moderadas		3	2
Severas	1	1	1

En el Gráfico 1 se observa la tasa de restricción de los diferentes movimientos mandibulares, observándose un valor mayor en la tasa de restricción a los movimientos protrusivos.



GRÁFICO 1. TASA DE RESTRICCIONES DE MOVIMIENTOS MANDIBULARES.

En el **grupo B** no se presentaron alteraciones (restricciones) en movimientos mandibulares de apertura, protrusión y lateralidad durante el período evaluado. Sus mediciones fueron dentro del rango normal en todos los movimientos mandibulares.

Respecto a la incidencia de ruidos articulares, se presentaron en el 48,8% de los pacientes del grupo A (n=22), y en el 20% del grupo B (n=2). En la tabla 3 se muestra los valores en ambos grupos para el cálculo del estimador.

Tabla 3. Estimación de la asociación entre la presencia de contactos mediotrusivos y la presencia de ruidos articulares

Ruidos Articulares	Si	No	Total
Grupo A expuesto	22	23	45
Grupo B no exp.	2	8	10
Total	24	31	55

RA en el grupo expuesto= $22/45 = 0.488$

RA en el grupo no expuesto= $2/10 = 0.2$

RR= $0.488/0.2 = 2.44$

De acuerdo con el análisis se observó que en el grupo A existe un riesgo 2.44 mayor de presentar ruidos articulares en comparación con el grupo B en el período de dos años.

En cuanto a la incidencia de dolor, se observó solamente el grupo expuesto en un 42% (n=19); 3 presentaron dolor a los 6 meses, 9, al año y 6, a los dos años. Las zonas identificadas según el mapa de Rocabado se pueden apreciar en la tabla 4, siendo la zona 8 retrodiscal la de mayor frecuencia.

Tabla 4. Mapa del dolor durante el período observado

Mapa del dolor	6 meses	1er año	2do año	Totales
Zona 1	1	1	-	2
Zona 2	1	2	-	3
Zona 3	-	-	-	-
Zona 4	-	-	-	-
Zona 5	1	1	1	3
Zona 6	1	1	1	3
Zona 7	-	1	1	2
Zona 8	1	2	3	6

DISCUSIÓN

Los trastornos temporomandibulares constituyen una patología característica de la población adulta que presenta, en general, desarmonías oclusales, entre ellas los contactos mediotrusivos que inciden de manera directa en la ATM y la oclusión.

Estas patologías, en coincidencia con otras investigaciones, son más frecuentes en el sexo femenino. Pareciera ser que las mujeres son más propensas a tener este tipo de alteraciones, debido a factores sociales como su estatus social, estados fisiológicos como los períodos menstruales, fatiga física y psíquica,

menopausia, entre otros, tal como lo mencionan varios autores (18-20).

Shalender Sharma (21) afirma que la proporción entre mujeres y hombres es de, por lo menos, 4:1. En este estudio la proporción fue 2:1. Esto se puede explicar porque son ellas las que buscan tratamiento para los desórdenes de la ATM, y además son quienes presentan los TTM más graves.

Luther. F (22) encontró alta prevalencia de TTM en individuos de todo el mundo, variando, entre 7-84%, con un rango de edad entre 3 y 74 años. Sin embargo, Manfredini (23) halló mayor frecuencia en personas en rangos de edad de 20 a 40 años, y menor prevalencia en personas ancianas e infancias. Otros autores afirman que los TTM tienden a iniciarse después de la pubertad, siendo que el aumento de la severidad de los signos y síntomas generalmente tiene su pico en la edad reproductiva, con mayores valores en edades comprendidas entre 20 y 40 años (24). En este estudio los criterios de inclusión fueron pacientes de ese rango etario, considerando estos antecedentes mencionados.

Morquette (25) propuso evaluar la función oclusal con actividad electromiográfica, tanto en pacientes con contactos mediotrusivos, como sin ellos, y halló patrones similares en la actividad muscular entre ambos grupos. En la presente investigación, se utilizó el condilógrafo con fines diagnóstico, hallándose patrones similares a los descriptos.

Uno de los indicadores de alteración oclusal es la presencia de facetas de desgastes. En este estudio se observó muy baja frecuencia en ambos grupos analizados; sin embargo, se pudo apreciar que, en un período de dos años de estudio, los pacientes con contactos mediotrusivos mostraron mayor riesgo de desarrollar facetas de desgastes (55%). Kawagoe (26) y colaboradores afirman que existe una relación significativa entre facetas de desgastes de contactos mediotrusivos en la zona de los molares durante el bruxismo del sueño y la prevalencia de signos de disfunción temporomandibular. Si bien en este estudio no se evaluó la presencia de bruxismo, podría ser un factor contribuyente en su aparición. Por el contrario, otras investigaciones le atribuyen posibles roles protectores de la articulación temporomandibular del mismo lado de los contactos mediotrusivos en el lado de balance.

Un coadyuvante de gran valor diagnóstico para el profesional clínico, como sostiene Grau (27), es la restricción que se genera en los movimientos mandi-

bulares. Ella constituye además un alarmante signo para los pacientes. En su estudio menciona un 63,7% restricciones a los movimientos mandibulares; siendo los más frecuentes a los movimientos de apertura (42,5 %), a diferencia de la presente investigación donde la mayor frecuencia se presentó en movimientos protrusivos (42%).

En el estudio de López Pedraza (28) se encontró que el 71% de los pacientes presentaron interferencias en los movimientos de protrusión y lateralidades.

Por otro lado, Ruiseco Palomares y colaboradores (29) encontraron que la prevalencia de interferencias durante los movimientos mandibulares en la población, asociadas a la alteración del plano oclusal, fue del 93%. Este autor afirma que las interferencias oclusales son el principal factor etiológico de las disfunciones de la ATM, en donde el dolor muscular y articular son los síntomas de desorden temporomandibular más frecuente asociado a las interferencias, y además expresa que el mayor número de interferencias se presenta en los movimientos de protrusión (46,2%) y de lateralidad en el lado de no trabajo, similares a los hallazgos de este estudio.

Las interferencias en protrusiva posiblemente podrían ser como las más lesivas debido a que pueden ocasionar una subluxación condilar del lado afectado al pasar el punto de fulcro a la mandíbula. Las interferencias en balanza ocasionan dolor miofacial heterópico y facetas de desgaste en las cúspides funcionales; además, el cambio del fulcro en esta interferencia ocasiona un brazo de palanca más corto alterando el sistema propioceptivo y neuromuscular, lo cual produce un movimiento condilar incorrecto con estiramiento y afectación de los tejidos blandos del lado de no trabajo y desviación de la mandíbula que puede traumatizar la articulación (30-33).

Respecto a la variable ruido articular Chisnoiu y colaboradores (34) evidenciaron que las interferencias en laterotrusión se relacionan, principalmente, con la presencia del hallazgo ruido articular, donde se presentan en un 57 % e interferencia protrusiva en un 75%.

En este estudio clínico se halló frecuencia de ruidos un poco menor en un 48%, al igual que la interferencia en protrusiva con un 22%. Por su parte Rotemberg (35) encontró solo un 13% de ruidos articulares en pacientes con TTM.

Valenzuela Zamora y colaboradores (36) realizaron un estudio de trastornos temporomandibulares donde

evaluaron el dolor teniendo en cuenta el mapa de Rocabado, refirieron a la zona 2 como la de mayor frecuencia (n=9). A su vez, estos investigadores volvieron a evaluar luego del uso de férulas oclusales a los 3 meses y el dolor había desaparecido, a excepción de la zona 5 y 6. En este estudio se observó con mayor frecuencia dolor en la zona 8 (n=6); y, si bien se evaluó por dos años, solo las zonas 1 y 2 no presentaron sintomatología en el último año de estudio.

Asimismo, Sagasti Avilés y colaboradores (37) encontraron presencia de dolor en todas las zonas, siendo la de mayor frecuencia la zona 8 retrodiscal, coincidente con la presente investigación. Contrariamente a estos investigadores, no hemos encontrado presencia de dolor en zona 3 y 4. Díaz Cevallos (38) también menciona la zona 3 del ligamento colateral como la mayor frecuencia, no coincidiendo con nuestros hallazgos, donde no se observó dolor en esta zona.

Si bien el bruxismo no fue evaluado en este estudio, considerando como una limitación, las manifestaciones clínicas del bruxismo se asocian a facetas de desgaste y alteraciones muscular y articular, Cardente García J et al. (39) menciona que la etiología del desgaste dentario encuentra al bruxismo como hábito parafuncional al propiciar un contacto dentario distinto a la masticación y deglución. Cobos Castro (40), al examinar un grupo de pacientes bruxópatas con trastornos temporomandibulares, encontró que las principales manifestaciones clínicas fueron los ruidos articulares y el dolor muscular, con limitación en los movimientos mandibulares, y explicó que, en primer lugar, se deben a la falta de coordinación neuromuscular o al desplazamiento del disco articular. Por su parte, el dolor muscular a la palpación revela la fuerte actividad muscular desarrollada durante la práctica del bruxismo y la consecuente limitación de los movimientos mandibulares puede estar en relación con la mialgia.

CONCLUSIONES

Los pacientes que presentan contactos mediotrusivos pueden generar, en el tiempo, cambios en la función oclusal así como modificaciones en las trayectorias de los movimientos mandibulares. Ellos se traducen en alteraciones, tanto a nivel de la oclusión, como de la ATM. Por eso se considera importante la detección precoz de estos contactos, para evitar alteraciones más graves.

A nivel de la oclusión se observó un mayor riesgo de presentar facetas de desgaste en pacientes que presentan contactos mediotrusivos, en relación con los pacientes que no tienen esta alteración, en el período de dos años. Las mismas se observaron en lado de balance en el sector de molares superiores.

Las alteraciones en los movimientos mandibulares fueron evidentes en el grupo de pacientes que presentaban contactos mediotrusivos, siendo más notorio en el movimiento de protrusión en comparación con los movimientos de apertura y lateralidad. También se observó predominio de ruidos articulares en el grupo de pacientes que tenían contactos mediotrusivos.

Es importante tener en cuenta la variabilidad individual, ya que una interferencia mediotrusiva podría ser absolutamente incapaz de provocar algún desequilibrio en una persona y ser, sin embargo, muy dañina en otro paciente.

La presencia de contactos mediotrusivos podían tener relación con la alteraciones temporomandibulares y la oclusión.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Quintana Espinosa M, Martínez Brito I. Interferencias Oclusales y su relación con las maloclusiones funcionales en niños con dentición mixta. *Rev. Medicina Electrónica* 2010; (2):32.
2. Davies S, Gray R. What is occlusion? *Brit Dent J*, 2001; 191: 235-245.
3. Lozano, Eliana Midori Tanaka, et al. "Aplicación clínica del Bruxchecker® en odontología para la evaluación en sueño del patrón de desgaste oclusal." *Universitas Odontológica*. 2015;(34):72; 19-30.
4. Marklund S, Wänman A. A century of controversy regarding the benefit or detriment of occlusal contacts on the mediotrusive side. *J Oral Rehabil*. 2000; 27(7):553-62.
5. Okeson J. Oclusión y afecciones temporomandibulares. 5ª ed. Madrid : Elsevier Mosby; 2003.
6. Klasser GD, Okeson JP. The clinical usefulness of surface electromyography in the diagnosis and treatment of temporomandibular disorders. *J Am Dent Assoc*. 2006; 137(6):763-71.
7. Alonso A, Albertini JS, Bechelli AH. Oclusión y Diagnóstico en Rehabilitación Oral. Argentina: Editorial Médica Panamericana S.A.; 2005.

8. Molin C. From bite to mind: TMD--a personal and literature review. *Int J Prosthodont*. 1999; 12(3):279-88.
9. Hellmann D, Giannakopoulos NN, Schmitter M, Lenz J, Schindler HJ. Anterior and posterior neck muscle activation during a variety of biting tasks. *Eur J Oral Sci*. 2012; 120(4):326-34.
10. De Laat A, van Steenberghe D, Lesaffre E. Occlusal relationships and temporomandibular joint dysfunction. Part II: Correlations between occlusal and articular parameters and symptoms of TMJ dysfunction by means of stepwise logistic regression. *J Prosthet Dent*. 1986; 55(1):116-21.
11. Egermark-Eriksson I, Carlsson GE, Magnusson T. A long-term epidemiologic study of the relationship between occlusal factors and mandibular dysfunction in children and adolescents. *J Dent Res*. 1987; 66(1):67-71.
12. Eriksson PO, Zafar H, Nordh E. Concomitant mandibular and head-neck movements during jaw opening-closing in man. *J Oral Rehabil* 1998; 25(11):859-70.
13. Greene CS. The etiology of temporomandibular disorders: implications for treatment. *J Orofac Pain*. 2001; 15(2):93-105.
14. Nishigawa K, Nakano M, Bando E. Study of jaw movement and masticatory muscle activity during unilateral chewing with and without balancing side molar contacts. *J Oral Rehabil*. 1997; 24(9):691-6.
15. Maglione H. Frecuencia y relación de los síntomas en el proceso de disfunción del sistema estomatológico *Rev Asoc Arg* 1986; 70: 227 - 33.
16. Rocabado, Mariano. Cabeza y cuello, tratamiento articular. Buenos Aires: Inter-Médica Editorial, 1979;170.
17. Collante, Carmen, et al. Diagnóstico diferencial de los trastornos temporomandibulares (TT M). *Revista de la Facultad de Odontología*, 2013;(6): 2:45-50.
18. Emodi-Perlman A, Yoffe T, Rosenberg N, Eli I, Alter Z, Winocur E. Prevalence of psychologic, dental, and temporomandibular signs and symptoms among chronic eating disorders patients: a comparative control study. *J Orofac Pain*. 2008;22(3):201-8.
19. Adrian UJ, Chua EK. Dolores múltiples y alteraciones psicológicas/psicosociales funcionales en pacientes con trastornos temporomandibulares. *Rev Internacional de Prótesis Estomatológica*. 2003;5(2):166-8.
20. Algozaín Acosta Y, Viñas García M, Capote Leyva E, Rodríguez Llanes R. Comportamiento clínico del síndrome dolor disfunción del aparato temporomandibular en una consulta de urgencias estomatológicas. *Rev Cubana Estomatol*. 2009 Jun [citado 2018 Nov 13] ; 46:2. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0034750200900024&lng=es
21. Sharma S, Gupta DS, Pal US, Jurel SK. Etiological factors of temporomandibular joint disorders. *Natl J Maxillofac Surg [Internet]*. 2011 Jul [cited 2017 Oct 29];2(2):116-9.
22. Luther F. TMD and occlusion part II. Damned if we don't? Functional occlusal problems: TMD epidemiology in a wider context. *BDJ [Internet]*. 2007 Jan 13 [cited 2017 Oct 1];202(1):E3-E3.
23. Manfredini D, Cantini E, Romagnoli M, Bosco M. Prevalence of bruxism in patients with different research diagnostic criteria for temporomandibular disorder (RDC/TMD) diagnoses. *Cranio* 2009 Oct; 21(4): 248-52.
24. Heredia, Karla Viridiana Nuño, et al. "Tipo de bruxismo en pacientes con trastornos temporomandibulares de acuerdo al sexo." *Revista Mexicana de Estomatología* 2019;(6):1:26-32.
25. Morquette P, Lavoie R, Fhima MD, Lamoureux X, Verdier D, Kolta A. Generation of the masticatory central pattern and its modulation by sensory feedback. *Prog Neurobiol*. 2012; 96(3):340-55.
26. Kawagoe T, Onodera K, Tokiwa O, Sasaguri O, Aki moto S, Sato S. Relationship between sleeping occlusal contact patterns and temporomandibular disorders in the adult Japanese population. *Int J Stomatol Occlusion Med*. 2009 Jan; 2: 11-52: 11-5.
27. Grau I. Los trastornos temporomandibulares y la oclusión. [Tesis doctoral] Cuba. La Habana: Facultad de Estomatología de la Habana; 2007.
28. Lopez Pedraza C. Guia anterior no funcional y su relación con hallazgos temporomandibulares. *Universidad Nacional de Colombia*; 2017.
29. Ruiseco Palomares A, Llanes Rodríguez M, Rodríguez Calzadilla OL, Rodríguez Aparicio A. El dolor articular y su relación con las interferencias oclusales *Articulate pain and their relationship with the occlusal interferences*. *Rev Habanera Ciencias Médicas*. 2014;13(3):417-24.

30. García-Fajardo Palacios C, Cacho Casado A, Fonte Trigo A, Pérez -Varela JC. La oclusión como factor etiopatológico en los trastornos temporomandibulares. Rcoe. 2007;12(1):37-47.
31. Soto L, De la Torre J, Aguirre I, De la Torre E. Trastornos Temporomandibulares en pacientes con maloclusiones. Revista Cubana de Estomatología. [revista en internet]. 2013; 50(4):374 – 87. [acceso 15 de Febrero del 2014]. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/est/v50n4/esto5413.pdf>
32. Cano C, Rosas L, Gutiérrez N, Velásquez Y, Godoy S, Quiroz O, Farías M, Fuentemayor D, Jurisic A, Alcedo C. Frecuencia de maloclusión en niños de 5 a 9 años en zona rural del estado de Guarico periodo 2007 – 2008. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría [Revista en internet]. 2008. [acceso 29 de Noviembre del 2013]. Disponible en: <https://ortodoncia.ws/publicaciones/2008/pdf/art7.pdf>
33. Santana M, Moreno Y, Rosales K, Osorio Y, Morales L. Grado de Disfunción temporomandibular en pacientes mayores de 19 años. MEDISAN [Revista en internet]. 2013; 17(12):9087.
34. Chisnoiu AM, Buduru S, Lascu L, Vesa ŞC, Picos AM, Pascu L, et al. Influence of occlusal characteristics on temporomandibular joint disorder development-a cross-sectional study. Hum Vet Med. 2015;7:(3). 83.
35. Rotemberg E, Sanguinetti M, Massa F, Triaca J, Kreiner M. Prevalencia de signos y síntomas de trastornos temporomandibulares en una población joven al inicio del tratamiento por drogodependencia. Odontoestomatología [Internet]. 2018 June [cited 2019 Aug 15]; 20(31): 44-52.
36. Valenzuela Zamora, Yarenis Holanda, et al. Evaluación de los Cambios sintomatológicos a través del mapa del dolor después del uso de una férula oclusal para desprogramar la articulación temporomandibular. Rev Med UAS; 2017: (7);2:66-73.
37. Sagasti Avilés, Freddy Erick. Mapeo del dolor de la articulación temporomandibular en personas de la Pontificia Universidad Católica del Ecuador y la Escuela Superior Politécnica del Ejercito que hayan recibido tratamiento de ortodoncia. BS thesis. PUCE, 2017.
38. Díaz Cevallos A, Gustavo Vinuesa N, Paredes Jara C. y col. Mapeo del dolor de la articulación temporomandibular en adolescentes que hayan recibido tratamiento de ortodoncia. Rev Cubana Invest Bioméd [En Línea]. 2018 Dic [citado 2019 Ago 15];37(4):1-7. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=So86403002018000400014&lng=es
39. Cardentey García J, González García X, Gil Figueroa BV, Piloto Gil AB. Factores de riesgo asociados al bruxismo en adultos mayores de un área de salud. Rev Cienc Méd [Internet]. Sep-Oct 2017 [citado 10 de Agosto 2017];22(5):[aprox. 9 p.]. Disponible en: <http://www.revcmpinar.sld.cu/index.php/publicaciones/article/view/3080/html>
40. Cobos Castro I, Gutiérrez Segura M, Montero Sera E, Zamora Guevara N. Trastornos temporomandibulares en pacientes bruxópatas, trabajadores de estomatología de Mayarí. Correo cient méd holguín [Internet]. Jul-Sep 2017 [citado 10 de Agosto 2021];21(3):[aprox. 12 p.]. Disponible en: <http://www.revcoemed.sld.cu/index.php/cocmed/article/view/2593/1110>

Contacto de Ricardo Altamirano

Correo electrónico: rhaltamirano@hotmail.com

Dirección: Av. Libertad 5450 (3400), Corrientes, Argentina (Facultad de Odontología de la UNNE).

GRANULOMA PIÓGENO EN EL DORSO LINGUAL: CASO CLÍNICO

SÉRGIO BARTOLOMEU DE FARIAS MARTORELLI *, FERNANDO DE OLIVEIRA MARTORELLI **,
BRENDA GRAZIELLA COELHO NOGUEIRA ***, MARIA LUIZA CABRAL DE SOUZA LOPES ***,
MARIA MANUELA DA COSTA ALBUQUERQUE ***, ALINE BEZERRA DOS SANTOS PININGA DUQUE ****

* Cirujano Bucomaxilofacial, Profesor de la Facultad de Odontología de Recife (FOR).

** Profesor de Cirugía Bucomaxilofacial del Centro Universitario UniFBV.

*** Estudiante de Odontología de la Facultad de Odontología de Recife (FOR).

**** Estudiante de Odontología del Centro Universitario UniFBV.

RESUMEN

El granuloma piógeno es una lesión benigna en la cavidad bucal, no neoplásica. Es una entidad frecuentemente asociada a la expansión de los tejidos blandos de la cavidad bucal. Se presenta, con mayor frecuencia, en individuos del género femenino, con edades comprendidas entre la segunda y cuarta década de vida. El tratamiento es mediante escisión quirúrgica con un pequeño margen de seguridad, y los agentes irritantes deben extraerse concomitantemente para la curación de la lesión. Este trabajo tuvo como objetivo informar un caso de granuloma piógeno en el dorso de la lengua en una paciente del género femenino de 69 años. Los autores destacaron la importancia del conocimiento de la patología bucal por parte del Cirujano Dentista para poder realizar un correcto diagnóstico diferencial de otras lesiones, con el fin de realizar el tratamiento adecuado.

Palabras clave: granuloma piógeno, patología bucal, cirugía bucal.

ABSTRACT

Pyogenic granuloma is a quite common non-neoplastic benign lesion in the oral cavity. It is one of the entities most frequently associated with the soft tissues' expansion of the oral cavity, specifically in females, in the age group between the second and the fourth decade of life. The treatment is by surgical excision with a small margin of safety. For the healing of the lesion irritants should be concomitantly removed. This study aimed to report a case of pyogenic granuloma on the lingual dorsum of a 69-year-old female patient. The authors concluded highlighting the importance of the knowledge of oral pathology by the Dental Surgeon, to perform a correct differential diagnosis of other lesions to perform the appropriate treatment.

Keywords: pyogenic granuloma, oral pathology, oral surgery.

INTRODUCCIÓN

El granuloma piógeno (GP) no se considera una neoplasia, sino un proceso proliferativo no neoplásico (PPNN) caracterizado por la expansión tisular en regiones de tejidos blandos. Tiene características específicas y requiere identificación por parte del Cirujano Dentista para el correcto diagnóstico y tratamiento (1). También es conocido como hemangioma capilar lobulillar (HCL), es una lesión benigna en la cavidad bucal, de carácter no neoplásico. A pesar de

su denominación, no es una lesión piógena ni granulomatosa (1, 2). El GP es una entidad frecuentemente asociada a la expansión de tejidos blandos en la cavidad bucal (3). Es un proceso proliferativo reactivo, compuesto por tejido de granulación con extensa vascularización, probablemente por irritación crónica de baja intensidad (4, 5). Se define como una lesión de tipo reactiva de ocurrencia común (6). Afecta, con mayor frecuencia, a individuos del sexo femenino, entre la segunda y la cuarta década de vida 4. Las hormonas sexuales femeninas están relacionadas con la

patogénesis de esta lesión. En embarazadas, comúnmente se llama granuloma del embarazo o tumor del embarazo (3, 7, 8). Caracterizado por una proliferación de tejido conjuntivo en exceso, en respuesta a una agresión traumática, se presenta tanto en la piel (menos habitual) como en la cavidad bucal (9).

El aspecto clínico del GP en la cavidad bucal es el de una lesión exofítica, sésil o pediculada, de superficie lisa o lobulillada. El color puede variar de rosa a morado (1) o de rojizo a pardusco (4). Su tamaño puede variar desde unos pocos milímetros hasta grandes lesiones de varios centímetros de diámetro. Tiene un crecimiento indoloro, con sangrado fácil debido a su alta vascularización, con puntos de ulceración y sangrado espontáneo (9).

Se debe realizar un diagnóstico diferencial de la lesión periférica de células gigantes, fibroma osificante periférico, hemangioma, e incluso tumores metastásicos en su manifestación inicial. Para un correcto diagnóstico se precisa una anamnesis y un examen clínico detallado, así como un uso de recursos complementarios, como el examen radiográfico y la biopsia (2,10).

Microscópicamente, la lesión presenta masas lobulillares de elementos vasculares, similares al tejido de granulación, proliferación endotelial, e incluso un infiltrado inflamatorio mixto de neutrófilos, células plasmáticas y linfocitos (10).

El tratamiento de elección para el granuloma piógeno consiste en la escisión quirúrgica conservadora, con un pequeño margen de seguridad, que, en general, es curativa. Si están presentes, deben eliminarse los factores irritantes –como enfermedad periodontal, raíces dentales, entre otras– (6, 11, 12, 13, 14, 15, 16). Aunque la tasa de recurrencia es relativamente alta, después de una extracción simple (14-16 %) (13) se indican otros métodos de tratamiento no convencionales, incluido el uso de láser de CO₂, Nd: YAG o colorante pulsado, criocirugía, inyecciones de etanol absoluto, tetradecilsulfato de sodio e inyecciones intralesionales de corticosteroides (14, 15, 16).

CASO CLÍNICO

Paciente con vitiligo, 69 años, género femenino, jubilada, nacida en Afogados da Ingazeira, Pernambuco, Brasil. Acudió a la clínica privada quejándose de un “bulto que apareció en la lengua”. En la anamnesis, mencionó que se lastimó la lengua con un hueso de pollo y, al mes, sintió un bulto en la región que no había dejado de crecer hasta entonces. Negó estar usando medicación.

En el examen físico extraoral presentaba cara simétrica, apertura bucal y cadenas ganglionares cervicofaciales sin alteraciones. En el examen intraoral, dientes y anexos dentro del estándar normal. Se detectó presencia de aparato de ortodoncia vestibular y mucosas de color normal. En el dorso de la lengua, se identificó una lesión exofítica, pediculada, de color rojo rosáceo, con leves puntos de ulceración (Figuras 1.A y 1.B).



ASPECTO INICIAL DE LA LESIÓN (FIGS. 1.A Y 1.B).

La asociación de los datos anamnésticos con el aspecto clínico de la lesión permitió establecer una hipótesis diagnóstica de granuloma piógeno. Se propuso la escisión de la lesión mediante biopsia excisional con un pequeño margen de seguridad, bajo anestesia local –aceptada y autorizada por la paciente luego de leer, aceptar y firmar el Formulario de Consentimiento Libre e Informado (FCLI)–. Se solicitaron los exámenes de laboratorio de rutina (hemograma, coagulograma, glucemia en ayunas), y sus resultados se encontraron dentro de la normalidad.

Luego de antisepsia y aposición del campo operatorio, se administró anestesia infiltrativa en el ápice de la lengua para realizar una sutura con hilo de seda quirúrgico 3-0 para tracción lingual, y luego infiltración perilesional con clorhidrato de prilocaína al 3% con felipresina con aspiración previa, a través de la jeringa carpule de reflujo (Figuras 2.A y 2.B).



SUTURA DE TRACCIÓN EN EL ÁPICE LINGUAL E INFILTRACIÓN ANESTÉSICA PERILESIONAL (FIGS. 2A Y 2B).

Con un bisturí Bard-Parker, equipado con una lámina 15C, se realizó una incisión elipsoide alrededor del

pedículo, imponiendo un margen de seguridad de aproximadamente 3 mm (Figura 3).



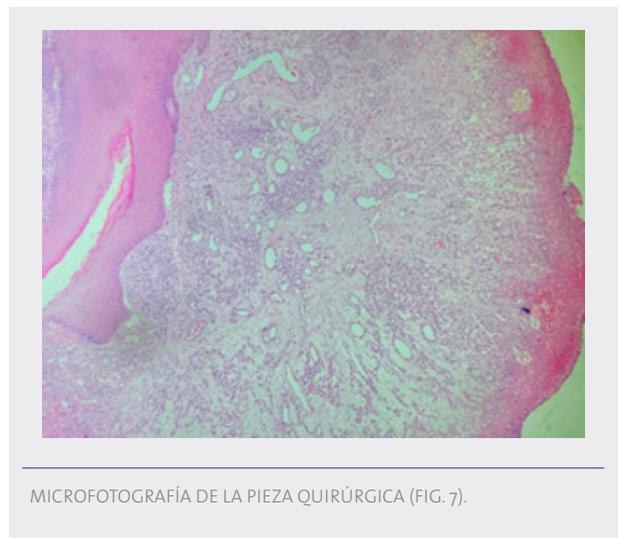
Después de la extracción de la pieza quirúrgica, se realizó la divulsión de los bordes de la herida con tijera de Metzenbaum (Figuras 4.A y 4.B).



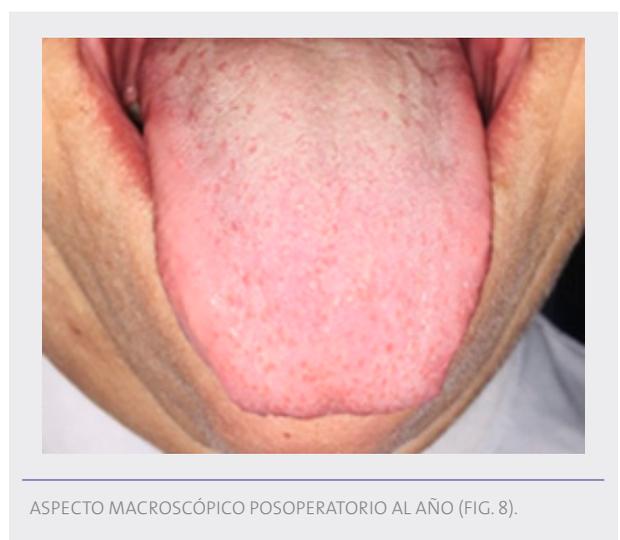
Luego, se realizó la sutura con hilo de seda 3-0 con puntos aislados (Figura 5). El aspecto macroscópico de la lesión se puede ver en la Figura 6.



La pieza quirúrgica se fijó en una solución de formol al 10 % en 20 veces el volumen de la pieza y el material se envió para examen histopatológico; que fue compatible con granuloma piógeno (Figura 7).



Después de una semana se extrajo la sutura y el posoperatorio transcurrió sin incidentes. El aspecto de la región operada, después de un año del posoperatorio, puede verse en la Figura 8.



DISCUSIÓN

El GP es una lesión de ocurrencia común en la cavidad bucal. Afecta, en mayor parte, al sexo femenino. El caso informado corrobora el punto de vista del género, pero no del grupo de edad, que ocurre con mayor frecuencia en la segunda y la cuarta década de vida (4). Si bien puede relacionarse con los cambios hormonales o con el embarazo, en este caso no existía ningún encuadramiento para estos parámetros (3, 4, 7, 8).

Como se trata de una lesión que frecuentemente se asocia con traumatismos frecuentes o con la presencia de agentes irritantes, en este caso no hubo necesidad de retirar los agentes irritantes porque no los había, por lo tanto fue un solo traumatismo el que debió desencadenar la lesión. De esta forma, solo se realizó la exéresis de la lesión con un pequeño margen de seguridad, lo que culminó con la curación de la patología y permitió realizar un diagnóstico definitivo y diferencial de otras lesiones de la cavidad bucal. No hubo recurrencia de la lesión, aunque es posible que ocurra, ya que la literatura informa una tasa residual del 14% al 16% (13).

CONCLUSIÓN

El GP es una lesión no neoplásica que ocurre comúnmente en la cavidad bucal. Por lo tanto, el conocimiento de la patología bucal por parte del cirujano dentista es necesario para realizar el diagnóstico diferencial de otras lesiones y, a través del correcto tratamiento, contribuir al mantenimiento de la salud bucal de su paciente.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- NEVILLE, BW. DAMM, DD. ALLEN, CM. BOUQUOT, JE. Patología oral e maxilofacial. 3. ed. Rio de Janeiro: Guanabara Koogan; 2004. 519-522.
- SHARMA, A. et al. "Aggressive invasive oral pyogenic granuloma: A case report". Indian J Dent. 2012;3(2): 81-5.
- KRÜGER, MSM. et al. "Granuloma gravídico - relato de caso." Odontol. Clín.-Cient. (Online). 2013, vol. 12, n.4 [citado 2018-08-28], pp. 293-295.
- REYES, A. et al. "Granuloma Piogênico - enfoque na doença peri-odontal como fator etiológico" - Rev Clín Pesq Odontol. 2008 jan/abr; vol.4(1):29-33.
- SAMANTHA, Y. et al. "Management of Oral Pyogenic Granuloma with Sodium Tetra Decyl Sulphate. A Case Series". N Y State Dent. 2013;79(4):55-7.
- VALÉRIO, R. M; MORESCHI, E; SHULTZ, C.Y.K; KAMEI, N.C "Granuloma Piogênico: relato de caso clínico-cirúrgico." Revista Dens, Vol. 19, No 2, 2011.
- KAMAL, R, DAHIYA, P. PALASKAR, S. SHETTY VP. "Comparative analysis of mast cell count in normal oral mucosa and oral pyogenic granuloma." J Clin Exp Dent. 2011;3(1):e1-4.
- GORDÓN-NÚÑEZ, MA. et al. "Oral Pyogenic Granuloma: A Retrospective Analysis of 293 Cases in a Brazilian Population." Oral Maxillofac Surg. 2010;68(9):2185-8.
- MENDONÇA, J.C.G. et al. "Granuloma piogênico de grandes proporções: relato de caso clínico-cirúrgico." Arch Health Invest. (2015) 4(3): 47-51.
- OLIVEIRA, TM. et al. "Surgical Removal of an Oral Pyogenic Granuloma and Subsequent Root Coverage With a Pedicle Graft." J Dent Child (Chic). 2008;75(1):55-8.
- PANSERIYA BJ, HUNGUND, S. "Pyogenic Granuloma associated with periodontal abscess and bone loss. A rare case report." Contemp Clin Dent. 2011;2(3):240-4.
- BINNIE, WH. "Periodontal cysts and epulides." Periodontol 2000. 1999;21(10):116-32.
- ADEYEMO WL, HASSAN OO, AJAYI OF. "Pregnancy-associated pyogenic granuloma of the lip: a case report." Niger J Med. 2011;20(1):179-80.
- MATHUR, H. SHETTI, A. CHARANTIMATH, S. "A Common Oral Lesion in an Unusual Site - Pyogenic Granuloma Of Lip." Int J Sci Res 2013;2(3):302-3.
- MACIEL, J.A.C. et al. "Granuloma Piogênico Labial em Gestante com Aparelho Ortodôntico: Etiologia Sinérgica em Local Atípico." Braz. J. Surg. Clin. Res. V.14, n.1, pp.16-20 (Mar - Mai 2016).
- Martorelli, SBF. et al. "Granuloma Piogênico de Ápice Lingual: Relato de Caso." ODONTOLOGIA CLÍNICO-CIENTÍFICA (IMPRESO), v. 18, pp. 315-318, 2019.

Contacto:

Correo electrónico: smartorelli_maxilofacial@hotmail.com

QUISTE DENTÍGERO: CORRELACIÓN DE EXAMEN IMAGENOLÓGICO CON DIAGNÓSTICO DE CERTEZA

LORENA BENÍTEZ *, AILÍN GÓMEZ *, ALEJANDRA ANTONIUK **, STEPHANIE ARARIO ***, JULIETA BERARDI ***, MARÍA EUGENIA JONES ***, PABLO MENGIA ***, VICTORIA AZCONA ***, DIEGO VÁZQUEZ ****

* Profesora Adjunta de la Cátedra de Diagnóstico por Imágenes, Facultad de Odontología, Universidad de Buenos Aires.

** Jefa de Trabajos Prácticos de la Cátedra de Diagnóstico por Imágenes, Facultad de Odontología, Universidad de Buenos Aires.

*** Ayudante de Primera de la Cátedra de Diagnóstico por Imágenes, Facultad de Odontología, Universidad de Buenos Aires.

**** Profesor Titular de la Cátedra de Diagnóstico por Imágenes, Facultad de Odontología, Universidad de Buenos Aires.

RESUMEN

Se presenta un caso clínico de quiste dentígero, asociado a un tercer molar inferior izquierdo retenido, que concurre a la Cátedra de Diagnóstico por Imágenes de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires. El paciente, de 53 años de edad, es de sexo femenino. Se utiliza la tomografía de haz cónico para diagnosticar presuntivamente dicha patología. Posteriormente, se realiza biopsia para obtener una muestra y ser enviada para realizar los estudios anatomopatológicos, que corroboran el presuntivo diagnóstico. Basado en lo expuesto, se analiza al quiste dentígero según ubicación, sexo, edad y maxilar; habiendo realizado una revisión de la literatura.

Palabras claves: quiste dentígero, lesión radiolúcida, tomografía computada de haz cónico, caso clínico.

ABSTRACT

A clinical case of a dentigerous cyst associated with a retained lower left third molar is presented. The 53-year-old patient is female. Cone beam tomography is used to presumptively diagnose said pathology. Subsequently, a biopsy is performed to obtain a sample and be sent to perform pathological studies that corroborate the presumptive diagnosis. Based on the above, the dentigerous cyst is analyzed according to location, sex, age and maxilla; having carried out a review of the literature.

Keywords: dentigerous cyst, radiolucent lesion, cone beam computed tomography, clinical case.

INTRODUCCIÓN

Según la clasificación de la Organización Mundial de la Salud de 2017, el quiste dentígero se clasifica como el quiste de desarrollo odontogénico o de origen incierto más frecuente (1, 2). Se origina de la evolución de un germen dentario en donde la pieza dentaria, generalmente, se encuentra en íntima relación con la membrana quística. La característica fundamental es que esta membrana siempre se encuentra adheri-

da al límite amelo-cementario (3, 4). El crecimiento es lento y continuo, pero –si su crecimiento es considerable– puede producir alteraciones en los maxilares. Luego de su resección quirúrgica tienen poca tendencia a recidivar (5, 6). El quiste dentígero se encuentra rodeando la corona de un diente impactado y se forma, principalmente, por 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 dentaria, mientras que la

porción radicular permanece por fuera (7). Radiográficamente se observa una imagen radiolúcida, definida, unilocular, con bordes óseos escleróticos. Debe realizarse diagnóstico diferencial con queratoquiste odontogénico unilocular, quiste periodontal lateral, ameloblastoma uniuístico y tumor odontogénico adenomatoide (8, 9). En cuanto a su epidemiología, afecta con más frecuencia al sexo masculino, entre la segunda y tercera década de vida. Se asocia con mayor frecuencia a terceros molares inferiores, seguido de caninos superiores, tercer molar superior, segundo premolar inferior y supernumerarios. Cuando se sitúan con cercanía al seno maxilar rara vez lo expanden (10, 11, 12).

El objetivo de este trabajo es la presentación de un caso clínico de quiste dentígero asociado a un tercer molar inferior retenido a través del diagnóstico imagenológico y una revisión de la literatura científica.

DESARROLLO

Paciente de sexo femenino, de 53 años de edad, concurre al servicio asistencial de la Cátedra de Diagnóstico por Imágenes de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires (FOUBA) para realizarse un estudio imagenológico.

El examen solicitado fue una tomografía computada de haz cónico del sector posterior del maxilar inferior, lado izquierdo, comprendiendo el ángulo mandibular.

La tomografía computada fue realizada con un tomógrafo PlanMeca Promax ubicado en el servicio de asistencial de la Cátedra de Diagnóstico por Imágenes de FOUBA. Este tomógrafo es de origen finlandés y cuenta con múltiples tamaños de ventana (FOV, field of view o campo de visualización) para realizar adquisiciones de volúmenes de distintos tamaños ajustados a la zona de interés.

Para la toma de este volumen se utilizó el campo de visualización más pequeño que permite este tomógrafo, siendo el mismo de 5x5 (cilíndrico de 5 cm de alto por 5 cm de diámetro) y un tamaño de voxel de 200 micrones.

Luego de la adquisición del volumen, el procesamiento de las imágenes se realizó mediante el *software* Romexis Viewer. Se exploraron los tres planos del espacio: axial, coronal y sagital. También se estudió la reconstrucción 3D (figura 1), ya que para el estudio de lesiones óseas es muy práctica y visual para tener

una imagen bien representativa de la lesión. La misma permite apreciar solapamiento de tablas o perforaciones, entre otras.

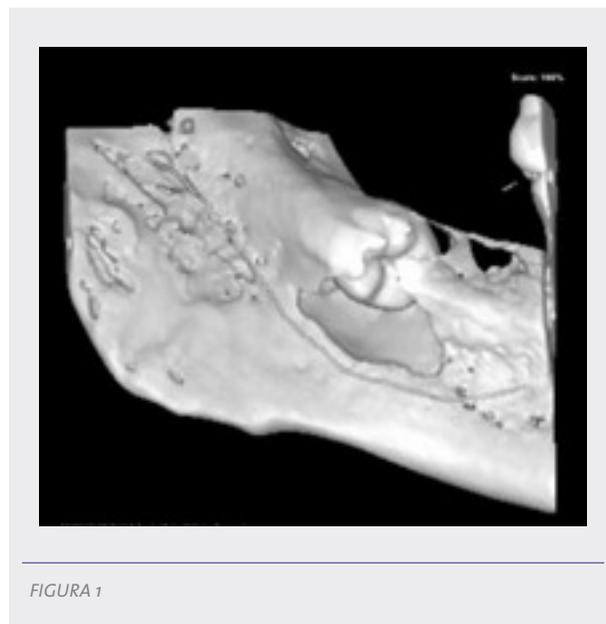


FIGURA 1

Luego de generar los cortes paraxiales (figura 2), mediante la formación de la curva en la zona más representativa del corte axial, se demarcó el trayecto del conducto del nervio alveolar inferior para establecer su compromiso o no con la lesión.

En todos sus cortes la presente lesión se describe como una imagen hipodensa, de bordes netos, nítidos, unilocular tal cual lo sugiere la bibliografía. La misma se encuentra circunscripta a la corona dentaria, que se encuentra en posición horizontal y en mesioversión. En cuanto a la porción radicular, esta no se encuentra involucrada dentro de la lesión, pero puede observarse en la zona apical la presencia de una imagen hipodensa.

En los cortes coronales (figura 3), sagitales (figura 4), axiales (figura 5) y paraxiales puede observarse que la lesión quística no involucra al conducto del nervio alveolar inferior, sino que lo desplaza hacia la basal mandibular.

En los cortes paraxiales (figura 2), mediante una herramienta de medición que presenta el *software*, en los cortes 5, 6, 7 y 8 (que se encuentran a 1 mm separados entre sí) se toman medidas de la lesión quística y puede establecerse que tiene un tamaño aproximado de 10 mm en sentido vestibulo lingual y 15 mm desde la zona del reborde hasta la cortical superior del conducto de nervio alveolar inferior.

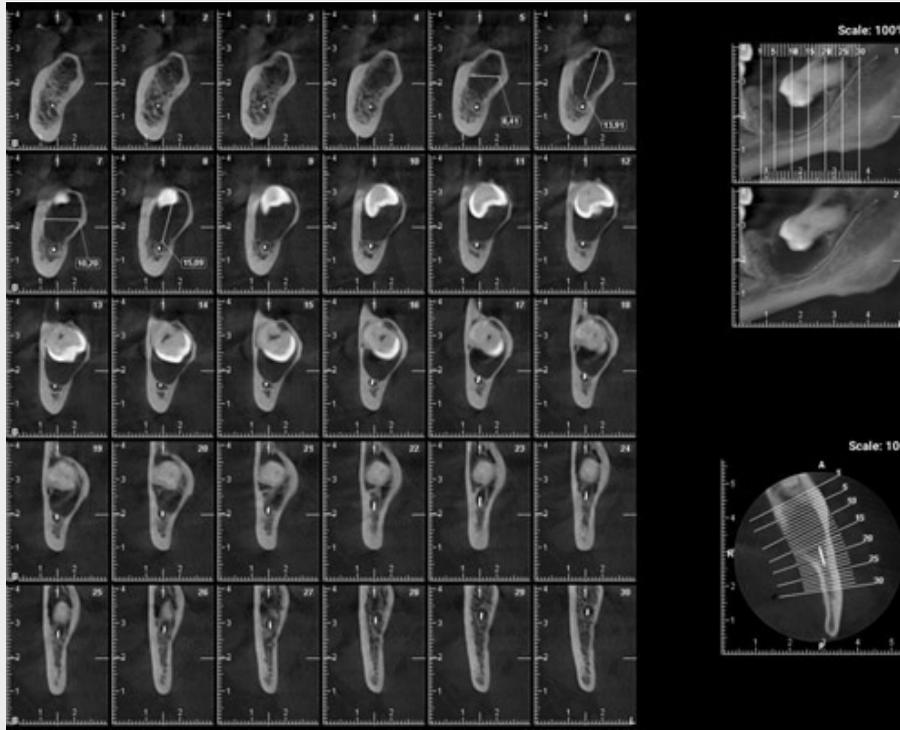


FIGURA 2

Por la severidad de la lesión y su diagnóstico presuntivo, se le indica a la paciente concurrir con la tomografía al profesional derivante para realizar el correspondiente tratamiento quirúrgico y su posterior envío de la muestra extraída al servicio de Anatomía Patológica, para así poder establecer un diagnóstico de certeza. El examen anatomohistopatológico de la muestra biopsica de la mandíbula

brindó un informe definitivo del diagnóstico de certeza de: “quiste dentígero con proceso inflamatorio crónico sobreagregado. Microscopía: fragmento dentario y pieza de quistectomía que mide 1,7 x 1,7 x 0,8 cm, con superficie anfractuosa y pardusca, al corte consistencia elástica, se observa cavidad con contenido grumoso, el espesor de la pared alcanza 0,1 cm (MF)”.

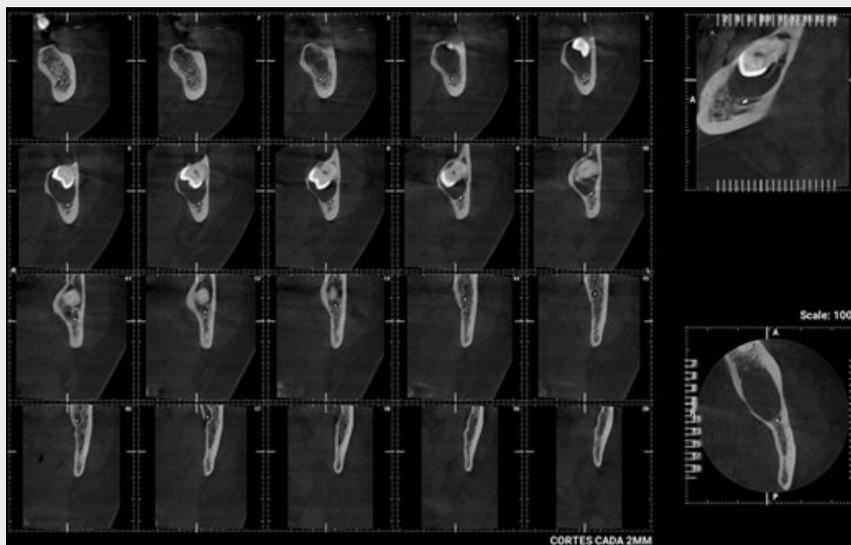


FIGURA 3

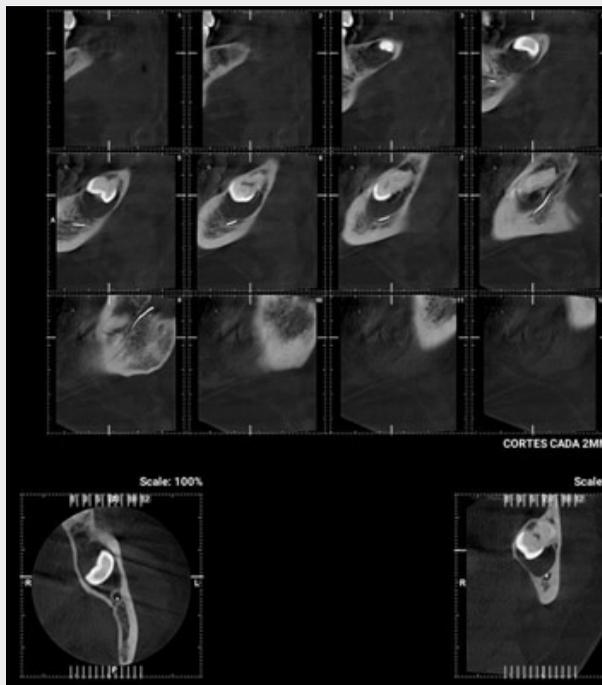


FIGURA 4

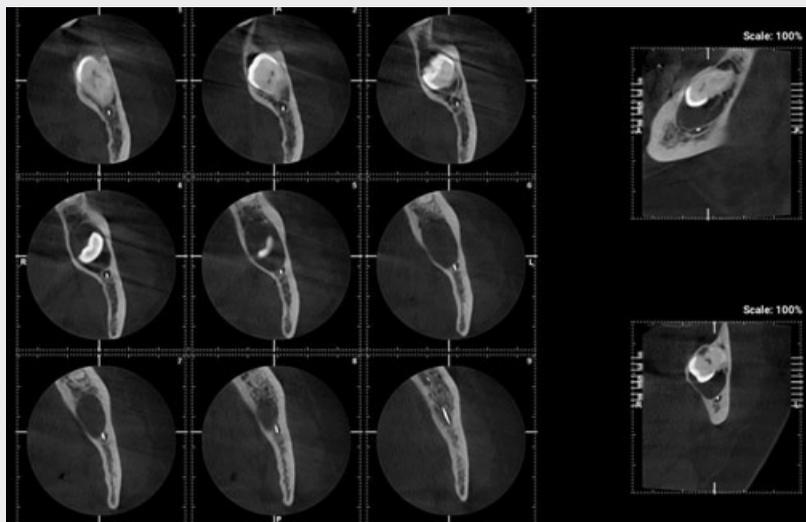


FIGURA 5

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

Se debe mencionar la importancia de un diagnóstico temprano de esta lesión, dado que podría originar expansión del hueso, asimetría facial, desplazamiento de piezas dentarias y reabsorción radicular de estructuras dentarias adyacentes.

Los quistes dentígeros suelen ser, junto con los apicales y residuales, los de mayor incidencia entre los

quistes odontogénicos. Nuestro caso clínico es de una paciente de 53 años lo que no suele coincidir con las estadísticas encontradas en la literatura con respecto a la edad (mayor incidencia de 20 a 40 años), (10) pero coincide en el maxilar siendo el inferior en el que se han diagnosticado más apariciones de este quiste, respecto del superior. (1, 12)

El profesional odontológico especialista en imágenes debe prestar atención al momento de recibir las

órdenes con las especificaciones del estudio a realizar y de contar, en lo posible, con un diagnóstico presuntivo para que, al momento de la adquisición de las imágenes, se visualice por completo (para luego poder enviar esa información completa al profesional derivante). Es importante que quien solicite tenga en cuenta que los estudios por imágenes realizados pueden enviarse impresos en acetato y también en formato DICOM para poder explorar el volumen en sus ordenadores y planificar así, el plan de tratamiento que más se ajuste a cada caso.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vázquez, Gandini, Carbajal. Quiste dentígero: diagnóstico y resolución de un caso. Revisión de la literatura Av Odontostomatol 24, 6 Madrid nov./dic. 2008.
2. Sapp JPh, Eversole LR and Wysocki GP: Cysts of the oral region, in Sapp Eversole Wysocki: Contemporary Oral and Maxillofacial Pathology, St. Louis, Mosby, 1997.
3. Martínez Pérez D y Varela-Morales M: Conservative treatment of dentigerous cyst in children: a report of 4 cases. J Oral Maxillofac Surg 2001; 59: 331-
4. 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.
5. Tami Moura, Lopez, Moustarih, Moretta, Montilla, Rivera. Quiste Dentígero. Revisión bibliográfica y presentación de un caso. Acta odontol Venez 2000; June 38(2).
6. Monserrat E. Quiste dentígero: presentación de un caso. Acta Odontol Venez 2002; 40(2).
7. Ko KS, Dover DG, Jordan RC. Bilateral dentigerous cysts-report of an unusual case and review of the literature. J Can Dent Assoc 1999; 65: 49-51.
8. Usture E, Fitoz S, Atazoy C, Erden I, Aykar S. Bilateral maxillary dentigerous cyst: A case report. Oral Surg Oral Med Oral Pat hol Oral Radiol Endod 2002; 95(5): 632-35.
9. Quintana Díaz, Abdulsalam, López Lazo, Vega Basulto, Pinilla González y Hussein Quiste dentígero gigante en una niña. Presentación de un caso. Rev Cubana Estomatol 2007; abr-jun 44(2) Ciudad de La Habana.
10. 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. 18. 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.
11. Allais de Maurette. Maurette OBrien. Haiter-Neto Moraes. Tratamiento de quiste dentígero bilateral mandibular por medio de dos tipos de tratamientos. Relato de caso clínico y comparación entre las técnicas. Acta odontol Venez 2007; 45 (1) Caracas ene.
12. Sands T, Tocchio C. Multiple dentigerous cysts in a child. Oral Health 1998; 88:27-9.

Contacto de Diego Jorge Vázquez

Dirección: Marcelo T. de Alvear 2142 (1121), 1º piso sector B, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Correo electrónico: diego.vazquez@odontologia.uba.ar

QUISTE PERIAPICAL: DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

CLAUDIO ALEJANDRO MODENUTTI*, MARISA ELIZABETH ROMERO**,
MARÍA SUSANA BRIEND***

* Od. Especialista. Auxiliar 1ra, Área Semiología. Facultad de Odontología, UNNE.

**Od. Doctor en Odontología. Prof. Adjunto, Área Radiología. Facultad de Odontología, UNNE.

*** Médica Especialista en Patología. Prof. Titular, Área Anatomía Patológica. Facultad de Odontología, UNNE.

RESUMEN

Los quistes periapicales o radiculares representan una de las patologías periapicales más frecuentes dentro del grupo de las lesiones quísticas de los maxilares. Son el resultado de la extensión de procesos inflamatorios-infecciosos. Su diagnóstico sigue siendo un desafío para el profesional odontológico, quien debe diferenciarlo de otros procesos inflamatorios periapicales. El objetivo del presente artículo es presentar, apoyado en una revisión de la literatura, el caso clínico de un paciente masculino de 38 años de edad que se presentó a la consulta por leve tumefacción indolora en zona anterosuperior del maxilar. A la inspección se observó borramiento de la región del surco vestibular a nivel de piezas dentarias 1.1, 1.2 y 1.3, de color rojizo con crepitación de la tabla ósea vestibular a la palpación. La tomografía de haz cónico mostró lesión osteolítica, extendida desde zona apical de la pieza dentaria 1.4 hasta zona del elemento dentario 1.1. Se realizó la extirpación de la lesión y apicectomía. El estudio histológico corroboró el diagnóstico presuntivo de quiste periapical. Los controles a distancia mostraron buena evolución del tratamiento. Se concluyó en la importancia de realizar un correcto diagnóstico clínico e imagenológico para la selección de un adecuado tratamiento según el caso.

Palabras claves: quiste periapical, tomografía haz cónico, histología, enucleación apicectoía.

ABSTRACT

Periapical or radicular cysts represent one of the most frequent periapical pathologies within the group of cystic lesions of the jaws. They are the result of the spread of inflammatory-infectious processes. Its diagnosis continues to be a challenge for the dentist, who must differentiate it from other periapical inflammatory processes. The objective of this article is to present, supported by a review of the literature, the clinical case of a 38-year-old male patient who presented to the consultation due to mild painless swelling in the anterosuperior maxilla. Upon inspection, effacement of the vestibular sulcus region was observed at the level of teeth 1.1, 1.2 and 1.3, reddish in color with crepitation of the buccal bone table on palpation. Cone beam tomography showed an osteolytic lesion that extended from the apical area of tooth 1.4 to area of tooth 1.1. Excision of the lesion and apicoectomy were performed. The histological study corroborated the presumptive diagnosis of periapical cyst. Remote controls showed a good evolution of the treatment. It was concluded on the importance of carrying out a correct clinical and imaging diagnosis for the selection of an adequate treatment according to the case.

Keywords: periapical cyst, cone beam tomography, histology, apicoectomy enucleation.

INTRODUCCIÓN

Los quistes radiculares de origen inflamatorio representan una de las patologías periapicales más frecuentes dentro del grupo de las lesiones quísticas que afectan los maxilares. Son el resultado de la extensión de los procesos inflamatorios-infecciosos vecinos de la pulpa a la región periradicular la mayoría de las veces,

pero también, pueden originarse o persistir debido a la presencia de canales radiculares accesorios, reacciones inflamatorias generadas por sobre-obturaciones, presencia de cristales de colesterol endógenos que actúan como agentes irritantes, etc. Son lesiones en forma de cavidades cerradas en sí mismas por epitelio y tejido conectivo fibroso, con contenido líquido o semisólido, que provocan la osteólisis del hueso maxilar

cercano, en la zona peri radicular de las piezas dentarias. Topográfica y evolutivamente tienen tres posibles presentaciones: apical, lateral y residual. En su crecimiento pueden afectar invadiendo o desplazando determinadas zonas adyacentes, como el piso del seno maxilar, de las fosas nasales, el conducto dentario inferior o mentoniano en la mandíbula. Pueden afectar a dientes con o sin tratamiento endodóntico, según estudios el 83,8% de los quistes se observan en dientes con tratamiento endodóntico previo (1, 2).

Independientemente de la etiología, que puede ser un daño físico, químico o bacteriano, el proceso fisiopatológico en la mayoría de los casos tiene como resultado final la muerte del tejido pulpar. Inicia un proceso inflamatorio de variable intensidad y persistente, que provoca, a través de mediadores químicos y producción de factores de crecimiento, la estimulación proliferativa de los restos epiteliales de Malassez. De esta proliferación epitelial resulta la formación inicial de un granuloma inflamatorio epitelizado, condición siempre presente para la formación de un quiste radicular. La proliferación de las células epiteliales se hace de manera irregular, de acuerdo con los estímulos presentes; las células epiteliales del interior de estas proliferaciones con el tiempo sufren cambios hidrópicos y necrosis, resultando en la aparición de cambios quísticos en el granuloma, al que se suman otros factores que favorecen la paulatina acumulación de líquido de edema, presencia de detritus celulares y productos de secreción de las células inflamatorias vecinas que formarán parte del contenido quístico. Meghji et. al (3) demostraron que las endotoxinas involucradas corresponden a bacterias como *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis* y *Escherichia coli* y son las principales estimulantes de la proliferación epitelial. Estas bacterias se encuentran en la pulpa necrótica y son el factor inicial en la patogénesis del quiste radicular. Una vez formado el quiste, este crece progresivamente por efecto de varios factores, como la acumulación de líquidos por diferencias de presiones, la acumulación de lípidos por degeneración, la muerte celular en el proceso tanto de células epiteliales como inflamatorias, así como la acción de sustancias que contribuyen a la reabsorción ósea. Aproximadamente la tercera parte de las lesiones quísticas de origen inflamatorio son asintomáticas, hasta que se hacen evidentes por su crecimiento, sobreinfección o son un hallazgo incidental radiográfico (4).

Los quistes radiculares afectan ambas arcadas dentarias, pero según las diferentes series existe mayor

compromiso del maxilar, llegando a un 60% y un 40 % en la mandíbula, más frecuente en dentición permanente, entre la 3ra y 5ta década, en el sector anterior. En cuanto a su distribución por sexo, se reporta mayor frecuencia en hombres que en mujeres (5). Los pacientes portadores de este tipo de quiste, en general no refieren síntomas, solo cuando existe una exacerbación del proceso inflamatorio y un aumento del tamaño se presenta con signos de flogosis, deformidad de la zona afectada, posible presencia de trayectos fistulosos y variable compromiso de estructuras vecinas. Al principio del proceso la tumefacción es firme, pero a medida que el mismo avanza y compromete las estructuras óseas se observa un cambio en la consistencia y la eventual salida de material purulento a través de trayectos de fístulas. Además, en casos de larga evolución, es posible observar la presencia de reabsorción radicular.

El estudio histológico de estas lesiones confirma el diagnóstico presuntivo que surge de relacionar la sintomatología clínica con las manifestaciones radiográficas, ya que es el que establecerá su naturaleza inflamatoria y las características que lo definen como quistes, así como también las conductas terapéuticas adecuadas al caso. El diagnóstico diferencial debe realizarse con el granuloma apical, periodontitis periapical crónica y absceso periapical (6).

Microscópicamente al derivar de un granuloma epitelizado, su epitelio se origina a partir de estímulos proliferativos sobre restos epiteliales de Malassez. El revestimiento quístico corresponde a epitelio plano estratificado no queratinizado, de espesor variable, que frecuentemente presenta cambios secundarios con erosión y ulceración. Su morfología dependerá del grado e intensidad de la inflamación y del tiempo de evolución, alternando áreas de cambios hiperplásicos con acanto-papilomatosis, acompañados de fenómenos de espongirosis y exocitosis de leucocitos polimorfonucleares. Pueden presentarse fenómenos de queratinización y, en ocasiones, en aquellos que por su ubicación y tamaño están en comunicación con cavidades como el seno maxilar pueden mostrar áreas de revestimiento con células cilíndricas y secretoras de tipo caliciformes. En los quistes de formación reciente la proporción del componente inflamatorio es importante. A medida que el tiempo transcurre, el sector periférico del proceso suele quedar delimitado por la proliferación de tejido fibroso, circunscribiéndolo, así como también se observa

neoformación ósea y disminución del componente celular inflamatorio (7).

Diagnosticar la vitalidad pulpar de los dientes inco-cuos cuyos ápices sobresalen hacia la luz quística es un proceso complejo y puede resultar engañoso. La presión del quiste en crecimiento puede inhibir las respuestas vitales de los dientes a las pruebas de sensibilidad basadas en los nervios que conducen a resultados falsos negativos. Por lo tanto, en tales casos, se recomienda el uso de pruebas de vitalidad para un diagnóstico inicial correcto.

El examen clínico consiste en la observación de la zona sospechada y que, a través de la imagen radiográfica se determinará como la afectada. Se comprobará color, agrandamientos y textura de la mucosa. Se continuará con la palpación para determinar la presencia de abultamiento, crepitación o cualquier cambio en sensibilidad y presencia de movilidad dental (8).

En cuanto a las características imagenológicas, los quistes radicales maxilares tienen frecuentemente una radiolucidez redonda u ovalada bien circunscrita. De acuerdo con el número de dientes involucrados pueden afectar un solo diente, dientes adyacentes y dientes múltiples. La expansión de la cortical labial o bucal se da con más frecuencia que la expansión de la corteza palatina. También se puede observar invasión del suelo nasal, invaginación del seno maxilar y también la reabsorción radicular. El diámetro medio de las lesiones es de $20,89 \pm 8,11$ mm mesiodistal y $16,70 \pm 5,88$ mm buco-palatino (9).

El tratamiento endodóntico es la opción de primera elección en el manejo de dientes con necrosis pulpar y grandes lesiones quísticas periapicales. La descompresión es el único procedimiento quirúrgico recomendado cuando los canales no se pueden limpiar y obturar o bien cuando el procedimiento de re-endodoncia no da los resultados esperados de remisión de la lesión (10). El propósito de esta comunicación es revisar las características particulares de este tipo de lesiones de origen inflamatorio de tan frecuente presentación, que, en general, tienen una evolución lenta y expansiva y, a pesar de su benigno comportamiento, pueden alcanzar un tamaño considerable si no son tratados a tiempo, sumado al hecho de que en la práctica diaria es frecuente que existan dificultades en la interpretación clínica y radiográfica de estas afecciones y deben ser diferenciadas de otras lesiones quísticas de origen odontogénico y no odontogénico.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino, de 38 años de edad que se presentó a la consulta refiriendo una leve tumefacción indolora en la zona anterosuperior del maxilar, por vestibular, y un leve abultamiento por palatino. A la inspección clínica se observó agrandamiento de la zona y borramiento de la región del surco-vestibular a nivel de raíces de piezas dentarias 1.1, 1.2 y 1.3, de color rojizo. El área afectada se extendía desde la pieza dentaria 1.1 a la pieza dentaria 1.4. A la palpación, se percibió crepitación de la tabla ósea vestibular. Las piezas dentarias que se encontraban en la zona no presentaron movilidad y no refería sensibilidad a la percusión.

En cuanto a los estudios imagenológicos, se indicó al paciente la realización de un estudio tomográfico de haz cónico (figura 1), en cuya reconstrucción panorámica se observó una lesión osteolítica hipodensa, redondeada, de límites definidos corticalizados que se extendía en sentido mesiodistal desde la zona apical de la pieza dentaria 1.4 hasta el hueso alveolar desdentado correspondiente a zona de pieza dentaria 1.1, que se encontraba ausente, involucrando las raíces de las piezas dentarias 1.2 y 1.3. En sentido céfalo-caudal, la lesión se extendía desde la parte inferior del piso del seno maxilar sin afectar el mismo hasta el tercio medio de las raíces de las piezas dentarias 1.2 y 1.3. La pieza dentaria 1.2 presentaba una zona hiperdensa en conducto y corona compatible con tratamiento endodóntico, perno y corona el cual se hallaba unido a un elemento radiopaco que se ubicaba en zona del espacio desdentado correspondiente a pieza dentaria 1.1 vinculable a un tramo de puente el cual estaba conectado a un elemento hiperdenso que conformaba la corona de la pieza dentaria 2.1. En sentido mesiodistal, su tamaño era de 20 mm y en sentido céfalo-caudal 17 mm (figura 2). Las imágenes transaxiales mostraron a nivel de la tabla ósea vestibular un adelgazamiento y una leve expansión a nivel de la pieza dentaria 1.3. En tanto que a nivel de la tabla ósea palatina, se observó gran expansión de dicha tabla con adelgazamiento y destrucción parcial de la misma (figura 3).

Para el tratamiento se realizó una anestesia infiltrativa (Clorhidrato de Carticaína 4% L-Adrenalina 1 en 100000) a los nervios dentarios anterosuperiores y nasopalatino, luego se procedió a realizar una incisión semilunar con hoja de bisturí n.º 15 C, luego se levantó el colgajo muco-periostico semilunar, se eliminó la tabla vestibular del periápice de la pieza afectada con

fresa quirúrgica N°8 con turbina y abundante refrigeración (figura 4). Una vez expuesta la membrana quística, se procedió a realizar la disección de la lesión quística con instrumento romo para separarla de las paredes óseas, eliminándola en su totalidad (figura 5). Se optó por la técnica de modelaje del ápice radicular, y posteriormente se favoreció el sangrado y se procedió a posicionar el colgajo utilizando sutura monofilamento 5.0 y puntos discontinuos (figuras 6 y 7).

El paciente evolucionó satisfactoriamente, y en las semanas siguientes a la cirugía, permaneció sin sintomatología.

La membrana quística extraída fue enviada para su estudio histológico. En el informe anatomopatológico se describe: macroscópicamente fragmentos de aspecto membranoso, el mayor de 1,2 cm de superficie irregular, coloración rojo-vinosa, acompañadas de otros fragmentos más pequeños, material de aspecto fibrino-hemático y pequeños fragmentos milimétricos de consistencia ósea que son sometidos a descalcificación. La histología mostró fragmentos de pared quística revestida parcialmente por un epitelio plano-estratificado (figura 8), en sectores adelgazado, erosionado y ulcerado, que alternan con otras donde presenta cambios hiperplásicos con marcada exocitosis de leucocitos (figura 9). Hay presencia de exudado inflamatorio en la superficie, que corresponde a la luz y parte del contenido quístico, estaba formado por exudado fibrino-leucocitario, histiocitos espumosos y cristales de colesterol (figura 10).

DISCUSIÓN

Las lesiones quísticas odontogénicas de origen inflamatorio son las más frecuentes de los maxilares. Esto se ha corroborado en los diferentes estudios de series de casos y revisiones publicadas, donde los resultados son estadísticamente muy significativos, informándose una frecuencia que oscila entre el 80 al 95% de estos quistes inflamatorios que comprometen a los maxilares (11, 12, 13). En su clasificación, la OMS los ubica dentro de los quistes odontogénicos inflamatorios y también coincide en que son los más frecuentes de las tumefacciones crónicas de naturaleza quística presente en los maxilares.

Los quistes radiculares producen una tumefacción indolora y de crecimiento lento, generalmente asintomática, hasta que su tamaño la hace evidente. El tratamiento habitual es la enucleación que suele ser totalmente efectiva (14). Son quistes que se presentan

generalmente en la tercera década de vida y, sobre todo, en varones, como en el caso presentado en coincidencia con la mayoría de las series. Esta característica es atribuible al mejor cuidado dental en mujeres y a la mayor frecuencia de traumatismos y lesiones de caries en varones. Bhaskar SN atribuye esta incidencia más alta de quistes en el maxilar a la mayor cantidad de restos epiteliales en el maxilar que en la mandíbula. Aunque los dientes temporarios quedan en muchos casos no vitales a causa de procesos de caries, los quistes radiculares rara vez aparecen antes de los 10 años debido probablemente a que necesitan tiempo para desarrollarse (15, 16).

El sector más frecuentemente involucrado es la región anterior del maxilar superior, como en el caso presentado. Algunos autores atribuyen esto a que esta zona está más expuesta a traumatismos y en ella se suelen utilizar materiales de obturación estéticos que suelen ser irritativos para la pulpa, iniciando fenómenos de pulpitis, necrosis pulpar, granulomas periapicales y finalmente quistes periapicales (17).

Estos procesos quísticos pueden involucrar una o más piezas dentarias y llegar a tener gran tamaño; pero, en general, son diagnosticados antes de alcanzar dimensiones importantes como un hallazgo casual en la realización de una ortopantomografía o de una exploración de rutina u otro motivo no relacionado al quiste (18, 19), tal como aconteció con el caso clínico aquí expuesto.

La sintomatología habitual suele ser la aparición de una hinchazón indolora, que progresa lentamente y puede adquirir un tamaño considerable. La consistencia es dura al principio, pero en la evolución del proceso la cortical ósea se adelgaza por efecto del proceso inflamatorio, provocando crepitación al ser comprimida. Finalmente se puede producir la pérdida parcial de la pared ósea, quedando la colección del exudado por debajo de la mucosa, adoptando la apariencia de una lesión rojo violácea, blanda y fluctuante. Este proceso puede sufrir fenómenos de reagudización por sobreinfección a partir del diente no vital asociado y, en este caso, aumenta la sintomatología, incrementa la hinchazón y el enrojecimiento por edema y congestión. En pocos casos, se describe movilidad dental, que algunos autores atribuyen a enfermedad periodontal (18). También en la literatura se describe la presencia de rizólisis, tanto en el interior de los conductos radiculares, como en el exterior producida por efecto de la activación osteoclástica en el proceso inflamatorio (20).

Por lo expuesto anteriormente, es posible decir que, ya que la sintomatología, sobre todo al principio, es nula o, en el mejor de los casos, escasa; la progresión o el tiempo de evolución no se puede establecer de una forma contundente, por lo que este dato no es útil a la hora de sacar conclusiones. Por eso en algunos estudios suele ser un dato que no es hallado.

El diagnóstico de los quistes radiculares se complementa necesariamente con los estudios radiográficos e histológicos. Sin embargo, en muchas ocasiones es difícil distinguir un granuloma de un quiste. Clásicamente los quistes apicales se visualizan radiográficamente como lesiones radiolúcidas uniformes, redondeadas u ovaladas, de contornos claramente delimitados. En aquellos de larga evolución esta zona periférica suele presentar una cortical ósea uniforme y bien definida, pero a veces esto también se observa en algunos granulomas de larga evolución o en quistes residuales. Otro hallazgo es la pieza dentaria no vital relacionada con el proceso, que habitualmente presenta una lesión cariosa importante u otra posible causa. Las piezas dentarias vecinas pueden mostrar diferente grado de inclinación o desplazamientos. Pueden existir muchas similitudes radiológicas entre granulomas de gran tamaño y quistes que no pueden ser diferenciadas de manera definitiva radiológicamente (21).

En un estudio realizado por Shrouf y col. mencionan diferencias estadísticamente significativas utilizando el análisis radiométrico para diferenciar quistes de granulomas, describiendo que los granulomas tendrían un mayor rango de marrones y menor de grises que las lesiones quísticas, pero estos resultados no pudieron ser reproducidos según lo afirma White y col. (22, 23).

En cuanto al tamaño de la imagen radiolúcida, la mayoría de los estudios establecen como medida la de 5 mm. Sin embargo autores como Morse et al. establece como medida los 10 mm y Lalonde y Luebke la superior a 20 mm (24, 25, 26). Esto último condice con la medida que presenta el quiste de gran tamaño del caso clínico expuesto en este artículo.

A pesar de ello, si bien la mayoría de las veces las lesiones quísticas son de gran tamaño y suelen superar al de los granulomas, este criterio no debe ser tenido en cuenta para el diagnóstico definitivo (27).

Los quistes radiculares se originan de los restos epiteliales de Malassez ubicados a nivel del ligamento periodontal. Son consecuencia de la inflamación, desarrollándose a partir de un granuloma periapical preexistente. El estudio histológico de los procesos

periapicales resulta ser lo definitorio para confirmar la naturaleza de estas lesiones y para poder diferenciarlas de otros procesos que pueden tener similitudes clínicas y radiológicas. Vistas macroscópicamente, muchas veces, se observan estos procesos como formaciones nodulares adheridas al extremo apical de una pieza dentaria extraída, en un corte sagital del quiste, puede encontrarse que el contenido de la cavidad tiene un aspecto blanquecino, pastoso, cuando predomina el componente de colesterol. En otros casos, predomina el contenido hemático y, en aquellos quistes que sufren reinfecciones y reagudización, su contenido se hace purulento.

En la microscopía, la mayoría de los quistes radiculares muestra una cavidad circunscripta por tejido de granulación, con infiltrado inflamatorio mixto y un epitelio escamoso estratificado de grosor muy variable. El aspecto de este epitelio depende del grado de inflamación, en él se pueden observar áreas de papilomatosis, acantosis, fenómenos de espongirosis y exocitosis, que alternan con zonas de erosión o ulceración. Es común encontrar depósitos de cristales de colesterol rodeados por histiocitos espumosos, en forma de una especie de hendiduras o espacios vacíos (grietas de colesterol), consecuencia de la disolución de los lípidos en el transcurso del proceso de deparafinación. Pueden hallarse además áreas de hiperqueratinización, que a menudo desencadenan respuestas inflamatorias de tipo granulomatosos con presencia de células gigantes de tipo cuerpo extraño. A menudo los quistes contienen células caliciformes, ciliadas o mucosecretoras procedentes de comunicaciones con los senos o por metaplasia, pero esto es mucho menos frecuente que en los quistes dentígeros.

Periféricamente están rodeados por tejido fibroso que aumenta a medida que el proceso se mantiene en el tiempo. A la vez, se observa actividad osteoclástica y osteoblástica. Ella permite la expansión y el crecimiento del diámetro del quiste y la formación de una cortical ósea que se traduce en los estudios por imágenes.

Los quistes de larga evolución generalmente presentan un epitelio adelgazado, rodeado por tejido fibroso y escaso componente inflamatorio.

La distinción entre un granuloma y un quiste resulta clave a la hora de decidir un tratamiento, que será conservador, con endodoncia, en caso de tratarse de un granuloma, o quirúrgico, en caso de tratarse de una lesión quística, con extirpación de la cápsula y apicectomía.

Si bien la primera opción, cuando su tamaño no es proporcionalmente grande, es la endodoncia de la pieza afectada, su tratamiento es la eliminación total de su membrana y de su contenido (28).

La elección del tipo de tratamiento siempre está condicionada al estudio radiográfico, que nos brinda información sobre la extensión del proceso y su relación con las estructuras vecinas.

En cuanto a la elección del tratamiento, en los trabajos de series publicadas, no hay acuerdo entre endodoncistas y cirujanos en cuanto a su resolución mediante el tratamiento endodóntico convencional y la cirugía. Se percibe que se elige como primera medida la endodoncia de la pieza dentaria afectada, y si la misma estuviese obturada, el re-tratamiento sería la opción terapéutica elegida antes de avanzar hacia un tratamiento quirúrgico. Se considera que hay una serie de cuestiones a ser analizadas, en favor de restar prioridad al tratamiento quirúrgico inicial de los quistes y que son diferentes en cada caso en particular. Entre ellas, evidentemente, destacan las desventajas de una intervención quirúrgica para la enucleación: riesgo de lesión de estructuras anatómicas nobles como nervios mentoniano o dentario, cavidad nasal, seno maxilar, posibles defectos o cicatrices postintervención, dolor o molestias del postoperatorio. Otros autores consideran como motivos para realizar la cirugía periapical, los fracasos reiterados de la endodoncia (29). Según la literatura, desde el punto de vista de la cirugía las opiniones son divergentes, ya que la mayoría se pronuncia por la enucleación del quiste, incluso se recalcan las desventajas de realizar la marsupialización, por la posibilidad de dejar restos de epitelio de la pared quística que, aunque en un pequeño porcentaje, tienen cierto riesgo de malignización, tal y como describieron estudios de Scheiner o Gardner (30).

Se ha descrito a la cirugía apical como una alternativa ante los fracasos en los tratamientos endodónticos convencionales. Las indicaciones para estos tratamientos han sido establecidas con mucha claridad en muchos trabajos, siendo las más habituales la presencia de conductos esclerosados o una anatomía desfavorable del conducto (31, 32).

Los tratamientos quirúrgicos usuales para el quiste radicular incluyen enucleación total de pequeñas lesiones, marsupialización para la descompresión de quistes más grandes, aunque esta técnica es de elección para otros quistes o pseudoquistes (ránula), o una combinación de estas técnicas. En el debate

sobre opciones quirúrgicas versus no quirúrgicas, los cirujanos pueden señalar el valor diagnóstico de la cirugía periapical para confirmar el diagnóstico definitivo con el estudio histológico (33).

Todos recomiendan además que una vez eliminado el quiste, se realice una cuidadosa exploración de la cavidad remanente, los rebordes óseos, la formación del coágulo y la evolución cronológica del proceso de cicatrización.

En la revisión de literatura e investigaciones al respecto del tratamiento, se visualiza una mayor tendencia por la endodoncia en primera instancia o retratamiento endodóntico y, si este no evoluciona favorablemente, se hará el abordaje quirúrgico con la resección del quiste con la totalidad de la membrana quística; y, si fuese necesario y por consideración luego de una evaluación minuciosa del caso clínico por parte del cirujano, la apicectomía del elemento dentario que dio inicio al proceso.

CONCLUSIÓN

Podemos concluir que, de acuerdo con la revisión de la bibliografía y como en el caso presentado, la mayoría de las veces las lesiones quísticas de origen inflamatorio suelen ser poco sintomáticas o asintomáticas, por lo que su detección temprana es poco frecuente, permitiendo su crecimiento durante un largo periodo de tiempo.

Los diferentes métodos de estudios de imágenes no son determinantes absolutos de la naturaleza de estas lesiones a nivel del periapical, así como las características en cuanto a tamaño y forma tampoco son del todo patognomónicas.

Consideramos que el estudio histopatológico es una herramienta irremplazable a la hora de confirmar la verdadera naturaleza de estas lesiones, como también para decidir una conducta terapéutica.

Una vez confirmado el diagnóstico de quiste radicular, el tratamiento endodóntico no es la única opción que considerar en forma aislada, sino que debe combinarse con el tratamiento quirúrgico de enucleación y curetaje de la lesión, dependiendo de las características clínicas, radiológicas y su evolución.

Es importante además, realizar los seguimientos a corto, mediano y largo plazo con las mismas técnicas radiográficas, para evaluar el comportamiento de la patología referida y poder comparar las imágenes con estudios sistematizados.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- GOPIKRISHNA, V GROSSMAN [^]S ENDODONTIC PRACTIQUE 14th edition. Wolters Kluwer, New Delhi 2020.
- MUÑOZ RR. Clasificaciones de la patología periapical. UNAM Fez Iztacala; 2017 [cited 2017 12 de junio]. <http://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas8Patperiapical/genclasificaciones.html>
- MEGHJI S., QURESHI W., HENDERSON B., HARRISM. The role of endotoxin and cytokines in the pathogenesis of odontogenic cysts. *Archives of Oral Biology*. 1996; 41(6): 523–531.
- GARCÍA-RUBIO B-D, A.L.RODRÍGUEZ-ARCHILLA. Lesiones periapicales: diagnóstico y tratamiento, 2015;31. https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=50213-12852015000100005
- SHIVHARE P, SINGH A, HAIDRY N, YADAV M, SHANKARNARAYAN L. Multilocular Radicular Cyst - A Common Pathology with Uncommon Radiological Appearance. *Journal of Clinical Diagnosis and Research*. 2016 Mar;10(3):13-5.
- RUTH SCHWARTZMAN COHEN. El desarrollo de grandes quistes radicales en dientes maxilares tratados endodónticamente versus no endodónticamente. *Medicina (Kaunas)*. 2021; 57 (9): 991.
- PUELLO CC, BARRIOS GL, EDWIN PDR. Correlation of clinical, radiographic and histological diagnoses of apical dental lesions. *Revista Odontológica Mexicana*. 2017;21(1):e21-e8.
- ELHAKIM Y COL. Preservación de la vitalidad de los dientes adyacentes a un gran quiste radicular en microcirugía periapical: reporte de un caso con seguimiento a 4 años. *BMC Salud Bucal*. agosto de 2021; 21 (1): 382.
- Y MENG 1, LQ ZHANG 1, YN ZHAO 1, DG LIU 1, ZY ZHANG 1, Y GAO. Características radiográficas tridimensionales de 67 quistes radicales maxilares. *Beijing Da Xue Xue Bao Yi Xue Ban*. 2021; 53 (2): 396-401.
- ROXANA M TALPOS-NICULESCU, MALINA POPA, LAURA CRUSU, MARIUS O PRICOP, LUMINITA M NICA, SERBAN TALPOS-NICULESCU. Abordaje conservador en el manejo de grandes lesiones quísticas periapicales. Un informe de dos casos. *Medicina (Kaunas)*. 2021; 57 (5): 497.
- PEDRO VITALI KAMMER, FERNANDA WEBER MELLO Y ELENA RIET CORREA RIVERO. *Cirugía Oral y Maxilofacial volumen 24*, páginas 73–84 (2020).
- GARCÍA-POLA MJ, BAGÁN JV. Estudio epidemiológico de los quistes inflamatorios periapicales. *Avances en Odontostomatología*, 1991, 7: 357-366.
- BHASKAR SN. Periapical lesions--types, incidence, and clinical features. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1966 May;21(5):657-71.
- CAWSON RA, ODELL EW. *Fundamentos de Patología Oral*. Edit Elsevier. 8va edic. 2009. pag 116-120.
- LALONDE ER, LUEBKE RG. The frequency and distribution of periapical cysts and granulomas. An evaluation of 800 specimens. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*. 1968; Jun;25(6):861-8.
- SPEIGHT, P. M. & TAKATA, T. New tumour entities in the 4th edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck tumours: odontogenic and maxillofacial bone tumours. *Virchows Arch.*, 472(3):331-9, 2018.
- TESIS I, KREPEL G, KOREN T, ROSEN E, KFIR A. Accuracy for diagnosis of periapical cystic lesions. *Sci Rep*. 2020 Aug 25;10(1):14155. doi: 10.1038/s41598-020-71029-3. PMID: 32843680; PMCID: PMC7447813.
- VARINAUSKAS V, GERVICKAS A, KAVOLIUNIENE O. Analysis of odontogenic cysts of the jaws. *Medicina (Kaunas)*. 2006;42(3):201-7.
- GARCÍA-POLA MJ, BAGÁN JV. Estudio epidemiológico de los quistes inflamatorios periapicales. *Avances en Odontostomatología*, 1991, 7: 357-366.
- VIER FV, FIGUEIREDO JA. Internal apical resorption and its correlation with the type of apical lesion. *Int Endod J*. 2004 Nov;37(11):730-7.
- SHEAR M., SPEIGHT P. M. *Cysts of the oral and maxillofacial regions*. Oxford, Inglaterra:Blackwell Munksgaard; 2007.
- SHROUT MK, HALL M, HILDEBOLT CE. Differentiation of periapical granulomas and radicular cysts by digital radiometric analysis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993; 76:356-61.
- WHITE SC, SAPP JP, SETO BG, MANKOVICH NJ. Absence of radiometric differentiation between periapical cyst and granulomas. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1994; 78:350-4
- MORSE DR, PATNIK J, SCHACTERLER G. Electrophoretic differentiation of radicular cysts and granulomas. *Oral Surg* 1973; 35:249-64.
- Lalonde ER, Luebke RG. The frequency and distribution of periapical cysts and granulomas. *Oral Sur*. 1968 25:861-8.
- LIZIO G, SALIZZONI E, COE M, GATTO MR, ASIOLI S, BALBI T, PELLICIONI GA. Differential diagnosis between a granuloma and radicular cyst: effectiveness of magnetic resonance imaging. *Int Endod J*. 2018 Oct;51(10):1077-1087. doi: 10.1111/iej.12933. Epub 2018 Apr 26. PMID: 29618163.
- NEVILLE B., DAMM D., ALLEN C., BOUQUOT J. *Oral & Maxillofacial Pathology*. Pennsylvania, USA: W.B. Saunders Company. 2009. 1-194.
- N. VALLECILLO CAPILLA. M. ET AL. *Cirugía Periapical de 29 dientes. Comparaciones entre técnicas convencionales, micro siera y uso de ultrasonido*. *Medicina Oral* 2002; 7: 46 – 53 @medicina oral. B-
- NAVARRO VILA C. *Cirugía Oral y Maxilofacial*. Edit. Arán. 2da Ed. 2009. pág 40-41.

30. GALLEGO ROMERO D, TORRES LAGARES D, GARCÍA CALDERÓN M, INFANTE COSSIO P, GUTIÉRREZ PÉREZ JL. Diagnóstico diferencial y enfoque terapéutico de los quistes radiculares en la práctica odontológica cotidiana. *Medicina Oral* 2002; 7: 54-62
31. STOCK CJR, GULABIVALA K, WALKER RT, GOODMAN JR. Atlas en color y texto de Endodoncia. Editorial Harcourt Brace. 2ª Ed. México; 1997. pp.185-186.
32. MONTEIRO B. Y COLS. Accidentes e complicações no tratamento endodóntico. Editorial Santos. 2ª Ed. Brasil; 2004. pp.25-39.
33. TORRES-LAGARES D, SEGURA-EGEA JJ, RODRÍGUEZ-CABALLERO A, LLAMAS-CARRERAS JM, GUTIÉRREZ-PÉREZ JL. Treatment of a large maxillary cyst with marsupialization, decompression, surgical endodontic therapy and enucleation. *J Can Dent Assoc.* 2011;77: b87.

IMPACTO DEL TRATAMIENTO DE ADULTOS MAYORES CON ISRS Y SU RELACIÓN CON LOS TRATAMIENTOS ODONTOLÓGICOS

OD. CLAUDIA TURÓN

Profesora Adjunta de la Universidad Nacional de Río Negro en Ciencias de la Salud Integradas VI y VII.

RESUMEN

La población mayor de 60 años es el grupo etario de mayor crecimiento en el mundo. Debido a que la depresión es una patología frecuente en la persona adulta mayor y anciana, los inhibidores de la recaptación de la serotonina (ISRS) son el tratamiento de primera línea de elección. Este trabajo referencia la asociación del consumo de estos fármacos con la disminución de la densidad ósea mineral (DMO), el riesgo de fracturas y su repercusión en la atención odontológica. Además, incluye una breve descripción de la homeostasis ósea y la relación depresión-carga alostática. El trabajo interdisciplinario y una correcta anamnesis pueden detectar posibles complicaciones y riesgos vinculados con este tipo de medicamentos. Ello facilitaría un mejor manejo, más aún en el adulto mayor, donde una pequeña variable puede repercutir en su integridad.

Palabras claves: depresión, ISRS, DMO, carga alostática, homeostasis ósea, implantes.

ABSTRACT

The population over 60 is the fastest growing age group in the world. Depression is a frequent pathology in the elderly and the elderly, with serotonin reuptake inhibitors (SSRI) being the 1st line treatment of choice. The association of the consumption of this drug with a decrease in bone mineral density (BMD), risk of fractures and its impact on dental care are referenced in this work. In addition, it includes a brief description of bone homeostasis and the depression-allostatic load relationship. Interdisciplinary work and a correct anamnesis can detect possible complications and risks linked to this type of medication, facilitating better management and even more so in the elderly, where a small variable can affect their integrity.

Keywords: depression. SSRI. BMD, allostatic load, bone homeostasis, implants.

INTRODUCCIÓN

La población con más de 60 años de edad es el grupo etario de mayor crecimiento en el mundo. Este envejecimiento poblacional se vincula con el proceso de cambio en la estructura por edad de la población, caracterizado por el aumento del peso relativo de las personas en edad avanzada y la disminución del peso relativo de las más jóvenes. En promedio, la población envejece por dos razones: la caída de la tasa de fertilidad y la prolongación de la vida a edades avanzadas.

La República Argentina se encuentra entre los países más envejecidos de América Latina. Según los datos aportados por el Centro Latinoamericano y Caribeño de Demografía (1) se estima que, para el año 2050, en nuestro país una de cada cinco personas tendrá 65 años y más.

La tendencia global también indica que la esperanza de vida aumenta. Ello está asociado a un aumento de enfermedades crónicas y de consumo de medicamentos (2).

Según la OMS, más de 350 millones de personas en todo el mundo sufren depresión o trastorno depresivo mayor (2-3). La depresión es una patología frecuente en la persona adulta mayor y anciana, aunque no es exclusiva de este grupo. Por ese motivo, es necesario recurrir a fármacos antidepresivos, entre los que se encuentran los inhibidores de la recaptación de la serotonina (ISRS). El no tratamiento de la depresión conlleva un impacto negativo en la morbi-mortalidad de la persona, en su calidad de vida y en su capacidad de relacionarse (4-5). En esta población deben considerarse múltiples factores como los propios del envejecimiento con sus cambios farmacocinéticos y farmacodinámicos, presencia de pluripatología y su consecuente polifarmacia, posibles trastornos psico-neurológicos, y demás condicionantes, como sociales y económicos que pueden en determinados casos, favorecer y aumentar el cuadro depresivo (6).

Además, la depresión y la osteoporosis están bidireccionalmente unidas. El estilo de vida poco saludable, el tabaco, la falta de ejercicio, la mala alimentación y los medicamentos para tratar la depresión (como los ISRS) tienen un impacto negativo sobre el metabolismo óseo, conduciendo así, a una disminución en la DMO y a un aumento del riesgo de fracturas. (5-7-8-9)

La incidencia de fracturas por fragilidad aumenta progresivamente después de los 50 años, por lo que pequeñas disminuciones en la DMO se traducen en mayores aumentos en la tasa de fracturas (5) transformándolas en un problema para la persona adulta mayor, ya que reduce su autonomía y aumenta a corto plazo la mortalidad. (10)

La Sociedad Americana para la Investigación de Huesos y Minerales (ASBMR) reiteró en diversas publicaciones, la sugerencia para quienes prescriben ISRS de evaluar la densidad mineral ósea y el manejo adecuado para poblaciones de alto riesgo. (7-10-11-12)

Este trabajo referencia diversos estudios donde asocia a personas consumidoras de ISRS con la disminución de la densidad mineral ósea (DMO) y el riesgo de fracturas, considerando también el impacto en las prácticas de atención odontológica.

El trabajo interdisciplinario y una correcta anamnesis podrían detectar posibles complicaciones y riesgos vinculados con este tipo de medicamentos, por lo que facilitaría un acertado manejo y aún más en el adulto mayor, donde una pequeña variable puede repercutir en su integridad.

DESARROLLO

Personas adultas mayores y el riesgo de fracturas

Según el Censo del INDEC de 2010, un 10,2% de la población tiene 65 años y más, el porcentaje asciende a 14,3% cuando se considera a mayores de 60 años. Es decir, existe una alta proporción de personas mayores en relación con la población total. (1-13) El envejecimiento poblacional calculado para el año 2050 es en unos 10 millones de personas adultas mayores en nuestro país y con demanda creciente de atención odontológica, hace necesario considerar todo el espectro, variables y factores condicionantes que caracterizan a este grupo.

Las caídas son un problema frecuente en las edades extremas de la vida; acompañadas muchas veces de fracturas. Las consecuencias en el caso de la persona adulta mayor pueden llegar a ser importantes, provocando distintos grados de deterioro funcional. La magnitud del riesgo en esta población se debe, al menos en parte, a los trastornos físicos, sensoriales y cognitivos relacionados con el envejecimiento, como también a la falta de adaptación del entorno a las necesidades de las personas de edad avanzada. (8-13)

Estudios epidemiológicos, principalmente en pacientes de 50 años de edad o mayores, indican un aumento del riesgo de fracturas óseas en pacientes tratados con ISRS y ATC. El mecanismo por el que se produce este riesgo es desconocido (14). Los antidepresivos tricíclicos (ATC) podrían estar asociados a fracturas debido a sus posibles efectos adversos, como la sedación, y provocar arritmias que conducen a caídas, probablemente sin intervenir en el metabolismo óseo. (11-12) Mientras, los ISRS podrían interferir en el metabolismo óseo con disminución en la DMO (2-3-10-11-12-15-16-17), aunque se necesitan más estudios de investigación para dilucidar su mecanismo de acción.

Las fracturas para la persona adulta mayor son un problema frecuente reduciendo su autonomía y aumenta a corto plazo su mortalidad. (10) La Unión Europea informó en el año 2010 27,5 millones de personas afectadas por osteoporosis, con 3,5 millones de fracturas y 43 mil muertes en un año relacionadas con estas. (5)

La depresión y la carga alostática

Según la OMS, la depresión es un trastorno mental frecuente en la persona adulta mayor. Se caracteriza por la presencia de tristeza, pérdida de interés o placer, sentimientos de culpa o falta de autoestima, trastornos del sueño o del apetito, sensación de cansancio y falta de concentración. Incluye desmotivación,

alteraciones emocionales, físicas, cognitivas y conductuales. (13) La depresión no tratada, particularmente entre las personas de edad avanzada, tiene un mal pronóstico con una larga duración de enfermedad, peor calidad de vida, aumento de los problemas de salud física, mayor riesgo de demencia y mayor riesgo de suicidio. (5)

Al iniciar o continuar un tratamiento para la depresión o los trastornos de ansiedad en adultos mayores, importa la evaluación de los factores de riesgo modificables y no modificables del paciente, el papel de las comorbilidades y las posibles interacciones medicamentosas. (16) Las alteraciones fisiológicas asociadas con la depresión, como la desregulación del eje hipotálamo-pituitario-suprarrenal, del sistema simpático y las respuestas inmunitarias inflamatorias, incluidas las citocinas proinflamatorias, pueden afectar a la masa ósea. (12)

La depresión desde la más leve, y/o en presencia de estrés especialmente si es prolongado, aumenta la carga alostática. Ella produce un aumento de catecolaminas con activación de citocinas pro-inflamatorias que puede resultar en disminución en la DMO. (12) Un organismo sometido a estrés por largos periodos aumenta la carga alostática, entendiendo por alostasis a la capacidad de lograr estabilidad a través del cambio, fundamental para la supervivencia. A través de la alostasis, el sistema nervioso autónomo, el eje hipotalámico-pituitario-suprarrenal (HPA), sistemas cardiovascular, metabólico e inmunológico protegen al cuerpo en respuesta del estrés. A diferencia de los sistemas homeostáticos, que mantienen el oxígeno en sangre, el pH sanguíneo y la temperatura corporal dentro de un rango estrecho, los sistemas alostáticos tienen fronteras mucho más amplias. La necesidad del cuerpo de responder a un desafío –ya sea hambre, temperaturas extremas, infecciones, hacinamiento, y toda situación de peligro o desagradable– enciende una respuesta alostática que inicia una compleja adaptación, para luego desactivarla cuando la amenaza ha pasado. Las respuestas alostáticas más comunes involucran al sistema nervioso simpático y el eje HPA, donde se activan catecolaminas y se conduce a la secreción de corticotropina de la pituitaria. La corticotropina, a su vez, media la liberación de cortisol de la corteza suprarrenal. La figura a continuación muestra cómo los glucocorticoides y catecolaminas afectan eventos celulares y el gráfico superior, cómo eleva la carga alostática ante situación de estrés y cómo debe descender pasada la situación desencadenante.

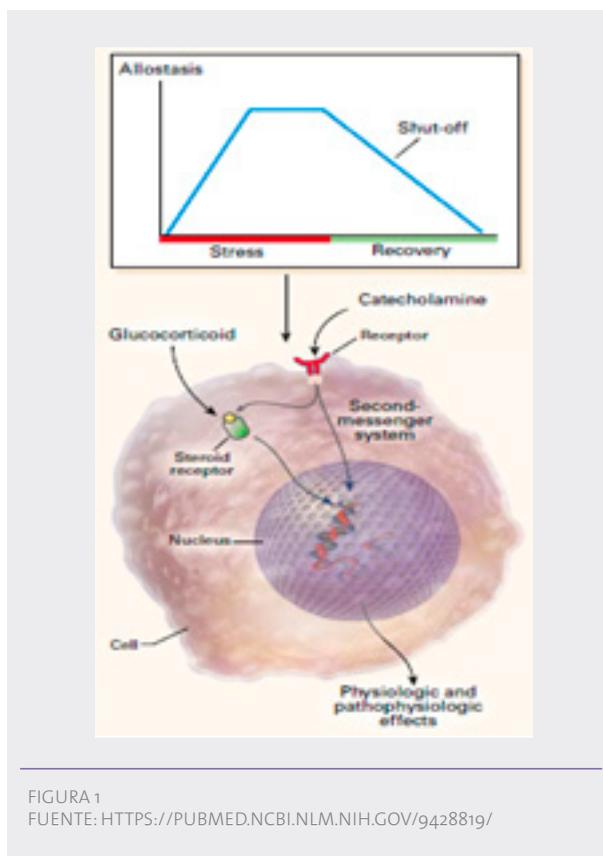


FIGURA 1
FUENTE: [HTTPS://PUBMED.NCBI.NLM.NIH.GOV/9428819/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/9428819/)

La inactivación devuelve a los niveles basales de cortisol y catecolaminas. Sin embargo, si la inactivación es ineficaz, hay sobreexposición de las hormonas al estrés. En función del tiempo, una mayor secreción de estas hormonas genera una carga alostática con consecuencias fisiopatológicas. Un eslabón vulnerable a la regulación del HPA y la cognición es el hipocampo; según la teoría “cascada de glucocorticoides” el desgaste de esta región del cerebro conduce a la desregulación del HPA y al deterioro cognitivo. Los sentimientos de preocupación y anticipación también pueden contribuir a elevar la carga alostática. La ansiedad anticipatoria, o un cuadro depresivo, pueden impulsar la secreción de mediadores, como corticotropina, cortisol y epinefrina. Esta situación, en el tiempo, da como resultado un aumento en la carga alostática. El estrés repetido afecta la función cerebral, especialmente en el hipocampo, que tiene altas concentraciones de receptores al cortisol. Imágenes de resonancia magnética han demostrado que los trastornos relacionados con el estrés, como la depresión recurrente, trastorno de estrés posttraumático y la enfermedad de Cushing, se asocian con atrofia del hipocampo. En el diagnóstico y tratamiento de enfermedades es cada vez más importante una consideración de la carga alostática. Tal es el caso de la depresión, donde intervienen factores sociales

como inestabilidad, pérdida laboral, entornos de vida peligrosos y otras condiciones que son crónicamente estresantes. Mujeres con historia de enfermedad depresiva tienen disminución en su DMO, ya que la cronicidad de la carga alostática eleva el cortisol sérico inhibiendo la formación de hueso. (18)

Breve descripción homeostasis ósea

El esqueleto es un órgano de soporte y está expuesto a los procesos de deterioro que sufren todas las estructuras que tienen que resistir cargas mecánicas. Pero, a diferencia de estructuras inertes, el hueso es un órgano vivo con capacidad de renovarse y mantener sus condiciones de resistencia. Esta renovación se da en forma permanente y recibe el nombre de “remodelación ósea” y la velocidad con que se lleva a cabo “recambio” o “turnover óseo”. La unidad de remodelación ósea o unidad multicelular básica (UMB) consiste en un conjunto de células, los osteoclastos encargados de reabsorber pequeñas porciones de hueso y los osteoblastos que reponen hueso nuevo. Intervienen en su apoyo otras células como linfocitos, macrófagos, células endoteliales, neuronas, etc.

El volumen de hueso renovado por UMB es de 0,025 mm³, y la tasa de renovación anual del esqueleto es de aproximadamente un 10%. En el esqueleto hay más de un millón de UMB activas, dichas unidades están descompasadas, algunas en fase inicial, otras en el final, y otras en fases intermedias. Existe una asimetría temporal entre la intervención de los osteoclastos y los osteoblastos. Los primeros realizan su tarea en 2 o 3 semanas, mientras que los segundos tardan entre 3 y 4 meses en reemplazar al hueso reabsorbido (Tabla 1).

Tabla 1: Índice de remodelamiento óseo

Factor	Hueso cortical (días)	Hueso trabecular (días)
Duración del período de resorción	24	21
Duración del período de formación ósea	124	91
Tasa anual de recambio óseo	3,0	26,0

FUENTE: [HTTP://SCIELO.SLD.CU/SCIELO.PHP?SCRIPT=SCI_ARTTEXT&PID=51561-29532006000200005](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=51561-29532006000200005)

Entre la actuación de ambos tipos celulares hay una fase intermedia que se denomina “de inversión”. Ella dura unas dos semanas e intervienen células, probablemente, de origen osteoblástico (no macrofágico, como se pensaba antes) que se encargan de limpiar la superficie ósea producto de la resorción, preparán-

dola para la fase formativa. La organización espacial de las UMB varía según sea hueso cortical o trabecular. En el primer caso los osteoclastos actúan en el seno del hueso desplazándose longitudinalmente a medida que cumplen su función resortiva, siendo el resultado una cavidad tuneliforme. Los osteoblastos cierran en capas cilíndricas y concéntricas dispuestas de la pared al centro de la tunelización, el resultado es llamado “osteona” o unidad estructural ósea o “sistema de Havers”. En el hueso trabecular los osteoclastos actúan desde la superficie y su trayectoria no es longitudinal, sino en un zigzag errático en que la célula vuelve a pasar por donde ya había pasado, el resultado es una oquedad, los osteoblastos la rellenan por capas de la profundidad a la superficie, tomando el aspecto de semiluna constituyendo la unidad estructural ósea, denominado por algunos autores “hemiosteona” por su aspecto.

El proceso de remodelación permite al esqueleto mantener sus características de órgano de soporte, y al hueso modificar su forma para adaptarse a las necesidades mecánicas, además interviene en la regulación de la calcemia.

El osteoclasto es una célula multinucleada producto de la fusión de precursores mononucleares (preosteoclastos). Su origen es hematopoyético, derivado de una célula que es precursor común del osteoclasto y el macrófago. Para destruir hueso adopta una morfología particular en parte de la membrana de la célula con bordes con microvellosidades que en imágenes histológicas se define como “borde en cepillo” con hidrogeniones y enzimas. Los primeros eliminan el componente mineral y las segundas el colágeno. En el desarrollo y activación funcional del osteoclasto es fundamental un receptor de superficie denominado “RANK”. Sobre él actúa una molécula llamada “RANKL”, presente en la membrana de células de estirpe osteoblástica. Para la activación del osteoclasto es necesario, junto al RANKL, otra molécula (el M-CSF) formada también por células de origen osteoblástica. Además, sobre el osteoclasto actúan sustancias originadas en otros tipos celulares, unas son activadoras (TNF, VEGF-C) y otras inhibitoras (calcitonina). Los osteoclastos están implicados en otras funciones que tienen que ver con la propia homeostasis ósea, como su capacidad de estimular osteoblastos. Por otra parte, regulan la egrésión de la médula ósea de células madre hematopoyéticas y pueden intervenir en fenómenos inmunes en procesos inflamatorios.

Los osteoblastos tienen un origen mesenquimatosos y poseen precursores comunes con células como el

fibroblasto, el miocito o el adipocito. Poseen un poderoso aparato ribosomal, acorde con la intensa síntesis de proteínas que desarrollan. De ellas, la más importante a nivel cuantitativo es el colágeno y otras no menos significativas, la osteocalcina. Además de la síntesis de proteínas, el osteoblasto dirige la mineralización ósea. El tejido óseo no mineralizado se le denomina "osteoides" y es depositado por capas mineralizando de la profundidad a la superficie. El osteoblasto junto con la función osteoformadora tiene una función reguladora de la destrucción ósea, ya que tiene la capacidad de producir sustancias que estimulan al osteoclasto; el RANKL es la más representativa, aunque no la única. El osteoblasto produce una sustancia, la osteoprotegerina (OPG), que presenta afinidad por el RANKL, uniéndose a él e impidiendo que se una al RANK. Por lo tanto, evita la estimulación del osteoclasto. En definitiva, el comportamiento del osteoclasto varía con la relación RANKL/OPG. Numerosos factores que actúan sobre el osteoclasto (paratohormona, estrógenos, etc.) lo hacen, al menos en parte, en forma indirecta a través del osteoblasto, modificando la relación RANKL/OPG. El osteoblasto no solo tiene la capacidad de estimular al osteoclasto, sino también de inhibirlo (lo que lleva a efecto a través de la OPG).

El osteoblasto, tras formar osteoide, puede permanecer tapizando la superficie del hueso recién sintetizado (osteoblastos de superficie o revestimiento); puede quedar encerrado en el seno del hueso sintetizado transformándose en un osteocito; o puede morir por apoptosis, esto último sucede con la mayoría de los osteoblastos. Los osteocitos tienen prolongaciones que los unen entre sí. Con los osteoblastos de superficie, se considera que cumplen una función primordial en la remodelación ósea, ya que están implicados desde su puesta en marcha de la unidad de remodelación ósea hasta su finalización. La apoptosis de los osteocitos, además de determinar el inicio de la resorción ósea, produce por sí misma un aumento de fragilidad. Entre los fenómenos que determinan la apoptosis de los osteocitos debe señalarse la falta de estímulo mecánico, la falta de estrógenos y los glucocorticoides.

La remodelación ósea está sometida a regulación por una serie de factores que estimulan o inhiben al osteoclasto o al osteoblasto, sistematizándolo en tres grupos:

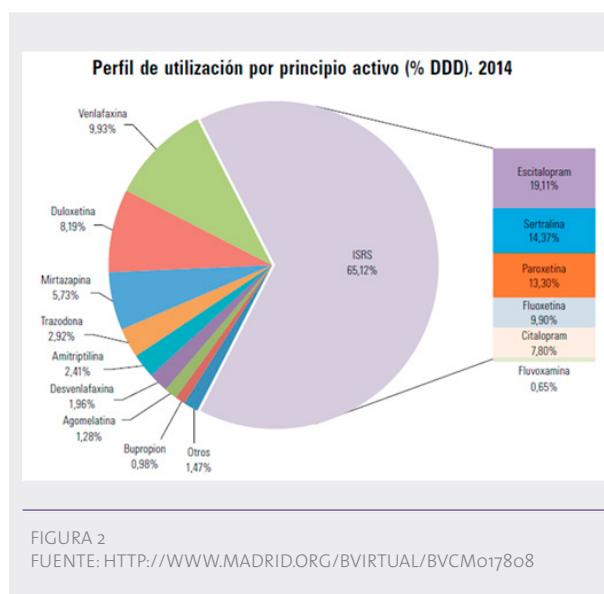
- a. Factores implicados en el diálogo osteoclasto-osteoblasto.
- b. Otros factores reguladores locales, procedentes del microambiente óseo (como linfocitos, macrófagos, células endoteliales e incluso células mesenquimatosas de las que derivan los osteoblastos).

- c. Factores sistémicos, suelen clasificarse en humorales y mecánicos. La carga mecánica ejerce sobre el hueso un efecto positivo y su ausencia, un efecto negativo. Entre los factores humorales se encuentra la paratohormona, los estrógenos, los glucocorticoides, la calcitonina y la serotonina, los conocimientos de los efectos de la serotonina sobre el hueso aún se encuentran en una fase preliminar. (19)

ISRS y su efecto en el metabolismo óseo

Ante un cuadro depresivo existen diversos fármacos utilizados para su tratamiento (Figura 2). Los de primera línea de elección, a nivel mundial, son los ISRS. (2-4-7-11-15) Ellos, al inhibir la recaptación de la serotonina, conducen a un aumento en su concentración, contribuyendo a una sensación de bienestar.

Los ISRS están conformados por las siguientes drogas: sertralina, paroxetina, fluoxetina, fluvoxamina, escitalopran y citalopran. En el mismo grupo se encuentra el maleato de fluvoxamina, aunque de poco uso por sus efectos adversos. (4) También se utilizan para el tratamiento de la depresión los inhibidores de la recaptación de la serotonina y noradrenalina (IRSN), como la venlafaxina y la duloxetina; en segunda línea de elección, la mirtazapina, que es noradrenérgico y serotoninérgico (NASSA), y los inhibidores de la recaptación de la noradrenalina (ISRN), como el bupropión y la reboxetina. Mientras, en una tercera línea de elección, están los antidepresivos tricíclicos (6).



Nota: Consumo de dosis diarias definidas (DDD) de antidepresivos por principio activo en 2014 en la Comunidad de Madrid. Fuente de datos: sistema de información y análisis de la prestación farmacéutica de la Comunidad de Madrid.

Tabla 2: Los antidepresivos según su mecanismo de acción

Mecanismo de acción	Antidepresivos
Inhibición de la recaptación del neurotransmisor	Inhibidores no selectivos de la recaptación de monoaminas (serotonina, noradrenalina): antidepresivos tricíclicos (amitriptilina, clomipramina, doxepina, imipramina, nortriptilina y trimipramina). Inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS): citalopram, escitalopram, fluoxetina, fluvoxamina, paroxetina y sertralina. Inhibidores de la recaptación de noradrenalina: maprotilina y reboxetina. Inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina: desvenlafaxina, duloxetina y venlafaxina. Inhibidor de la recaptación de noradrenalina y dopamina: bupropión.
Inhibición de la degradación del neurotransmisor	Inhibidores de la enzima monoamino oxidasa (MAO): moclobemida, tranilcipromina.
Bloqueo de los autorreceptores α_1 de los receptores serotoninérgicos o de ambos	Mianserina, mirtazapina, trazodona.
Agonismo de los receptores melatoninérgicos	Agomelatina*.

* Agomelatina también es antagonista de los receptores 5-HT₂.

FUENTE: [HTTP://WWW.MADRID.ORG/BVIRTUAL/BVCM017808](http://www.madrid.org/BVIRTUAL/BVCM017808)

Los ISRS pueden producir diferentes reacciones adversas (como náuseas, vómitos, reacciones extrapiramidales y otros efectos detallados en la tabla 3). Dentro de las interacciones medicamentosas, la coadministración de sertralina con warfarina eleva el tiempo de protrombina, debiendo monitorear al inicio y al finalizar la terapia antidepresiva en pacientes tratados con dicho anticoagulante. También, debe evitarse la coadministración de sertralina con otras drogas que aumentan los efectos de la neurotransmisión serotoninérgica, como la hierba de San Juan (también conocido como hipérico o corazoncillo) debido a su potencial interacción farmacodinámica. Los ISRS y la mayoría de los antidepresivos tricíclicos inhiben la actividad de la isoenzima 2D6 del citocromo P450 hepático (CYP2D6), la cual pertenece a una familia de enzimas responsables del metabolismo hepático de la mayoría de los medicamentos, permitiendo su transformación en principios activos o facilitando su excreción, aumentando así concentraciones plasmáticas de las drogas coadministradas que son metabolizadas por esta isoenzima. La sertralina lo inhibe débilmente, mientras que el citalopran y escitalopran producen un efecto inhibidor desestimable en la clínica, estos fármacos son elegidos para pacientes polimedicados. (6) En pacientes con insuficiencia hepática o renal y en personas ancianas las dosis deben ser ajustadas generalmente a la mitad.

Tabla 3: Reacciones adversas ISRS

Reacción adversas	ISRS a los que suelen asociarse con más frecuencia
Reacciones extrapiramidales	Paroxetina
Reacciones dermatológicas	Fluoxetina
Náuseas y vómitos	Fluvoxamina
Insomnio	Fluvoxamina y sertralina
Agitación	Fluoxetina
Sedación	Paroxetina y fluvoxamina
Anorexia	Fluoxetina
Temblor	Paroxetina y fluvoxamina
Diarrea	Sertralina
Disfunción sexual	Paroxetina
Sudoración	Paroxetina
Síndrome de retirada	Paroxetina

FUENTE: [HTTP://WWW.MADRID.ORG/BVIRTUAL/BVCM017808](http://www.madrid.org/BVIRTUAL/BVCM017808)

El uso de los ISRS está asociado a un aumento del riesgo de fractura por fragilidad, con mayor factibilidad de caídas, como se mencionó anteriormente, y una disminución en la densidad de masa mineral ósea (DMO) (4-9-11-12-15-16) aún sin poder esclarecer su mecanismo. De hecho, los pacientes que consumen ISRS tienen una disminución anual del 0,60% a 0,93% del porcentaje de masa mineral ósea. (3) Se sugieren supuestos mecanismos de acción a través

de receptores y transportadores de serotonina en la superficie de osteoblastos, osteocitos y osteoclastos, evidenciando el importante papel que juega la serotonina en el metabolismo óseo.

La serotonina o 5-hidroxitriptamina (5HT) actúa en algunos receptores, incluidos 5-HT1B, 5-HT2B y 5-HT2C, y sobre los transportadores de 5HT, creando mecanismos complejos a nivel de los osteoclastos y osteoblastos. (8-19) Estos mecanismos moleculares causarían un efecto negativo sobre el metabolismo óseo, aumentando la diferenciación de osteoclastos e inhibiendo la formación de osteoblastos. (3) También se encuentra serotonina derivada del tracto intestinal, que actúa sobre receptores Htrib del osteoblasto inhibiendo la proteína de unión (pCREB). Ello da como resultado una disminución en la proliferación de osteoblastos y conduce, en conjunto, a una disminución en la densidad mineral ósea y a una citoarquitectura trabecular modificada. (3-5-17)

El bloqueo de la recaptación de la serotonina en los consumidores de ISRS afecta la maduración ósea, aumentando la diferenciación y viabilidad de los osteoclastos, y la apoptosis de los osteoblastos, y reduciendo la producción de osteoprotegerina (OPG). Si bien se debe seguir investigando, se evidencia que los ISRS intervienen en la homeostasis ósea. (5-11-12-15)

El mayor riesgo de pérdida ósea se observa tanto en varones como en mujeres. (5-12) En particular, la aso-

ciación del consumo de ISRS con la disminución en la DMO resulta más fuerte en los usuarios recientes (5-11-12-16). Así lo menciona el Journal de la Sociedad Americana de Geriátrica publicada en agosto de 2020: “los metaanálisis de estudios observacionales han informado un mayor riesgo de fracturas entre los usuarios de ISRS y ATC. Este mayor riesgo se produce al principio de la terapia antidepresiva y se reduce con el tiempo”.¹⁶ En el estudio de Kang y col., presentado en el corriente año, se analizó si el uso de ISRS estaba asociado con un mayor de riesgo de pérdida ósea utilizando un diseño de casos y controles anidado en una cohorte de población a nivel nacional en Corea. Se evaluaron pacientes recién diagnosticados con osteoporosis/osteopenia (55.799 personas) y un grupo control (278.995 personas) quienes fueron estratificados según el tiempo de consumo de ISRS y sexo, se controlaron factores de confusión, incluidos hábitos de estilo de vida, datos de laboratorio y comorbilidades. Se consideró como usuarios recientes a los participantes que se les prescribió ISRS durante los últimos 6 meses del período de observación, y ex usuarios las que dejaron de tomar el medicamento al menos 6 meses antes de la fecha de inicio del estudio. Los resultados mostraron que tanto los usuarios recientes, como ex usuarios, tenían un mayor riesgo de pérdida ósea en comparación con los no usuarios con una fuerte asociación con usuarios recientes (Tabla 4). (12)

Tabla 4: Comparativo entre pacientes no usuarios, exusuarios y usuarios recientes

	Crude odds ratio (95% CI)			Adjusted odds ratio (95% CI) ^a		
	Total	Men	Women	Total	Men	Women
Non-users	1.00 (ref)	1.00 (ref)	1.00 (ref)	1.00(ref)	1.00 (ref)	1.00 (ref)
Former users	1.44 (1.38–1.50)	1.55 (1.43–1.69)	1.41 (1.35–1.48)	1.07 (1.03–1.12)	1.10 (1.01–1.20)	1.07 (1.02–1.12)
Recent users	1.80 (1.69–1.91)	2.13 (1.90–2.39)	1.69 (1.57–1.81)	1.44 (1.35–1.53)	1.35 (1.20–1.53)	1.38 (1.28–1.48)

FUENTE: [HTTPS://WWW.NATURE.COM/ARTICLES/S41598-021-92821-9](https://www.nature.com/articles/S41598-021-92821-9)

La asociación del uso de ISRS y el riesgo de fractura se observó en una revisión sistemática y metaanálisis de Eom y col. donde se establecieron subgrupos por sexo, dosis de ISRS, duración de exposición al fármaco. Los resultados mostraron que el riesgo de fractura se presenta tanto en mujeres como en varones, que dicho riesgo aumenta con dosis altas del fármaco y también cuando los ISRS son administrados en las primeras seis semanas del inicio del estudio. (11) (Tabla 5)

Poder discriminar qué tipo de ISRS presenta mayor riesgo de fracturas puede resultar importante para equilibrar riesgos y beneficios al momento de pres-

cribir estos fármacos, así como colaborar a reducir el riesgo de fracturas por fragilidad en la población vulnerable. (10) Un estudio por Pisa y colaboradores presentado en 2020, detalla sobre una cohorte francesa de personas mayores de 65 años que el riesgo se duplica para la fluoxetina, en un 50% para citalopran y en un 30% para sertralina y paroxetina. Mientras, en otra cohorte de personas adultas mayores en el Reino Unido, el riesgo de fracturas se incrementó en un 80% para la venlafaxina, entre un 70 y 60 % para citalopran, fluoxetina y sertralina, en aproximadamente un 50% para paroxetina y en un 30% para escitalopran. (3-10)

Tabla 5: Comparativo por localización geográfica, ubicación fractura, dosis, duración tratamiento, edad y sexo

Factor	No. of studies	Summary adjusted OR (95% CI)	Heterogeneity, I ² (%)
Geographic location (latitude)			
Canada (median 62.5°N)	3	1.92 (1.28–2.88)	93.8
Western Europe (median 54°N)	6	1.73 (1.49–2.02)	91.2
US (median 37°N)	3	1.31 (1.21–1.42)	0.0
No. of clinical risk factors for adjustment^a			
<4	8	1.83 (1.57–2.13)	88.0
≥4	4	1.38 (1.27–1.49)	46.1
Anatomical site of fracture			
Hip/femur	6	2.06 (1.84–2.30)	62.3
Spine	3	1.34 (1.13–1.59)	48.5
Wrist/forearm	4	1.51 (1.26–1.82)	76.6
Methodological quality^b			
Low (<7)	4	1.63 (1.36–1.96)	95.5
High (≥7)	8	1.75 (1.49–2.07)	80.1
Dose			
Usual dose	3	1.65 (1.05–2.61)	67.3
High dose	3	1.89 (1.18–3.05)	87.4
Exposure duration (weeks)			
<6	2	3.83 (1.96–7.49)	41.5
≥6	2	1.60 (0.93–2.76)	63.1
Age (years)			
≥18	3	1.84 (1.33–2.55)	95.4
≥50 (or 55)	5	1.56 (1.33–1.81)	83.8
≥65	4	1.71 (1.20–2.45)	90.6
Sex			
Women	3	1.68 (1.04–2.73)	93.9
Men	3	1.70 (1.56–1.85)	0.0

FUENTE: [HTTPS://WWW.NCBI.NLM.NIH.GOV/BOOKS/NBK98525/](https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK98525/)

La fundación Internacional de Osteoporosis (IOF) con la Federación Internacional de Química Clínica y Medicina de Laboratorio (IFCC) sugieren la utilización de biomarcadores para evaluación en el recambio óseo, siendo el propéptido N-terminal del precolágeno tipo I (P1NP1) para valoración en la formación ósea, y el telopéptido de reticulación C-terminal sérico del colágeno tipo I (B-CTX) producto de la degradación del colágeno, como interviniente en la reabsorción ósea. (17) Así, en un estudio de Manoj Kumara y colabora-

dores presentado en 2019, se utilizaron estos marcadores en individuos medicados con ISRS de no menos de tres meses de tratamiento, y observaron que los niveles de P1NP1 disminuyeron y mucho menos acentuado en el B-CTX, siendo muy significativa la disminución del pCREB, proteína de unión a elementos sensibles que se comporta como un moderador de transcripción clave de la señalización de la serotonina en los osteoblastos, y poco significativo en el RANKL.17 (Tabla 6, Figura3).

Tabla 6: Valores séricos de marcadores en consumidores de ISRS y grupo control

Serum biomarkers levels for P1NP, β-CTX, pCREB, and RANKL.			
	Group	n	Mean (SD)
P1NP (ng/ml)	SSRI	44	475.37 ± 212.36*
	Control	41	595.49 ± 267.97
β-CTX (ng/L)	SSRI	44	905.38 ± 268.42
	Control	41	931.31 ± 420.34
pCREB (ng/L)	SSRI	44	497.08 ± 355.94***
	Control	41	959.03 ± 531.81
RANKL (ng/L)	SSRI	44	92.46 ± 29.47
	Control	41	95.53 ± 38.48

FUENTE: [HTTPS://PUBMED.NCBI.NLM.NIH.GOV/31003023/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31003023/)

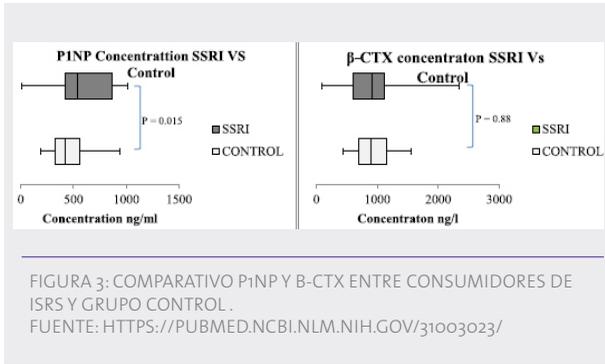


FIGURA 3: COMPARATIVO P1NP Y B-CTX ENTRE CONSUMIDORES DE ISRS Y GRUPO CONTROL. FUENTE: [HTTPS://PUBMED.NCBI.NLM.NIH.GOV/31003023/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31003023/)

Otro estudio, realizado por Shea MLO y colaboradores en 2013, tomó muestras de sangre antes y después de 12 semanas de tratamiento con venlafaxina y midió los valores de B-CTX y P1NP1, observando post-tratamiento una disminución en el P1NP1 y un aumento del B-CTX (Figura 4). Además, se observó que los pacientes remitentes a su depresión tuvieron menos variables. (20) (Figura 5)

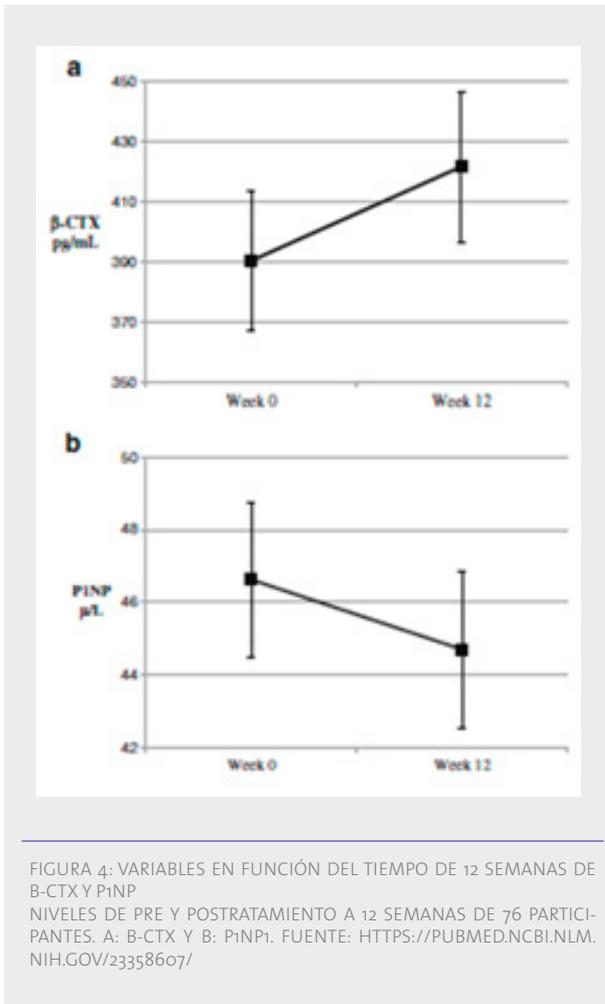


FIGURA 4: VARIABLES EN FUNCIÓN DEL TIEMPO DE 12 SEMANAS DE B-CTX Y P1NP NIVELES DE PRE Y POSTRATAMIENTO A 12 SEMANAS DE 76 PARTICIPANTES. A: B-CTX Y B: P1NP1. FUENTE: [HTTPS://PUBMED.NCBI.NLM.NIH.GOV/23358607/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23358607/)

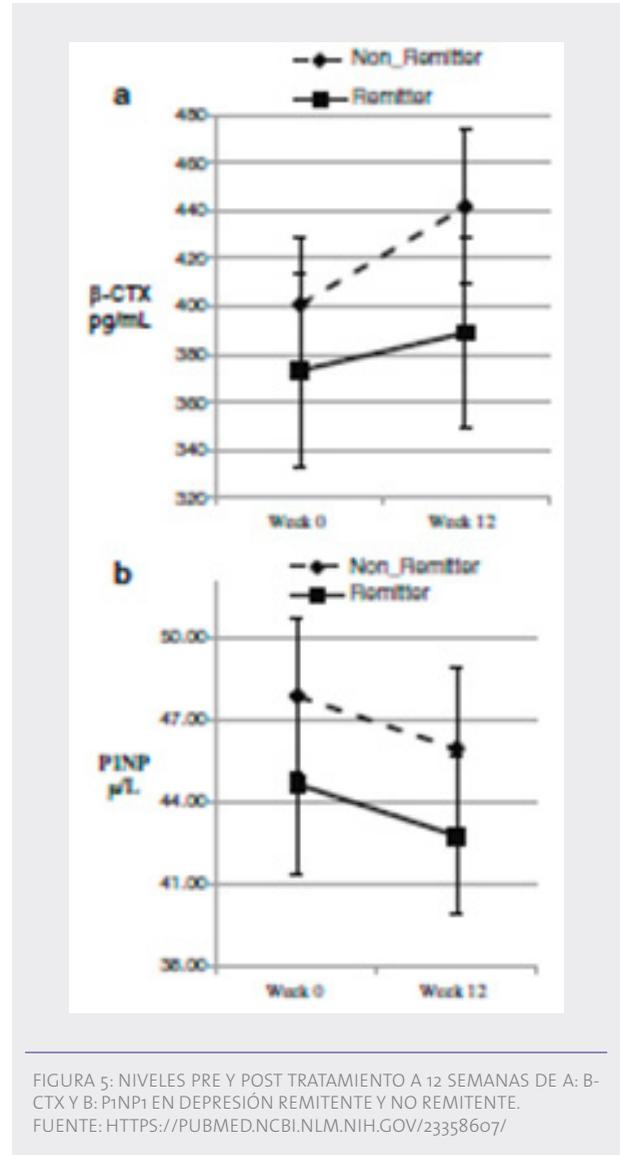


FIGURA 5: NIVELES PRE Y POST TRATAMIENTO A 12 SEMANAS DE A: B-CTX Y B: P1NP1 EN DEPRESIÓN REMITENTE Y NO REMITENTE. FUENTE: [HTTPS://PUBMED.NCBI.NLM.NIH.GOV/23358607/](https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/23358607/)

ISRS y su efecto en el tratamiento odontológico

Considerando los cambios demográficos que llevan a una población con mayor expectativa de vida y en búsqueda de una mejor calidad de vida, seguramente nos encontraremos frente a la necesidad de cambios en los protocolos de tratamiento para adecuarlos a los cuidados y requerimientos de las personas adultas mayores. La falta de retención y estabilidad de prótesis removibles debido a rebordes reabsorbidos o a la xerostomía producida por afecciones o medicamentos de uso frecuente en estos pacientes, no solo dificulta la masticación que obliga a la selección de alimentos, sino que trae aparejada una peor nutrición, un mayor riesgo de caries con mayor pérdida de dientes y un mayor aislamiento social. Los implantes

dentales permiten una muy buena solución a esta problemática. Para su utilización necesitamos una osteointegración fuerte y duradera entre el hueso y el implante, por lo que es necesario reparar especial atención en consumidores de ISRS, debido al efecto negativo de estos medicamentos sobre la cicatrización ósea y la densidad mineral ósea. (2-3)

Ante una mayor demanda de recurrir a la implantología, es de esperar que también aumenten los fracasos, distinguiéndolas entre fallas tempranas y fallas tardías. Las más recurrentes son las fallas tempranas, que se dan entre un 1,2% a un 3%, y las fallas tardías entre un 0% a un 0,8%. (21) Determinar si el uso de ISRS afecta el remodelado óseo posterior a la carga del implante y su relevancia, podría ser sin dudas, de interés en la elección de recursos para rehabilitación bucal.

La elección del implante puede condicionar la respuesta del receptor a través de los macrófagos que pueden polarizar hacia sus distintas formas, ya sea hacia macrófagos M1, que están implicados en la inflamación del tejido por citocinas proinflamatorias, o puede diferenciarse hacia M2, secretando citocinas proregenerativas interviniendo en la regeneración de los tejidos. Superficies arenadas y grabadas con ácido (SLA) de los implantes estimulan la polarización de los macrófagos hacia M1, mientras que superficies modificadas químicamente (SLA modificadas) estimulan la producción de M2, siendo estos últimos más favorables para la cicatrización ósea. (22) Esta variante en su superficie hace deseable su utilización en el adulto mayor. Sería interesante estudiar si la elección de la superficie podría impactar en el riesgo de fracaso de implantes en pacientes consumidores de ISRS.

Un estudio retrospectivo de Wu y colaboradores evidenció que el riesgo de fracaso de un implante es mayor en un paciente tratado con ISRS, concluyendo que la tasa de fallas fue del 4,6% en el grupo control y del 10,6% en el grupo con ISRS (2-3). En otro estudio de retrospectivo de Carr y col. evaluó a 5456 implantes en pacientes con una edad promedio de 53 años, de ellos 1774 eran consumidores de ISRS, a los que se les colocó implantes dentales entre 1995 y 2014. Se analizó por principio activo de la droga y según la relación de tiempo de consumo del fármaco respecto a la fecha de colocación del implante, pudiendo ser de tres formas: previo, simultáneo o posterior. En sus

resultados, encuentra 529 fallas de implantes, todos ocurridos a los meses de implantados. Luego de evaluar factores de confusión se observó que el grupo consumidor de ISRS, previo a la fecha del implante, tiene una significativa relación entre el fármaco y un mayor riesgo de fracaso implantológico. Esto es así para aquellos pacientes que tomaban sertralina, comparados con el grupo control y con los otros principios activos de ISRS. (3-23)

Wu y Carr coinciden en que los fracasos sobre los implantes surgen principalmente meses después de la colocación del implante (fallas tempranas), siendo la principal causa la sobrecarga. Esto significa que los ISRS inhiben la reparación ósea y capacidades de adaptación de carga. (3)

Altay y colaboradores realizaron un estudio retrospectivo sobre un total de 2055 implantes en 631 pacientes. De ellos 109 implantes en 36 pacientes consumidores de ISRS con un seguimiento a 21,5 meses. Las fallas de implantes fueron de un 5,6% en consumidores de ISRS, mientras que en el grupo control (no consumidor de ISRS) tuvo una falla de implantes del 1,85%. La tasa de fracaso del implante fue 3,123 veces mayor en consumidores respecto al grupo control, siendo 3 veces mayor la falla temprana. (3-23)

Charcanovic evaluó el riesgo de fracaso del implante en pacientes que reciben ISRS y que no tuvieron otro tratamiento sistémico. Los resultados arrojaron que, en 931 implantes colocados en 300 pacientes hubo 35 fracasos, correspondiendo un 12,5% de fracaso para los que toman ISRS y un 3,3% para el grupo control. Sin embargo, este estudio no consideró otros factores de confusión. (3-23)

Deepa analizó un grupo de 110 pacientes con 230 implantes consumidores de ISRS y otro grupo control de 242 pacientes no consumidores con 450 implantes. El grupo consumidor tuvo 25 fallas de implantes, mientras que el grupo control tuvo 11. En el grupo consumidor el 27 % de diabéticos tuvieron falla del implante, en comparación con el grupo control no consumidor del 13,4 % de falla en diabéticos. (3-23)

Ninguno de los estudios analizados evalúa la falta de higiene como posible motivo de pérdida y al ser todos los estudios retrospectivos pudieron haberse perdido datos y varios estudios no han tenido en cuenta posibles factores de confusión. (23)

Tabla 7: Comparativa de estudios

N° Implants	N° of loose implant	% of implant failure ISRS	Author	Time	%of implant failure control	p-value
916		10,6	Wu	2007-2013	4,6	0,003
4927	529		Carr	1995-2014		0,006 sertraline
2055		5,6	Altay	2 years	1,85	0,166
931	35	12,5	Charcanovic	1980-2014	3,3	0,007
680	36	27% diabetics 10,9 non diabetics	Deepa		13,4% diabetics 4,1 non diabetics	

FUENTE: [HTTPS://WWW.RESEARCHGATE.NET/PUBLICATION/343226418_THE_EFFECTS_OF_SEROTONIN_INHIBITORS_ON_BONE_METABOLISM_LITERATURE_REVIEW](https://www.researchgate.net/publication/343226418_THE_EFFECTS_OF_SEROTONIN_INHIBITORS_ON_BONE_METABOLISM_LITERATURE_REVIEW)

Las principales fallas de los implantes se deben a periimplantitis, sobrecarga mecánica, o a una combinación de estos factores.

Las fallas tempranas ocurren a menudo semanas o meses luego de colocado el implante, por contaminación, por falta de estabilidad mecánica, o por falta de contacto estrecho entre el implante y el hueso debido a un compromiso de reparación. (2) Las fallas tardías que ocurren en el tiempo a menudo se deben a periimplantitis (pérdida ósea marginal progresiva inducida por placa) y/o sobrecarga mecánica. (3)

Un estudio de Wu en pacientes implantados consumidores de ISRS seguidos por 67 meses, describe como la principal causa de fracaso del implante a la carga mecánica, coincidiendo con un estudio de Sibilia y colaboradores que concluyen que los ISRS pueden causar pérdida ósea alrededor de los implantes por inhibición en el proceso de remodelación ósea motivado por carga mecánica. (2)

La International Team for Implantology (ITI) publicó en 2018 una revisión sistemática en la que se observa una posible asociación de fármacos ISRS y un mayor riesgo de fracaso implantológico. (23)

Tabla 8: Comparativo de distintos estudios en relación con ISRS/riesgo falla implante

Autores	Muestra total pacientes (pacientes ISRS)	Muestra total implantes (implantes en ISRS)	Resultados
Wu x y cols. (2014)	490 (50)	916 (94)	Fracasos control: 4,6% Fracasos ISRS: 10,6% HR: 6,28; p= 0,03 Mayoría fracasos tras carga
Tolomeo PG y cols. (2016)	108 † (29)	510 (167)	Fracasos control: 5,83% Fracasos ISRS: 5,99% No relación significativa
Charcanovic BR y cols. (2017)	300 (18)	931 (48)	Fracasos control: 3,3% Fracasos ISRS: 12,5% No relación significativa
Deepa y cols. (2018)	352 (110)	680 (210)	Fracasos control: 4,7% Fracasos ISRS: 10,8% Fracasos >50 control: 7,4% Fracasos >50 ISRS: 24%
Altay MA y cols. (2018)	631 (39)	2055 (109)	Fracasos control: 1,85% Fracasos ISRS: 5,6% No significativo
Carr y cols. (2019)	5546 (1774)	5546 (1774)	Historial previo Sertralina vs No ISRS: HR: 1,60; p=0,006 Historial previo Sertralina vs No ISRS: HR: 1,64; p=0,02 Historial previo ≥2 ISRS vs No ISRS: HR: 1,67; p=0,01

FUENTE: [HTTPS://WWW.ODONTOLOGOSDEHOY.COM/WP-CONTENT/UPLOADS/2020/10/ODONTOLOGOSH0Y-44-DOBLE-PAGINA.PDF](https://www.odontologosdehoy.com/wp-content/uploads/2020/10/ODONTOLOGOSH0Y-44-DOBLE-PAGINA.PDF)

La falla del implante es un evento poco frecuente. Muchas enfermedades y afecciones sistémicas aumentan su riesgo, tales como diabetes, tabaquismo e hipertensión,³⁻²³ además, dada la prevalencia de la depresión en la población global con prescripción de tratamientos antidepressivos que podrían afectar al metabolismo óseo, podría ser considerada como un factor más de riesgo de falla del implante. (3)

CONCLUSIONES

El aumento de la población de personas adultas mayores (o el envejecimiento poblacional) a nivel global demandará mayor prestación de servicios y mejoras en la calidad de vida con nuevos desafíos y requerimientos.

Las características propias del envejecimiento, la frecuente pluripatología y polifarmacia determinan que todo tratamiento debe tener un enfoque interdisciplinario.

La ausencia de tratamiento antidepressivo en una persona adulta mayor puede impactar negativamente en la morbi-mortalidad, en su calidad de vida y en su capacidad de relacionarse con el medio.

El tratamiento con ISRS, sumado a las condiciones propias de la persona adulto mayor, pueden comprometer el metabolismo óseo afectando desfavorablemente la DMO, aumentando el riesgo de fracturas y caídas, llevándolo a una reducción de su autonomía y a un aumento de mortalidad a corto plazo.

Al aumentar la esperanza de vida, también se busca una mejor calidad de vida. Aquí la salud bucal juega un papel muy importante. El paso de los años muchas veces va aparejado con pérdida de piezas dentarias, agravamiento de periodonciopatías, pérdidas de rebordes óseos con posibles desadaptaciones protéticas, pudiendo ocasionar una inadecuada nutrición. La implantología ofrece a la persona adulta mayor una significativa mejora, tanto estética como funcional, emocional y social. Todo avance en estudios de fármacos intervinientes en la homeostasis ósea, como los ISRS, favorecerá el éxito implantológico pudiendo; por lo tanto, tener un impacto en la calidad de vida a corto y largo plazo.

Se necesitan estudios de investigación prospectivos donde se evalúen diversos factores de confusión con casuística y estadísticas, específicos por principio activo de ISRS, posología y duración del tratamiento, tratando de esclarecer sus mecanismos de acción con

el fin de tener un mejor manejo del paciente y aún más en la población adulto mayor, donde pequeñas variables lo pueden llevar a la fragilidad.

El presente y el futuro demandan el trabajo interdisciplinario donde profesionales médicos, odontológicos y también la industria busquen, de forma mancomunada, responder a los requerimientos de salud de la población.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires. Argentina. Salud/Personas Mayores/más simple. Disponible en: <https://www.buenosaires.gov.ar/massimple/algunas-cifras-sobre-el-envejecimiento-poblacional>
2. Silva CCG, Dos Santos MS, Monteiro JLG, De Aguiar Soares Carneiro SC, Do Egito Vasconcelos BC. "Is there an association between the use of antidepressants and complications involving dental implants? A systematic review and meta-analysis". *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2021 Jan;50(1):96-103. doi: 10.1016/j.ijom.2020.03.014. Epub 2020 Jun 11. PMID: 32534847.
3. Franco, Rocco & Matteo, Asaro & Gianfreda, Francesco & Miranda, Michele & Bollero, Patrizio & Barlattani, Alberta. (2020). "The effects of serotonin inhibitors on bone metabolism: literature review". *Journal of Stomatology.* 73. 136-141. 10.5114/jos.2020.96942.
4. Consejería de Sanidad, Servicio Madrileño de Salud. "Criterios de utilización de antidepressivos en pacientes con depresión mayor en Atención Primaria" [Internet]. Madrid; abril 2015. 34 p. (Criterios; no. 2). Disponible en: <http://www.madrid.org/bvirtual/BVCM017808>
5. Power C, Duffy R, Mahon J, MC Carroll K, Lawlor BA. "Bones of Contention: A Comprehensive Literature Review of Non-SSRI Antidepressant Use and Bone Health". *J Geriatr Psychiatry Neurol.* 2020 Nov; 33(6):340-352. doi: 10.1177/0891988719882091. Epub 2019 Oct 30. PMID: 31665962.
6. Fuentes Cuenca S., Mérida Casado E. "Protocolo terapéutico en la depresión del anciano". *Rev. Journal Medicine [on line].* ISSN 03045412. 2011;10 (86): 5851-4. Disponible en: <https://www.medicineonline.es/es-protocolo-terapeutico-depresion-el-anciano-articulo-Xo304541211274534>
7. Perez V, Speranza N, Tamosiunas G, Ormaechea G. "Perfil de riesgo de los antidepressivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS)". *Rev. Urug. Med. Int. [online].* 2016, vol.1, n.3 [citado 2021-10-10], pp.25-33. Disponible en: http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S2393-67972016000300003&lng=es&nrm=iso. ISSN 2393-6797.
8. Hamoud Hesham, Gazar Yasser. "Selective serotonin reuptake inhibitors and serotonin norepinephrine reuptake inhibitors impact on trabecular bone score". *International Journal of Clinical Rheumatology.* February 2021; 16 (1): 064-072.

9. Fernandes BS, Hodge JM, Pasco JA, Berk M, Williams LJ. "Effects of Depression and Serotonergic Antidepressants on Bone: Mechanisms and Implications for the Treatment of Depression". *Drugs Aging*. 2016 Jan;33(1):21-5. doi: 10.1007/s40266-015-0323-4. PMID: 26547857.
10. Pisa FE, Reinold J, Kollhorst B, Haug U, Schink T. "Individual Antidepressants and the Risk of Fractures in Older Adults: A New User Active Comparator Study". *Clin Epidemiol*. 2020 Jun 22; 12:667-678. doi: 10.2147/CLEP.S222888. PMID: 32606992; PMCID: PMC7319507.
11. Eom C.-S., Lee H.-K., Ye S., Park SM, Cho K.-H. (2012). "Uso de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina y riesgo de fractura: revisión sistemática y metanálisis". *J Bone Miner Res*, 27: 1186-1195. <https://doi.org/10.1002/jbmr.1554>
12. Kang S., Han M., Park C.I. *et al.* "Use of serotonin reuptake inhibitors and risk of subsequent bone loss in a nationwide population-based cohort study". *Sci Rep* 11, 13461 (2021). <https://doi.org/10.1038/s41598-021-92821-9>.
13. INDEC (Instituto Nacional de Estadística y Censos de la República Argentina). Encuesta Nacional sobre calidad de vida de adultos mayores 2012 [Internet]. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Instituto Nacional de Estadística y Censos: Secretaría de Gobierno de Salud de la Nación; 2014 [actualizado 3 de septiembre 2014; citado 5 octubre 2021]. Disponible en: <https://www.indec.gob.ar/ftp/cuadros/sociedad/encaviam.pdf>
14. ANMAT (Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología Médica). Digitally signed by GESTION DOCUMENTAL ELECTRONICA – GDE. Date: 2019.11.08 10:06:55-03:00. EX-2018-56147403-APN-DGA#ANMAT. Disposición N° DI-2019-10085-APN-ANMAT#MSYDS. Disponible en: http://www.anmat.gov.ar/boletin_anmat/diciembre_2019/Dispo_MSYSYS_10085-19.pdf
15. Richards JB, Papaioannou A, Adachi JD, Joseph L, Whitson HE, Prior JC, Goltzman D. Canadian Multicentre Osteoporosis Study Research Group. "Effect of selective serotonin reuptake inhibitors on the risk of fracture". *Arch Intern Med*. 2007 Jan 22;167(2):188-94. doi: 10.1001/archinte.167.2.188. PMID: 17242321.
16. Sundaresh V, Singh B. "Antidepressants and Fracture Risk: Is There?" doi: 10.1111/jgs.16729. Epub 2020 Aug 13. PMID: 32790901.a Real Connection? *J Am Geriatr Soc*. 2020 Sep;68(9):2141-2142. doi: 10.1111/jgs.16729. Epub 2020 Aug 13. PMID: 32790901.
17. Kumar M, Jiloha RC, Kataria D, Prasad S, Vohora D. "Effect of selective serotonin reuptake inhibitors on markers of bone loss". *Psychiatry Res*. 2019 Jun; 276:39-44. doi: 10.1016/j.psychres.2019.04.006. Epub 2019 Apr 3. PMID: 31003023.
18. Mcewen BS. "Protective and damaging effects of stress mediators". *N Engl J Med*. 1998 Jan 15;338(3):171-9. doi: 10.1056/NEJM199801153380307. PMID: 9428819.
19. González Macías J, Olmos Martínez J M. "Fisiopatología de la osteoporosis y mecanismo de acción de la PTH". *Rev. Osteoporosis Metab Miner*. 2010; 2 (2) 5-17. Disponible en: <http://revistad-eosteoporosisymetabolismomineral.com/2017/07/11/fisiopatologia-de-la-osteoporosis-y-mecanismo-de-accion-de-la-ptb>
20. Shea MLO, Garfield LD, Teitelbaum S, Civitellir, Mulsant BH, Reynolds CF 3rd, Dixon D, Doré P, Lenze EJ. "Serotonin-norepinephrine reuptake inhibitor therapy in late-life depression is associated with increased marker of bone resorption". *Osteoporosis Int*. 2013 May;24(5):1741-9. doi: 10.1007/s00198-012-2170-z. Epub 2013 Jan 29. PMID: 23358607; PMCID: PMC4066460.
21. Palma-Carrió C, Maestre-Ferrín L, Peñarrocha-Oltra D, Peñarrocha-Diago Ma, Peñarrocha-Diago M. "Risk factors associated with early failure of dental implants. A literature review". *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2011 Jul 1;16 (4):514-17. doi: 10.4317/med-oral.16. e514
22. Insua A, Monje A, Wang HL, Miron Rj. "Basis of bone metabolism around dental implants during osseointegration and peri-implant bone loss". *J Biomed Mater Res A*. 2017 Jul;105(7):2075-2089. doi: 10.1002/jbm.a.36060. Epub 2017 Mar 28. PMID: 28281321.
23. Enríquez Garcés D, Martínez Rodríguez N, Fernández Cáliz F, Martínez González J, Barona Dorado C. "Influencia de los anti-depresivos inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina en el tratamiento con implantes dentales. Revisión bibliográfica". *Rev. Odontólogos de hoy* 2020 Oct; 44 (9):43-45.



Carrera de Especialización en Endodoncia

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

Directora: Prof. Dra. Beatriz Maresca

Duración: 24 meses

Metodología de trabajo: Actividad Presencial

Coordinador: Dr. Juan Meer

Carga Horaria: 1056 horas

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.
- Conceptos de Biología, Patología y Fisiología pulpar y apicoperiapical de los tejidos paradentales.
- Respuesta defensiva inflamatoria inmune y regeneración de tejidos.

INFORMES E INSCRIPCION:

Ateneo Argentino de Odontología

Dr. Tomás Manuel Anchorena 1176 - CABA - Buenos Aires - Argentina

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

www.ateneo-odontologia.org.ar

USO DE DIENTES BOVINOS COMO ELECCIÓN PARA TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN EN ODONTOLOGÍA

MARIANA SEGOVIA*, MELISA RAQUEL LEZCANO**, MARÍA ALEJANDRA GILI***

* Esp. Auxiliar de Primera Categoría. Histología y Embriología, FOUNNE.

** Magíster. Auxiliar de Primera Categoría. Histología y Embriología, FOUNNE.

*** Dra. Prof. Adjunta. Histología y Embriología, FOUNNE.

RESUMEN

Los dientes animales de las diferentes especies (humano, equino, cerdo, etc.) están constituidos histológicamente por cuatro tejidos fundamentales. Ellos son: esmalte, dentina, cemento y pulpa dental. Su composición, estructura, morfología y tamaño son disímiles para cada género. Según numerosas investigaciones, los dientes de bovino serían los de elección por ser de fácil obtención y por tener muy pocas, o ninguna, diferencias tanto a nivel macro como microscópico con respecto a los dientes humanos. El objetivo de la presente revisión es aportar información actualizada acerca de las características histológicas de los tejidos dentarios bovinos y profundizar el conocimiento de las similitudes y diferencias de los dientes bovinos y humanos dando soporte a otros estudios comparativos y promoviendo la utilización de las piezas dentarias bovinas en trabajos de investigación en odontología.

Palabras claves: dientes bovinos, dientes humanos, esmalte, dentina, investigación.

ABSTRACT

The animal teeth of the different species (human, equine, pig, etc.) are histologically constituted by four fundamental tissues: enamel, dentin, cement and dental pulp. Their composition, structure, morphology and size are dissimilar for each gender. According to numerous investigations, bovine teeth would be the ones of choice because they are easy to obtain and have very few or no differences, both at the macro and microscopic levels, with respect to human teeth. The objective of this review is to provide updated information about the histological characteristics of bovine dental tissues and deepen the knowledge of the similarities and differences between bovine and human teeth, supporting other comparative studies and promoting the use of bovine dental pieces in research work in dentistry.

Keywords: bovine teeth, human teeth, enamel, dentine, research.

INTRODUCCIÓN

Una de las mayores complicaciones para realizar estudios de investigación es la obtención de la muestra. A esto se suma que, desde hace unos años, los tratamientos odontológicos se enfocaron en la conservación de los tejidos dentales, lo que dificulta la obtención de especímenes para su realización.

Los dientes humanos son ideales para estudios *in vitro*, ya que proporcionan un sustrato excelente para probar las propiedades mecánicas de los tejidos na-

turales, como el esmalte y la dentina en diferentes poblaciones, así como la respuesta de los tejidos a los materiales restauradores utilizados en odontología. Por lo tanto, los dientes de animales, como los dientes de cerdos, roedores, y bovinos, se han empleado cada vez más en estudios de laboratorio y, en consecuencia, se han convertido en un sustituto de los dientes humanos. (1)

Según numerosas investigaciones los dientes de bovino serían los de primera selección por ser de fácil obtención y por tener muy pocas, o ninguna, diferencias

tanto a nivel macro como microscópico con respecto a los dientes humanos. (2, 3) El criterio principal para la elección de un diente animal es que tenga semejanzas fisicoquímicas, estructurales y biológicas con el diente humano. Los dientes humanos son similares morfológica e histológicamente a los de algunos mamíferos, pero los dientes bovinos presentan algunas características especiales como son: la composición histológica, y su forma anatómica, que, entre otras características, los hacen ideales para su utilización como sustitutos de los dientes humanos en investigaciones.

DESARROLLO

El uso de dientes no humanos en la investigación dental ha planteado algunas preguntas, debido a las diferencias estructurales y de composición entre el esmalte y dentina, humano y no humano. Muchos estudios evalúan la posibilidad de que se utilicen dientes de animales como sustitutos de los dientes humanos, en la literatura no hay una respuesta clara sobre de qué especie, qué tipo de diente y para qué tipos de análisis los sustitutos animales pueden ser utilizados.

Teruel, Alcolea, Hernández y Ruiz (2015) analizaron químicamente el esmalte bovino, porcino, ovino y humano (4), analizaron estos mismos sustratos desde una perspectiva estructural y descubrieron que el esmalte bovino es el sustrato natural más similar al esmalte humano. No obstante, muchos autores han aconsejado tener mucho cuidado al analizar los resultados de los estudios realizados en dientes bovinos, en general y en la dentina bovina.

Los dientes bovinos son fáciles para obtener en grandes cantidades, en buen estado y con una composición más uniforme que la de los dientes humanos.

Los bovinos son animales heterodontos, ya que tienen dientes con formas y funciones diferentes. Los seres humanos en cuanto a su dentición son del tipo bifodontos, es decir, presentan dos denticiones, una primaria y otra permanente, heterodontes por lo que presentan diferentes formas anatómicas entre sus diferentes grupos dentarios. Los bovinos son animales heterodontes, bifodontos de serie incompleta que presentan formas y funciones diferentes. (5, 6)

A nivel macroscópico presentan al igual que los dientes humanos, una corona y una raíz con un estrechamiento entre ambos, llamado "cuello"; y una pulpa de

un tamaño mayor que los dientes humanos; a su vez, están conformados por: esmalte, dentina y cemento; que según estudios realizados por Soto y col. (2000), Puentes y col. (2004) y Nakamishi (1983), no tendrían una diferencia morfológica con los dientes humanos.

En comparación, los dientes humanos y bovinos tienen pocas diferencias con respecto a la composición y la estructura del tejido. Algunos estudios informan una similitud en su radio densidad, espesor del esmalte y dureza de la superficie de la dentina. (7) Tanto los dientes humanos como los bovinos muestran números y diámetros de túbulos dentinarios similares en la corona. Sin embargo, el diámetro promedio del túbulo dentinario, particularmente en la raíz, es mayor en bovinos que en humanos. Además, el grosor de la dentina peritubular es mayor en los dientes bovinos. (8)

Varios estudios han utilizado con éxito incisivos centrales de la especie bovina como un sustituto de los dientes humanos (9), en particular pruebas de la investigación de la adherencia. Cuando se observan los dientes de bovino mediante microscopía óptica y electrónica, se ve que la dentina de bovino al igual que la de los humanos está formada principalmente por los túbulos dentinarios (10- 11).

Estos túbulos en la dentina humana, atraviesan todo su espesor siguiendo un trayecto en S levemente acentuada, desde la unión amelodentinaria hasta la pulpa, en la que la región más externa forma una convexidad coronal, y la más interna una convexidad apical; en la raíz los túbulos siguen una curva de convexidad apical. (12)

Estructuralmente, los dientes bovinos tienen un mayor número de túbulos dentinarios junto a la pulpa, como ocurre con los dientes humanos. Sin embargo, los dientes humanos tienen un menor número de túbulos dentinarios junto al esmalte, mientras que la densidad de los túbulos junto al esmalte en los dientes bovinos es casi la misma que la que se encuentra en las capas próximas a la pulpa. El diámetro de los túbulos dentinarios es más estrecho en las capas próximas al esmalte y más ancho en las capas próximas a la pulpa. (13,14) La distribución de la dentina intertubular no es uniforme en los alrededores de la pulpa en dientes bovinos. (13)

La morfología de la dentina radicular de los dientes primarios humanos y bovinos y los tercios radiculares son similares en términos del diámetro de los túbulos dentinarios. (15)

Por el gran tamaño de los dientes de bovino, el diámetro y la cantidad de los túbulos dentinarios es mayor que el de los dientes humanos, especialmente en la dentina radicular. (16)

También hay una variación de la densidad tubular por mm². Esta variación también depende del tipo de dientes y de la capa de dentina. En comparación con la dentina humana, la dentina bovina tiene una mayor concentración de túbulos dentinarios por milímetro cuadrado, aunque esta diferencia es pequeña. Las capas superficiales de la dentina coronal humana tienen menos túbulos que las capas más profundas. Además, los dientes bovinos tienen casi la misma densidad de túbulos, tanto en las capas superficiales, como en las más profundas de la dentina. (17)

En promedio, el diámetro de los túbulos dentinarios de los dientes bovinos es mayor que el de los túbulos dentinarios de los dientes humanos, aunque la diferencia no es estadísticamente significativa. Además, el diámetro tubular de las capas externas de los dientes bovinos es menor que el de las capas internas, pero el porcentaje de dentina intertubular es el mismo que en los dientes humanos. Sin embargo, Falla-Sotelo et al. (18) (2005), en un estudio sobre la concentración de oligoelementos en dientes humanos, bovinos y porcinos, no observaron diferencias estadísticamente significativas en la concentración de Ca y P en el esmalte y dentina de los tres tipos de dientes. (18)

Las investigaciones sobre el uso de dientes bovinos como sustituto de dientes humanos en odontología deben tener en cuenta la edad de los bovinos dientes, pero, como regla general, se podría recomendar seleccionar dientes bovinos más viejos, debido a mejores posibilidades de encontrar mayores similitudes con los dientes humanos.

El esmalte bovino es una alternativa adecuada al esmalte humano para las pruebas *in vitro* de productos dentales. (19)

La utilización de dientes bovinos en estudios *in vitro* de biomateriales odontológicos brindaría mayor facilidad de manipulación considerando la diferencia de tamaño de los dientes bovinos y sus homólogos humanos.

La sustitución de tejidos duros dentales humanos por bovinos para los dientes que no son nuevos se ha recomendado para otros propósitos, como deposición de flúor y materiales dentales, incluyendo, pruebas de resistencia adhesiva para la dentición primaria,

(20) estudios de resistencia de la unión en esmalte y dentina, (21) materiales de relleno del conducto radicular y procedimientos de blanqueamiento.

Las características de los tejidos duros dentales son el factor principal a la hora de analizar las posibilidades de sustituir el uso de dientes humanos por dientes animales en investigaciones *in vitro*. A pesar de que todavía existe cierta preocupación sobre si los datos obtenidos de los dientes de animales pueden ser aplicados a los dientes humanos y a la situación clínica, los comités de ética han estimulado la sustitución de dientes humanos. (22)

CONCLUSIÓN

Podemos concluir entonces que los dientes de bovinos, con respecto a los dientes humanos, presentan muchas ventajas para su uso como sustituto de dientes humanos para la investigación. Entre estas ventajas encontramos: por ser dientes de mayor tamaño, hacen que su manipulación más fácil. Su fácil obtención; debido a que a diario se sacrifican cientos de animales de los cuales se pueden obtener sus dientes. La ausencia de caries, ya que, por el tipo de dieta, la cantidad de saliva y la cantidad de movimientos efectuados por la lengua hace que su incidencia sea menor que en los humanos. Los dientes bovinos son la opción más elegida por la mayoría de quienes investigan, ya que son de fácil obtención, y porque los comités de ética están fomentando su uso como alternativa a los dientes humanos. 1

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Melo TA, Gründling GS, Montagner F, Scarparo RK, Figueiredo JA, Vier-Pelisser FV. Are bovine teeth a suitable substitute for human teeth in *in vitro* studies to assess endotoxin load in root canals? *Braz Oral Res.* 2015;29: S1806-83242015000100282. 10.1590/1807-3107BOR-2015.vol29.0087. Epub 2015 Jul 3. PMID: 26154374.
2. Soto A., Carlos; Stanke C., Felipe; Rioseco S., Macarena. Diente de bovino, una alternativa a los dientes humanos como sustrato en investigación: revisión bibliográfica. *Rev. Fac. Odontol. Univ. Chile*; 18(1): 19-29, ene.-jun. 2000.
3. Yassen GH, Platt JA, Hara AT. Bovine teeth as substitute for human teeth in dental research: a review of literature. *J Oral Sci.* 2011 Sep;53(3):273-82. doi: 10.2334/josnusd.53.273. PMID: 21959653.
4. Teruel Fernández J. Estudio Comparativo de la Composición y Estructura Cristalina del Esmalte y Dentina Humano, Bovino, Ovino y de Cerdo Universidad de Murcia Escuela Internacional de Doctorado 2017.

5. Lezcano, M. R., Navarro López, J. S. A., Gili, M. A., Zamudio, M. E. Caracterización histológica de tejidos dentarios bovinos con utilización del microtomo ISOMET® en la técnica histológica. *Acta Odontológica Venezolana*. Volumen 54, No. 1, 2016.
6. Sisson S. y Grossman J. Anatomía de los animales domésticos. 5ta edición. Masson.2000; Tomo I, Cap. 29.
7. Acevedo E, Peláez A, Christiani J. El esmalte dental bovino como modelo experimental para la investigación en odontología. Una revisión de la literatura. *Rev Asoc Odontol Argent*. 2021 Ago 20;109(2):137-143.
8. Posada M. C.; Sánchez C. F.; Gallego G. J.; Peláez Vargas A.; Restrepo L. F. Dientes de bovino como sustituto de dientes humanos para su uso en la odontología. Revisión de literatura. *CES Odontología*, 19(1):63-68, jul. 2006.
9. Martínez R, Fernández E, Abbiati N, y col. Caracterización de incisivos bovinos permanentes. *Vet. Zootec*. 6(1): 9-16, 2012.
10. Luengo L, Juan; Aros I, Carlos; Gómez R, Lautaro. Determinación de la edad del bovino según las características morfológicas de los dientes incisivos. Contribución a la aplicación de la norma chilena 1423 Of. 84. Terminología y clasificación. *Avances en Medicina Veterinaria*, Vol.5(1), enero-junio 1990.
11. Renata Cornejo. Comparación de dos clareadores a base de peróxido de hidrógeno en 60 dientes bovinos. Tesis Doctoral. Facultad de Ciencias Médicas, de la Salud y de la vida. Escuela de Odontología. Universidad Internacional del Ecuador. AGOSTO 2015.
12. Gómez de Ferraris M. E., Campos Muñoz A. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental, Editorial Médica Panamericana. Madrid, Buenos Aires 2009.
13. Corrêa MD, Anauate Netto C, Carmo ARP do, Kuchinski FB, Youssef MN. Estudo micromorfológico comparativo entre dentina bovina e humana ao MEV. *RPG Revista da Pós-Graduação*. 2003; 10(4): 312-316.
14. Toshiko Inoue, Kazuhiro Debari, Keitatsu Kou, Masato Yamamoto, Makoto Saito, Fumio Nishimura, Takashi Miyazaki. Dentinal Tubule Densities in Human and Bovine Coronal Dentin. *Dental Medicine Research* 29 (3)238-240, 2009.
15. Costa, B., Iwamoto, A., Puppini-Rontani, R., & Pascon, F. (2015). Comparative Analysis of Root Dentin Morphology and Structure of Human Versus Bovine Primary Teeth. *Microscopy and Microanalysis*, 21(3), 689-694. doi:10.1017/S1431927615000434
16. Tanaka Jefferson Luis Oshiro, Medici Filho Edmundo, Salgado José Antônio Pereira, Salgado Miguel Angel Castillo, Moraes Luiz Cesar de, Moraes Mari Eli Leonelli de et al. Comparative analysis of human and bovine teeth: radiographic density. *Braz. oral res.* [Internet]. 2008 Dec; 22(4): 346-351.
17. Schilke, Reinhard, et al. Comparison of the number and diameter of dentinal tubules in human and bovine dentine by scanning electron microscopic investigation. *Archives of oral biology*, 2000, vol. 45, no 5, p. 355-361.
18. Falla-Sotelo FO, Rizzuto MA, Tabacnick MH, Agregado N, Barbosa MDL. Análisis y discusión de oligoelementos en dientes de diferentes especies animales. *Br J Física*. 2005;35(3B):761-2.
19. Arango-Santander S, Montoya C, Pelaez-Vargas A, Ossa EA. Chemical, structural and mechanical characterization of bovine enamel. *Arch Oral Biol*. 2020 Jan; 109:104573. doi: 10.1016/j.archoralbio.2019.104573. Epub 2019 Sep 24. PMID: 31568993.
20. Krifka S, Börzsönyi A, Koch A, et al. Bond strength of adhesive systems to dentin and enamel--human vs. bovine primary teeth in vitro. *Dental Materials: Official Publication of the Academy of Dental Materials*. 2008 Jul;24(7):888-894. DOI: 10.1016/j.dental.2007.11.003. PMID: 18155759.
21. Soares FZ, Follak A, da Rosa LS, Montagner AF, Lenzi TL, Rocha RO. Bovine tooth is a substitute for human tooth on bond strength studies: A systematic review and meta-analysis of in vitro studies. *Dent Mater*. 2016 Nov;32(11):1385-1393. doi: 10.1016/j.dental.2016.09.019. Epub 2016 Sep 28. PMID: 27692438.
22. Fonseca RB, Haiter-Neto F, Carlo HL, Soares CJ, Sinhoreti MA, Puppini-Rontani RM, Correr-Sobrinho L. Radiodensity and hardness of enamel and dentin of human and bovine teeth, varying bovine teeth age. *Arch Oral Biol*. 2008 Nov;53(11):1023-9. doi: 10.1016/j.archoralbio.2008.06.012. PMID: 18675389.

Contacto de Mariana Segovia

**Dirección postal: Vargas Gómez 2184,
Departamento 6, 3400, Corrientes.**

Teléfono: 3794-155923

Correo electrónico: smsegovia@odn.unne.edu.ar



ALERTA BIBLIOGRÁFICO

Estimados/as socios/as:

El Centro Documental pone a su disposición el listado de las publicaciones periódicas recibidas, junto con los enlaces correspondientes a las mismas. De este modo, podrá consultar de forma directa el contenido de sus índices o solicitarlos a través de correo electrónico (biblioteca@ateneo-odontologia.org.ar).

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

Vol. 160, n.º 6, diciembre 2022

AMERICAN ASSOCIATION OF ORTHODONTICS.
ST. LOUIS

ISSN: 0889-5406

Sitio web: <http://www.ajodo.org/current>

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

Vol. 161, n.º 4, abril 2022

AMERICAN ASSOCIATION OF ORTHODONTICS.
ST. LOUIS

ISSN 0889-5406

Sitio web: <http://www.ajodo.org/current>

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

Vol. 161, n.º 1, enero 2022

AMERICAN ASSOCIATION OF ORTHODONTICS.
ST. LOUIS

ISSN 0889-5406

Sitio web: <http://www.ajodo.org/current>

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

Vol. 161, n.º 5, mayo 2022

AMERICAN ASSOCIATION OF ORTHODONTICS.
ST. LOUIS

ISSN 0889-5406

Sitio web: <http://www.ajodo.org/current>

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

Vol. 161, n.º 2, febrero 2022

AMERICAN ASSOCIATION OF ORTHODONTICS.
ST. LOUIS

ISSN 0889-5406

Sitio web: <http://www.ajodo.org/current>

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

Vol. 161, n.º 6, junio 2022

AMERICAN ASSOCIATION OF ORTHODONTICS.
ST. LOUIS

ISSN 0889-5406

Sitio web: <http://www.ajodo.org/current>

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

Vol. 161, n.º 3, marzo 2022

AMERICAN ASSOCIATION OF ORTHODONTICS.
ST. LOUIS

ISSN 0889-5406

Sitio web: <http://www.ajodo.org/current>

JOURNAL OF ENDODONTICS (JOE)

Vol. 47, n.º 6, junio 2022

THE AMERICAN ASSOCIATION OF ENDODONTISTS
ISSN: 0099-2399

Sitio web: <http://www.jendodon.com/>



CLÍNICAS DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICA

CIRUGÍA II E IMPLANTES

Jefe de clínica: Carlos Guberman
Día y horario: jueves de 9 a 11 h (quincenal)

CIRUGÍA III E IMPLANTES

Jefa de clínica: Patricia Gutierrez
Día y horario: martes de 10 a 13 h

ENDODONCIA

Jefes de clínica: Rosa Sabaté y Juan Meer
Día y horario: lunes de 13 a 16 h

GERONTOLOGÍA

Jefa de clínica: Beatriz Lewkowicz, Alejandra Flores,
Gladys Erra
Día y horario: jueves de 9 a 13.30 h (quincenal)

PRÓTESIS SOBRE IMPLANTES

Jefes de clínica: Roberto Veitz y Héctor Zlotogwiazda
Día y horario: lunes de 9 a 11 h

ORTODONCIA EN ADULTOS

Jefas de clínica: Rosana Celnik
Día y horario: miércoles de 12.30 a 14 h

ORTODONCIA

Jefa de clínica: Laura Stefani y Adela Gumiela
Día y horario: jueves de 9 a 12 h

ORTODONCIA

Jefa de clínica: Liliana Periale
Día y horario: viernes de 9 a 12 h

ORTODONCIA. TÉCNICAS MIXTAS

Jefes de clínica: Paula Doti , Claudia Zaparart
y Gisela Frustaci
Día y horario: martes de 12 a 14 h

ORTOPEDIA

Jefa de clínica: Liliana Periale
Día y horario: viernes de 12 a 13.30 h

ORTOPEDIA

Jefas de clínica: Noemí Lisman, Noemí Nicastro
y Moira Bent
Día y horario: miércoles de 8.30 a 10.30 h

PERIODONCIA

Jefe de clínica: Luis Urzua
Día y horario: sábados de 9 a 10.30 h

PRÓTESIS

Jefe de clínica: Juan R. Farina
Día y horario: martes de 8 a 11 h

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

Jefa de Clínica: Edith Losoviz
Día y horarios: martes de 11.30 a 12.30 h (quincenal)



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 thesaurus 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:
 - a. Autor(es). En mayúsculas, apellido e iniciales.
 - b. Título. En cursiva, sí es un libro. Entre comillas, sí es un artículo

c. 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 temporo mandibular 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 correo electrónico.
- 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 2022.



Ateneo Argentino
de Odontología

RAA.O.

Revista del Ateneo Argentino de Odontología



RAAO - VOL. LXVI - NÚM. 1 - JUNIO DE 2022

UNIDAD OPERATIVA DE LA
UNIVERSIDAD
FAVALORO

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

ISSN: 0326.3827