

Revista de la FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Autoridades de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires

DECANA	Dra. María Beatriz Guglielmotti
VICEDECANO	Dr. José Luis Ángel Carlos Ferrería
SECRETARIA ACADÉMICA	Dra. Ángela Matilde Ubios
SUBSECRETARIA	Odontóloga Liliana Beatriz Varela
SECRETARIO DE CIENCIA Y TÉCNICA Y TRANSFERENCIA TECNOLÓGICA	Dr. Enri Santiago Borda
SECRETARIA DE POSGRADO Y RELACIONES INSTITUCIONALES	Dra. Liliana Gloria Sierra
SECRETARIO DE HACIENDA Y ADMINISTRACIÓN	Dr. Alfredo Ángel Paulini
SUBSECRETARIO	Contador César Augusto Feito
SECRETARIO DE EXTENSIÓN UNIVERSITARIA, DOCENTES AUXILIARES Y ALUMNOS	Dr. Luis Elias Rubén Dajud
SECRETARIO ASISTENCIAL	Dr. Roberto Orlando Stvrtecky
SECRETARIO TÉCNICO	Contador Oscar Antonio Lonardo

Revista de la FACULTAD DE ODONTOLOGÍA UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES

ISSN: 0326-632X (impreso)

ISSN: 1668-8538 (en línea)

Año 2006 – Volumen 21 – Números 50/51 – Páginas 1-40

Universidad de Buenos Aires

EDITOR:

Prof. Dr. Enri Santiago Borda

Secretaría General, Facultad de Odontología

Universidad de Buenos Aires

Marcelo T. de Alvear 2142

1122AAH – Buenos Aires – Argentina

correo electrónico: secretariacyt@odon.uba.ar

Prof. Fernando Alfredo Hernández Sánchez

COMITÉ ASESOR:

Prof. Dra. Laura Astarloa

Prof. Dr. Pablo Mario Bazerque

Prof. Dr. Carlos Eduardo Bozzini

Prof. Dr. Rómulo Luis Cabrini

Prof. Dr. Alfredo Néstor Presa

COMITÉ EDITORIAL:

Dr. Alberto Abramovich

Dra. Silvia C. Aguas

Dr. Ernesto Canga

Dra. M. E. G. de Ferraris

Dr. José Luis A. C. Ferrería

Dr. Isaac Meschiany

Dra. Susana H. Piovano

Dr. Guillermo Raiden Lascano

Dra. Clelia Agustina Reynoso

Dr. Eduardo H. Santini Araujo

Od. Luis. E. Tamini Elicegui

Dra. Ángela M. Ubios

Od. Liliana B. Varela

DIAGRAMACIÓN Y GRÁFICA:

Gabriel Castro

Revista de la FACULTAD DE ODONTOLOGÍA UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES

ISSN: 0326-632X (impreso)

ISSN: 1668-8538 (en línea)

Año 2006 – Volumen 21 – Números 50/51 – Páginas 1-40

Universidad de Buenos Aires

TRABAJOS CIENTÍFICOS *IN EXTENSO*

Quiste nasolabial (caso clínico).....	7
<i>Fabián Blasco, Federico Nalda, Néstor Mauriño.</i>	
<i>Cátedra de Cirugía y Traumatología Bucomáxilofacial III, FOUBA.</i>	

DIVULGACIÓN (Resúmenes de trabajos publicados en revistas internacionales con referato)

Lactancia y medicamentos.....	11
<i>Graciela Stranieri.</i>	
<i>Cátedra de Farmacología, FOUBA.</i>	

TEMAS DE ACTUALIZACIÓN

La resistencia bacteriana y sus mecanismos de dispersión	13
<i>Betina Orman.</i>	
<i>Cátedra de Farmacología, FOUBA.</i>	

EDUCACIÓN CONTINUA

Conducta terapéutica ante tratamientos ortodónticos condicionados por el paciente (caso clínico)	21
<i>Beatriz Graciela Lombardo.</i>	
<i>Cátedra de Clínica I de Prótesis, FOUBA.</i>	
<i>Departamento de Ortopedia y Ortodoncia Ateneo Argentino de Ortodoncia y Universidad Favaloro.</i>	

NOTICIAS

Discurso de Apertura en la Entrega de Títulos a los Primeros Egresados de 2006.....	27
Nota de la Secretaria Académica	28

ACTIVIDAD ASISTENCIAL

Contribución del diagnóstico microbiológico a la clínica odontológica	29
<i>Laura Gliosca, Virginia Jewtuchowicz, Alcira Rosa.</i>	
<i>Laboratorio de Diagnóstico Microbiológico. Cátedra de Microbiología y Parasitología. FOUBA.</i>	

INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA

Cruce Arte, Ciencia y Tecnología	37
Tesis terminadas en el año 2005	38
Becas de Doctorado. Años 2005-2007	38
Becas de Doctorado. Años 2006-2008	38

Quiste nasolabial (caso clínico)

FABIÁN BLASCO, FEDERICO NALDA, NÉSTOR MAURIÑO

Cátedra de Cirugía y Traumatología
Bucomaxilofacial III.
Facultad de Odontología.
Universidad de Buenos Aires

resumen

Los quistes nasolabiales son clasificados como no odontogénicos y son los únicos quistes de este grupo que ocurren en los tejidos blandos (localización extraósea). Esta condición está reconocida y documentada en la literatura. La revisión de la literatura confirma que esta lesión quística es de desarrollo benigno y comienza en el epitelio del ducto nasolagrimal. El propósito de esta presentación consiste en documentar un caso clínico de un paciente que presentó esta patología.

abstract

The nasolabial cyst is classified as a non-odontogenic cyst and is the only cyst of this group to occur in soft tissue (extra osseous location). The condition is well recognized but documented cases are rarely reported. Review of the literature confirms the fact this lesion is a benign developmental cyst that may arise from epithelium of the nasolacrimal duct. The purposes of this papers are to document and additional example of a patient with a nasolabial cyst.

DESCRIPCIÓN DE LA PATOLOGÍA

El quiste nasolabial (o nasoalveolar) es un raro quiste no odontogénico de tejidos blandos, comprende entre el 0,7% al 2,5%^{1,2} de todos los quistes orales; se localiza en cara en la región del ala de la nariz, siendo usualmente unilateral (se han presentado casos bilaterales), estando el lado derecho más frecuentemente involucrado^{3,4}, siendo el grupo etario más afectado el de mujeres adultas^{1-3,5-9}.

Patogénesis: la teoría más aceptada es la que lo describe como un desarrollo quístico benigno originado en el epitelio del conducto lacrimonasal^{1,2,4,5,10}.

Estudios complementarios

En los estudios radiográficos convencionales no se detecta la lesión^{3,5-8,10,11}. Pero en algunos casos la reabsorción del hueso subyacente (por presión) puede observarse radiográficamente^{3-5,7,10,12}, el uso de medios de contraste ha sido empleado para determinar la dimensión del quiste^{1,3,5,10,11}, pero son la tomografía y la resonancia magnética los métodos complementarios que proveen las mejores imágenes^{1,6,12}.

Cuadro clínico

Las manifestaciones típicas están causadas por la infección del quiste y consisten en dolor y elevación del ala de la nariz, obstrucción nasal (variable) y la ausencia de imágenes radiográficas positivas; este cuadro debe alertarnos ante la posible presencia de un quiste nasolabial^{2,8,11,12}, en algunos casos se ha observado drenaje nasal espontáneo⁹.

Diagnóstico diferencial

- Forunculosis nasal: es la primera patología a descartar, se diferencia en su inicio rápido, con un fuerte dolor pulsátil, la coloración de la piel intensamente rojiza y la mucosa labial progresivamente amarillenta.
- Absceso periapical: debe descartarse realizando diagnóstico de vitalidad pulpar de incisivos y caninos.
- Quistes periapicales, dentígeros y otros tipos: pueden excluirse con el estudio radiográfico (estas patologías darán imágenes positivas)^{9,10}.

Histología

Habitualmente podemos observar una cavidad quística revestida por un epitelio y rodeada por una pared de tejido conectivo. El tipo más frecuente de epitelio es el



Figura 1: Imagen extraoral.



Figura 2: Imagen panorámica.

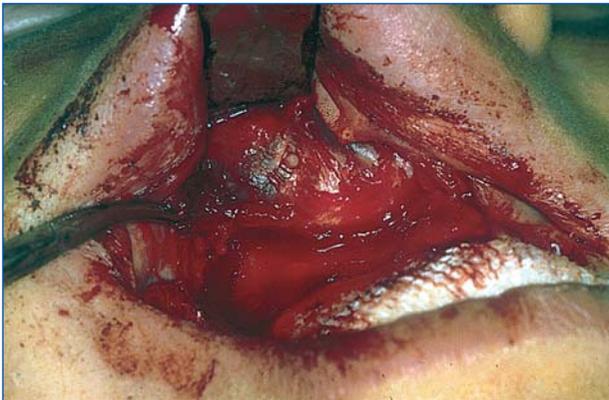


Figura 3: Imagen intraoperatoria.

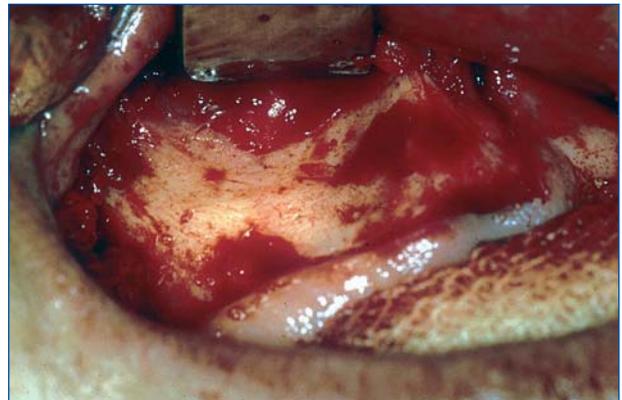


Figura 4: Lecho quirúrgico.

cilíndrico pseudoestratificado observándose entre las columnas de células escamosas numerosas células globulares (globet cells), las cuales se identifican óptimamente como espacios claros^{1,12}.

Tratamiento

El recomendado es la extirpación quirúrgica intraoral¹⁻¹², respondiendo desfavorablemente a la marsupialización².

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Se presenta a la consulta una mujer de 32 años de edad, derivada por su odontólogo para evaluar una tumoración dolorosa en la mitad del labio superior derecho. El aumento de volumen bloqueaba parcialmente la narina derecha desplazando el ala de la nariz (Figura 1); el tiempo de evolución de la lesión era de aproximadamente 30 días, y en ese periodo de tiempo se le diagnosticó una infección dental y se realizó la extracción de un incisivo pero la sintomatología siguió incrementándose a pesar de la medicación suministrada por su odontólogo, refiriendo la paciente que ha notado la salida de pus por la nariz.

Los estudios radiográficos (periapical y panorámica) no revelan lesiones óseas (Figura 2).

Tratamiento

La lesión es explorada quirúrgicamente con anestesia local. Se observa una tumoración redondeada con contenido líquido (purulento), su ubicación es en el espesor del labio a nivel del ala nasal derecha y la superficie ósea (tabla vestibular) mostraba una concavidad coincidente con el quiste (Figuras 3 y 4), y un conducto fistuloso que desembocaba en la fosa nasal, que fue resecado con la lesión (Figura 5).



Figura 5: Pieza quirúrgica.

Informe anatomopatológico

Se observa una pared quística formada por epitelio cilíndrico pseudoestratificado con células globulares intercaladas (Hematoxilina y eosina x 25).

BIBLIOGRAFIA

- 1) Cohen MA, Hertzanu Y. Huge growth potencial of the nasolabial cyst. *Oral Surg.* 9:441-445, 1985.
- 2) Vasconcelos RF, Souza PEA, Mesquita RA. Retrospective analysis of 15 cases of nasolabial cyst. *Quintessence Int.* 30:629-631, 1999.
- 3) Reychler H. Revue des pseudo-kystes et lacunes osseuses des maxillaires. *Rev. Stomatol. Chir. Maxillofac.* 89:190-198, 1988.
- 4) Wesley RK, Scannell T, Nathan LE. Nasolabial cyst: Presentation of a case with a review of the literature. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 42:188-192, 1984.
- 5) Cavadini OA, Palma J, Luberti R. Quiste nasoalveolar. Presentación de un caso. *FOUBA.* 6:17-20, 1986.
- 6) Hashida T, Husui MCT. Image of a nasoalveolar cyst. *Br. J. Oral Maxillo. Surg.* 49:83-84, 1999.
- 7) Montenegro Chinellato LE, Damante JH. Contribution of radiographs to the diagnosis of nasoalveolar cyst. *Oral Surg.* 40:729-735, 1984.
- 8) Precious DS. Chronic Nasolabial cyst. *J. Canad. Dent. Assn.* 4:307-308, 1987.
- 9) Santora E, Patchogue NY, Ballantyne AJ, Hinds E. Nasoalveolar cyst. Report of a case. *J. Oral Surg.* 28:117-120, 1970.
- 10) Allard RHB. Nasolabial cyst. *Int. J. Oral Surg.* 11:351-359, 1982.
- 11) Brandao GS, Ebling Hardy, Souza IF. Bilateral nasolabial cyst. *Oral Surg.* 32:480-484, 1974.
- 12) Lopez-Rios F, Lassaletta-Atienza L. Nasolabial cyst. Report of a case with extensive apocrine change. *Oral Pathol.* 84:404-406, 1997.

Lactancia y medicamentos

GRACIELA STRANIERI

Profesora Adjunta Cátedra de Farmacología.
Facultad de Odontología. Universidad de Buenos Aires

La lactancia materna se considera la mejor forma de alimentación para los recién nacidos durante los primeros seis meses de vida. Aporta proteínas, grasas, carbohidratos, vitaminas y minerales, y múltiples factores bioactivos que contribuyen al crecimiento y desarrollo, y colaboran en la **defensa inmunológica**. La OMS aconseja continuar el amamantamiento al menos hasta los dos años.

La composición de la leche materna no es constante, observándose variaciones según la fase de la lactancia, la hora del día, la edad gestacional a la que se tiene al bebé, la fase inicial y final de la toma, por ejemplo tiene contenido graso al final del día. Estas variaciones enriquecen el proceso nutritivo de la lactancia natural, inigualable como alimento para el bebé.

El hecho que un medicamento se excrete por la leche materna no implica necesariamente toxicidad para el lactante, ya que tendría que alcanzar determinadas concentraciones para originar efectos adversos en el mismo; y en la mayoría de los casos los niveles plasmáticos alcanzados son de escasa relevancia clínica. No obstante, la absorción de un medicamento por medio de la lactancia, en pequeñas cantidades pero repetidas, podría dar lugar a la acumulación, debido a la inmadurez del metabolismo hepático en el periodo neonatal, en el cual el proceso de eliminación requiere un tiempo más prolongado por inmadurez de la función hepática (por procesos de acetilación, oxidación y glucuronidación) y de la función renal.

Existen factores maternos, del niño y relacionados con el medicamento que influyen en la cantidad del fármaco que se excreta a través de la leche. Hay que considerar las propiedades fisicoquímicas del medicamento: la ionización (al ser la leche más ácida que el plasma, los medicamentos ligeramente básicos difunden mejor a la leche respecto a los que son ligeramente ácidos: eritromicina, metronidazol, lincomicina); liposolubilidad (los más liposolubles pasan mejor a la leche materna); peso molecular (a mayor peso molecular mayor dificultad de pasaje a la leche). Como las características farmacocinéticas y farmacodinámicas del medicamento.

Conviene recordar que la información disponible sobre este periodo es limitada, ya que por razones éticas es difícil hacer ensayos clínicos, por lo tanto la mayor parte de la información proviene de casos clínicos y

notificaciones de efectos adversos recogidos por los sistemas de farmacovigilancia de cada país.

Cuando medicar a la madre es necesario, pueden plantearse tres situaciones:

- Pacientes que reciben tratamiento crónico y van a iniciar la lactancia. Debe plantearse si existe otra medicación de igual eficacia, pero con menor riesgo para el niño; de no ser así, debe valorarse si el riesgo es menor que el beneficio de la lactancia.
- Pacientes que iniciarán un tratamiento durante la lactancia. A igual eficacia debe elegirse el medicamento más seguro. Si no lo hay, y el tratamiento es de corta duración, debe plantearse la interrupción de la lactancia durante este periodo.
- Aparición de un cuadro de toxicidad en el lactante causado por la medicación que recibe la madre. Debe reemplazarse por una medicación igualmente eficaz con menor riesgo, caso contrario interrumpir la lactancia.

Pueden considerarse seguros, y por lo tanto compatibles con la lactancia los medicamentos que:

- se administran a la madre por vía tópica u oral y no se absorben: nistatina
- no pasan a la leche materna: heparina, insulina, warfarina
- pasan en cantidades mínimas: cefalosporinas, propranolol, verapamilo
- los que no se absorben por vía oral en el lactante: aminoglucósidos, adrenalina y noradrenalina
- no han originado reacciones adversas a pesar de las concentraciones detectables en el niño: antihistamínicos en tratamientos cortos, macrólidos, paracetamol en tratamientos cortos, ácido acetilsalicílico en tratamientos cortos y a dosis bajas, benzodiazepinas en tratamiento discontinuo, penicilinas, vitaminas A o D a bajas dosis, vitamina C, complejo B. Con los antibióticos se debe tener la precaución, al utilizar aquellos capaces de alterar la flora, y como consecuencia producir diarrea en los lactantes (ejemplo: ampicilina).

Una precaución recomendable consiste en consumir el fármaco inmediatamente después de amamantar, a

CUADRO 1. Utilización de fármacos durante la lactancia.

<i>Medicamentos</i>	<i>Pueden usarse</i>	<i>Deben evitarse</i>
Anestésicos locales	Lidocaína	–
Vasoconstrictores	Adrenalina Noradrenalina	–
Antiinflamatorios no esteroides	Ibuprofeno Acido acetilsalicílico (dosis bajas) Paracetamol (dosis bajas)	Acido mefenámico
Antibióticos	Penicilinas Macrólidos Cefalosporinas	Sulfamidas Cloranfenicol Metronidazol

CUADRO 2. Situaciones en las que se aconsejan la supresión de la lactancia materna

- Cuando se conoce, con evidencias razonables, que el medicamento puede producir efectos indeseables relevantes en el neonato.
- Independiente a su concentración, el medicamento por su alta afinidad al receptor puede producir efectos adversos en los niños.
- Cuando la existencia de insuficiencia hepática o renal sugiere que el fármaco puede utilizar la leche como mecanismo principal de eliminación, o cuando es previsible un aumento marcado de las concentraciones plasmáticas por una reducción en la eliminación.

fin de evitar en lo posible la coincidencia de las concentraciones plasmáticas máximas con el momento de la lactancia. Sin embargo, este concepto puede ser más teórico que práctico, pues la gran variabilidad de tiempo a que estas concentraciones se alcanzan puede dificultar que esta precaución surta efecto.

Como principio debe asumirse que los medicamentos administrados a la madre llegarán al niño a través de la leche materna. Una regla extrema sería que la mujer no tomase medicamentos durante la lactancia, y viceversa, que cuando la medicación fuese necesaria, se evitase la lactancia. Sin embargo, las madres que necesitan tratamiento medicamentoso, pueden amamantar a sus hijos, si ese medicamento tiene poca probabilidad de provocar efectos adversos en el niño. No se le debe impedir la lactancia natural si es poco probable el riesgo para el niño. Por ello debe evaluarse en cada caso el beneficio del tratamiento para la madre, el riesgo del tratamiento para el niño y el beneficio de la lactancia para el niño.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Anderson PO. Drug use during breast-feeding. *Clin Pharmacol* 10: 594-624, 1991.
- 2) Atkinson HC, Begg EJ, Dralow BA. Drug in human milk: *Clinical Pharmacokinetic*. 15: 242-247, 1990.
- 3) Considerations. *Clin Pharmacokinetic*. 14: 217-240, 1988.
- 4) American Academy of Pediatrics, Committee on Drugs. The transfer of drugs and other chemicals into human milk. *Pediatrics*. 93: 137-150, 1994.

La resistencia bacteriana y sus mecanismos de dispersión

BETINA ORMAN

Cátedra de Farmacología.
Facultad de Odontología. Universidad de Buenos Aires

La utilización de sustancias con efecto antibiótico para el tratamiento de las infecciones bacterianas no es una metodología nueva, ya hace 2500 años en la China se utilizaban plantas para el tratamiento del carbunco. En 1928, Alexander Fleming descubrió en forma accidental el primer antibiótico, la penicilina, y en 1940, Florey y Chain utilizaron la penicilina en tratamientos en seres humanos. Cuando se comenzó a utilizar la penicilina para tratar infecciones producidas por *Staphylococcus aureus*, el 10% de los aislamientos eran resistentes al antibiótico, a los seis años los aislamientos resistentes representaban el 60% y en la actualidad más del 90%.

La utilización masiva de antibióticos en el medio hospitalario y en la comunidad da lugar a la selección de bacterias multirresistentes, o sea que una cepa bacteriana porta la resistencia a más de un antibiótico. Este fenómeno muestra la importancia del estudio de la diseminación de la resistencia por la aparición de cepas cada vez más resistentes.

Los mecanismos de transferencia de material genético entre las bacterias son la conjugación, la transducción y la transformación.

La conjugación es un proceso de transferencia genética que requiere contacto de célula a célula. Este mecanismo requiere de una bacteria donante conteniendo un plásmido conjugativo y una bacteria receptora que carece de él. Los genes que regulan la transferencia están situados en una región del plásmido llamada *tra*. Algunos genes de la región *tra* están relacionados con la síntesis del *pili*. Los *pili* permiten el apareamiento específico entre ambas bacterias dando lugar a la formación de un puente de conjugación a través del cual pasa el ADN de una bacteria a otra. El ADN a transferir es el plásmido conjugativo, pero a veces también pueden ser movilizados ADN de otros plásmidos no conjugativos e inclusive el cromosoma bacteriano.

En la transducción el ADN se transfiere de una bacteria a otra por medio de un bacteriófago. La transducción puede ser generalizada o especializada.

En la transducción generalizada, un ADN bacteriano, tanto cromosómico como plasmídico, pasa a formar parte del ADN de la partícula viral madura en lugar del genoma del virus. En la transducción especializada, el ADN de una región específica del cromosoma bacteriano se integra directamente en el genoma del virus. La partícula viral transductora es defectiva como virus, ya que genes virales necesarios fueron reemplazados por genes bacterianos. La transducción se encontró en bacterias Gram positivas, Gram negativas y en Archaeobacterias.

La transformación es un proceso por el cual ADN libre se incorpora a una bacteria receptora competente y se lleva a cabo una recombinación genética. Cuando una bacteria es capaz de tomar una molécula de ADN y ser transformada se dice que es competente. Sólo algunas cepas son transformables, sugiriendo que puede ser una característica heredable. La transformación natural ocurre en bacterias Gram negativas y Gram positivas. La transformación natural de alta eficiencia se encuentra en pocos géneros, es por ello que se desarrolló la transformación artificial en la que se induce competencia en bacterias a partir de un tratamiento con calcio y baja temperatura. Esta técnica es muy utilizada en biología molecular.

Los mecanismos de dispersión de los genes de resistencia están mediados por plásmidos, transposones e integrones que portan los genes de resistencia a antibióticos.

LOS PLÁSMIDOS

Los genes que codifican para la resistencia bacteriana a los antibióticos pueden estar ubicados tanto en el cromosoma como en plásmidos. Los plásmidos son elementos genéticos que se replican independientemente del cromosoma bacteriano, están constituidos de ADN doble cadena, son circulares y su tamaño varía entre 10^3 a 10^6 pares de bases (pb.). Los plásmidos se

encuentran en bacterias Gram positivas y Gram negativas, conociéndose miles de plásmidos diferentes. Sólo en cepas de *E. coli* se aislaron más de 300 plásmidos naturales. Gran parte de los genes de resistencia a antibióticos relevantes en la clínica se encuentran en plásmidos.

Los plásmidos de resistencia (plásmidos R) constituyen uno de los grupos de plásmidos más extendido en los aislamientos clínicos, confieren resistencia a los antibióticos y a inhibidores del crecimiento. Se descubrieron inicialmente en Japón, en cepas de bacterias entéricas que habían adquirido resistencia a varios antibióticos y a partir de entonces se han encontrado en todos los continentes. El plásmido R100, por ejemplo, tiene 89.300 pb. y porta genes de resistencia a las sulfonamidas, estreptomina, espectomicina, ácido fusídico, cloranfenicol y tetraciclina. Este plásmido se transfiere entre bacterias entéricas de los géneros *Escherichia*, *Klebsiella*, *Proteus*, *Salmonella* y *Shigella* pero no se transmite a la bacteria no entérica *Pseudomonas*. Muchos de los genes de resistencia portados por el plásmido R100 se encuentran en elementos transponibles y en integrones.

ELEMENTOS TRANSPONIBLES

Los elementos transponibles fueron primeramente identificados como inserciones espontáneas en los operones bacterianos, ya que anulaban la transcripción o la traducción de los genes en los cuales se insertaban. A partir de entonces se caracterizaron diversos tipos de elementos transponibles.

Secuencias de inserción

Los transposones más simples se denominan secuencias de inserción (IS). Cada tipo lleva un prefijo IS seguido por un número que la identifica. Los elementos

IS son constituyentes normales del cromosoma bacteriano y de los plásmidos. Una cepa de *E. coli* lleva al menos 10 copias de los elementos IS más comunes. Los elementos IS son unidades autónomas, los cuales codifican para una proteína necesaria para la transposición: la transposasa. Además, todas las IS comparten una organización similar. En sus extremos tienen secuencias cortas repetidas e invertidas llamadas "inverted repeats" (IR). Las IS contienen una única región codificante que codifica para la transposasa y que se encuentra entre los dos IR (Figura 1). Cuando un elemento IS transpone, se duplica una secuencia del huésped en el sitio de inserción y se identifican porque son pequeñas secuencias directas que flanquean las IR.

Los transposones compuestos

Los transposones compuestos están conformados por una región central que porta el gen marcador, flanqueada a ambos lados por elementos IS, pudiendo encontrarse en la misma orientación o invertida (Figura 2). En algunos casos los módulos del transposón son idénticos como es el caso de Tn9 (repeticiones directas de IS1) y de Tn903 (repeticiones invertidas de IS903). En otros casos, los módulos están relacionados pero no son idénticos, como en el caso de Tn10 y de Tn5. Los genes marcadores son usualmente genes de resistencia a antibióticos, como en el caso de Tn9 a cloranfenicol, en Tn10 a tetraciclina y en Tn903 y Tn5 a kanamicina.

Los transposones replicativos

En la transposición replicativa, el elemento es duplicado durante la reacción, así la unidad que se transpone es una copia del elemento original. Entonces, la transposición implica un aumento del número de copias del transposón. A este grupo pertenecen los transposones relacionados a TnA. La familia TnA está compuesta por transposones grandes mayores a 5 kb, entre los que Tn3 y Tn1000 son los más caracterizados.

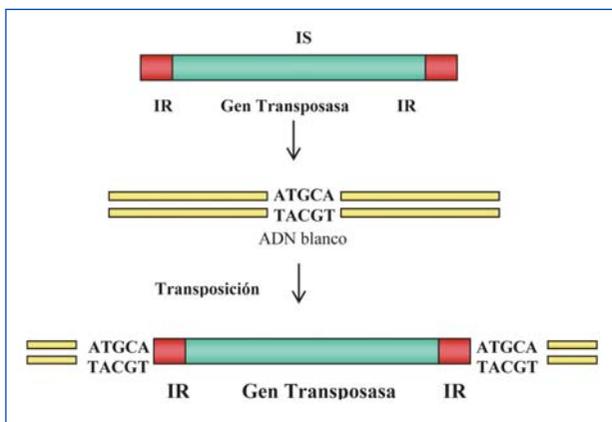


Figura 1: Secuencias de inserción y su transposición. En la transposición de una IS se duplica una secuencia del huésped en el sitio de inserción que se identifican como cortas secuencias directas que flanquean las IR.

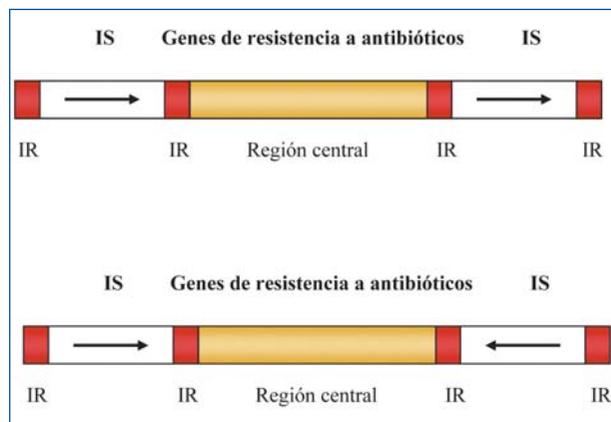


Figura 2: Transposones compuestos.

Arriba: transposón compuesto con dos IS en la misma orientación, en la región central se encuentran los genes de resistencia a antibióticos. Abajo: transposón compuesto con dos IS en orientación invertida.

Los transposones se componen de los genes para la transposición *tnpA* y *tnpR*, que codifican para la transposasa y la resolvasa respectivamente y por los extremos IR, de alrededor de 38 pb. Usualmente poseen genes como los de resistencia a antibióticos (Figura 3).

Los transposones no replicativos

Los transposones no replicativos son aquellos que se mueven como una entidad física directamente de un sitio a otro, en forma conservada. Es el caso del fago *Mu*, que cuando infecta una célula se integra a su genoma por transposición no replicativa mientras que en el ciclo lítico el número de copias se amplifica por una transposición replicativa.

INTEGRONES

Historia de los integrones

Al poco tiempo de la introducción de la terapia antibiótica, se encontraron bacterias patógenas resistentes a diversas familias de antibióticos. Evidentemente, la mayoría de los genes de resistencia no habían evolucionado a partir del advenimiento del uso de antibióticos ni habían evolucionado de *novo* en los microorganismos resistentes, sino que adquirieron la resistencia a partir de la transferencia horizontal de genes.

Estudios con enzimas de restricción y técnicas de hibridación evidenciaron que diferentes genes de resistencia a antibióticos se encontraban en la misma ubicación en plásmidos relacionados como R388 y pSa¹ o transposones como Tn21, Tn2603 y Tn2424. El desarrollo de la técnica de secuenciación de ADN mostró que muchos de los genes de resistencia en bacterias Gram negativas se encontraban en un contexto genético similar como *dhfrII* del plásmido R388, *aadA2* de pSa y *aadA1* de Tn21^{2,3}. En particular, las secuencias flanqueantes eran idénticas o similares sugiriendo que existía un mecanismo específico para la diseminación de estos genes. Esto dio lugar al descubrimiento de un sistema de recombinación sitio-específica independiente de RecA (mecanismo de recombinación homóloga en bacterias), codificado en

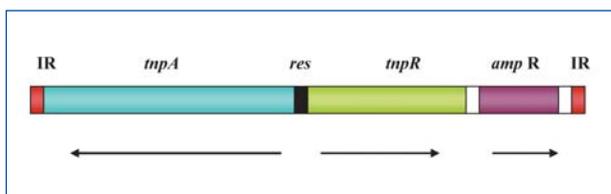


Figura 3: Transposones replicativos: esquema del transposón TnA. Los transposones de la familia de TnA tienen secuencias IR en sus extremos, un sitio *res* interno y tres genes conocidos: *tnpA*, *tnpR* y el gen de resistencia a ampicilina *bla_{TEM-1}*. Las flechas indican el sentido de la transcripción.

elementos genéticos que se denominaron integrones⁴. El integrón más pequeño consiste en un gen, *intI*, que codifica para una recombinasa sitio-específica denominada integrasa³ y un sitio adyacente de recombinación *attI*. Los integrones también pueden contener uno o más cassettes integrados en el sitio *attI*. Los cassettes consisten en un gen y un sitio de recombinación, los cuales pueden ensamblarse en arreglos en tandem y diseminarse a través de la población bacteriana por mecanismos de transferencia horizontal⁵.

Los integrones y los cassettes se encuentran ampliamente distribuidos en las bacterias Gram negativas. Fueron encontrados en más de doce géneros de la familia *Enterobacteriaceae*, en algunos miembros de la familia *Vibrionaceae*⁶, *Pseudomonads*⁷, *Acinetobacter*⁸ y *Xanthomonads*⁹. Aunque los integrones no están restringidos a bacterias Gram negativas y proteobacterias ya que se encontraron integrones en bacterias Gram positivas como *Corynebacterium glutamicum* y *Mycobacterium fortuitum*^{10,11}.

Genes en cassettes

Los genes en estructura de cassette normalmente incluyen dos componentes funcionales: el gen y el sitio de recombinación *attC* o elemento de 59 bases (59-be), localizado en el extremo 3' del gen¹² (Figura 4).

Los cassettes en general se identifican por el nombre del gen que codifican y se los denomina con una letra a aquellos que contienen marcos de lectura abierta de función desconocida.

El número de genes identificados en estructura de cassette crece día a día. Se describieron más de 80 cassettes que portan genes de resistencia a antibióticos como aminoglucósidos, β -lactámicos, trimetoprima, sulfamidas, cloranfenicol, eritromicina, estreptomina, rifampicina y además desinfectantes y antisépticos^{13,14}. Para algunas familias de antibióticos, la mayoría de los genes se encuentran en cassettes como las β -lactamasas de clase D, las DHFR de la familia 1 y las cloranfenicol acetil-transferasas de clase B¹⁵. Las β -lactamasas codificadas en cassettes son de tres distintas familias: clase A (*bla_p*), clase B metalo- β -lactamasas (*bla_{IMP}*) y clase D (*oxa*). Las dihidrofolato reductasas

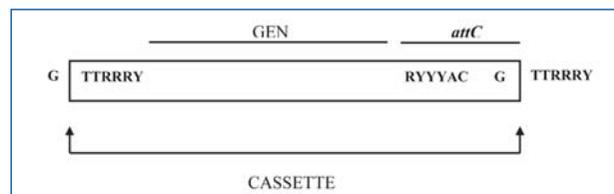


Figura 4: Estructura de un gen con estructura de cassette. El cassette está formado por el gen y el sitio de recombinación *attC*. Las flechas señalan el inicio y el final del cassette, denotando los sitios por donde se realiza la recombinación sitio-específica para la movilización del mismo.

que confieren resistencia a la trimetoprima son de dos familias no relacionadas (*dhfrA* y *dhfrB*).

El hecho de que la mayoría de los genes identificados en cassettes corresponda a genes de resistencia a antibióticos no es más que la consecuencia de que la mayoría de los estudios están dirigidos al análisis de aislamientos clínicos. Sin embargo, las funciones de los genes en cassettes no se limitan a resistencia a antibióticos y el rol de los integrones no consiste en la adquisición y diseminación de los genes de resistencia. Existen otros cassettes que codifican para toxinas, sistemas de modificación y restricción, lipoproteínas y determinantes de patogenicidad¹⁶.

Los sitios de recombinación asociados a los cassettes se denominan *attC* o elementos de 59 bases y se localizan en el extremo 3' del cassette.

Cada cassette posee un único sitio *attC*, cuyo largo y la secuencia de los mismos varía entre los diferentes cassettes³.

Los integrones se clasifican de acuerdo a la secuencia de su integrasa. Cada gen *intI* está asociado con un sitio único *attI*. El integrón más frecuente y más estudiado es el de clase 1, el cual codifica para *IntI1* y contiene el sitio de recombinación *attI1*. Los integrones de esta clase están ampliamente distribuidos entre los aislamientos clínicos y se encuentran localizados en transposones y plásmidos. El integrón de clase 2 codifica para una *IntI2* y para un sitio *attI2* y se encuentra en el integrón Tn7 y los transposones relacionados. Los integrones de clase 3, se encontraron, hasta el momento, en aislamientos clínicos de Japón¹⁷. El integrón de clase 4 o integrón *Vch*, es un superintegrón cromosomal que contiene más de 179 cassettes encontrado en el genoma de *Vibrio cholerae*.

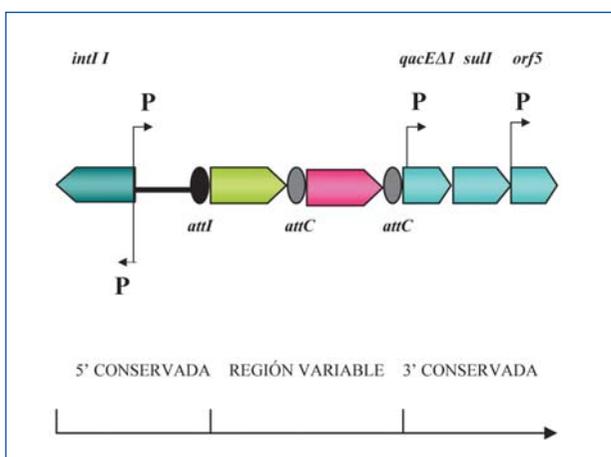


Figura 5: Estructura general de los integrones de clase 1.

En la región 5' conservada se encuentra el gen de la integrasa *intI1*, los promotores P y el sitio *attI* (óvalo negro). En la región variable se insertan los cassettes por un mecanismo de recombinación sitio-específico. En la región 3' conservada se encuentran los genes *qacEΔ1*, gen de resistencia a antisépticos; *sull*, gen de resistencia a sulfonamidas y el *orf5* de función desconocida.

Las cuatro integrasas *IntI* comparten una identidad de 42 a 58% en la secuencia aminoacídica y tienen tamaño similar, 317 a 340 aminoácidos.

Estructura de un integrón

Los integrones de clase 1 están compuestos por tres regiones: dos segmentos conservados y una región variable que incluye los genes con estructura de cassettes.

La región 5' conservada codifica para la integrasa, que es la recombinasa de ADN sitio-específica involucrada en la escisión e integración de los genes en cassettes. Este segmento contiene también una región promotora y un sitio de recombinación (*attI*) ubicado en los últimos 40-70 pares de bases¹⁸.

La región 3' conservada incluye un gen de resistencia a antisépticos, *qacEΔ1*; un gen de resistencia a sulfonamidas, *sull* y un marco de lectura abierta de función desconocida, *orf5*. La región variable se encuentra entre las dos regiones conservadas. Uno o más genes se encuentran en la región variable, pero cada gen conforma su cassette, aunque existen pocos casos de dos genes en un mismo cassette¹⁹ (Figura 5).

Los cassettes son elementos móviles que no codifican para los genes involucrados en su propio movimiento. Su movimiento, o sea su integración y escisión depende de la integrasa, la cual interacciona con los sitios de recombinación: *attI* y el sitio *attC* localizado en el extremo 3' del cassette.

Los integrones de clase 2, que se encuentran en Tn7 y derivados, portan en el extremo 3' conservado los genes *tns*, los cuales codifican para su transposición. Estos integrones portan el gen *sat* que otorga resistencia a estreptotricina, un antibiótico producido por *Streptomyces lavendulae* conformado por un anillo estreptolidina unido a una cadena lateral de polilisisina. Este antibiótico se utiliza en veterinaria y en la industria de alimentos y no en la clínica humana (Figura 6).

Movilización de los integrones

La integración de un cassette en un integrón involucra una recombinación sitio-específica mediado por la integrasa entre el sitio *attI* ubicado en el integrón y el sitio *attC* en un cassette circular libre en el citoplasma. La escisión de los cassettes es la inversa de la integración. Cassettes circulares simples o compuestos se regeneran por medio de la escisión, siendo importantes intermediarios en el proceso de movilización²⁰ (Figura 7).

La recombinación entre un sitio *attI* y el sitio *attC* y entre dos sitios *attC* es la reacción biológica más importante para la integración y escisión de cassettes. En experimentos de integración *in vivo*, la recombinación *attI* x *attC* ocurre a una frecuencia más alta que la recombinación *attC* x *attC*. Así, un cassette se integraría, en un integrón que posee cassettes inmediatamente adyacente al sitio *attI*, asegurando una máxima expresión a partir del promotor.

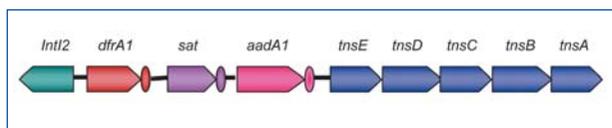


Figura 6: Esquema de un integrón de clase 2, el Tn7. El integrón está compuesto por la integrasa de tipo 2 y los genes *dfrA1*, *sat* y *aadA1* que codifican para la resistencia a trimetoprima, estreptotricina y estreptomycin-espectinomicina. En el extremo 3' conservado se encuentran los genes *tnsE*, *D*, *C*, *B* y *A*, necesarios para la transposición.

Eventos de recombinación entre dos sitios *attI* ocurren, pero a una frecuencia más baja. Además de la recombinación entre los sitios *attI* y *attC*, *IntI I* puede también recombinar con baja eficiencia los sitios *attI* y *attC*, con sitios secundarios. Se secuenciaron más de 50 secuencias con recombinaciones en sitios secundarios, entre las que se encontró el consenso GNT (Gt/aT, Ga/tTNa/t)^{21,22}. La recombinación entre un sitio-específico y un sitio secundario da lugar a la adquisición de cassettes por genomas que no poseen integrones. La mayoría de las inserciones fuera del contexto de los cassettes son estables debido a que las secuencias flanqueantes son inactivas. La expresión de estos cassettes sólo se observará en el caso en que el cassette se inserte en la orientación correcta con respecto a un promotor preexistente.

La movilización de genes en cassettes es el sistema de recombinación sitio-específico conocido más promiscuo. Incluye un rango de sitios de recombinación específica de diferentes secuencias, incluyendo cientos de cassettes asociados a sitios *attC*, también al menos 4 sitios *attI* y cientos de potenciales sitios secundarios que son reconocidos por al menos cuatro recombinasas.

Super-integrones

Recientemente se describió un nuevo tipo de integrón: el super-integrón. Este consiste en un arreglo cromosomal de un gran número de genes en estructura de cassettes, móviles por medio de una integrasa sitio-específica codificada en el integrón¹⁶. Esta estructura se describió en *Vibrio cholerae* por primera vez, contiene 179 cassettes y tiene 126 Kb. de largo^{6,9}. Los sitios *attC* se denominan en este caso, VCR por “*Vibrio cholerae repeats*”. Los VCR asociados con los cassettes están muy relacionados entre sí y comparten una homología de 95-97%. Se localizaron genes de resistencia en estructura de cassette entre el super-integrón de *Vibrio cholerae* como es el caso de CARB-7²³. Este hallazgo sugiere que el conjunto de cassettes disponible se superpone para los integrones y los super-integrones. Los 179 cassettes encontrados en *Vibrio cholerae* no se expresan a partir de un sólo promotor, especialmente cuando no todos se encuentran orientados en la misma dirección²⁴. En *Vibrio cholerae*

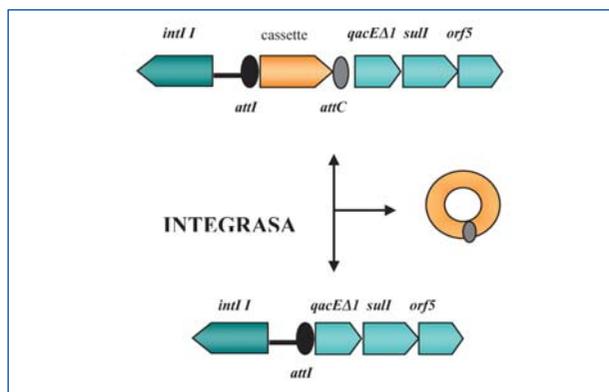


Figura 7: Integración y escisión de cassettes en integrones de clase 1. La integración y escisión de los cassettes circulares en integrones de clase 1 es realizada por la integrasa producto del gen *intI I*.

serogrupos O1 y O139 y en otra especie de *Vibrio* como es el caso de *Vibrio mimicus* también se encontraron super-integrones^{25, 26}.

Se propuso que el super-integrón podría funcionar como un grupo de genes vinculados a la patogenicidad y también en la captura de genes con otras funciones bioquímicas, especialmente aquellas que responden a una variedad de señales ambientales²⁷.

En los últimos años se describió un super-integrón en *Pseudomonas alcaligenes*⁷. Este es cinco veces menor que el super-integrón de *Vibrio cholerae*. Los sitios *attC* se denominan, en este caso, PAR “*Pseudomonas alcaligenes repeats*” y muestran una homología de 90% entre ellos y poseen entre 76 y 90 pb. Se encontraron secuencias PAR en cuatro especies del género *Pseudomonas*: *P. alcaligenes*, *P. mendocina*, *P. stutzeri* y *Pseudomonas spp.* En otras especies aisladas del ambiente se describieron integrones como en *Treponema denticola*, *Geobacter sulfurreducens*, *Shewanella putrefasciens*. La homología entre las integrasas de estas especies con la *IntI I* es de entre 50 y 60%²⁶.

Los cassettes encontrados no tienen homología con proteínas conocidas pero algunos contienen motivos que se asocian con la pared celular y el uso de codones difiere entre los distintos cassettes. Todas estas características sugieren que el rol de esta estructura en la interacción con el ambiente, considerando que el hábitat, el suelo (*Pseudomonas*) y el agua (*Vibrio*) podrían estimular el intercambio, a partir de estructuras de integrones de organismos divergentes filogenéticamente.

CONCLUSIONES

- La principal causa del fracaso terapéutico es el notable aumento de la resistencia bacteriana debida principalmente al **abuso y mal uso** de los antimicrobianos. Esto puede deberse a tratamientos antibióticos inadecuados tanto por suministro de dosis o en intervalos

inapropiados o por un tiempo insuficiente y también por el incumplimiento del paciente a las indicaciones del profesional.

- El aumento de la resistencia se debe a la selección de genes de resistencia a antibióticos y a su diseminación. Este fenómeno permite que dentro de una misma estructura se seleccione más de un gen de resistencia incrementando aún más el riesgo del fracaso terapéutico.

- El éxito de los integrones y de los *cassettes* de ingresar en diversas poblaciones bacterianas es atribuible a la variedad de mecanismos que utilizan para su movilización y transferencia. Los *cassettes* pueden ser intercambiados dentro del mismo integrón y entre integrones a través de recombinaciones sitio-específicas. A su vez, algunos integrones están localizados en transposones, los que se encuentran en plásmidos conjugativos. Como ejemplo se puede considerar a Tn21 y los transposones relacionados. Tn21 es un transposón compuesto, ampliamente distribuido en la clínica, que porta *cassettes* de resistencia a antibióticos dentro de un integrón. Tn21 se ubica dentro del transposón compuesto Tn9-like, que se encuentra en el plásmido conjugativo NR1. Así, por recombinación sitio-específica se ensamblan arreglos de *cassettes* dentro de los integrones que, por transposición y conjugación, se transfieren en forma horizontal (Figura 8).

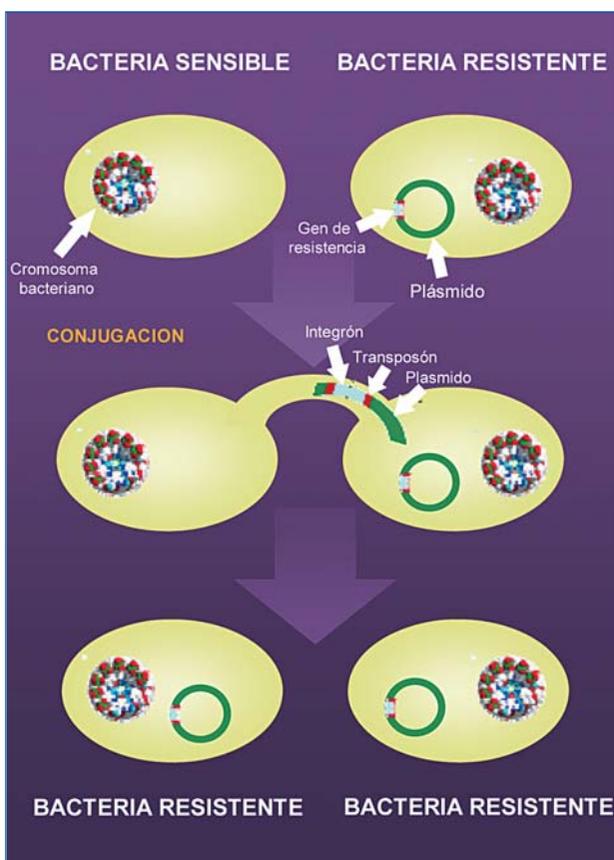


Figura 8: Conjugación entre bacterias. En el plásmido conjugativo se transfiere un integrón portando un gen de resistencia a antibiótico ubicado dentro de un transposón ubicado en el plásmido.

Es fundamental reconsiderar al profesional de la salud como el principal actor para evitar la diseminación de la resistencia bacteriana a través de la actualización permanente de la epidemiología de las infecciones y la farmacología de los antibióticos en uso para las terapias antibióticas.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Ward JM and Grinstead J. Analysis of the Inc P-1 group plasmids R906 and R751 and their relationship to RP1. *Plasmid*. 8: 244-252,1982.
- 2) Cameron FH, Groot Obbink DJ, Ackerman VP and Hall RM. Nucleotide sequence of the AAD(2^o) aminoglycoside adenylyl-transferase determinant *aadB*. Evolutionary relationship of this region with those surrounding *aadA* in R538-1 and *dhfrII* in R388. *Nucl. Acids Res*. 14: 8625-8635, 1986.
- 3) Oulette M, Bissonnette L and Roy PH. Precise insertion of antibiotic resistance determinants into Tn21-like transposons: nucleotide sequence of the OXA-1 beta-lactamase gene. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 84: 7378-7382, 1987.
- 4) Stokes HW, Tomaras C, Parsons Y and Hall RM. The partial 3' conserved segment duplications in the integron In6 from pSa and In7 from pDGO100 have a common origin. *Plasmid* 30: 39-50, 1993.
- 5) Collis, CM and Hall, RM. Genes cassettes from the insert region of integrons are excised as covalently closed circles. *Mol. Microbiol*. 6:2875-2885, 1992.
- 6) Heidelberg JF, Eisen JA, Nelson WC, Clayton RA, Gwinn ML and Dobson RJ. DNA sequence of both Chromosomes of the cholera pathogen *Vibrio cholerae*. *Nature* 406:477-483, 2000.
- 7) Vaisvila R, Morgan RD, Posfai J. and Raleigh EA. Discovery and distribution of super-integrons among *Pseudomonads*. *Molecular Microbiology* 42:587-601, 2001.
- 8) Segal H and Elisha BG. 1997. Identification and characterization of an *aadB* gene cassette at a secondary site in a plasmid from *Acinetobacter*. *FEMS Microbiol. Lett.* 153:321-326.
- 9) Rowe-Magnus DA, Guerout AM and Mazel D. Super-integrons. *Res. Microbiol*. 150: 641-651, 1999.
- 10) Nesvera J, Hochmannova J. and Patek M. An integron of class 1 is present on the plasmid pCG4 from gram-positive bacterium *Corynebacterium glutamicum*. *FEMS Microbiol Lett.* 169:391-395, 1998.
- 11) Martin C, Timm J, Rauzier J, Gomez-Lus R, Davies, J. and Gicquel B. Transposition of an antibiotic resistance element in mycobacteria. *Nature*. 345:739-743, 1990.
- 12) Hall RM, Brookes DE and Stokes HW. Site-specific insertion of genes into integrons: role of the 59-base element and determination of the recombination cross-over point. *Mol Microbiol*. 5:1941-1959, 1991.
- 13) White PA, McIver CJ and Rawlinson CJ. Integrons and Gene Cassettes in the *Enterobacteriaceae*. *Antimicrob Agents Chemother*. 45:2658-2661, 2001.
- 14) Ploy MC, Courvalin P and Lambert T. 1998. Characterization of In40 of *Enterobacter aerogenes* BM2688, a Class 1 Integron with Two New Gene Cassettes, *cmlA2* and *qacF*. *Antimicrob Agents Chemother*. 42: 2557-2563, 1998.
- 15) Rosser SJ and Young HK. Identification and characterization of class 1 integrons in bacteria from an aquatic environment. *J Antimicrob Chemother*. 44:11-18, 1999.
- 16) Mazel D, Dychinco B, Webb VA and Davies J. A distinctive class of integron in the *Vibrio cholerae* genome. *Science* 280:605-608, 1988.
- 17) Arakawa Y, Murakami M, Suzuki K, Ito H, Wacharotayankun R, Ohsuka S, Kato N and Ohta M. A novel integron-like element

- carrying the metallo-beta-lactamase gene blaIMP. *Antimicrob. Agents Chemother.* 39:1612-1615, 1995.
- 18) Partridge SR, Recchia GD, Scaramuzzi C, Collis CM, Stokes HW and Hall RM. Definition of the attI1 site of class 1 integrons. *Microbiology.* 146:2855-2864, 2000.
- 19) Bunny KL, Hall RM and Stokes HW. 1995. New mobile gene cassettes containing an aminoglycoside resistance gene, *aacA7*, and a chloramphenicol resistance gene, *catB3*, in an integron in pBWH301. *Antimicrob. Agents Chemother.* 39:686-693, 1995.
- 20) Hall RM and Collis CM. Mobile gene cassettes and integrons: capture and spread of genes by site-specific recombination. *Mol Microbiol.* 15:593-600, 1995.
- 21) Segal H, Francia MV, Lobo JM and Elisha G. Reconstruction of an active integron recombination site after integration of a gene cassette at a secondary site. *Antimicrob Agents Chemother.* 43:2538-2541, 1999.
- 22) Recchia GD, Stokes HW and Hall RM. Characterization of specific and secondary recombination sites recognised by the integron DNA integrase. *Nucleic Acids Res.* 22 :2071-2078, 1994.
- 23) Melano R, Corso A, Petroni A, Centron D, Orman B, Pereyra A, Moreno N. and Galas M. Multiple antibiotic-resistance mechanisms including a novel combination of extended-spectrum β -lactamases in a *Klebsiella pneumoniae* clinical strain isolated in Argentina. *J Antimicrob Chemother.* 52:36-42, 2003.
- 24) Barker A, Clark CA and Manning PA. 1994. Identification of VCR, a repeated sequence associated with a locus encoding a hemagglutinin in *Vibrio cholerae* O1. *J. Bacteriol* 176:5450-5458, 1994.
- 25) Clark CA, Purins L, Kaewrakon P, Focareta T and Manning PA. The *Vibrio cholerae* O1 chromosomal integron. *Microbiology.* 146:2605-2612, 2000.
- 26) Nield BS, Holmes AJ, Gillings MR, Recchia GD, Mabbutt BC, Nevalainen KM and Stokes HW. Recovery of new integron classes from environmental DNA. *FEMS Microbiol Lett.* 195:59-65, 2001.
- 27) Rowe-Magnus DA, Guerout AM, Ploncard P, Dychinco B, Davies J and Mazel D. The evolutionary history of chromosomal super-integrons provides an ancestry for multiresistant integrons. *Proc. Natl. Acad. Sci. USA* 98:652-657, 2001.

Conducta terapéutica ante tratamientos ortodóncicos condicionados por el paciente (Caso clínico)

BEATRIZ GRACIELA LOMBARDO

Cátedra de Clínica I de Prótesis.
Facultad de Odontología. Universidad de Buenos Aires.
Departamento de Ortopedia y Ortodoncia. Ateneo Argentino de
Odontología y Universidad Favaloro

resumen

El requerimiento de tratamientos ortodóncicos no derivados por el odontólogo generalista, es cada vez más frecuente dentro de la sociedad actual. La gran mayoría de los pacientes concurre a la consulta por necesidades puramente estéticas, y en menor frecuencia, la causa del requerimiento es por alteraciones funcionales. Esta demanda en adolescentes y adultos, viene acompañada de determinados condicionamientos, no siempre aceptables para el logro de un resultado ortodóncico satisfactorio. Mientras el odontólogo ortodontista apunta a la salud del sistema estomatognático, en un marco de armonía estética, el paciente requiere sólo la estética como resultado final, y también durante el tratamiento. Los tratamientos aceptados, sabiendo previamente que no se obtendrán todos los objetivos posibles de lograr, han pasado a llamarse en la jerga profesional "tratamientos de compromiso", con el paciente. Es motivo de este artículo remarcar hasta donde el profesional puede complacer las condiciones del paciente, y aceptar estos tratamientos.

abstract

Nowadays, many patients go to the dentist because of their aesthetic needs instead of their functional anomalies. This demand, mainly requested by teenagers and adults comes together with several requirements that generally have nothing to do with a satisfactory orthodontic result. While the dentist pays attention to health taking into account esthetic side during and after the treatment. These treatments which are accepted by the professional, knowing that the results are not the best, are called "deals".

The aim of this article is to highlight up to what extent can the dentist go to accomplish the patient's needs accepting these kind of treatments.

DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino, adulta joven 20 años de edad, que ha recibido con anterioridad tratamiento ortodóncico insatisfactorio. La observación clínica indica una paciente biprotrusa, con armonía neutroclusal, y ligera mordida abierta. El tratamiento convencional de estos pacientes está orientado a la implementación de técnicas ortodóncicas con extracciones, para lograr todos los objetivos tanto estéticos como funcionales.

Demanda del paciente

Lograr comodidad oclusiva ya que siente una oclusión inestable, motivo que la lleva a realizar la consulta y, en un segundo término, mejorar la protrusión en el sector anterior.

Condicionamientos

No aparatologías fijas, sin tratamientos largos, sin extracciones. Con estas premisas se vuelve a realizar un estudio evaluando la posibilidad de realizar una segunda alternativa de tratamiento. El análisis del caso reúne los estudios clínico-funcional, de modelos, radiográfico y cefalométrico, para elaborar un diagnóstico final y un plan de tratamiento.

Estudio clínico funcional

La facies se presenta armónica, de tercios proporcionados y simétricos, con sonrisa gingival, perfil convexo y biprotrusión labial (Figuras 1 a 3).

Intrabucal: la línea media dentaria superior e inferior no son coincidentes entre sí, *overjet* aumentado y escaso *overbite*, interdigitación en los sectores posteriores con predominio de llaves en neutroclusión y ligeras alteraciones de los valles oclusales de ambos arcos, incongruentes entre sí en sus formatos (Figuras 4 a 6).



Figuras 1 a 3. Facies frente y perfil inicial



Figuras 4 a 6: Intrabuclal inicial.

Funcionalmente

Fatiga muscular de los músculos masticadores, mal funcionamiento de pterigoideos externos y puede detectarse la diferencia entre el primer contacto muscular y la máxima intercuspación.

Evaluando con papel de articular se denota la existencia de contactos prematuros: cúspides palatinas de molares superiores extruídas en el maxilar superior y rebordes marginal distal en 1° molar derecho y cúspides no fundamentales (linguales de 1° y 2° molar) en la mandíbula, que son salvados por la paciente por medio de una latero desviación en el último tramo de cierre.

Intervención de los músculos mentonianos para lograr el cierre bucal. Puesta en una posición centralizada, aumenta el *overjet*, se abre mucho más la mordida disminuyendo el *overbite* y se pierde un poco la interdigitación.

Estudio de modelos en mordida habitual

Suma incisiva: 33 mm. *Overjet*: 5 mm.

Overbite: 2 mm.

Estudio de radiografía panorámica

3° molar inferior izquierdo en senda dificultosa para su erupción.

Diagnóstico clínico funcional

En este primer diagnóstico jerarquizamos la centralización mandibular.

- Falta de centralización mandibular.
- Trayectoria lateral entre relación céntrica y oclusión céntrica.

El resto de los elementos mal oclusivos forman parte de una segunda etapa, que habrá que acordar con la paciente una vez logrado este primer tratamiento planificado en base a su demanda.



Figura 7: Alineación y nivelación.



Figura 8: Desgastes interproximales y cierres con espiras comprimidas y anclaje invertido.



Figura 9: Extrusión con arco de Ricketts.

1° Plan de tratamiento

- Colocación de un intermediario oclusal que permitió detectar luego en forma más precisa los puntos de contacto con papel de articular.
- Desgaste selectivo.

Teniendo en cuenta la importancia de la centralización se abordó un desgaste selectivo, de acuerdo con la opinión de Moyers que propone: “el desgaste selectivo no es sustituto para la ubicación meticulosa de los dientes. Puede, sin embargo minimizar la reacción del músculo a las interferencias oclusales, algunas de las cuales no pueden ser eliminadas con mecanoterapia.”

Con la nueva posición obtenida se realiza un nuevo diagnóstico. Se utilizaron elementos que contribuyeron a corroborar ese diagnóstico. Son ellos telerradiografía craneal de perfil y estudios cefalométricos. Se utilizaron las cefalometrías de Steiner y Schwartz.

Diagnóstico final

Obtenido desde la nueva posición centralizada y reuniendo todos los estudios realizados.

Presenta: Biprotusión dentaria, distoclusión alvéolo dentaria y basal por dirección, mordida abierta e incongruencia en el formato anterior de los arcos dentarios entre sí, en un marco esqueletal de divergencia.

Objetivos

Pueden lograrse los objetivos tanto estéticos como funcionales en una buena expresión, pero teniendo en cuenta las condiciones impuestas por la paciente, se le propone:

2° Plan de tratamiento

Rescindir los objetivos estéticos y organizar sus arcos dentarios, eliminar el escalón antero posterior y la mordida abierta, mediante la realización de desgastes interproximales y se acordó, colocar una aparatología fija de máxima sencillez, logrando los resultados en un corto lapso de tiempo.

Tratamiento y mecanoterapia

- Alineación y nivelación (Figura 7).
- Cierre del *overjet* con desgastes interproximales (Figura 8).
- Cierre de la mordida abierta con ligera extrusión (Figura 9).
- Ajuste de llaves caninas con gomas intermaxilares (Figuras 10 y 11).

Testeo de pruebas funcionales

- RC y OC.
- Protrusión y lateralidades derecha e izquierda.
- Retiro de aparatología fija y colocación de aparatología de contención removible, y nuevo testeo de aptitud funcional en la siguiente consulta (Figuras 12 a 14).

Análisis final

Facies

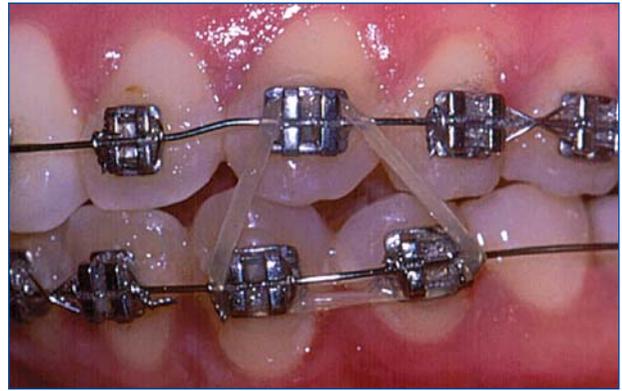
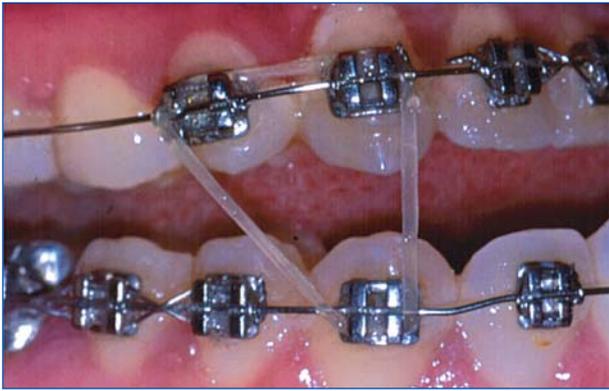
Según lo esperado solo cambió el Angulo nasolabial que puede verse en el perfil, ahora recto (Figuras 15 y 16).

Intrabucal

Obtención de líneas medias concordantes entre los dos arcos. Llaves caninas y molares en neutro, e interdigitación lateral.

Overjet: 2 mm. Overbite: 2.5 mm. Formato de arcos y valle oclusal congruente.

Cumplimentación de las condiciones de estabilidad: centralización mandibular, simetría, contactos mesio-



Figuras 10-11: Ajuste de caninos.



distales entre todas las piezas del arco dentario superior e inferior, valles oclusales armónicos para garantizar la correcta ubicación de la componente anterior de las fuerzas, contactos caninos en la disclusión, y equilibrio neuromuscular (Figuras 17 a 19).

Telerradiografía y cefalometrías

Las variaciones numéricas se nuclean en los valores de los incisivos con sus basales según lo esperado de acuerdo al tratamiento empleado.

Controles a distancia

Las condiciones de estabilidad se mantienen tanto dentaria como funcionalmente al año y a los tres años posteriores a la finalización del tratamiento y la paciente refiere haber logrado un mejor confort funcional (Figuras 20 a 24).



CONCLUSIONES

La evaluación y análisis de un caso clínico permite visualizar las pautas terapéuticas y éticas aceptables



Figuras 12-14: Control funcional a distancia.

Figuras 15-16: Variación del ángulo nasolabial.



Figuras 17 a 19: Intrabucal finales.

Figuras 22 a 24: Control a distancia.



Figuras 20 y 21: Control a distancia.

para realizar tratamientos con limitaciones condicionadas por los pacientes.

Se reiteran las premisas básicas para aceptar o rechazar un tratamiento.

Es plausible realizar los mal denominados “tratamientos de compromiso”:

- Cuando se puede evaluar un pronóstico favorable.
- Cuando se pueden cumplimentar todos los requisitos funcionales protocolares.
- Cuando se pueda lograr una relación oclusal y una sonrisa compatible con una estética armónica.
- Cuando se puedan alcanzar los objetivos de estabilidad en el tiempo.



Figura 25: Inicial.



Figura 26: Centralizada.



Figura 27: Final inmediata.



Figura 28: Final a distancia.

- Cuando aunque queden estigmas estéticos no solucionados, como en este caso la bipostrusión, se encuentren dentro de los parámetros de normalidad aceptados por la sociedad y le hayan sido planteados al paciente y aceptados por él previamente (Figuras 25 a 28).

No se deben realizar:

- Con pronósticos dudosos o malos.
- Para sólo satisfacer al paciente.
- Cuando sólo se alinearan los dientes sin la presencia de otras premisas.
- Cuando no podemos llegar a cumplimentar todos los requisitos funcionales protocolares.
- Cuando no se puedan alcanzar los objetivos de estabilidad en el tiempo.

BIBLIOGRAFÍA

- 1) Moyers RE. *Manual de Ortodoncia*. Editorial Mundi. Primera edición. Buenos Aires, Argentina. 1976.
- 2) Proffit WR, Fields H. *Ortodoncia Teoría y Práctica*. Editorial Mosby. Segunda edición. Barcelona. España.
- 3) Gregoret J. *Ortodoncia y Cirugía Ortognática, Diagnóstico y Panificación*. Sección 2. Capítulo 5. Publicaciones Médicas. Barcelona.
- 4) Alonso A, Albertini J, Bechelli A. *Oclusión y diagnóstico en Rehabilitación Oral*. Capítulo 17. Editorial Panamericana. Buenos Aires, Argentina.
- 5) Seminarios de Ortodoncia. *Importancia de la estética facial en la ortodoncia*. Editorial Panamericana. Buenos Aires. Argentina. Volumen I, Número 2, 1995.
- 6) Le Bell Y, Niemi PM, Jamsa T, Kylmala M, Alanen P. Subjective reactions to intervention with artificial interferences in subjects with and without a history of temporomandibular disorders. *Acta Odontol Scand*. 64:59-63, 2006.

Discurso de Apertura en la Entrega de Títulos a los Primeros Egresados de 2006

MARÍA VIRGINIA FERNÁNDEZ DE PRELIASCO

Sra. Decana, Autoridades de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires, Representantes de Instituciones Odontológicas Nacionales y Privadas, Sres. Profesores, Docentes, Alumnos, Sras. y Sres.

Alumnos:

¿Sabén de dónde viene esa palabra?, ¿Alumno? Dice Ivonne Bordelaois en su libro “La palabra amenazada” que viene desde el latín, del verbo “alere” que quiere decir alimentar, alimentarse. Los alumnos se alimentan mediante la formación y la información, la experiencia y el ejemplo, la compañía y la amistad de sus pares y maestros y Uds, dentro de un rato nomás van a pasar a ser **graduados**.

El Diccionario de la Academia dice que graduado es un título de honor que se alcanza al terminar los estudios en una Universidad.

Es dar el grado o calidad al que le corresponde.

Pero no se puede dejar de ser alumno, porque no se puede dejar de crecer. Para eso esta Facultad ofrece espacios para desarrollar proyectos de muchos tipos: especializaciones, maestrías, doctorado, tiene experiencia docente, canales e instrumentos de comunicación para continuar creciendo, no sólo para una mejor atención de los pacientes y para impulsar el desarrollo profesional, sino también para sentirnos mejor.

En este momento, tal vez muchos de Uds no sepan aún qué van a hacer con su vida como profesionales, no sepan cómo orientarse, Nietche decía “Uno debe seguir teniendo caos dentro de sí, para dar nacimiento a una estrella danzante”... y, desde el caos construir lo posible, sí, lo posible como dice Cereijido en esta Argentina de hoy, que ha venido atravesando numerosas crisis que han mellado el sistema de salud y hoy resulta muy difícil reproducir las condiciones que hacen posible el bienestar físico, psíquico y social de las personas. Sin embargo, como trabajadores de la salud estamos comprometidos en lograr ese bienestar. A todos nosotros, como universitarios nos cabe la mayor responsabilidad desde el momento que hemos adquirido herramientas y condiciones que nos distinguen dentro de la comunidad.

Por ese motivo, reflexionaremos sobre lo que se espera de todos nosotros, ya que tenemos que recrear las condiciones que nos aproximen al ideal de salud con que esta Casa de Estudios nos ha formado.

Recuerden que la calidad no es una moda sino un imperativo ético.

Es preciso que perciban cuáles son los vacíos de conocimientos de sus pacientes y decodifiquen la información aprendida en la Facultad y en los libros de estudio, que se despojen de su posición de autoridad para lograr una comunicación eficaz.

Deben ser **responsables de los recursos** que la sociedad tiene destinados a la salud.

Por último deben ser **cuidadores de sí mismos**. Y sobre esto me quiero detener.

Los conflictos en las relaciones interpersonales dentro de los servicios de salud derivan en falta de responsabilidad y sentido de pertenencia, discusiones y falta de iniciativa. Estos conflictos generan pérdida de prestigio social, disminuyen los ingresos y producen fatiga emocional.

Debemos estar en condiciones de protegernos de estas situaciones externas, pero también de los conflictos internos que nos llevan a la insatisfacción personal, a la omnipotencia o al exceso de ilusión.

Hoy es un día venturoso. Acepten con alegría el espléndido estímulo de estar aquí, acogidos por este Aula Magna, símbolo de todos los caminos recorridos como estudiantes de esta Casa.

Miren y acepten la generosidad de quienes los miran, porque les urge aprender a mirar a los otros con la misma generosidad.

Desde el principio de la formación de gobernantes, es decir de los portavoces del conocimiento, egresar de la Universidad significaba ante todo haber llegado a un nivel de síntesis profunda así como comprometerse ante la sociedad para poner ese conocimiento a su servicio.

Es así que saludar a la nueva promoción de egresados es un honor y un compromiso histórico.

Honor de saludar los nuevos aportes para la salud de la sociedad y compromiso de asegurar la puesta al día de conocimientos científicos y necesidades sociales.

En unos días los esperamos a todos en el 3er Congreso Internacional de la Facultad de Odontología, será una oportunidad para volver a reunirnos en este ámbito que los ha contenido durante estos 5 años.

Quiero poner especial énfasis en felicitar a los Profesores Adjuntos que reciben su diploma y que han andado una parte del camino dentro de esta Facultad.

En este momento en que estamos preocupados sobre hacia dónde se quiere que vaya el país es la Universidad la que tiene que asumir el compromiso de plantear modelos y discutir en un ambiente democrático y aceptar posturas aún en el disenso.

La historia de nuestra Facultad es parte de una historia de aciertos, creaciones, sobresaltos, esperanzas, frustraciones, avances y retrocesos como la del país.

Sin embargo está viva.

Los invitamos a participar de esa vida y transformarla en creación y frutos permanentes.

Enfrenten su futuro con decisión, con voluntad, con alegría y sin miedo.

Fe de erratas

La Ht. Alicia Araoz, que figura en el artículo publicado en el Volumen 20, Número 48 del Año 2005 (páginas 43-45) bajo el título "Servicio de Estudio de Implantes Dentales Fracasados", no pertenece al Laboratorio de Biomateriales de la Cátedra de Anatomía Patológica de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires.

Universidad de Buenos Aires - Facultad de Odontología

En reconocimiento a sus egresados, la Facultad entregará a los que cumplen:

25 años (Bodas de Plata): MEDALLA - 1981 (03/11/06 - 11 horas)

50 años (Bodas de Oro): PLAQUETA - 1956 (17/11/06 - 10 horas)

Para organizar Actos Académicos se solicita comunicarse con la Secretaría Académica:

Dra. Ángela Matilde Ubios

Tels.: 4964-1238/1239

Contribución del diagnóstico microbiológico a la clínica odontológica

LAURA GLIOSCA, VIRGINIA JEWUCHOWICZ, ALCIRA ROSA

Laboratorio de Diagnóstico Microbiológico.
Cátedra de Microbiología y Parasitología.
Facultad de Odontología. Universidad de Buenos Aires.

resumen

El propósito de esta publicación es el de divulgar la importancia diagnóstica que tiene el estudio micro-epidemiológico de las infecciones buco-máxilo-faciales que competen tanto al odontólogo generalista como especializado. Por este motivo hemos hecho hincapié en las recomendaciones generales para la optimización de la toma de muestra y el transporte de las presentaciones clínicas odontogénicas más frecuentes. Hemos dispuesto un algoritmo respecto a la toma de decisión y planteado la necesidad de establecer una comunicación óptima y fluida con el laboratorio microbiológico de derivación. Se encuentran planteadas las distintas posibilidades de microorganismos a investigar, sus requerimientos nutricionales para el transporte y cuáles son aquellos que pueden predecir con certeza la susceptibilidad a anti-microbianos específicos. Esperamos que este trabajo facilite y colabore con la capacitación del profesional odontólogo en el momento de decidir cómo, cuándo y con qué debe realizar una toma de muestra para su posterior investigación microbiológica. De esta manera, odontólogos y microbiólogos contribuiremos a la formulación del diagnóstico de certeza y el restablecimiento del estado de salud del paciente.

PALABRAS CLAVE: Diagnóstico microbiológico - Diagnóstico diferencial - Toma y transporte de muestra - Cultivo microbiano - Informe microbiológico.

abstract

The aim of this publication consist to disclose the importance of the microbiology diagnostic when it is employed as epidemic tool and to find the pathogenic etiology source in dentistry infections. It is an own as much generalist as specialized professional. For this reason we have insisted on the general recommendations for the optimization of the sample taking and

specimen transport of the most frequent clinical buccal presentation. We have arranged an algorithm with respect to take decision about clinical injury, and stand out the necessity to establish an optimal and fluid communication with the microbiological laboratory of derivation. We raised the different kinds and possibilities from microorganisms to be investigated, their nutrient requirements for transport and which of they are those that can predict their anti microbial susceptibility certainty. We hoped that this one work facilitates and collaborates with the qualification of the professional dentistry at the moment to take decision for like, when and whereupon; must be taken before a microbiological investigation. This way, dentists and microbiologists will contribute to the formulation of the certainly diagnosis and come the patient back to healthy.

KEY WORDS: Microbiology diagnostic - Differential diagnostic - Taking and specimen transport - Microbiology culture - Microbiology informe.

INTRODUCCIÓN

En la Cátedra de Microbiología y Parasitología de esta Casa de Altos Estudios, funciona desde hace varios años el Servicio de Diagnóstico Microbiológico. En los últimos años, el mismo se ha nutrido de nuevos profesionales para conformar un equipo multi-disciplinario, integrado por Odontólogos y Bioquímicos especializados en Microbiología Clínica. Este equipo es el responsable del diseño de nuevos protocolos, tanto en lo que respecta a Toma de Material, así como la implementación de nuevas metodologías que colaboran con la investigación microbiológica en el ámbito odontológico. A tal efecto se reorganizó el Nomenclador del Servicio y se ampliaron en variedad las prestaciones ofrecidos por el mismo.

El Servicio tiene como propósito la difusión e implementación por parte del odontólogo generalista, de maniobras adecuadas para alcanzar un diagnóstico microbiológico correcto, a fin de obtener un resultado certero que permita la implementación de tratamientos específicos.

IMPORTANCIA DIAGNÓSTICA

Las manifestaciones clínicas presentes en la cavidad bucal, pueden responder a múltiples agentes causales, entre ellos, una gran variedad de microorganismos. A su vez, distintos patógenos pueden presentar lesiones similares. Por consiguiente, es imperioso establecer el diagnóstico diferencial para conocer al agente etiopatológico.

En nuestro país existen distintas zonas geográficas que se caracterizan por el establecimiento de enfermedades infecciosas endémicas para distintas micosis y parasitosis que presentan manifestaciones bucales. Entre ellas podemos citar: histoplasmosis, leishmaniasis, paracoccidioideomicosis. La vida rural y sus hábitos, exponen al hospedero a condiciones diferentes al de las urbes. Así como el hacinamiento, la falta de higiene y la mala nutrición favorecen el establecimiento de otras, dentro de los cordones urbanizados más humildes. No podemos perder de vista la incidencia de la pandemia del SIDA y su alto índice de co-infección con tuberculosis en nuestro país. Por lo tanto, creemos que el adecuado diagnóstico microbiológico, se basa en la confección de una correcta "anamnesis". En ella, no deben faltar datos micro-epidemiológicos importantes como ser: lugar de nacimiento, lugar y tiempo de residencia previa, lugar y tiempo de residencia actual, tareas u oficios realizados, tiempo durante el cual desarrolló la misma, enfermedades de base, antecedentes familiares de enfermedades metabólicas, hábitos, adicciones, tratamientos médicos crónicos, medicaciones actuales, cirugías mayores, transplantes... entre otras.

CRITERIO CLÍNICO

El odontólogo, con adecuado criterio clínico, podrá establecer un diagnóstico presuntivo precoz. A su vez, su capacitación y destreza en las diversas maniobras para la obtención de muestras, le permitirán realizar una correcta "toma". Para optimizar este paso crucial, es indispensable conocer la diversidad de enfermedades infecciosas que asientan en la cavidad bucal y elegir la técnica más propicia para su investigación^{1,2,3}. La comunicación con el microbiólogo seguramente permitirá confirmar la más apta.

El diagnóstico presuntivo, orienta la búsqueda del/los patógeno/s a investigar, el modo de la toma y la conser-

vación de la muestra hasta su procesamiento. La metodología a seguir debe estar protocolizada y seriamente consensuada con el laboratorio de derivación^{4,5,6}. El microbiólogo con los datos proporcionados por el profesional solicitante, debe proveer información necesaria y precisa, así como los medios de transporte para realizar una adecuada toma^{7,8}.

TOMA DE MUESTRA

La toma de muestra en la cavidad bucal no es tarea sencilla. Nos encontramos frente a un ecosistema abierto donde conviven tejidos duros y blandos tapizados por mucosa colonizada con un gran número de microorganismos (más de setecientas especies) que, en equilibrio, constituyen el estado de salud. La mayoría de los procesos suelen ser de origen poli-microbianos, siendo bacterias anaerobias estrictas los agentes etiopatogénicos más frecuentes. El laboratorio microbiológico debe estar familiarizado con las dimensiones de las muestras odontológicas, ya que éstas distan mucho de las provenientes de cualquier otro sitio de estudio. Los volúmenes obtenidos de punciones de abscesos o fluidos creviculares, suelen ser inferiores a los 200 microlitros y/o encontrarse absorbidos en puntas de papel y las tomas de biopsias generalmente no superan los 4 mm.

Por ende, para arribar a la adecuada identificación microbiológica de los agentes patógenos responsables de las enfermedades infecciosas en la cavidad bucal, las muestras deben ser recogidas y manipuladas correctamente cumpliendo con "normas de bioseguridad" y "protocolos estandarizados" según corresponda a cada proceso en cuestión.

Situaciones críticas a tener en cuenta

1. Condiciones basales del paciente. (Ej. Alergia a anti-sépticos tópicos, coagulopatías, reemplazo valvular...)
2. Sitio anatómico del proceso a investigar.
3. Diagnóstico presuntivo.

Características de la muestra

1. Representativa del proceso a investigar (cantidad y calidad de muestra).
2. Libre de contaminación con microbiota indígena.
3. Medio de transporte óptimo.
4. Extendidos sobre portaobjetos (al menos dos).
5. Correcto rotulado.
6. Adecuado embalaje para transporte y conservación.
7. Temperatura y atmósfera de conservación óptimo.
8. Tiempo óptimo de remisión de la muestra al laboratorio.

El incumplimiento de al menos uno de estos puntos o la implementación de técnicas inadecuadas para la

obtención de la muestra puede dar como resultado la contaminación de la muestra con microorganismos de la microbiota dominante, la no viabilidad de los microorganismos etiopatogénicos o un sobrecrecimiento de microorganismos acompañantes con requerimientos nutricionales menores. Esto conduce a dos grandes errores: 1) la formulación de informes microbiológicos incorrectos por parte del laboratorio y 2) instauración de tratamientos odontológicos ineficaces.

CRITERIOS PARA EL RECHAZO AL PROCESAMIENTO DE MUESTRAS

1. **Falta de rótulo adecuado, ficha de solicitud de examen microbiológico incompleta o sin diagnóstico presuntivo.** Da lugar a la equivocación durante el procesamiento y la formulación de resultados incoherentes.
2. **Ausencia de extendidos en porta objetos.** La información proporcionada por este material es único e irreproducible. Permite conocer las proporciones microbianas y la respuesta inflamatoria en el sitio.
3. **Remisión de material en jeringa con o sin aguja.** No respeta las normas de bioseguridad ni las de preservación de la muestra.
4. **Envases volcados o embebidos en fluidos biológicos.** No respeta las normas de bioseguridad. Invalida su procesamiento.
5. **Muestras remitidas en fijador (formol).** El formol es un potente fijador de proteínas, por lo que ningún microorganismo podrá ser recuperado de una muestra conservada en estas condiciones.

6. **Temperatura inadecuada.** Las muestras conservadas a temperaturas inferiores o superiores a las indicadas para cada caso, ocasionan desbalance en las proporciones microbianas presentes en la muestra. Las bajas temperaturas facilitan la difusión del oxígeno en el medio de transporte, lo que vuelve inadecuada su preservación para la investigación de gérmenes anaeróbicos estrictos.

7. **Tiempo inadecuado.** La viabilidad de los microorganismos fastidiosos / anaerobios estrictos, se ve disminuida significativamente a mediada que se prolonga el tiempo de procesamiento. Si bien los medios de transporte colaboran como amortiguadores de este descenso, la recuperación de patógenos exigentes cae en detrimento y en fase exponencial a medida que éste tiempo se incrementa.

El tema clave para la implementación de un diagnóstico microbiológico certero, descansa sobre dos pilares fundamentales: la "Toma" y el "Transporte / Conservación"^{10,11} de la muestra al laboratorio. Existen distintas formas de realizar la toma de material, todo depende de las características de la lesión y del diagnóstico presuntivo previo^{12,13}. Según las características de la patología, pasaremos a detallar en orden creciente de invasividad (Cuadros 1, 2, 3 y 4).

REMISIÓN DE MUESTRAS AL LABORATORIO MICROBIOLÓGICO

Las muestras de origen biológico deben respetar normas de bioseguridad para su transporte, conservación y



Figura 1.

CUADRO 1

Tipo de muestra	Valor diagnóstico	Microorganismo a investigar	Metodología diagnóstica
Saliva	Test predictivo de riesgo cariogénico	<i>Streptococcus mutans</i>	Cultivo. Recuento
Fluido crevicular	Microorganismos marcadores de enfermedad periodontal	<i>Prevotella intermedia</i> <i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Tannerella forsythensis</i> <i>A.actinomycetemcomitans</i>	Cultivo. Biología molecular PCR
	Mediadores inmunológicos	IL 1a , IL-8, FNT, INT...	Biología molecular PCR y rt-PCR. Inmunoensayos: ELISA
Toma con conos de papel	Microorganismos marcadores de enfermedad periodontal	<i>Prevotella intermedia</i> <i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Tannerella forsythensis</i> <i>A.actinomycetemcomitans</i>	Cultivo. Biología molecular PCR Inmuno ensayos. IFI
	Microorganismos marcadores de procesos endodónticos	Anaerobios estrictos, <i>Enterococcus spp.</i> , <i>Candida spp.</i>	Cultivo. Biología molecular PCR Inmuno ensayos: IFI
Toma con cureta de bolsa subgingival	Microorganismos marcadores de enfermedad periodontal	<i>Prevotella intermedia</i> <i>Porphyromonas gingivalis</i> <i>Tannerella forsythensis</i> <i>A.actinomycetemcomitans</i>	Cultivo. Biología molecular PCR Inmuno ensayos: IFI
	Recuento de morfotipos por microscopía de campo oscuro	<i>Treponemas spp.</i>	Microscopía de campo oscuro/ contraste de fase
Referencias			
BGP. Bacilo Gram positivo BGN. Bacilo Gram negativo	CGP. Coco Gram positivo CGN. Coco Gram negativo	Biol. Molec. Biología molecular PCR. Reacción en cadena de la Polimerasa	ZN. Ziehl Nielsen IFI. Inmuno Fluorescencia Indirecta

CUADRO 2

Tipo de muestra	Valor diagnóstico	Microorganismo a investigar	Metodología Diagnóstica
Punción aspiración por piel / mucosa sana	Procesos periodontales cerrados Procesos cerrados de piso de boca. Procesos fistulizados intra / extra bucales	Anaerobios estrictos: CGP , BGN, BGP Anaerobios facultativos: CGP, BGN, BGP. <i>Candida spp.</i> <i>Actinomyces spp.</i>	Cultivo. Biología molecular PCR Inmunoensayos: IFI
Escarificación	Úlceras	<i>Histoplasma capsulatum</i> , <i>Leishmania spp.</i> , <i>Mycobacterium tuberculosis</i> , <i>Treponema pallidum</i>	Coloraciones: Giemsa, ZN, Grocot Inmunohistoquímica Inmunoensayos: IFI Biol. Molec. PCR Cultivo
Biopsias	Tejidos duros y blandos Úlceras Resecciones quirúrgicas.	Microorganismos anaerobios facultativos; anaerobios estrictos. Hongos levaduriformes y filamentosos. Parásitos	Coloraciones: Giemsa, ZN, Grocot etc Inmunohistoquímica Inmunoensayos: IFI Biol. Molec. PCR Cultivo
Referencias			
BGP. Bacilo Gram positivo BGN. Bacilo Gram negativo	CGP. Coco Gram positivo CGN. Coco Gram negativo	Biol. Molec. Biología molecular PCR. Reacción en cadena de la Polimerasa	ZN. Ziehl Nielsen IFI. Inmuno Fluorescencia Indirecta

CUADRO 3

Tipo de muestra	Valor diagnóstico	Microorganismo a investigar	Metodología Diagnóstica
Saliva	Test predictivo de riesgo cariogénico	Ayunas de 4 hs Buches con SF estéril Recolección de saliva en colector estéril	Remisión inmediata. (Dentro de los 30 min.) Temperatura ambiente
Fluido crevicular	Microorganismos marcadores de enfermedad periodontal	Buches con SF estéril Eliminar placa supragingival. Colocar material absorbente	Colocar los conos en medio: Gel 2%. Transporte anaeróbico. PBS 2 extendidos Temperatura ambiente
	Mediadores inmunológicos		Colocar los conos en medio: PBS 2 extendidos Temperatura ambiente
Toma con conos de papel	Microorganismos marcadores de enfermedad periodontal	Buches con SF estéril Eliminar placa supragingival. Colocar material absorbente	Colocar los conos en medio: Gel 2%. Transporte anaeróbico. PBS 2 extendidos Temperatura ambiente
	Microorganismos marcadores de procesos endodónticos	Buches con SF estéril Buches con Antiséptico Buches con SF estéril Realizar aislamiento absoluto Colocar conos absorbentes	Colocar los conos en medio: Transporte anaeróbico. PBS 2 extendidos Temperatura ambiente
Toma con cureta de bolsa subgingival	Microorganismos marcadores de enfermedad periodontal	Buches con SF estéril Eliminar placa supragingival. Tomar con cureta estéril material de bolsa subgingival	Colocar el material en medio: Gel 2%. Transporte anaeróbico. PBS 2 extendidos Temperatura ambiente
	Recuento de morfotipos por microscopía de campo oscuro	Buches con SF estéril Eliminar de placa supragingival. Tomar con cureta estéril material de bolsa subgingival	Colocar el material en medio: Gel 2%. 2 extendidos Temperatura ambiente
Referencias			
BGP. Bacilo Gram positivo BGN. Bacilo Gram negativo	CGP. Coco Gram positivo CGN. Coco Gram negativo	Biol. Molec. Biología molecular PCR. Reacción en cadena de la Polimerasa	ZN. Ziehl Nielsen IFI. Inmuno Fluorescencia Indirecta

CUADRO 4

Tipo de muestra	Valor diagnóstico	Microorganismo a investigar	Metodología Diagnóstica
Punción aspiración por piel / mucosa sana	Procesos periodontales cerrados Procesos cerrados de piso de boca. Procesos fistulizados intra / extra bucales.	Buches con SF estéril Buches con Antiséptico Buches con SF estéril Realizar aislamiento relativo Descontaminar con Yodo povidona Lavar con SF estéril Realizar punción	Realizar cambio de aguja. Colocar el material en: Transporte anaeróbico. PBS. 2 extendidos Temperatura ambiente.
Escarificación	Úlceras.	Buches con SF estéril Toma de material con espátula / bisturí del borde de la lesión.	Colocar el material en: Medio de transporte para anaerobios E/ F PBS. 2 extendidos Temperatura ambiente
Biopsias	Tejidos duros y blandos. Úlceras. Resecciones quirúrgicas.	Buches con SF estéril Toma de material con punch / bisturí del borde de la lesión.	Colocar el material en: Medio de transporte para anaerobios E/ F PBS. 2 extendidos Temperatura ambiente
Referencias			
BGP. Bacilo Gram positivo BGN. Bacilo Gram negativo	CGP. Coco Gram positivo CGN. Coco Gram negativo	Biol. Molec. Biología molecular PCR. Reacción en cadena de la Polimerasa	ZN. Ziehl Nielsen IFI. Inmuno Fluorescencia Indirecta

CUADRO 5

Microorganismo	Características biológicas	Tiempo de desarrollo
<i>Staphylococcus spp.</i> , <i>Pseudomonas spp.</i> , <i>Streptococcus spp.</i> , Enterobacterias, <i>Candida spp.</i> entre otras	Bacterias aerobias / anaerobias facultativas / Capnófilas Hongos levaduriformes.	48 hs.
<i>Prevotella spp.</i> , <i>Porphyromonas spp.</i> , <i>Fusobacterium spp.</i> , <i>Bacteroides spp.</i>	Bacterias anaerobias estrictas	5 a 7 días
<i>Mycobacterium spp.</i> , Hongos dimórficos: <i>Histoplasma capsulatum</i> , Hongos filamentosos: Mucorales	Bacterias de desarrollo lento Hongos patógenos	2 a 3 semanas

procesamiento. En todos los casos se recomienda el empleo de tres contenedores de distinta resistencia y función:

Contenedor N° 1: Realizado en material rígido de alta resistencia al impacto. En su interior se encuentra un elemento absorbente como controlador de derrame.

Contenedor N° 2: De características semirrígidas recubierto en la cara interna con material amortiguador de golpe.

Contenedor N° 3: De características semirrígidas e impermeable, para proteger al material transportado de la humedad externa (Figura 1).

En todos los casos debe acompañarse del formulario completo para la solicitud del examen microbiológico.

SOLICITUD DE INVESTIGACIÓN MICROBIOLÓGICA

El profesional odontólogo se encuentra totalmente capacitado y autorizado para solicitar distintos exámenes complementarios para establecer un diagnóstico de certeza. Dentro de los exámenes microbiológicos se pueden solicitar una diversa gama de estudios. Enumerando en orden creciente de complejidad, éstos pueden ser:

- Examen directo: En fresco.
Coloraciones diferenciales: Giemsa, Gram, Ziehl Nielsen.
Coloraciones especiales: Kinyoung, Grocot, entre otros.
- Cultivo para:
Gérmenes comunes.
Gérmenes anaerobios estrictos.
Bacterias filamentosas (*Actinomyces*)
Hongos.
- Pruebas de susceptibilidad a los antimicrobianos.
- Técnicas inmunológicas para la detección de antígenos o anticuerpos específicos:

Aglutinación

Fluorescencia (IFI / IFD).

Enzimo-inmuno ensayo (ELISA)

- Detección de ADN: bacteriano / parásito / fúngico / ADN / ARN viral, por técnicas de biología molecular. Reacción en cadena de la Polimerasa (PCR).

- Detección moléculas y mediadores químicos específicos de los procesos inflamatorios.

Cada uno de ellos se encuentra acorde al diagnóstico presuntivo establecido y son herramientas valederas siempre y cuando se sustenten sobre una adecuada tomas y conservación de la muestra.

INFORME MICROBIOLÓGICO

Este informe se caracteriza por presentar diversa información, acorde a la investigación solicitada y el diagnóstico presuntivo elaborado por el profesional solicitante.

Coloraciones y exámenes en fresco: Este punto brinda información acerca de la presencia o ausencia de respuesta inflamatoria, calidad de la misma. Proporción microbiana participante. Morfología, agrupamiento, disposición y afinidad a los colorantes de los microorganismos presentes. El examen en fresco o sus versiones en campo oscuro o contraste de fase permiten observar además de morfología y agrupamiento, la movilidad característica de ciertos microorganismos.

Cultivos microbianos: Este campo es muy amplio, ya que los microorganismos tienen distintos tiempos de desarrollo y diversos requerimientos nutricionales. Es por esto que se podrán observar cultivos positivos a las 48 hs, 5 a 7 días o en 3 semanas (Cuadro 5).

Susceptibilidad a los antimicrobianos: Se detalla el comportamiento de microorganismos frente a distintas drogas con actividad antimicrobiana en tres categorías: (S) Sensible, (R) Resistente, (I) Intermedio. Estos valo-

res orientan al profesional de la salud para la instauración de una antibióticoterapia adecuada^{14,15}.

Las técnicas de Antibiograma (Semi-cuantitativa - Difusión en Agar) o CIM /Concentración Inhibitoria Mínima (Cuantitativa - Dilución en Caldo) se encuentran estandarizadas para microorganismos específicos. No se realizan de rutina. Sólo por solicitud expresa del profesional solicitante. Ej: Cultivo para gérmenes comunes con identificación del germen y antibiograma.

En el caso expreso de los microorganismos anaerobios estrictos, existen normas estandarizadas para ciertos géneros; pero como el método de referencia es el de Dilución en Agar, ésta técnica se encuentra puesta a punto sólo en laboratorios de referencia. Hoy día, para los anaerobios, se encuentra en validación la técnica de Difusión en Agar (E-Test) con tiras calibradas por gradientes de concentración para la obtención de valores de CIM. De todas formas el costo aún es muy elevado para el uso diario. Las micobacterias y los hongos levaduriformes también tiene normas estandarizadas y las pruebas de susceptibilidad se realizan en laboratorios de referencia^{16,17}.

Estudios especiales: Entre ellos se encuentran los inmunológicos, de biología molecular; entre otros^{18,19,20}. El informe arroja un valor que se encuentra acompañado con valores de referencia y tipo de técnica empleada^{21,22,24}.

Ej. Solicitud: Detección de *Streptococcus pyogenes* por método de latex.

Resultado: Aglutinación positiva.

Método: Cualitativo.

Nota: se sugiere confirmación por cultivo microbiológico.

Observaciones: El profesional bioquímico realiza alguna sugerencia para estudios complementarios o bien alguna aclaración respecto a los resultados obtenidos²⁶.

DISCUSIÓN

El profesional odontólogo no se encuentra solo a la hora de realizar un diagnóstico microbiológico. Existen laboratorios capaces de acompañar y asesorar al odontólogo en el momento de la decisión. Sólo es necesario una buena comunicación bilateral y el planteo sincero de las necesidades puntuales frente a cada caso clínico en particular, ya que no hablamos de matemáticas, sino de biología. De este modo, formando un equipo interdisciplinario, podrán llevar a cabo un diagnóstico microbiológico de certeza, sin más beneficios que el de la tarea bien

realizada y un caso resuelto con la instauración de un tratamiento acorde y personalizado que garantice la recuperación del estado de salud del paciente.

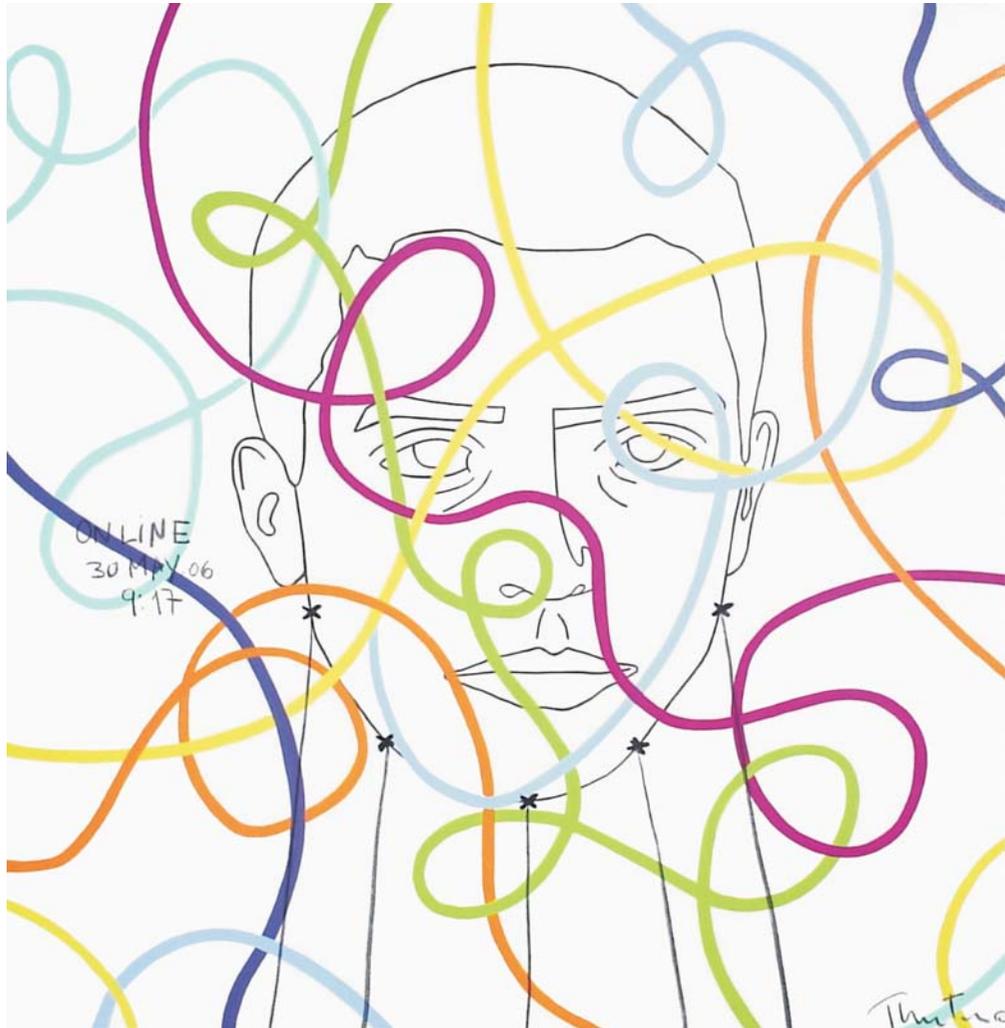
BIBLIOGRAFÍA

- 1) Laskaris G. Infecciones bacterianas, virales y Micóticas. *Patologías de la cavidad Bucal en Niños y Adolescentes*. 2001. Edición: AMOLCA, Caracas, Venezuela.
- 2) Sharon LH, Bernard JM. *Peptostreptococcus, Propionibacterium, Eubacterium and Other Nonsporeforming Anaerobic Gram-Positive Bacteria*. Manual of Clinical Microbiology:1995. Edición: ASM Press. Washington, USA.
- 3) Hannele R, Finegold SM. *Bacteroides, Porphyromonas, Prevotella, Fusobacterium and Other Anaerobic Gram-Negative Bacteria*. Manual of Clinical Microbiology. 1995. Edición: ASM Press. Washington, USA.
- 4) Finegold SM, Wexler HM. Specimen Collection And Anaerobic Culture Techniques. *Wadsworth Anaerobic Bacteriology Manual*, Fifth edition. 1993. Edición: Star Publishing Company. California, USA.
- 5) Lewis MA, MacFarlane TW, McGowan DA. Quantitative bacteriology of acute dento-alveolar abscesses. *The Journal of Medical Microbiology*, 21: 2 101-104, 1986.
- 6) Finegold SM, Wexler HM. Processing Clinical specimens and Isolation Procedures. *Wadsworth Anaerobic Bacteriology Manual*, Fifth edition. 1993. Edición: Star Publishing Company. California, USA.
- 7) Rollet R, Hardie N y col. *Guía de Trabajos Prácticos: Curso Teórico Práctico de Bacteriología Anaeróbica Clínica*. 2000. Edición: Unidad Bacteriología Hospital "EJ.Muñiz". Buenos Aires, Argentina.
- 8) Citron DM, Warren YA, Hudspeth MK, Goldstein EJC. Survival of Aerobic and Anaerobic Bacteria in Purulent Clinical Specimens Maintained in the Copan Venturi Transystem and Becton Dickinson Port-a-Cul Transport Systems. *J. Clin. Microbiol.* 38: 892-894, 2000.
- 9) Hindiyeh M, Acevedo V, Carroll KC. Comparison of Three Transport Systems (Starplex StarSwab II, the New Copan Vi-Pak Amies Agar Gel Collection and Transport Swabs, and BBL Port-A-Cul) for Maintenance of Anaerobic and Fastidious Aerobic Organisms. *J. Clin. Microbiol.* 39: 377-380, 2001.
- 10) Spiegel CA, Minah GE, Krywolap GNJ. Improved Procedure for Transport of Dental Plaque Samples and Other Clinical Specimens Containing Anaerobic Bacteria. *Clin. Microbiol.* 9: 637-639, 1979.
- 11) Silletti RP, Ailey E, Sun S, Tang D. Microbiologic and clinical value of primary broth cultures of wound specimens collected with swabs. *J. Clin. Microbiol.*; 35: 2003-2006, 1997.
- 12) Piccolomini R, Catamo G, Di Bonaventura G, Picciani C, Paolantonio M. Laboratory and clinical comparison of preservation media and transport conditions for survival of Actinobacillus actinomycetemcomitans. *J. Med. Microbiol.* 47: 743, 1998.
- 13) Doan N, Contreras A, Flynn J, Morrison J, Slots. Proficiencies of Three Anaerobic Culture Systems for Recovering Periodontal Pathogenic Bacteria. *J. Clin. Microbiol.* 37: 171-174, 1999.
- 14) Goldstein EJ, Citron DM, Goldman RJ. National hospital survey of anaerobic culture and susceptibility testing methods: results and recommendations for improvement. *J. Clin. Microbiol.* 30: 1529-1534, 1992.
- 15) Nyfors S, Könönen E, Takala A, Jousimies-Somer H. Mechanisms of resistance: β -Lactamase Production by Oral Anaerobic Gram-Negative Species in Infants in Relation to Previous Antimicrobial Therapy. *Antimicrob. Agents Chemother.* 43: 1591-1594, 1999.

- 16) Rajasuo A, Perkki K, Nyfors S, Jousimies-Somer H, Meurman JH. Bacteremia Following Surgical Dental Extraction with an Emphasis on Anaerobic Strains. *J. Dent. Res.* 83: 170, 2004
- 17) Leonhardt A, Olsson J, Dahlen G. Bacterial colonization on titanium, hydroxyapatite, and amalgam surfaces in vivo. *J. Dent. Res.* 74: 1607, 1995.
- 18) Doan N, Contreras A, Flynn J, Slots J, Chen C. Molecular Identification of *Dialister pneumosintes* in Subgingival Plaque of Humans. *J. Clin. Microbiol.* 38: 3043-3047, 2000.
- 19) Dahlen G. Role of suspected periodontopathogens in microbiological monitoring of periodontitis. *Adv. Dent. Res.* 7: 163, 1993.
- 20) Dounghudomdacha S, Rawlinson A, Douglas CW I. Enumeration of *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in subgingival plaque samples by a quantitative-competitive PCR method. *J. Med. Microbiol.* 49(10): 861-874, 2000.
- 21) Meurman JH, Wahlfors J, Korhonen A, Alakuijala P, Vaisanen P, Torkko H, Janne J. Identification of *Bacteroides forsythus* in subgingival dental plaque with the aid of a rapid PCR method. *J. Dent. Res.* 76: 1376, 1997.
- 22) Dahlén G, Wikström M, Renvert S, Gmür R, Guggenheim B. Biochemical and serological characterization of *Bacteroides intermedius* strains isolated from the deep periodontal pocket. *J. Clin. Microbiol.* 28: 2269-2274, 1990.
- 23) Vilkkuna-Rautiainen T, Pussinen PJ, Mattila K, Vesanen M, Åhman H, Dogan B, Asikainen S. Antigenically Diverse Reference Strains and Autologous Strains of *Actinobacillus actinomycetemcomitans* Are Equally Efficient Antigens in Enzyme-Linked Immunosorbent Assay Analysis. *J. Clin. Microbiol.* 40: 4640-4645, 2002.
- 24) Bascomb S and Manafi M. Use of Enzyme Tests in Characterization and Identification of Aerobic and Facultatively Anaerobic Gram-Positive Cocci. *Clin. Microbiol. Rev.* 11: 318-340, 1998.
- 25) Hammond BF Isolation and Serological Characterization of a Cell Wall Antigen of *Rothia dentocariosa*. *J. Bacteriol.* 103: 634 - 640, 1970
- 26) Moncla BJ, Braham P, Rabe LK, Hillier SL. Rapid presumptive identification of black-pigmented gram-negative anaerobic bacteria by using 4-methylumbelliferone derivatives. *J. Clin. Microbiol.* 29: 1955-1958, 1991.

Investigación Científica

Cruce Arte, Ciencia y Tecnología



"On line".
Acrílico y carbonilla s/tela. 2006

"Desde siempre el arte ha sido para mí una forma de aprehensión del conocimiento, de reflexión no verbal y de comunicación con el mundo. Arte y ciencia me han parecido unidos en su afán investigativo, en su inquietud ante lo aparente. Las palabras no han sido mi vehículo, puntos y líneas son los elementos con los que pienso/reflexiono y mis pinturas hipótesis de mis inquietudes."

Alejandro Thornton (1970) es egresado de la Escuela Nacional de Bellas Artes Prilidiano Pueyrredón, docente de la Cátedra de Oficios y Técnicas del Dibujo del Instituto Universitario Nacional de Arte y miembro de la Carrera del Personal de Apoyo a la Investigación Científica del CONICET. Ha participado de numerosas exposiciones en el país y en el exterior entre las que podemos destacar: Premio Iberoamericano a las Artes Visuales, Fundación Aerolíneas Argentinas; Premios MNBA/Univesidad de Palermo; Premio Rioplatense a las Artes Visuales, Fundación OSDE; Premio Asociación Argentina de Galerías de Arte; Salón Nacional de Artes Visuales; 1st. International Tukihe Art Biennial (Turquía); (S:L:K) Scents:Locks:Kisses, Z33 Art Center (Bélgica), 7mo. Encuentro Internacional de Poesía Visual, Sonora y Experimental; C. C. Recoleta, II Premio Fundación Federico Klemm de pintura alejandro_thornton@yahoo.com.ar www.athornton.com.ar

TESIS TERMINADAS EN EL AÑO 2005		
AUTOR	TITULO	DIRECTORA
LIC. CARLOTA ALICIA BEATRIZ GAMBA	HIPOMETABOLISMO EN ENFERMEDAD NO ORGÁNICA DE ORIGEN NUTRICIONAL Y EN ENFERMEDAD ORGÁNICA: SUS MANIFESTACIONES METABÓLICAS EN LA COMPOSICIÓN CORPORAL, UTILIZACIÓN DEL SUSTRATO ENDÓGENO E HISTOMORFOMETRÍA ÓSEA.	PROF. DRA. SILVIA MARÍA FRIEDMAN
OD. MARCELA ANDREA SAN HILARIO	FIJACIÓN DE BRACKETS ORTODÓNTICOS CON TÉCNICAS ADHESIVAS Y MATERIALES POLIMERICOS.	PROF. DR. PABLO FERNANDO ABATE
OD. CARINA ANDREA BUSTAMANTE	IONOMEROS VITREOS DE ALTA DENSIDAD PARA EL TRATAMIENTO RESTAURADOR ATRUMÁTICO (TRA), EVALUACIÓN CLÍNICA Y DE LABORATORIO	PROF. DR. MARTÍN HORACIO EDELBERG

BECARIOS 2005-2007		
BECARIO	DIRECTOR	TIPO DE BECA
AROMANDO, ROMINA	DRA. MARÍA E. ITOIZ	DOCTORADO
SIVAK, MATÍAS GABRIEL	DRA. BEATRIZ GUGLIELMOTTI	DOCTORADO
KRIEGER, LAURA	DRA. BEATRIZ GUGLIELMOTTI	DOCTORADO

BECARIOS 2006-2008		
BECARIO	DIRECTOR	TIPO DE BECA
ESCUDERO, NATALIA	DRA. PATRICIA MANDALUNIS	DOCTORADO
ALMEIDA CHETTI, VERÓNICA A.	DR. RICARDO MACCHI	DOCTORADO

Revista de la FACULTAD DE ODONTOLOGÍA UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES

ISSN: 0326-632X (impreso)

ISSN: 1668-8538 (en línea)

Año 2006 – Volumen 21 – Números 50/51 – Páginas 1-40

Universidad de Buenos Aires

Instrucciones para autores

ENVÍO DE MANUSCRITOS. Los manuscritos para ser considerados para su publicación y toda la correspondencia relacionada a ello deberá ser enviada a: Dr. Enri Santiago Borda, Editor. Secretaría General Facultad de Odontología, Universidad de Buenos Aires. Marcelo T. de Alvear 2142, (1122AAH) Buenos Aires, Argentina. Teléfono: (5411) 4964-1276; Fax: (5411) 4963-2767; Correo Electrónico: enri@farmaco.odon.uba.ar.

ORGANIZACIÓN DEL MANUSCRITO. Se recomienda observar los siguientes criterios para la organización de los manuscritos:

1. Los trabajos que se remitan para ser publicados en la Revista de la Facultad de Odontología deben ser inéditos, permaneciendo en tal condición hasta su publicación en ella. Podrán ser aceptados aquellos que hubieran sido presentados en sociedades científicas o publicados en forma de resumen.

2. El manuscrito debe ser escrito a doble espacio en hoja A4, dejando 3 cm en los márgenes y las páginas serán numeradas secuencialmente, comenzando por la página del título. Se remitirán tres copias impresas y un diskette.

3. El título se escribirá con letras mayúsculas y centrado. Si requiere más de una línea se dejará un espacio simple entre ellas. Luego de dos espacios, el nombre/s del/los autor/es, lugar de trabajo del/los autor/es, dirección completa del autor al cual deberá ser remitida la correspondencia y su correo electrónico.

4. El resumen será en español y en inglés, y no deberá exceder las 250 palabras.

5. Al final del resumen deberán figurar cinco palabras claves que identifiquen el trabajo, en español y en inglés.

6. Los trabajos científicos *in extenso* deberán tener un máximo de 3500 palabras sin incluir referencias, leyendas de figuras y tablas, y se ordenarán de la siguiente manera: Introducción, Materiales y Métodos, Resulta-

dos, Discusión, Agradecimientos, Referencias, Leyenda de las Figuras, Tablas y Figuras.

7. Las tablas serán escritas en hojas separadas, numeradas con números arábigos, acompañadas por el título y la leyenda respectivos.

8. Las figuras y las fotografías deberán tener un tamaño de 9 cm x 12 cm y podrán ser, indistintamente, en blanco y negro o color.

9. En las referencias deberán incluirse sólo aquellas citas mencionadas en el texto, numeradas entre paréntesis de acuerdo al orden de aparición. Se utilizará espacio simple tanto entre como dentro de las referencias. Las referencias deberán citarse observando el siguiente esquema: Apellido/s del/los autor/es seguido por las iniciales del/los nombre/s separados por una coma; título completo del trabajo seguido por un punto; abreviatura de la revista (de acuerdo con "The world list of scientific periodicals"), volumen en números arábigos seguido de dos puntos, primera y última páginas separadas por un guión y después de una coma, el año de publicación.

Ejemplo: Perez R, Gutierrez HJ, Martínez, R. La potabilidad del agua y el medio ambiente. J. Amb. Int. 24:62-140, 2004.

El formato de cita de libros será el siguiente:
Thompson WJ. Combination anchorage technique: an update of current mechanics. Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop. 1998. Edición: Academic Press, New York, USA.

Los capítulos de libros se citarán de la siguiente manera:
Woodside DG, Linder S. Progressive increase in lower anterior face height and the use of posterior occlusal bite block in its management. In: Graber LW, ed. Orthodontics, St Louis, USA: CV Mosby, 1996, pp. 200-221.

Los artículos expresan los puntos de vista de los autores y no aquellos del editor o del comité editorial.

