

LAS SUTILES DIFERENCIAS

Impacto es el conjunto de cambios duraderos que se producen en la sociedad, la economía, la ciencia, la tecnología y el medio ambiente mejorando sus indicadores como resultado de las acciones de Investigación y desarrollo que introducen valor agregado a los productos, servicios, procesos y tecnologías¹. También se ha definido “a la investigación y al desarrollo experimental como un único componente de la innovación y comprende el trabajo creativo realizado sobre bases sistemáticas llevado a cabo para aumentar el caudal de conocimientos”.

El **impacto social** de la investigación referida al campo de la salud asume dimensiones muy diversas y complejas y se expresa como las consecuencias de un proceso de mediación de actores específicos entre los productores del conocimiento y su utilización por parte de estos actores.

El Council of Health Research for Development (COHRED) ha producido un informe realizando un análisis crítico de indicadores de evaluación de los sistemas de investigación y concluyeron acerca de la necesidad de encontrar indicadores estratégicos además de los referidos a la estructura, a los procesos y a los resultados². **Los indicadores estratégicos miden las actividades externas a la propia investigación pero que actúan como variable interviniente sobre ella.** Concluyeron que para analizar la naturaleza de la distribución en el campo de la salud se necesitarán nuevos métodos de recolección de datos y de análisis inclusive técnicas de valoración cualitativa.

El Centro de Estadística de Australia³ clasificó la I/D en 4 tipos de actividades: investigación básica pura, investigación básica estratégica, investigación aplicada (incluyendo nuevas vías para alcanzar objetivos específicos y pre-determinados) y desarrollo experimental. A efectos de analizar el impacto social de las investigaciones se han definido otras categorías específicas: (a) investigación escolarizada, (b) investigación aplicada, (c) investigación basada en la práctica, (d) investigación interdisciplinaria, (e) investigación pedagógica y (f) recomendaciones, sistematizaciones y tomas de posición institucionales.

La **investigación escolarizada** es relevante porque crea o desarrolla la infraestructura intelectual en la cual debe conducirse la investigación básica, estratégica y aplicada, define los campos en los que los asuntos, problemas o cuestiones se localizan e identifica y eventualmente valida los conocimientos, recursos, teorías, métodos, herramientas y modelos generados por otros tipos de investigación.

La **investigación aplicada** incluye la creación de los nuevos o aumentados sistemas (de pensamiento o producción, artefactos, eventos, productos, procesos, materiales o servicios) para beneficios económicos o culturales. La investigación aplicada se puede informar mediante: (a) la creación de nuevos cuerpos de conocimientos (infraestructura intelectual) y (b) la traducción de nuevos conocimientos al campo, la aplicación de métodos, herramientas o recursos o la diseminación sistematizada de los resultados de la investigación escolarizada.

La **investigación basada en la práctica** es relevante porque incluye la asociación directa con colectivos de usuarios a través de (a) estudios situados, a fin de ganar nuevos conocimientos científicos, (b) conocer las causas y las causas de las causas del/los problema/s a resolver o (c) usar los resultados de las investigaciones en la práctica. La excelencia de la IBP está caracterizada por alguna de las siguientes metodologías originales: (a) reconocimiento de nuevos conocimientos ganados desde la práctica, (b) prácticas con impacto demostrado y (c) evidencia de fuerte conexión entre la investigación y la práctica⁴.

La **investigación interdisciplinaria** incluye: (a) el trabajo de diseño de personas y conocimientos provenientes de campos diferentes y que prevén aportes diferentes al campo como un todo; (b) aportes en la interfase de dos o más disciplinas reconocidas o (c) trabajos colaborativos que atraviesan campos disciplinares o (d) desarrollo de sub-disciplinas emergentes.

¹ Research Quality Framework, 2005.

² Bordoni N, Pagliai L. Análisis crítico de los indicadores por consenso pragmático para la evaluación de sistemas de investigación en salud. (Informe técnico). Documento preparado para el Council of Research of Health for Development. Organización Mundial de la Salud. Paris, 2003.

³ ABS (1998), Australian Standard Research Classification (ASRC), Cat. No. 1297.0, ABS: Canberra).

⁴ (Ejemplo: UK RAE UOA 23, Computer Science and Informatics. <http://www.rae.ac.uk/pubs/2005/04/docs/f23.doc>)

La investigación pedagógica en educación superior se produce cuando los contenidos teóricos o bases conceptuales de la investigación se vinculan con la enseñanza y el aprendizaje. Se aplica a todos los aspectos de la investigación básica y aplicada y al desarrollo experimental.

Las recomendaciones, sistematizaciones o tomas de posición, pueden ser incluidas si el trabajo se concreta o publica como resultado de investigaciones válidas.

Para proceder a la evaluación de investigaciones de interés comunitario es necesario disponer de estándares que deben dar cuenta de:

1) la **calidad**, en términos de resultados, excelencia, reconocimiento e impacto ambiental, y

2) el **impacto** en términos de:

- **evidencia de relevancia interna** inherentes a la disciplina en cuestión o sus componentes o sea a la producción y difusión del conocimiento (criterios bibliométricos), y además
- **evidencia de relevancia externa**, es decir la capacidad para la explicación y resolución de los problemas identificados y puestos en la agenda social y a la evidencia aportada por el actor social como colectivo acerca de su crecimiento y bienestar social.

Evaluar la calidad de proyectos comunitarios implica aceptar la incorporación de otros criterios de análisis complementarios a los criterios de evaluación tradicional. Esos criterios, si bien se abordan desde la plataforma conceptual del impacto de la ciencia y la tecnología, deben ser congruentes con las condiciones y el grado de desarrollo de los sistemas de la ciencia, la tecnología y la innovación tecnológica del país o región, es decir, deben contextualizarse.

Evaluaciones parciales se arriesgan a confundir al actor social destinatario de las investigaciones comunitarias, que no se define como la sumatoria de individuos sino como un colectivo social cuyos problemas incluyendo los determinantes (entre ellos la percepciones acerca de la salud, la enfermedad y las intervenciones terapéuticas) configuran dominios fuertemente anclados en las ciencias sociales⁵.

En el primer caso, se podrá hablar de investigaciones clínicas, cuya suma de sujetos no la convertirán en investigaciones de base comunitaria, sino en todo caso, en una investigación clínica con mayor o menor posibilidades de aplicación en función de la frecuencia de sujetos afectados que accedan a la intervención. Para hablar de investigación comunitaria será necesario investigar los determinantes de naturaleza antropológica o social que actuarán como variables intervinientes en la operacionalización del proceso investigativo.

Vale la pena recordar que “no es lo mismo vivir, que honrar la vida”.

Noemí Bordoni

Directora del Instituto de Investigaciones en Salud Pública, UBA

^{5,6}Lomas J, Culyer T, McCutcheon C, McAuley L, Law S: Conceptualizing and Combining Evidence for Health System Guidance. Final report para el Canadian Health Services research Foundation. Ottawa, Canada. CIHR, 2005.

Revista de la FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

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

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

Revista de la FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Consejo Directivo de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires

MIEMBROS TITULARES

PROFESORES:

GONZÁLEZ, Roberto Antonio
FASSINA, Norberto Adolfo
ALIPPI, Rosa María
FERRERÍA, José Luis Ángel Carlos
ÁLVAREZ CANTONI, Héctor José
LANFRANCHI TIZEIRA, Héctor Eduardo

CORTESE, Silvina Gabriela
BASILAKI, Jorge Mario

GRADUADOS:

GANATIOS, Zulma Marie
PASART, Jorge
PUIA, Sebastián Ariel
RODRÍGUEZ, Pablo Alejandro

ESTUDIANTES:

VERGARA, Ariel Hernán
OLALLA, Jorge Agustín
RANNELUCCI, Luis
SCIORTINO, Fernando José

MIEMBROS SUPLENTE

PROFESORES:

FRIEDMAN, Silvia María
COSTA, Osvaldo Rodolfo
ARNEDO, Marta Beatriz
GUARDO, Carlos Ricardo
ROSA de NASTRI, Alcira Cristina

PREGADIO DEPINO, Guillermo Abel
HERNÁNDEZ SÁNCHEZ, Fernando Alfredo[†]

GRADUADOS:

BOZZA, Florencia Lucía
GUARDO, Facundo Javier
MOLACHINO, Roxana Elena

ESTUDIANTES:

RODRÍGUEZ, Ezequiel
PANAINO, Daniel Iván
ROMANO, Antonio
BELOUS, Gabriel Víctor

Revista de la FACULTAD DE ODONTOLOGÍA UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES

ISSN: 0326-632X (impreso)

ISSN: 1668-8538 (en línea)

Año 2009 – Volumen 24 – Números 56/57

Universidad de Buenos Aires

EDITORES:

Profesores Doctores

Susana Haydée PIOVANO

Silvia Cristina AGUAS

Facultad de Odontología, Universidad de Buenos Aires

Marcelo T. de Alvear 2142, C1122AAH – Buenos Aires – Argentina

COMITÉ ASESOR:

Señores Profesores Eméritos

Doctores Rosa María ALIPPI, Guillermo Luis ALONSO, Basilio ARIENZA, Pablo Mario BAZERQUE, Enri Santiago BORDA, Carlos Eduardo José BOZZINI, Rómulo Luis CABRINI, María Elina ITOIZ, Ricardo Luis MACCHI, Leonor STERIN de BORDA y Ángela Matilde UBIOS

Señores Profesores Consultos

Doctores Carlos Alberto ALONSO, Noemí Emma BORDONI, Osvaldo Rodolfo COSTA, Raquel DOÑO, María Virginia FERNÁNDEZ de PRELIASCO, Carlos Ricardo GUARDO, Eduardo Julio LANATA, Ricardo Felipe LUBERTI, Eva Eugenia LUBIENIECKA, Beatriz María MARESCA, Nydia Esther MARTÍN de KRAMER, Marta Beatriz NEGRONI BRIZ de BONVEHI, Susana Haydée PIOVANO, Lorenzo Alfredo PRELIASCO, Alfredo Néstor PRESA, Alcira ROSA de NASTRI y Ángela Luisa SMERILLI

COMITÉ EDITORIAL:

Profesores

Lidia Isabel ADLER, Marta Mabel BARREIRO, Javier Horacio BELLIA, María Isabel BERNAT, Marcelo Norberto BERTONE, Martín Guillermo BULJEVICH, Lucila BUSCH, Eduardo Emilio CARBAJAL, Nelson CARRANZA, Ana María COLLET, Juan Carlos ELVERDIN, Graciela Ana GIANNUNZIO, Graciela KLEMONSKIS, Gustavo Horacio LOPREITE, Matilde Inés MAGA, Andrés Emilio MACHICOTE, Fernando Diego MARENGO, Graciela SORIANO, Marta Cristina NÚÑEZ, Verónica PAVAN, Guillermo Abel PREGADIO DEPINO, Norma Haydée RIVAS, Patricia Noemí RODRÍGUEZ y Silvia Hebe SCHWEIZER

ASESORES TÉCNICOS:

Srta. Graciela Margarita PANTANIDA, Licenciado Julio Ariel DÍAZ, Ingeniero Horacio ESPINO
Señorita Florencia ROMERO

COLABORADORES:

Od. Mariano Axel Ramón AMER y Facundo GUARDO

DIAGRAMACIÓN Y GRÁFICA:

ImageGraf - Gabriel CASTRO

Revista de la FACULTAD DE ODONTOLOGÍA UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES

ISSN: 0326-632X (impreso)
ISSN: 1668-8538 (en línea)
Año 2009 – Volumen 24 – Números 56/57
Universidad de Buenos Aires

Índice

INVESTIGACIÓN

- Mucinas salivales: estructura química, mecanismos de liberación y participación en la defensa no inmunológica de la cavidad bucal.....** 9
Busch L, Borda E.
Cátedra de Farmacología, Facultad de Odontología, Universidad de Buenos Aires.
- Variación de los niveles de pH del hidróxido de calcio mezclado con distintos vehículos** 17
Loprete G, Rodriguez P, Lenarduzzi A, Sierra LG
Cátedra de Endodoncia. Facultad de Odontología. Universidad de Buenos Aires.
- Los cuidados de la Salud Bucal en los médicos y sus pacientes. Relevamiento Médico** 21
Rubio MC, Martínez CD, Nicolosi LN
Cátedra de Patología y Clínica Bucodental. Facultad de Odontología. Hospital Odontológico Universitario. Universidad de Buenos Aires. Hospital Español de Buenos Aires.

ACTUALIZACIÓN

- Uso del Pro Root™ MTA en perforaciones dentarias** 27
Brasil K, De Franceschi C, Santangelo M
Cátedra de Odontología Integral Adultos, Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires.

PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS

- Ameloblastoma desmoplásico: diagnóstico precoz. Presentación de un caso clínico** 37
Blasco F, Verdú S, Nalli G, Giannunzio G, Mauriño N, Lanfranchi Tizeira H, Keszler A
*Cátedra de Cirugía y Traumatología Bucomaxilofacial III. Cátedra de Clínica Estomatológica.
Cátedra de Anatomía Patológica. Facultad de Odontología. Universidad de Buenos Aires.*

PRESENTACIÓN DE CASOS CLÍNICOS (cont.)

Disostosis cleido craneal. Estudio radiográfico de un caso clínico	40
<i>Carbajal EE, Bálsamo MF, Valdez AN, Scheider E, Subirán BT</i> <i>Cátedra de Radiología. Facultad de Odontología. Universidad de Buenos Aires.</i>	
Recubrimiento radicular mediante un colgajo de doble papila con injerto de tejido conectivo	43
<i>Zubizarreta M, Galli F, Bontá H, Caride F, Carranza N</i> <i>Cátedra de Periodoncia. Facultad de Odontología. Universidad de Buenos Aires.</i>	

NOTICIAS

Guardia Odontológica, un servicio a la comunidad único en su tipo	47
Conferencia sobre Influenza.....	47
Conferencia Hipnosis (13 de mayo de 2009)	47
La Facultad en la 87° Sesión General de la Asociación Internacional de Investigación Odontológica	48
<i>En el Hospital Odontológico de la Facultad de Odontología de la UBA:</i>	
Enfermedad sistémica y discapacidad tienen su lugar en CLAPAR 2	50
Conferencia Tabaquismo (martes 9 de junio de 2009)	51
Obituario Profesor Dr. Fernando Alfredo Hernández Sánchez	52

PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN EN DESARROLLO

Informe de la Secretaría de Ciencia y Técnica y Transferencia Tecnológica Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires	53
Instrucciones para autores	55

Mucinas salivales: estructura química, mecanismos de liberación y participación en la defensa no inmunológica de la cavidad bucal

LUCILA BUSCH*, ENRI BORDA**

*Profesora Adjunta.

**Profesor Emérito.

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

resumen

En este artículo se describen: 1) Las características físico-químicas de las mucinas salivales, denominadas MG1 y MG2. 2) El mecanismo de secreción por estimulación simpática y parasimpática. 3) La distinta participación de MG1 y MG2, tanto en la actividad deglutoria como en los mecanismos de defensa de la cavidad bucal, en relación con sus propiedades físico-químicas. 4) El rol de las mucinas salivales en la protección de la mucosa del tracto gastrointestinal. 5) La relación entre las mucinas salivales y las patologías de la cavidad bucal.

abstract

The content of this article is the following: 1) Physical and chemical characteristics of oral mucins, MG1 and MG2. 2) The secretory mechanism under sympathetic and parasympathetic stimulation. 3) The different participation of MG1 and MG2 during swallowing and as defence mechanism of the oral cavity. 4) The participation of salivary mucins in the protection of the gastrointestinal tract mucosa. 5) The relation between salivary mucins and the disease of the oral cavity.

INTRODUCCIÓN

Las mucosas de la cavidad bucal, el tracto gastrointestinal, el aparato respiratorio y el tracto reproductivo están cubiertas por una delgada capa de líquido viscoelástico, el mucus, que lubrica y protege las superficies epiteliales. El mucus mantiene la integridad epitelial y participa en los mecanismos no inmunológicos de defensa del organismo. El aumento de la secreción de mucus se observa durante los procesos inflamatorios y las alteraciones de las células epiteliales.^{1,21}

Las propiedades viscoelásticas del mucus se deben a su contenido en mucinas, que son glicoproteínas de alto peso molecular producidas por las células mucosas presentes en el epitelio o secretadas por glándulas. Las

mucinas están conformadas por un polipéptido unido a cadenas laterales de oligosacáridos⁴ (Fig. 1).

Se identificaron 17 genes de mucina humanos denominados MUC1-4, MUC5AC, MUC5B, MUC6-9, MUC11-13, MUC15-17 y MUC19.²⁴ Las mucinas presentes en la saliva están codificadas en los genes MUC7 y MUC5B.³³

ESTRUCTURA QUÍMICA DE LAS MUCINAS SALIVALES

En la saliva se identificaron 2 tipos de mucinas denominadas MG1 y MG2, codificadas en los genes MUC5B y MUC7 respectivamente.³² MG1 constituye el 30% de las mucinas de la saliva, tiene un alto peso molecular, mayor a 1000 kDa, un 12-15% de proteínas y un 80-85% de carbohidratos. MG2 constituye el 70% de las mucinas de la saliva, tiene bajo peso molecular, 200-300 kDa, un 20-22% de proteínas y un 68-72% de carbohidratos²⁶ (Cuadro 1).

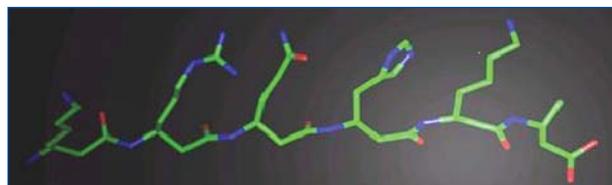


Fig. 1. Esquema de la estructura química de las mucinas.

Cuadro 1: Composición química de las mucinas salivales de alto y bajo peso molecular (Tomada de la cita 26)

Componente mg/100 mg	Forma de glicoproteína glucosa	
	Bajo PM (MG2)	Alto PM (MG1)
Fucosa	11.3	13.6
Galactosa	24.9	26.8
N-Acetilgalactosamina	11.8	13.7
N-Acetilglucosamina	17.6	23.4
Ácido siálico	3.9	3.8
Sulfato	3.5	3.6
Proteína	21.8	14.1
Á. grasos (unión covalente)	0.2	0.2

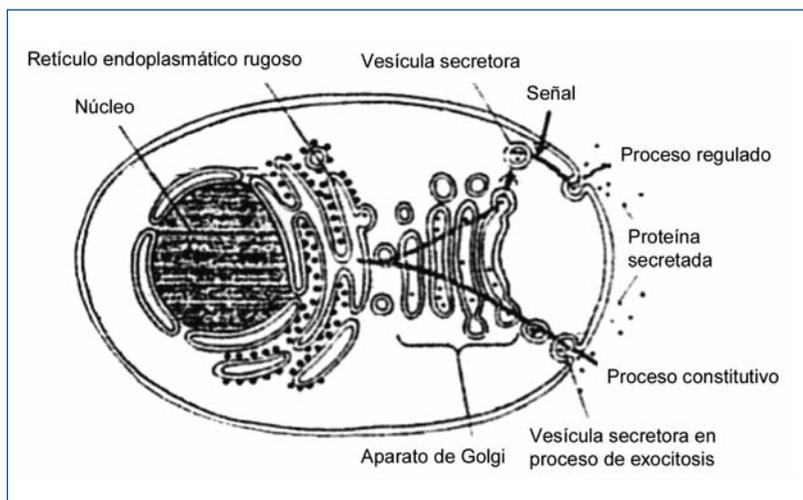


Fig. 2. Mecanismo de liberación del contenido de los gránulos secretorios, constitutivo y regulado por neurotransmisores u hormonas, en una célula glandular.

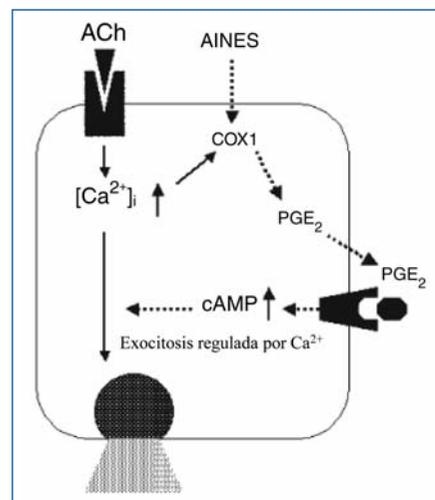


Fig. 3. Regulación autocrina de la exocitosis en las células mucosas del antro durante la estimulación colinérgica. ACh: acetilcolina; AINEs: antiinflamatorios no esteroideos; COX-1: ciclooxigenasa tipo 1; PGE₂: prostaglandina E₂; cAMP: adenosina monofosfato cíclico. (Adaptación de la cita 22).

SÍNTESIS Y ALMACENAMIENTO DE LAS MUCINAS

Los epitelios glandulares están constituidos por células que presentan como actividad característica la producción de secreciones líquidas de composición distinta de la del plasma sanguíneo o del líquido extra e intracelular.

Los procesos de secreción se acompañan de la síntesis intracelular de macromoléculas, en el retículo endoplásmico, que son acumuladas en el aparato de Golgi y liberados bajo la forma de pequeñas partículas denominadas gránulos secretorios.

La naturaleza de estas macromoléculas es variable desde el punto de vista de su composición química, pudiendo ser lípidos como el caso de las glándulas adrenales y sebáceas, proteínas como las secretadas por el páncreas o un complejo de hidratos de carbono y proteínas, las glicoproteínas, secretadas por las células mucosas y las glándulas salivales. Los gránulos secretorios pueden ser liberados al exterior en forma constitutiva, por fusión no regulada, o por el contrario ser liberado como respuesta a una señal activada por un neurotransmisor u hormona (Fig. 2).

Las mucinas salivales son sintetizadas por las células de los acinos de las glándulas submandibulares y sublinguales. También participan en la producción de mucina las glándulas salivales menores distribuidas por la mucosa palatina y yugal. La glándula parótida, en donde predominan los acinos serosos, no participa en la producción de mucina.³⁰

La expresión génica y la producción de mucina aumentan durante los procesos inflamatorios. La interleuquina 1β (IL-1β) estimula la producción de mucina en las células epiteliales del aparato respiratorio a través de un mecanismo ciclooxigenasa 2 (COX-2)/ prostaglandina E₂ (PGE₂) dependiente.⁸ El factor de crecimiento epidermal (EGF) también parecería ser el responsable del aumento en la producción de mucina que se observa en las patolo-

gías de las vías aéreas con hipersecreción.³¹ Además, el leucotrieno D₄ regula la expresión y secreción de mucina en las vías respiratorias.² El EGF también induce un aumento en la síntesis de mucina en las células de la mucosa gástrica por un mecanismo independiente de las prostaglandinas.²³ No hay muchos estudios sobre la regulación de la síntesis de mucina en las glándulas salivales. La apoptosis de las células de los acinos producida por la edad o por otros mecanismos como la exposición al óxido nítrico se acompaña de una inhibición en la síntesis de mucina.^{12,28}

MECANISMOS DE SECRECIÓN DE LAS MUCINAS

La secreción de mucinas en el tracto gastrointestinal se produce por exocitosis y está regulada por la concentración del calcio intracelular, las proteínas quinasas A y C, el ATP, el AMP cíclico, los que a su vez son regulados por el sistema nervioso autónomo.¹⁴ La estimulación colinérgica induce un aumento de calcio, y es el mecanismo más importante de secreción de mucina del antro gástrico. El aumento de calcio induce por sí mismo la exocitosis, pero a su vez activa a la COX-1 que provoca la síntesis de prostaglandinas (PGs)²² (Fig. 3). Las prostaglandinas, actuando sobre sus propios receptores EP₁ y EP₄, provocan la secreción de mucina a través del aumento de AMPc.¹⁷ La secreción a través del aumento de AMPc también se produce por acción de otros secretagogos como los agonistas β-adrenérgicos, la gastrina, la secretina y la histamina. El mecanismo involucrado en la secreción de mucina gástrica a través de la activación de los receptores β-adrenérgicos requiere, además del aumento del AMPc, la participación del receptor del EGF.²⁷

En la vesícula biliar la secreción de mucina puede ser inducida por las sales biliares, a través de una interacción con la membrana apical de las células epiteliales que llevaría a la fusión de las vesículas con la membrana acelerando la exocitosis.¹¹ Por otro lado, las células epiteliales de la vesícula, tratadas con lipopolisacárido, aumentan la secreción de mucina a través de la activación de la COX-2 y posterior síntesis de PGE₂.¹⁰

En la glándula submandibular la estimulación colinérgica induce la secreción de mucina a través de un mecanismo complejo en el cual participan las prostaglandinas el calcio y el AMPc^{5,15} (Fig. 4). Por otro lado, la estimulación simpática actuando sobre el receptor β-adrenérgico induce la activación de la adenilato ciclasa quien a su vez provoca un aumento de AMPc responsable de la secreción de mucina.⁶ El ácido araquidónico actúa como un regulador en el proceso de síntesis/ secreción en las células mucosas de los acinos de la glándula submandibular, a través de su acción sobre los movimientos del calcio.⁷ La secreción salival de mucina varía en respuesta a diversos estímulos como el gustatorio³ y además es secretada en forma constitutiva.¹⁸ La secreción constitutiva, presente en todas las células, presenta características de proceso continuo y se emplea para la liberación no regulada de diversas sustancias como los factores de crecimiento, enzimas, etc.

FUNCIÓN DE LAS MUCINAS SALIVALES

Como describimos anteriormente hay dos tipos de mucinas presentes en la saliva, un grupo compuesto por múltiples subunidades unidas por uniones covalentes denominado MG1, y otro grupo que consiste en cadenas polipeptídicas simples denominado MG2. Ambos grupos cumplen roles diferentes en la cavidad bucal. Las propiedades reológicas de las mucinas de alto peso molecular, MG1, hace que se adhieran a las superficies protegiéndolas mientras que las mucinas de bajo peso molecular, MG2, ejercen sus funciones en solución a través de la interacción con los microorganismos.³⁰

Los estímulos gustativos y masticatorios inducen un aumento del flujo salival así como de la secreción de los productos de los acinos, como las mucinas, quienes colaboran en la fase inicial de la deglución. La saliva actúa como lubricante facilitando la formación del bolo de comida, su deslizamiento por las superficies dentales durante la masticación, y posterior deglución. MG1 es mejor lubricante que MG2.³⁰

Las propiedades reológicas de las mucinas salivales contribuyen a la formación de un delgado film salival (estimado en 0,07 - 0,1 mm de espesor) que cubre toda la superficie interna de la cavidad bucal cumpliendo la misma función que otras mucinas, la de lubricar y proteger las mucosas. Las superficies mineralizadas de los dientes son vulnerables a la agresión microbiológica. La adsorción selectiva de las mucinas a la superficie de los

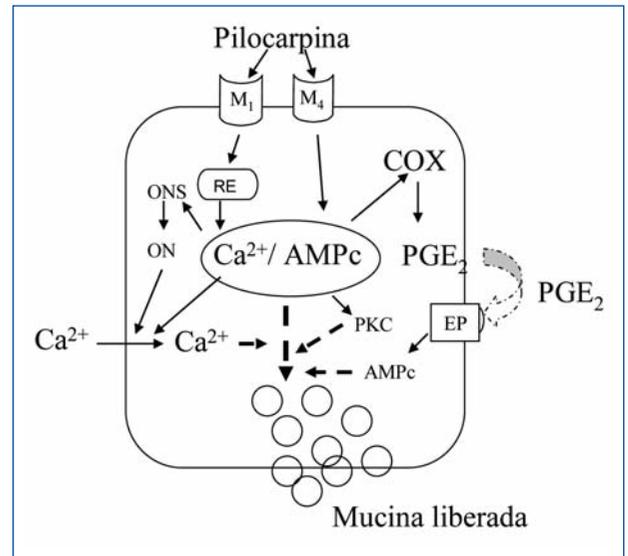


Fig. 4. Modelo describiendo las señales activadas por la pilocarpina que participan en la secreción de mucina por la glándula submandibular. M₁ y M₄: receptores muscarínicos tipo 1 y 4 respectivamente; RE: retículo endoplásmico; AMPc: adenosina monofosfato cíclico; COX: ciclooxigenasa; PGE₂: prostaglandina E₂; EP: receptor de prostaglandinas; PKC: proteína quinasa C; ONS: óxido nítrico sintasa; ON: óxido nítrico. (Adaptación de la cita 5).

dientes contribuye a la formación de una barrera permeable y ayuda a proteger el tejido duro de la desmineralización por la acción de los ácidos formados por la flora bacteriana adyacente. Por otro lado, la película también sirve como punto inicial de adhesión de los microorganismos que colonizan la superficie dental. MG1 tiene mayor afinidad por la hidroxiapatita que MG2 y no es competitivamente desplazada por las cistatinas.³⁰

La boca es una de las principales puertas de entrada de microorganismos. Una vez dentro de la cavidad bucal los microorganismos son envueltos con una cubierta de saliva. Hay evidencias de la interacción de macromoléculas salivales, como las mucinas, con microorganismos específicos. De esta manera las mucinas, junto con otros productos de la saliva, ayudan a modular tanto el número como el tipo de microorganismos que colonizan la boca, a través de favorecer la adhesión y proliferación de ciertos organismos y provocar la disminución de otros. MG2 interactúa con los estreptococos tanto cuando están en solución, provocando la aglutinación, como cuando están adsorbidos a una superficie sólida, provocando su adherencia, mientras que MG1 no parecería interactuar con los estreptococos. La saliva depleta de MG2, por métodos inmunoquímicos, no tiene capacidad de aglutinar estreptococos mientras que mantiene la actividad cuando MG1 es removida.³⁰

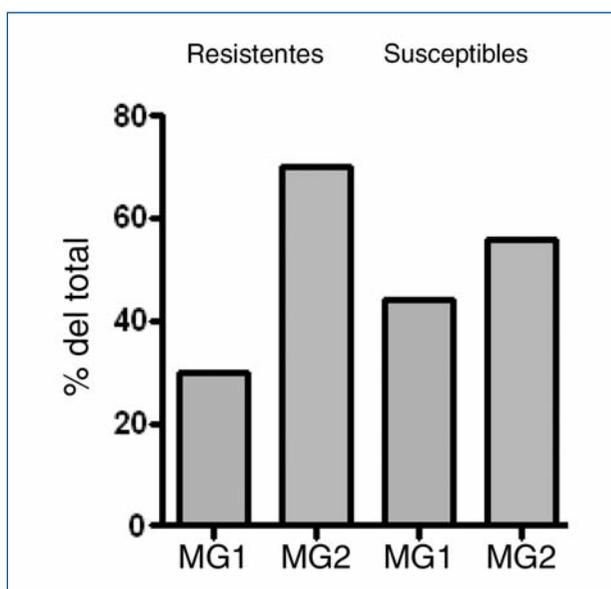
Las mucinas participan en los mecanismos de prevención de las caries. Existe una relación entre los niveles de MG2 en la saliva y la incidencia de caries. Los individuos donde predomina la forma MG1 son más susceptibles a la formación de caries que los individuos con

Cuadro 2: Efecto inhibitorio de MG1 y MG2 provenientes de la saliva de individuos con distinta susceptibilidad a las caries, sobre la aglutinación de los eritrocitos por el *S. mutans*. (Tomada de la cita 25)

Dilución de la saliva mg/ml	Inhibición de la agregación			
	MG1		MG2	
	No susceptibles	Susceptibles	No susceptibles	Susceptibles
2000	+/-	-	+	+/-
1000	-	-	+	+/-
500	-	-	+	-
250	-	-	+	-
125	-	-	+	-
62	-	-	+	-
31	-	-	+	-
15	-	-	+	-
7	-	-	+/-	-

Cuadro 3: Efecto inhibitorio de la MG2 humana, neutra y ácida sobre la aglutinación de los eritrocitos por el *S. mutans*. (Tomada de la cita 25)

Dilución μ /ml	MG2 intacta	MG2 neutra	MG2 ácida
2000	+	-	+
1000	+	-	+
500	+/-	-	+
250	-	-	+
125	-	-	+
62	-	-	+/-
31	-	-	-

**Fig. 5.** Distribución de los distintos tipos de mucinas en la cubierta mucosa de pacientes resistentes y susceptibles a las caries (Adaptación de la cita 25).

predominio de MG2. En la saliva se encuentra una proteasa, con actividad óptima a pH 7.0 - 7.4, capaz de degradar la mucina de alto peso molecular a mucina de bajo peso molecular. Los datos obtenidos de la saliva producida por la glándula submandibular de individuos con distinta susceptibilidad a la aparición de

caries indican que la actividad de la proteasa es 3,8 veces mayor en los individuos menos propensos a las caries y que la MG1 de dichos individuos es más susceptible a la acción de la proteasa.²⁵ La habilidad de las mucinas para agregar bacterias se estudia evaluando la capacidad de inhibir la aglutinación de los eritrocitos por el *S. mutans* y *S. sanguis*. En el Cuadro 2 se muestra el efecto inhibitorio de MG1 y MG2 proveniente de individuos con baja y alta susceptibilidad a las caries sobre la aglutinación de los glóbulos rojos inducida por el *S. mutans*. El sitio de adherencia de las bacterias está relacionado con las cadenas de carbohidratos, pero como estas cadenas son iguales en ambos tipos de mucina se asume que también participan las regiones libres no glicosiladas de la molécula.

Los grupos sulfato, que se encuentran en las cadenas de carbohidratos de las mucinas, les confieren carácter aniónico a las glicoproteínas, promueven la interacción con la mucosa bucal y el esmalte dental y afectan las propiedades fisicoquímicas y funcionales, como la viscosidad y la lubricación. En estudios comparativos se evaluó la habilidad agregante de la MG2 y de sus fracciones neutras y ácidas. Los resultados demostraron que la capacidad agregante de la mucina es debida a su fracción ácida (Cuadro 3).²⁵

Las mucinas se adhieren a la mucosa bucal e interactúan con otras moléculas formando una matriz que recluta otras proteínas protectoras como la IgA, la lactoferrina y la lisozima. Constituyen el 28,4% de la cubierta mucosa en los pacientes resistentes a las caries y el 25,3% en los pacientes susceptibles. La cubierta mucosa de los pacientes resistentes a las caries tiene mayor contenido de MG2 mientras que en los pacientes susceptibles se observa la misma proporción de ambos tipos de mucina (Fig. 5).²⁵

Se identificó un receptor para las mucinas salivales en la mucosa bucal con una Kd de 1.1 μ M y un Bmax de 7.68 nmol/mg de proteína. Las cadenas de carbohidratos son esenciales para la unión (Fig. 6). La ruptura de la interacción de las mucinas con la mucosa, por las glicosidasas bacterianas, deja el epitelio vulnerable al ambiente hostil de la cavidad bucal y facilita la formación de lesiones y ulceraciones.²⁵

El calcio es un importante elemento regulador de la actividad celular y su entrada a las células excitables y secretoras está finamente controlada a través de mecanismos que involucran canales voltaje o receptor dependientes. Los datos obtenidos en estudios con canales de calcio de la mucosa bucal indican que las mucinas provenientes de la saliva humana son capaces de modular la actividad de los canales de calcio del tejido mucoso de la boca.²⁵ Los estudios demostraron que

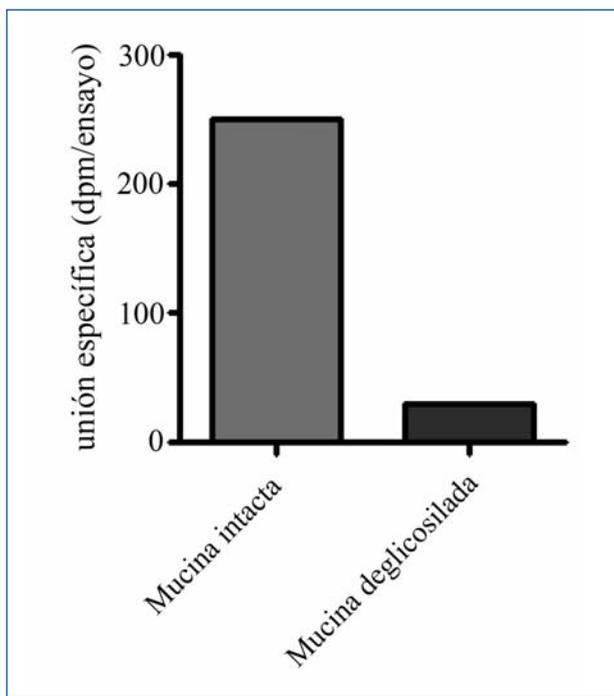


Fig. 6. Efecto de la deglicosilación sobre la unión de las mucinas a su receptor en la superficie mucosa (Adaptación de la cita 25).

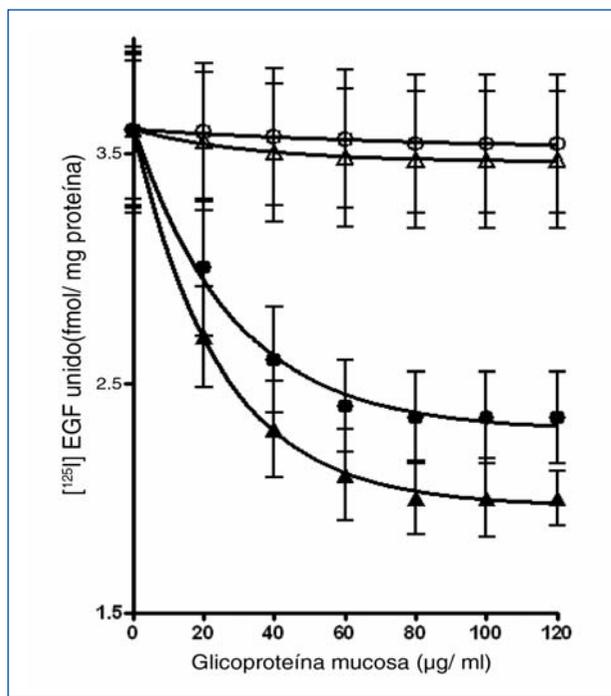


Fig. 7. Efecto de de las mucinas de alto y bajo peso molecular sobre la unión del EGF a los canales de calcio de la mucosa bucal. ○ MG1 intacta; ● MG2 intacta; ▲ MG1 ácida; p MG2 ácida. (Adaptación de la cita 25).

la capacidad de las mucinas de inhibir la entrada de calcio se relaciona con la fracción ácida de la molécula y la presencia del ácido siálico y el sulfato (Fig. 7).²⁵ La activación del receptor del EGF induce la entrada de calcio por los canales operados por el receptor y las mucinas, al unirse al EGF, impiden la activación del receptor y regulan la entrada de calcio previniendo la injuria de la mucosa (Fig. 8).²⁵

Las mucinas salivales no sólo participan en los mecanismos de defensa de la mucosa bucal sino que también intervienen en los mecanismos de defensa de la mucosa esofágica. Este hecho se demostró al comprobar que los estímulos intraluminales, químicos o mecánicos en el esófago, inducían un aumento de la secreción de mucinas salivales (Fig. 9).²⁰

Los epitelios del tracto gastrointestinal y respiratorio están expuestos a numerosas sustancias ambientales que pueden dar origen a la formación de radicales libres, que son los derivados oxigenados mas dañinos producidos por los organismos vivos. Los estudios *in vitro* demostraron que las mucinas provenientes de la glándula submandibular bovina, son capaces de neutrali-

zar los radicales libres. La función protectora se debe a una interacción directa del radical libre con el ácido siálico presente en la molécula de mucina. De esta manera la secreción de mucinas constituye una respuesta biológica frente a la agresión oxidativa producida por sustancias contaminantes o xenobióticas del ambiente, que son barridas por la gran cantidad de residuos de ácido siálico presentes en la molécula de mucina que forma parte del mucus que cubre las superficies epiteliales del tracto respiratorio y gastrointestinal.¹⁶

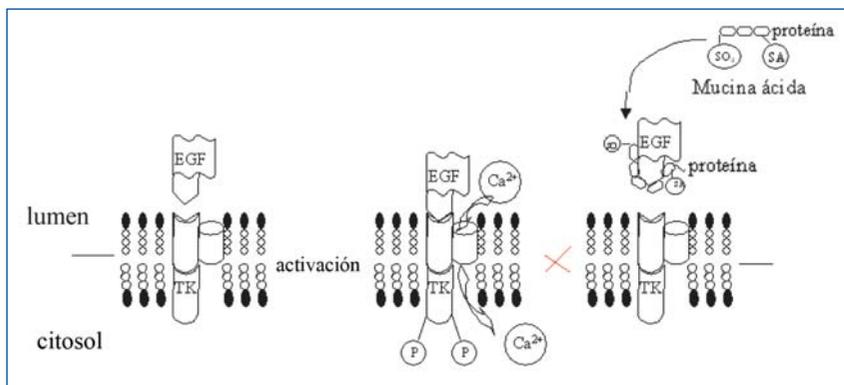


Fig. 8. Representación esquemática del mecanismo inhibitorio de las mucinas ácidas sobre la activación de los canales de calcio inducida por el EGF. La unión del EGF a su receptor en el complejo del canal de calcio provoca la activación de la tirosina quinasa que induce la apertura del canal. Las mucinas, al interactuar con el EGF, interfieren en la unión con el receptor e impiden la activación de la tirosina quinasa y la apertura del canal. (Adaptación de la cita 25).

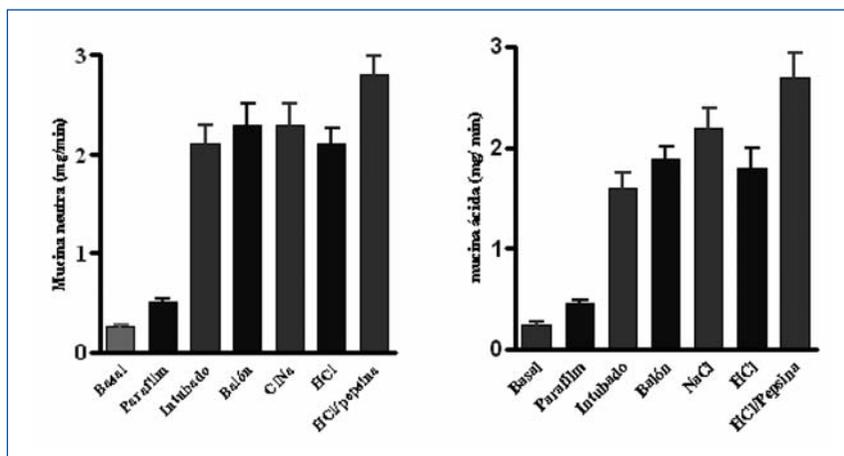


Fig. 9. Secreción de mucina neutra (A) y ácida (B) durante los estímulos mecánicos y químicos (NaCl; HCl) en el esófago de individuos sanos. (Adaptación de la cita 20).

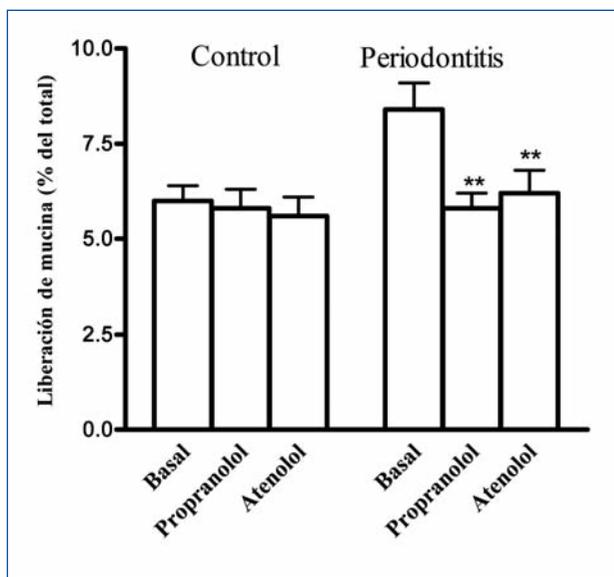


Fig. 10. Secreción basal de mucina por la glándula submandibular de ratas controles y con periodontitis experimental y efecto del propranolol y el atenolol ambos en una concentración de 5×10^7 M. (Tomada de la cita 6).

en el SS MG1 tiene disminuida su capacidad de retener líquido lo que afecta tanto la secreción como la retención de agua en la saliva.¹⁹

La fibrosis quística, otra enfermedad autoinmune con repercusión en la cavidad bucal, se caracteriza por disturbios en el transporte iónico y en la respuesta secretora de mucina a la estimulación β -adrenérgica.¹³

Los pacientes con enfermedad periodontal asociada al *Agreggati bacter actinomycetemcomitans* (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*) presentan una disminución en la concentración salival de MG2, lo cual estaría asociado a una

menor capacidad de defensa de la saliva, ya que las mucinas interactúan con estas bacterias impidiendo que se adhieran a la mucosa bucal. Este hecho aumentaría la susceptibilidad de estos pacientes para contraer la enfermedad.⁹ Por otro lado, estudios realizados con el lipopolisacárido de la *Porphyromonas gingivalis*, otra bacteria productora de enfermedad periodontal, demostraron que inhibe la síntesis de mucina por las células de los acinos de las glándula sublingual, comprometiendo el mecanismo de defensa pre-epitelial de la mucosa bucal y afectando la progresión de la enfermedad periodontal.²⁹

Utilizando un modelo de enfermedad periodontal en la rata se observó que a los 22 días de producida la periodontitis la secreción basal de mucina, secretada por la glándula submandibular, está aumentada (Fig. 10). Este aumento está relacionado con una estimulación de la rama simpática del sistema nervioso autónomo, provocada por los mediadores de la inflamación, siendo un ejemplo de la interacción del sistema nervioso simpático con el sistema inmune. Estos resultados podrían indicar que en una primera etapa de la enfermedad periodontal las glándulas salivales participan en los mecanismos de defensa aumentando la secreción de mucina.⁶

RELACIÓN ENTRE LAS MUCINAS SALIVALES Y LAS PATOLOGÍAS DE LA CAVIDAD BUCA

En los pacientes con síndrome de Sjögren (SS), en quienes se observa una marcada xerostomía, la concentración de MG1 es indirectamente proporcional al flujo salival en reposo. Esto podría deberse a un aumento relativo de la concentración de la mucina debido a la disminución del volumen líquido o bien, que la estructura de MG1 se haya alterado y como consecuencia de ello, haya perdido su capacidad de retener líquidos. Debido a que en los pacientes con SS no se encuentra la misma relación entre el flujo de saliva en reposo y la concentración de otras proteínas, se debe asumir que

CONCLUSIONES

1. En la saliva se encuentran 2 tipos de mucinas, MG1 y MG2, que difieren en su estructura química, están codificadas en distintos genes y cumplen distintas funciones de acuerdo a sus propiedades físico-químicas.
2. La estimulación simpática y parasimpática de la glándula submandibular provoca la secreción de mucina por mecanismos similares a los observados en el antro gástrico.
3. MG1, al igual que las mucinas de otros órganos, se adhiere a la superficie de la mucosa de la cavi-

- dad bucal formando una película que la protege y lubrica.
4. MG2 interactúa con los microorganismos en solución, provocando su aglutinación y cuando están absorbidos a una superficie sólida, provocan su adherencia.
 5. MG1 tiene más afinidad por la hidroxiapatita que MG2, no es desplazada por las cistatinas y contribuye a la formación de una barrera permeable que protege el tejido de la desmineralización.
 6. La mayor expresión de MG2 en la saliva se asocia con una mayor resistencia a las caries.
 7. En pacientes con enfermedades autoinmunes como el síndrome de Sjögren y la fibrosis quística, se observan alteraciones en la función y liberación de las mucinas salivales.
 8. Los pacientes con enfermedad periodontal presentan una disminución en la concentración salival de mucinas.
 9. Los estudios experimentales, que utilizan un modelo de enfermedad periodontal en la rata, demuestran un incremento en la secreción basal de mucina a los 22 días de provocada la periodontitis.
 10. Quedaría un interrogante frente a la relación de las mucinas con la enfermedad periodontal: ¿La disminución en la concentración de mucinas favorece la enfermedad periodontal? o ¿La disminución en la concentración de mucinas es una consecuencia de la enfermedad periodontal que altera el funcionamiento de las glándulas salivales?

BIBLIOGRAFÍA

1. Audie JP, Janin A, Porchet N, Copin MC, Gosselin B, Aubert JP. Expression of human mucin genes in respiratory, digestive and reproductive tracts ascertained by in situ hybridization. *J Histochem Cytochem* 1993;41:1479-1485.
2. Bai CH, Song SY, Kim YD. The inhibitory effect of the leukotriene receptor antagonist on leukotriene D₄-induced MUC2/5AC gene expression and mucin secretion in human airway epithelial cells. *Auris Nasus Larynx* 2007;34:203-206.
3. Becerra L, Soares RV, Bruno LS, Siqueira CC, Oppenheim FG, Offner GD, Troxler RF. Patterns of secretion of mucins and non-mucin glycoproteins in human submandibular / sublingual secretion. *Arch Oral Biol* 2003;48:147-154.
4. Bolsher JGM, Groenik J, Van der Kwaak JS, Van der Keijbus PAM, Van't Hof W, Veerman ECI, Nieuw Amerongen. Detection and quantification of MUC7 in submandibular, sublingual, palatine, and labial saliva by anti-peptide antiserum. *J Dent Res* 1999;78:1362-1369.
5. Busch L, Borda E. Signaling pathways involved in pilocarpine-induced mucin secretion in rat submandibular glands. *Life Sci* 2007;80:842-851.
6. Busch L, Sterin-Borda L, Borda E. β -adrenoceptor alterations coupled with secretory response and experimental periodontitis in rat submandibular glands. *Arch Oral Biol* 2008;53:509-516.
7. Fleming N, Mellow L. Arachidonic acid stimulates intracellular calcium mobilization and regulates protein synthesis, ATP levels and mucin secretion in submandibular gland cells. *J Dent Res* 1995;74:1295-1302.
8. Gray T, Nettesheim P, Loftin Ch, Koo JS, Bonner J, Peddada S, Langenbach R. Interleukin-1 β -induced mucin production in human airway epithelium is mediated by cyclooxygenase-2, prostaglandin E₂ receptors, and cyclic AMP-protein kinase A signalling. *Mol Pharmacol* 2004;66:337-346.
9. Groenink J, Walgreen-Waterings E, Nazmi K, Bolsher JGM, Veerman ECI, van Winkelhoff AJ, Nieuw Amerongen AV. Salivary lactoferrin and low-M_r mucin MG2 in *Actinobacillus actinomycetemcomitans*-associated periodontitis. *J Clin Periodontol* 1999;26:269-275.
10. Hong-Ja K, Sung-Koo L, Myung-Hwan K, Dong-Wan S, Young li M. Cyclooxygenase-2 mediates mucin secretion from epithelial cells of lipopolysaccharide-treated canine gallbladder. *Digest Dis Sci* 2003;48:726-732.
11. Klinkspoor JH, Tytgat GNJ, Lee SP, Groen AK. Mechanism of bile salt-induced mucin secretion by cultured dog gallbladder epithelial cells. *Biochem J* 1996;316:873-877.
12. Liu P, Denny PA, Denny P. The effect of ageing on parenchymal cell populations in adult female mouse submandibular gland. *Arch Oral Biol* 2000;45:585-592.
13. McPherson MA, Pereira MMC, Mills CL, Murray KJ, Dormer RL. A cyclic nucleotide PDE5 inhibitor corrects defective mucin secretion in submandibular cells containing antibody directed against the cystic fibrosis transmembrane conductance regulator protein. *FEBS Letters* 1999;464:48-52.
14. Nakahari T, Fujiwara S, Shimamoto Ch, Kojima K, Katsu KI, Imai Y. cAMP modulation of Ca²⁺-regulated exocytosis in Ach-stimulated antral mucous cells of guinea pig. *AJP-GI* 2002;282: 844-856.
15. Nakahari T, Ito S, Yoshida H, Furuya E, Imai Y. Accumulation of cAMP evoked by acetylcholine stimulation in rat submandibular acinar cells: observation of exocytosis, fluid secretion and [Ca²⁺]. *Exp Physiol* 2000;85:159-169.
16. Ogasawara Y, Namai T, Yoshino F, Lee M, Ishii K. Sialic acid is an essential moiety as a hydroxyl radical scavenger. *FEBS Letter* 2007; 581: 2473-2477.
17. Ohnishi A, Shimamoto Ch, Katsu KI, Ito S, Imai Y, Nakahari T. EP1 and EP4 receptors mediate exocytosis evoked by prostaglandin E₂ in guinea-pig antral mucous cells. *Exp Physiol* 2001;86:451-460.
18. Proctor GB, Carpenter GH, Segawa A, Garrett JR, Ebersole L. Constitutive secretion of immunoglobulin A and other proteins into lumina of unstimulated submandibular glands in anaesthetised rats. *Exp Physiol* 2003;88:7-12.
19. Saari H, Halinen S, Ganlöv K, Sorsa T, KontinenYT. Salivary mucous glycoprotein MG1 in Sjögren's syndrome. *Clin Chim Acta* 1997;259:83-96.
20. Sarosiek J, Rourk RM, Piascik R, Namiot Z, Hetzel DP, McCallum RW. The effect of esophageal mechanical and chemical stimuli on salivary mucin secretion in healthy individuals. *Am J Med Sci* 1994;308:23-31.
21. Schenkels LCPM, Gururaja TL, Levine JM. Salivary mucins: their role in oral mucosal barrier function and drug delivery. In: Rathbone MJ, editor. Oral mucosal drug delivery. Hamilton, New Zealand: Marcel Dekker, Inc; 1996, pp 19-220.
22. Shimamoto Ch, Fujiwara S, Kato M, Ito S, Katsu KI, Mori I, Nakahari T. Inhibition of Ach-stimulated exocytosis by NSAIDs in guinea pig antral mucous cells: autocrine regulation of mucin secretion by PGE₂. *AJP-GI* 2005;288:39-47.
23. Shimamoto Ch, Hirata I, Umegaki E, Takiuchi H, Hiraike Y, Fujiwara S, Katsu KI. Gastric mucosal cell production by epidermal growth factor in primary monolayer culture of guinea pig gastric mucous cells. *J Gastroenterol* 2003;38:727-733.
24. Shimin LI, Intini G, Bobek LA. Modulation of MUC7 mucin expression by exogenous factors in airway cells *in vitro* and *in vivo*. *Am J Respiratory Cell Mol Biol* 2006;35:95-101.

25. Slomiany BL, Murty LN, Piotrowski J, Slomiany A. Salivary mucins in oral mucosal defense. *Gen Pharmacol* 1996;27:761-771.
26. Slomiany BL, Murty VLN, Slomiany A. Structural features of carbohydrate chains in human salivary mucins. *Int J Biochem* 1993;25:259-265.
27. Slomiany BL, Slomiany A. Gastric mucin secretion in response to β -adrenergic G protein-coupled receptor activation is mediated by SRC kinase-dependent epidermal growth factor receptor trans-activation. *J Physiol Pharmacol* 2005;56:247-258.
28. Slomiany BL, Slomiany A. Nitric oxide interferes with salivary mucin synthesis: involvement of ERK and P38 mitogen-activated protein kinase. *J Physiol Pharmacol* 2002;53:325-336.
29. Slomiany BL, Slomiany A. Platelet-activating factor mediates *Porphyromonas gingivalis* lipopolysaccharide interference with salivary mucin synthesis via phosphatidylinositol 3-kinase-dependent constitutive nitric-oxide synthase activation. *J Physiol Pharmacol* 2004;55:85-98.
30. Tabak LA. In defense of the oral cavity: structure, biosynthesis and function of salivary mucins. *Annu Rev Physiol* 1995;57: 547-564.
31. Takeyama K, Dabbagh K, Lee HM, Agusti C, Lausier JA, Ueki IF. Epidermal growth systems regulates mucin production in airways. *Proc Natl Acad Sci* 1999;96:3081-3086.
32. Wickström C, Christersson C, Davies JR, Carlstedt I. Macromolecular organization of saliva: identification of "insoluble" MUC5B assemblies and non-mucin proteins in the gel phase. *Biochem J* 2000;351:421-428.
33. Wickström C, Davies JR, Eriksen G, Veerman ECI, Carlstedt I. MUC5B is a major gel-forming oligomeric mucin from human salivary gland, respiratory tract and endocervix: identification of glycoforms and C-terminal cleavage. *Biochem J* 1998;334:685-693.

Dirección para correspondencia

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

Marcelo T. de Alvear 2142 (C1122AAH)

E-mail: lucybusch@yahoo.es

Variación de los niveles de pH del hidróxido de calcio mezclado con distintos vehículos

GUSTAVO LOPREITE*, PABLO RODRÍGUEZ**,
ARIEL LENARDUZZI***, LILIANA SIERRA****

*Profesor Adjunto.

**Jefe de Trabajos Prácticos.

***Ayudante Primero.

****Profesora Titular.

Cátedra de Endodoncia.

Facultad de Odontología, Universidad de Buenos Aires

resumen

El objetivo del presente trabajo fue evaluar la variación de los niveles de pH del hidróxido de calcio mezclado con distinta medicación intraconducto, utilizada como vehículo. Fueron empleados Yodo, Povidona, Solución Fisiológica, Propilenglicol y Clorofenol alcanforado y se compararon entre sí, en un lapso relativamente prolongado, 21 días. Se mezcló el hidróxido de calcio con los diferentes vehículos, se cargó en tubos capilares no heparinizados, se sumergieron al mismo tiempo en frascos de 5 ml conteniendo agua destilada. Se realizaron en diferentes plazos mediciones del líquido con un peachímetro. Los resultados fueron volcados en la tabla correspondiente. Se realizó test de Comparaciones múltiples de Tukey que arrojó diferencias estadísticamente significativas entre yodo povidona y solución fisiológica, con mayor pH a favor de la primera en los plazos de este estudio.

Palabras clave: hidróxido de calcio, pH, medicación intraconducto.

summary

The purpose of this study was to evaluate the pH levels of calcium hydroxide mixed with different vehicles used in intracanal medication. Were used and compared: yodopovidona, saline solution, propilenglicol and alcanforated chlorophenol, in times of 1 to 21 days. The calcium hydroxide was mixed and placed in no heparinized capillary and submerged in hermetic bottles with 5 ml of distilled water.

Results were scripted in charts. For the statistics analysis was employed the Multiple Comparisons Tukey Test. There were found statistics differences between yodopovidona and saline solution, with mayor pH for the first in study times.

Key words: calcium hydroxide, pH, intracanal medication.

INTRODUCCIÓN

Herman, en 1920, introdujo el hidróxido de calcio como agente endodóntico antimicrobiano en 1920. Desde entonces, dadas sus propiedades, fue utilizado en numerosos escenarios clínicos en forma de pastas, barnices, resinas y selladores endodónticos.

Cuando el Ca(OH)_2 se disuelve en agua se disocia en iones HO y Ca, la presencia del ion HO hace que la solución se torne alcalina. Este incremento del pH es lo que lo torna bactericida e inhibe la actividad osteoclástica.

De acuerdo con Tronstad¹ el mecanismo de acción del hidróxido de calcio es un atributo directo de su capacidad de disociación en iones calcio e hidroxilos, resultando en un aumento del pH local produciendo un ambiente alcalino por la difusión a través de los túbulos de dentina. La eliminación de las bacterias mediante la utilización de hidróxido de calcio depende de la disponibilidad de iones hidroxilos en la solución. El hidróxido de calcio ejerce un efecto antibacteriano efectivo mientras mantiene un elevado pH; es esperado entonces que éste provea de un fuerte efecto antibacteriano cuando es utilizado en las aplicaciones intraconducto como medicación temporal.¹⁻⁴

Muchas sustancias han sido empleadas como vehículo o agregadas al polvo de hidróxido de calcio, para mejorar sus propiedades antibacterianas, favorecer su disociación, aumentar su radiopacidad, regular su fluidez y/o consistencia, para su empleo clínico.

Los vehículos que se utilizan pueden clasificarse en acuosos, viscosos y oleosos. Estos proveen diferentes consistencias y velocidades de disociación del hidróxido de calcio, lo que determina una mayor o menor concentración de iones hidroxilos libres.⁵ La evaluación de estos vehículos incluirá no solo su capacidad de permitir la producción de hidroxilos, sino su evolución y mantenimiento en tiempos clínicos de empleo.

El objetivo del presente trabajo fue evaluar las variaciones de pH *in vitro*, en diferentes periodos, producidas por la combinación de hidróxido de calcio con distintos vehículos, formando pastas utilizadas como medicación intraconducto.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se utilizó hidróxido de calcio en polvo (Farmadental) para la preparación de pasta a saturación sobre loseta de vidrio estéril empleando como vehículo agua destilada estéril (Rivero) provista desde jeringa estéril de 5 ml (Safe) hasta obtener la consistencia que permitió llenar 15 tubos capilares de vidrio no heparinizados de 1 mm de diámetro y 25 mm de longitud.

Se procedió de igual forma utilizando como vehículos el Clorofenol alcanforado (Farmadental), propilenglicol (Farmacia Rex), y solución de yodo povidona (Pervinox) al 1,25%.

Se obtuvieron así 60 tubos capilares, con pasta de hidróxido de calcio combinada con 4 diferentes vehículos, quedando conformados 4 grupos de 15 tubos cada uno. Se utilizaron 5 tubos vacíos como grupo control. Todos los tubos se sellaron en uno de sus extremos con cera resinosa, con el fin de evitar que por efecto de capilaridad se perdiera el relleno del mismo.

Cada tubo fue unido por su extremo sellado a la cara interna de la tapa de goma de frascos tipo vacuna de

7,5 mm de capacidad, a través de una perforación del tamaño correspondiente a una fresa redonda de 1/4, así se logro ajuste, exponiendo el extremo libre con material hacia el interior del frasco. Los frascos se cargaron con 5 ml de agua destilada estéril en la cual al colocar la tapa con el tubo, quedaran sumergidos 5 mm del extremo del mismo.

Los tubos capilares permanecieron sobre una superficie estéril durante el lapso que demandó la carga. De esta manera se taparon los frascos prácticamente al mismo tiempo.

Quedaron así conformados 5 grupos de trabajo:

- Grupo 1: Clorofenol alcanforado + hidróxido de calcio - Cfa
- Grupo 2: Yodo povidona + hidróxido de calcio - Cy
- Grupo 3: Propilenglicol + hidróxido de calcio - Cpg
- Grupo 4: Solución fisiológica + hidróxido de calcio - Sf
- Grupo 5: Control

Se dispusieron en una caja térmica, colocándola en la estufa de cultivo (Faeta) a 37°C con control de encendido, termorregulador y control de calefacción. Se realizaron mediciones del pH del líquido contenido en cada frasco con un peachímetro digital (Denver Instrument, tipo ultrabasic 10) tomando la precaución de lavar y secar el detector entre cada medición. Se obtuvieron registros a 1, 2, 6, 12, 24, 48, 72 hs; 6, 7, 14 y 21 días. Se volcó la información en las tablas correspondientes (Figs. 1 a 6).



Fig. 1. Tubo cargado con pasta de hidróxido de calcio.



Fig. 2. Tubos no heparinizados.



Fig. 3. Bandeja de muestras.



Fig. 4. Frasco con agua destilada y tubo capilar cargado y sellado.



Fig. 5. Frasco con agua destilada y tubo capilar cargado y sellado.



Fig. 6. Peachímetro digital.

RESULTADOS

Los resultados de los valores de pH para cada combinación de materiales estudiados, en los diferentes periodos de tiempo, fueron procesados por medio del análisis de varianza de una vía, el que arrojó diferencias estadísticamente significativas en el periodo de 21 días (Cuadro 1).

Cuadro 1: Análisis de varianza de una vía			
Variables: cfa21d, cy21d, cp21d, sf21d			
Variaciones	Sum Squares	DF	Mean Square
Entre Grupos	10,4311	3	3,477033
En Grupos	67,38716	56	1,203342
Corrección Total	77,81826	59	
F (varianza)	= 2,88948	P = 0,0434	

Cuadro 2: Comparaciones múltiples de Tukey.			
Valor crítico (Studentized range) = 3,744678, q* = 2,647954			
Desviación standard muestra = 1,09697			
Comparacion	Mean difference L (95% CI)	L/SE(L)	
cy21d vs. sf21d	1,060667 (0,000038 to 2,121296)	3,744812	P = 0,05
cfa21d vs. sf21d	0,948667 (-0,111962 to 2,009296)	3,349382	P = 0,0952 stop
cy21d vs. cp21d	0,538 (-0,522629 to 1,598629)	1,899474	P = 0,5399
cp21d vs. sf21d	0,522667 (-0,537962 to 1,583296)	1,845338	P = 0,5638
cfa21d vs. cp21d	0,426 (-0,634629 to 1,486629)	1,504044	P = 0,7129
cfa21d vs. cy21d	-0,112 (-1,172629 to 0,948629)	0,39543	P = 0,9923

La segunda parte del análisis evaluó la diferencia entre la liberación de iones hidróxido de las distintas vehiculizaciones de hidróxido de calcio a través del test de Comparaciones múltiples de Tukey, encontrando diferencia estadísticamente significativa a 21 días entre solución de yodo povidona e hidróxido de calcio y solución fisiológica con hidróxido de calcio en favor de la primera (Cuadro 2).

DISCUSIÓN

La utilización del hidróxido de calcio como medicación intraconducto entre sesiones y/o como inductor de formación de tejido calcificado, fundamentalmente en casos de reabsorciones dentarias o tratamientos de apexificación, ha motivado en su empleo clínico a la búsqueda de vehículos que permitan mantener su acción antibacteriana^{6,7} y antiosteoclástica durante periodos prolongados de tiempo dada su permeabilidad a través de la dentina humana.⁸

Este trabajo intentó evaluar la liberación de iones hidróxido, medidos como pH de la pasta que combina el

hidróxido de calcio con cuatro vehículos que confieren distintas características clínicas de aplicación del material, a lo largo del tiempo.

De los resultados se sugiere que el hidróxido de calcio mezclado con un vehículo de yodo povidona al 1,25%, exhibió una mayor liberación de iones OH en comparación con la vehiculización de solución fisiológica a 21 días y por lo tanto es de esperar que el pH al ser más elevado tenga un efecto antibacteriano mayor. Con los demás vehículos no se observaron diferencias estadísticamente significativas, coincidiendo con estudios anteriores,⁵ no así con povidona yodada, debido a que no existen demasiados estudios con este elemento.

Esto genera una futura línea de trabajo en la que se debería tratar de analizar y determinar porque mecanismos, en presencia de un halógeno como el yodo, se produce un aumento de pH en los valores tiempo estudiados.

En conclusión, en las condiciones del presente trabajo, el empleo de hidróxido de calcio con un vehículo de yodo povidona al 1,25% sería el material que estadísticamente ha demostrado mantener los valores de pH más óptimos como medicamento intraconducto en periodos prolongados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tronstad L. Endodoncia clínica, Barcelona, Graffing 1993.
2. Leonardo RM, Leal JM. Endodoncia tratamiento de los conductos radiculares, 2ª edición Buenos Aires Editorial Medica Panamericana, 1991.
3. Cohen S, Burns RC. Vías de la pulpa. 7ª ed. España, Harcourt 1999.
4. Solak H, Oztan. The pH changes of four different calcium hydroxide mixtures used or for Intracanal medication. *J of Oral Rehabilitation* 2003;30:436-439.
5. Andrade Ferreira FB et al. Evaluation of pH Levels and calcium ion release in various calcium hydroxide endodontics dressings. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodon* 2004;3: 388-392.
6. Wiger R, Rosendahl & C Lost. Influence of calcium hydroxide intracanal dressings on the prognosis of teeth with endodontically induced periapical lesions. *Int End Journal* 2000;33:219-226.
7. Schafer E, Bossman K. Antimicrobial efficacy of chlorhexidine and two calcium Hydroxide formulations against enterococcus faecalis. *Nat Joe* 2005;1:31-53.
8. Sevımay S, Kalaci A, Yılmaz S. In vitro difusion of hydroxil ions throug root dentine from various calcium medicaments. *J of Oral Rehabilitation* 2003;30:1047-1051.

Los cuidados de la Salud Bucal en los médicos y sus pacientes.

Relevamiento Médico

MARÍA DEL C. RUBIO*, CARLOS MARTÍNEZ*, LILIANA NICOLOSI**

*Jefe de Trabajos Prácticos. **Profesora Titular.
Cátedra de Patología y Clínica Bucodental
Universidad de Buenos Aires, Facultad de Odontología,
Hospital Odontológico Universitario,
Hospital Español de Buenos Aires.

resumen

Las enfermedades bucales con el tiempo avanzan y progresan deteriorando la salud, interfiriendo en las actividades habituales y empeorando la calidad de vida.

A fin de determinar la importancia que los médicos le asignaban a su salud bucal y a la de sus pacientes se efectuó un relevamiento en Hospitales de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires y Gran Buenos Aires.

Se realizó un cuestionario en el que debían informar sobre la frecuencia con que efectuaban una consulta odontológica preventiva, y en qué medida aconsejaban la misma a sus pacientes, registrándose además la especialidad del profesional.

Se encuestaron 260 médicos con edades de 35 a 62 años con un promedio de 48 años, 56% hombres y 44% mujeres. El 15% efectuaba una consulta preventiva anual al odontólogo. El 25% de los médicos la aconsejaban rutinariamente.

Los pediatras aconsejaban realizar la consulta preventiva de enfermedades bucales al 100% de sus pacientes, igual porcentaje se observó en los diabetólogos, mientras que los clínicos indicaban la consulta fundamentalmente a los pacientes inmunodeprimidos. El 100% de los cardiólogos frente al trasplante de órganos o reemplazo valvular cardíaco aconsejaba la consulta odontológica para prevenir las complicaciones posteriores a estos procedimientos.

Conclusiones

En las enfermedades bucales los médicos tienen una pobre actitud preventiva; a pesar de ser proclives a cuidar más la salud de sus pacientes que la propia, la conducta sigue siendo en general insuficiente.

Se observó que el cuidado de la salud bucal variaba acorde a la especialidad, detectándose en pediatras y diabetólogos una adecuada conducta preventiva hacia sus pacientes.

Es posible que el trabajo conjunto de pre y posgrado de las Facultades de Medicina, Odontología y del sistema de formación y capacitación de los profesionales de la Salud, logre que el médico tome conciencia sobre la importancia de mantener la salud bucal sumándolo, como eslabón relevante en la cadena de prevención.

Palabras clave: médicos, salud bucal, prevención.

abstract

Oral diseases progress over time affecting health, interfering with everyday activities, and deteriorating quality of life.

With the aims to determine the importance physicians attach to their own oral health and that of their patients, a survey was conducted in Hospitals in the City of Buenos Aires and the Greater Buenos Aires.

Physicians were asked to fill in a questionnaire enquiring about the frequency of preventive dental visits, to what extent they recommended preventive dental visits to their patients, and their specialty.

The survey included 260 physicians aged 35 to 62 years, average age 48 years, 56% men and 44% women. Fifteen percent reported annual preventive dental visits; 25% routinely recommended preventive dental visits.

Pediatricians and diabetologists recommended preventive dental visits to 100% of their patients, whereas general practitioners recommended preventive dental care to immunosuppressed patients; 100% of cardiologists recommended dental visits to transplant and heart valve replacement patients in order to prevent post-surgery complications.

Conclusions

Physicians show poor attitude towards dental disease prevention and although they are more inclined to take care of their patients' dental health than their own, their preventive behavior is insufficient overall.

Oral health care was found to vary according to specialty, with pediatricians and diabetologists showing adequate preventive attitude towards their patients.

It is possible that through integrated work of undergraduate and post-graduate courses of the Schools of Medicine and Dentistry and the system for training of Health-care professionals, physicians may gain awareness of the importance of maintaining oral health, including it as a relevant link in the chain of measures to prevent disease.

Key words: physicians, oral health, prevention.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades bucales avanzan y progresan con el tiempo generando una verdadera "Epidemia Silenciosa" que interfiere en las actividades habituales y empeora la calidad de vida.

En un reporte presentado por el Instituto Nacional de Investigación Dental y Craneofacial del Departamento de Salud y Servicios Humanos de Estados Unidos del año 2000, se hizo referencia a la prevalencia de distintas patologías bucales, observándose que: los síntomas clínicos de infecciones virales, como herpes labial o úlceras bucales, afectaban al 19% de los adultos entre 25 y 44 años; el 14% de los adultos entre 45-54 años estaba afectado por una enfermedad periodontal severa (pérdida de inserción de 6 mm); el 30% de los mayores de 65 años eran desdentados; el 22% de los adultos refirió haber padecido algún tipo de dolor orofacial en los últimos 6 meses; el dolor fue uno de los componentes principales de algunas patologías como la neuralgia del trigémino, la neuralgia pos-herpética, la fibromalacia, los desórdenes temporomandibulares.¹

Además algunas enfermedades crónicas como la diabetes y la osteoporosis afectan la salud bucal.²⁻⁵

Los pacientes transplantados, inmunodeprimidos o bajo tratamiento quimioterápico tienen alta probabilidad de afectaciones en la cavidad bucal.⁶⁻¹¹

En el estudio de relevamiento de enfermedad periodontal efectuado entre marzo de 1999 y diciembre de 2000 por la Sociedad Argentina de Periodontología y la Confederación Odontológica de la República Argentina se evaluaron 3.694 pacientes: concurren el 63% al odontólogo general por dolor, caries o estética, mientras que el 16% consultó por sangrado o movilidad de piezas dentarias. A nivel nacional el 96,8% de los pacientes necesitó algún tipo de intervención periodon-

tal. El 17% de los casos requirió la instrucción en técnicas de higiene bucal, el 65% la necesidad de un raspaje subgingival y el 14% de los casos la necesidad de un diagnóstico y tratamiento de mayor complejidad.¹²

Los datos recopilados por el Departamento de Salud del Estado de New York entre los años 2003-2004 revelaron que: el 42% de la población comprendida entre los 2 y 15 años presentó caries, el 44% entre 35-44 años perdió piezas dentarias por caries y/o enfermedad periodontal, el 17% de los mayores de 65 años eran edéntulos y se diagnosticaban diariamente 5 casos nuevos de cáncer bucal potencialmente letal.¹³

Ha sido establecido que la enfermedad periodontal produce alteración en la función del endotelio vascular,¹⁴⁻¹⁶ relacionándola con un aumento de riesgo ateroesclerótico y de enfermedad arterial en distintos territorios ya sea periférico, cerebrovascular y/o cardiovascular.¹⁷⁻²⁷

Los procesos infecciosos odontológicos posibilitan la colonización bacteriana en distintas estructuras cardíacas pudiendo producir endocarditis infecciosa.²⁸⁻³⁰

Además numerosos trabajos relacionan la enfermedad periodontal con resultados adversos en el embarazo.³¹⁻³⁸

Dada la trascendencia de las patologías bucales surgió la inquietud de investigar la actitud de profesionales de la salud en relación a la salud bucal, para lo cual se planteó efectuar un relevamiento entre los médicos a fin de determinar con qué frecuencia efectuaban una consulta odontológica preventiva, y en qué medida aconsejaban la misma a sus pacientes.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se efectuó un relevamiento consecutivo a 260 médicos desde enero a junio de 2009 en distintos Hospitales en el ámbito de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires y el Gran Buenos Aires.

Se les preguntó a los médicos si en los últimos 10 años por lo menos una vez al año efectuaron una visita en forma preventiva al odontólogo; sobre la pérdida en los últimos 10 años de alguna pieza dentaria, excluyéndose aquellas producidas por causas traumáticas; si aconsejaban a todos sus pacientes la consulta odontológica preventiva, o si la misma la sugerían sólo en aquellos casos considerados de riesgo. De ser así, se les solicitó que especificaran a quiénes incluían como pacientes de riesgo.

RESULTADOS

Las edades de los profesionales oscilaron entre los 35 y 62 años, con un promedio de 48 años. El 56% fueron hombres y el 44% mujeres.

Los resultados mostraron que sólo el 15% de los médicos realizaban anualmente una consulta odontológica preventiva (Fig. 1).

Cuadro 1

Especialidades Médicas	Total	A	B	C	D
Cardiología	29	7	4	29	
Cirugía	34	1		34	
Clínica Médica	49	5	8	49	
Dermatología	6			6	
Diabetología	7	2	7	7	7
Endocrinología	6	1		6	
Gastroenterología	5			5	
Ginecología	27	2	7	27	
Hematología	4			4	
Neurología	16	2	1	14	
Neumonología	12	1		12	
Otorrinolaringología	4	1		4	
Pediatría	38	14	38	38	38
Traumatología	17	2		17	
Urología	6	1		6	
Total	260	39	65	260	45

Referencias: A. Concurren preventivamente al odontólogo; B. Aconsejan sistemáticamente a sus pacientes la consulta preventiva con el odontólogo; C. Aconsejan la consulta al odontólogo solo en los pacientes de riesgo; D. Aconsejan la consulta cuando es evidente el compromiso de la salud bucal.

El 56% de los encuestados había perdido alguna pieza dentaria, y pertenecían al grupo que no concurría preventivamente al odontólogo (Fig. 2).

Sólo el 25% de los médicos aconsejaba la visita preventiva al odontólogo rutinariamente.

El 100% lo hacía a enfermos con patologías específicas, como en el pretransplante de órgano o previo a la cirugía de reemplazo valvular cardíaco (Fig. 3).

El 17% de los médicos indicaban la consulta odontológica cuando observaban en el examen clínico un severo compromiso de la salud bucal. El 25% aconsejaban la consulta a los pacientes de riesgo aumentado, como los inmunodeprimidos, aquellos en tratamiento con quimioterapia, o con severas enfermedades respiratorias o cardiovasculares.

También la indicaban ante la sospecha de un proceso inflamatorio o infeccioso, por ejemplo frente al aumento de la eritrosedimentación, o la presencia de leucocitosis sin otro foco aparente.

El Cuadro 1 muestra la totalidad de los médicos relevados, según especialidad, concurrencia preventiva al odontólogo y consejo efectuado a sus pacientes.

DISCUSIÓN

A pesar de los múltiples esfuerzos que se han efectuado por mejorar y preservar la salud bucal a través de diversas campañas dependientes de políticas sanitarias nacionales, provinciales y/o municipales, y la activa participación de la Facultad de Odontología en su tarea a nivel comunitario, conjuntamente con la labor de concientización efectuada dentro y fuera de los claustros académicos, surge a la luz de los datos obtenidos en esta encuesta que los resultados logrados en cuanto a prevención distan de ser los deseables.

Es marcado el magro cuidado de la salud bucal que tiene una población seleccionada de profesionales que representa un eslabón fundamental en el mantenimiento y la recuperación de la salud de toda la comunidad.

Sólo el 15% de los médicos concurría en forma preventiva al odontólogo, pero aconsejaban en un 25% la visita rutinaria a sus pacientes. Este tipo de conducta médica permite objetivar un mayor énfasis en preservar la salud de sus pacientes que la propia.

Esta actitud también ha sido observada en un estudio realizado por la Asociación Mexicana de Odontología, donde evaluaron la salud bucal de 60 cirujanos dentistas detectando que el 46,7% requería algún tipo de atención odontológica.³⁹

Cabría preguntarse si el mismo comportamiento no rige acaso en otras actitudes de prevención como la actividad física, el control de peso o el hábito de fumar.

En este contexto no es un dato menor que en el grupo que no concurría periódicamente al odontólogo

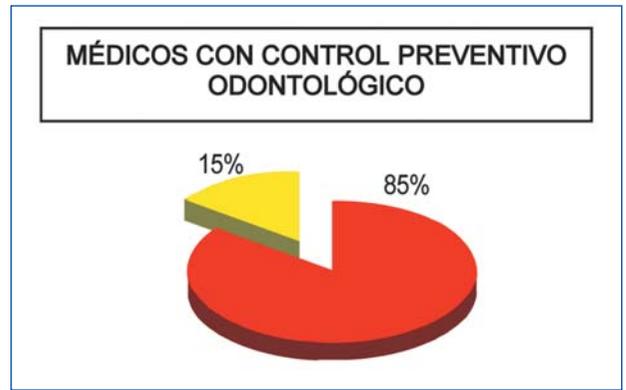


Fig. 1.

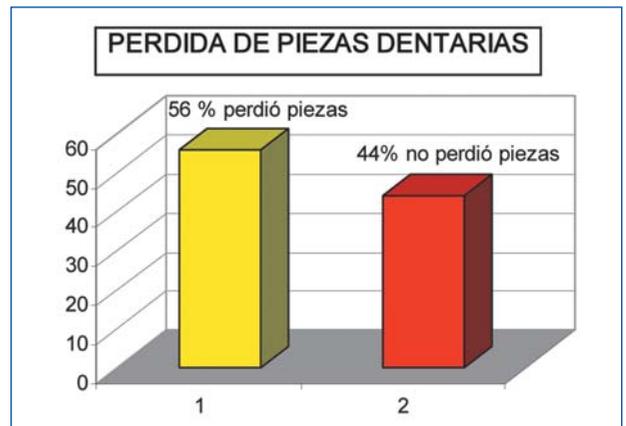


Fig. 2.

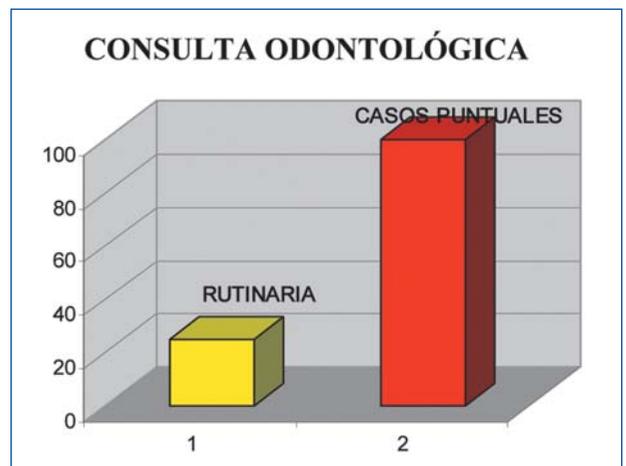


Fig. 3.

se encontraban quienes habían perdido piezas dentarias, conformando el 56% de los encuestados.

En el relevamiento efectuado es evidente que los médicos, subestimando los riesgos y consecuencias, han minimizado la prevención en el área de la salud bucal.

Si bien es cierto que la consulta fue indicada en el 100% de los pacientes previo a la cirugía de reemplazo valvular cardíaco o transplante de órgano, estas indicaciones no estaban orientadas a preservar la salud bucal

sino a evitar las complicaciones que determinadas patologías odontológicas podrían acarrear en los procedimientos mencionados. Por otra parte y llamativamente la consulta odontológica preventiva no es promovida en forma sistemática como parte de los controles posteriores al procedimiento quirúrgico.

El mismo esquema de prevención debería aplicarse en las poblaciones de riesgo como son los enfermos cardiovasculares, oncológicos, inmunocomprometidos o diabéticos, en los cuales los médicos deberían orientar sus esfuerzos en lograr un estado de salud bucal óptimo estimulando la consulta periódica al odontólogo.

Se observó que los médicos indicaban en un bajo porcentaje la consulta odontológica a pesar de que la patología bucal fuera evidente y/o severa en el examen clínico, excepto los pediatras y diabetólogos que sí la aconsejaban en estos casos.

Se indicaba la consulta frente a procesos infecciosos sin foco aparente detectados al observar leucocitosis o eritrosedimentación elevada. Pero en este caso el objetivo era diagnóstico y terapéutico de la patología ya instalada, y no correspondía a una actitud de prevención que obviamente había fracasado.

Se evidenció una mayor conducta preventiva en los niños, dado que en nuestro relevamiento el 100% de los pediatras aconsejaba a sus pacientes la consulta periódica al odontólogo. Probablemente porque la salud bucal está solidamente arraigada entre estos profesionales como parte de un todo que hace a la salud general.

Esto se ha logrado en virtud de que ésta especialidad pone énfasis en la salud bucal incorporándola al programa de formación de médicos especialistas en pediatría.

Numerosas publicaciones, comunicaciones, cursos, congresos y simposios hacen referencia a la prevención y cuidado de la salud bucal en el ámbito de la pediatría, por lo tanto no debe llamar la atención que la actitud preventiva se observe mayoritariamente en esta especialidad.⁴⁰⁻⁴³

En un estudio efectuado por la Universidad Nacional del Nordeste en 2008 en el Hospital de Resistencia (Chaco), se observó que los conocimientos que poseen los pediatras en la materia son satisfactorios, pero presentan una actitud indiferente frente a la salud bucal de los pacientes.⁴⁴

Éstos resultados no coinciden con los obtenidos en esta encuesta, pero habría que evaluar si las poblaciones son comparables ya que los pacientes podrían ser menos proclives a una conducta preventiva.

Por otra parte sería importante conocer la posibilidad de acceso al odontólogo, para determinar la factibilidad de indicar una consulta periódica. Éstas podrían ser algunas de las causas determinantes de la actitud indiferente de los pediatras, que bajo estas circunstancias deberían multiplicar sus esfuerzos para promover la salud.

También se observó una conducta preventiva eficiente hacia sus pacientes en los diabetólogos. Debido a que la patología bucal forma parte del cortejo de complica-

ciones de la diabetes, estos especialistas suelen recomendar el control odontológico periódico.⁴⁵

El conjunto de especialistas en ginecología encuestados no ejercía la obstetricia, es por eso que no encontramos una conducta activa en el cuidado de la salud bucal debido a que la trascendencia de la misma se encuentra más presente en los obstetras.⁴⁶⁻⁴⁸

Difícilmente se logre la concientización solamente con la docencia efectuada por el odontólogo en los distintos ámbitos en los que se desenvuelve, ya sea en el consultorio, en la universidad, en las tareas de campo, o en los medios de información masiva.

La salud bucal requiere de la participación activa de todos los profesionales de la salud, y en este punto la participación de los médicos juega un rol relevante para inducir a la población en una conducta preventiva.

El médico generalista tiene en sus manos la posibilidad de acceder a un importante grupo poblacional sobre el cual puede ejercer la tarea de prevención efectuando una oportuna derivación al odontólogo, de igual manera que indica una interconsulta con el cardiólogo en forma preventiva, o promueve la visita periódica de la población femenina al ginecólogo, o al urólogo en la población masculina en riesgo. Como ha sido objetivado el médico no sólo no aconseja rutinariamente la consulta odontológica a sus pacientes, sino que tampoco él la efectúa, como parte de una estrategia destinada a la prevención.

Es posible que esto no se modifique a menos que se logre cambiar la percepción de la enfermedad bucal en el contexto global de salud.

En el marco de una medicina que en las últimas décadas ha dedicado gran parte de sus investigaciones a la prevención de enfermedades, efectuando el reconocimiento de los factores de riesgo, y desarrollando además estrategias que permiten la detección precoz de distintas patologías, resulta inaceptable que se desperdicie la posibilidad de preservar y mejorar la salud mediante una conducta concreta como es la indicación de la consulta odontológica periódica.

En este sentido la salud debe ser entendida como un todo indivisible, y la salud bucal forma parte de ese todo, y por lo tanto requiere ser dimensionada adecuadamente por los médicos, sobre quienes recae la posibilidad de modificar este eslabón flojo en la cadena de prevención de enfermedades derivando al paciente al odontólogo.

De esta forma se multiplicarían los esfuerzos en procura de un objetivo común, con una mejor receptividad de la comunidad, llegando a una población que habitualmente no concurre al odontólogo pero que será incentivada a un control preventivo por el médico.

Seguramente este enfoque requerirá del trabajo en conjunto de pre y posgrado de las Facultades de Medicina, Odontología y del sistema de formación y capacitación de los profesionales de la Salud.

El desafío es importante, con metas ambiciosas pero posibles de alcanzar, sólo es cuestión de aceptar el reto.

BIBLIOGRAFÍA

1. US Department of Health and Human Services. Oral Health in America: A Report of the Surgeon General- Executive Summary. Rockville, MD: US Department of Health and Human Service, National Institute of Dental and Craniofacial Research, National Institutes of Health, 2000. Available from: <http://www.nidcr.nih.gov/DataStatistics/SurgeonGeneral/Report/ExecutiveSummary.htm>
2. Andriankaja OM, Barros SP, Moss K, Panagakos FS, DeVizio W, Beck J, Offenbacher S. Levels of Serum Interleukin (IL)-6 and Gingival Crevicular Fluid of IL-1 and Prostaglandin E₂ Among Non-Smoking Subjects With Gingivitis and Type 2 Diabetes. *J Periodontol.* 2009;80(2):307-316.
3. Kiran M, Arpak N, Unsal E, Erdogan ME. The effect of improved periodontal health on metabolic control in type 2 diabetes mellitus. *J Clin Periodontol.* 2005;32(3):266-270.
4. Wactawski-Wende J. Periodontal diseases and osteoporosis: association and mechanisms. *Ann Periodontol.* 2001; 6(1): 197-208.
5. Lerner UH. Inflammation induced bone remodeling in periodontal disease and the influence of post-menopausal osteoporosis. *J Dent Res.* 2006;85(7):596-607.
6. Frezzini C, Leao JC, Porter S. Current trends of HIV disease of the mouth. *J Oral Pathol Med.* 2005;34(9):513-531.
7. Rosen LS, Abdi E, Davis ID, Gutheil J, Schnell FM, Zalberg J et al. Palifermin reduces the incidence of oral mucositis in patients with metastatic colorectal cancer treated with fluorouracil-based chemotherapy. *J Clin Oncol.* 2006;24(33):5194-5200.
8. Keefe DM, Schubert MM, Elting LS, Sonis ST, Epstein JB, Raber-Durlacher JE et al. Updated clinical practice guidelines for the prevention and treatment of mucositis. *Cancer.* 2007;109(5): 820-831.
9. Akintoye SO, Brennan MT, Graber CJ, McKinne BE, Rams TE, Barrett J, Atkinson JC. A retrospective investigation of advanced periodontal disease as a risk factor for septicemia in hematopoietic stem cell and bone marrow transplant recipients. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2002;94(5):581-588.
10. Raber-Durlacher JE, Epstein JB, Raber J, van Dissel JT, van Winkelhoff AJ, Guiot HF, van der Velden U. Periodontal infection in cancer patients treated with high-dose chemotherapy. *Support Care Cancer.* 2002;10(6):466-473.
11. Schubert MM, Peterson DE, Lloid ME. Oral complications. In: Blume KG, Forman SJ, Applebaum FR, eds.: *Thomas' Hematopoietic Cell Transplantation*. 3rd ed. Malden, Mass: Blackwell Science Inc, 2004:911-928.
12. SAP- CORA. Estudio Epidemiológico Nacional. Diagnóstico de la necesidad de tratamiento periodontal en adultos de la República Argentina. Sociedad Argentina de Periodontología y Confederación Odontológica de la República Argentina. <http://www.saperiodoncia.org.ar/descargas/Estudio%20Epidemiologico.pdf>
13. The impact of oral disease in New York State. Department of Health Bureau of Dental Health 2006. <http://www.nyhealth.gov>
http://www.health.state.ny.us/prevention/dental/docs/impact_of_oral_disease.pdf
14. Tonetti MS, D'Aiuto F, Nibali L, Donald A, Storry C, Parkar M, Suvan J et al. Treatment of periodontitis and endothelial function. *N Engl J Med.* 2007; 356: 911-920.
15. Higashi Y, Goto C, Jitsuiki D, Umemura T, Nishioka K, Hidaka T et al. Periodontal infection is associated with endothelial dysfunction in healthy subjects and hypertensive patients. *Hypertension.* 2008;51: 446-450.
16. Kshirsagar AV, Craig RG, Moss KL, Beck JD, Offenbacher S, Kotanko P et al. Periodontal disease adversely affects the survival of patients with end-stage renal disease. *Kidney Int.* 2009; 75:746-751.
17. Schachinger V, Britten MB, Zeiher AM. Prognostic impact of coronary vasodilator dysfunction on adverse long-term outcome of coronary heart disease. *Circulation.* 2000;101:1899-1906.
18. Novo E, Balaguer J, Jiménez ME, Chaparro M, García Lledó A, Urgel C, et al. Relación de la función endotelial con la aparición de complicaciones coronarias agudas. *Rev Esp Cardiol.* 1998; 51(Supl 5):79-84.
19. Gokce N, Keaney Jr JF, Hunter LM, Watkins MT, Nedeljkovic ZS, Menzoian JO et al. Predictive value of noninvasively determined endothelial dysfunction for long-term cardiovascular events in patients with peripheral vascular disease. *J Am Coll Cardiol.* 2003;41:1769-1775.
20. Loos BG, Craandijk J, Hoek FJ, Wertheim-van Dillen PM van der Velden U. Elevation of systemic markers related to cardiovascular diseases in peripheral blood of periodontitis patients. *J Periodontol.* 2000;71:1528-1534.
21. Noack B, Greco RJ, Trevisan M, Grossi S, Zambon JJ, Nadin E. Periodontal infections contribute to elevated systemic C reactive protein level. *J Periodontol.* 2001;72:1221-1227.
22. Sanada H, Higashi Y, Goto C, Chayama K, Yoshizumi M, Sueda T. Vascular function in patients with lower extremity peripheral arterial disease: a comparison of function in upper and lower extremities. *Atherosclerosis.* 2005;178:179-185.
23. Libby P, Ridker PM, Maseri A. Inflammation and atherosclerosis. *Circulation.* 2002;105:1135-1143.
24. Nicolosi L, Lewin P, Díaz Casale A, Lazzari R, Giglio M. La enfermedad periodontal como factor de riesgo en la cardiopatía isquémica. *Rev. Argent. Cardiol.* 2003;71:250-255.
25. Nicolosi L, Lewin P, Giglio M. Parámetros periodontales en pacientes con cardiopatía isquémica. *RAOA.* 2004;92(2):169-173.
26. Fento lu O, Oz G, Ta_delen P, Uskun E, Aykaç Y, Bozkurt FY. Periodontal Status in Subjects With Hyperlipidemia. *J Periodontol.* 2009;80(2):267-273.
27. Cairo F, Castellani S, Gori AM, Nieri M, Baldelli G, Abbate R, Pini-Prato GP. Severe periodontitis in young adults is associated with sub-clinical atherosclerosis. *J Clin Periodontol.* 2008;35(6): 465-472.
28. Wilson W, Taubert KA, Gewitz M, Lockhart PB, Baddour LM, Levinson M et al. Prevention of Infective Endocarditis. Guidelines From the American Heart Association. A Guideline From the American Heart Association Rheumatic Fever, Endocarditis, and Kawasaki Disease Committee, Council on Cardiovascular Disease in the Young, and the Council on Clinical Cardiology, Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia, and the Quality of Care and Outcomes Research Interdisciplinary Working Group. *Circulation.* Journal of the American Heart Association. published online Apr 19, 2007: www.circ.ahajournals.org
29. Forner L, Larsen T, Kilian M, Holmstrup P. Incidence of bacteriemia after chewing, tooth brushing and scaling in individuals with periodontal inflammation. *J Clin Periodontol.* 2006;33:401-407.
30. Sconyers JR, Crawford JJ, Moriarty JD. Relationship of bacteriemia to tooth brushing in patients with periodontitis. *J Am Dent Assoc.* 1973;87:616-622.
31. Davenport ES, Williams CE, Sterne JA, Murad S, Sivapathasundram V, Curtis MA. Maternal periodontal disease and preterm low birthweight: case-control study. *J Dent Res.* 2002;81(5):313-318.
32. Moore S, Randhawa M, Ide M. A case-control study to investigate an association between adverse pregnancy outcome and periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 2005;32(1):1-5.
33. Buduneli N, Baylas H, Buduneli E, Turkoglu O, Kose T, Dahlen G. Periodontal infections and pre-term low birth weight: a case-control study. *J Clin Periodontol.* 2005;32(2):174-181.

34. Xiong X, Buekens P, Fraser WD, Beck J, Offenbacher S. Periodontal disease and adverse pregnancy outcomes: a systematic review. *Br J Obstet Gynaecol*. 2006;113(2):135-143.
35. Jeffcoat MK, Geurs NC, Reddy MS, Cliver SP, Goldenberg RL, Hauth JC. Periodontal infection and preterm birth: results of a prospective study. *JADA*. 2001;132(7):875-80.
36. Offenbacher S, Lief S, Boggess KA, Murtha AP, Madianos PN, Champagne CME et al. Maternal periodontitis and prematurity, I: obstetric outcome of prematurity and growth restriction. *Ann Periodontol*. 2001;6(1):164-174.
37. Lopez NJ, Smith PC, Gutierrez J. Higher risk of preterm birth and low birth weight in women with periodontal disease. *J Dent Res*. 2002;81(1):58-63.
38. Boggess KA, Lief S, Murtha AP, Moss K, Beck J, Offenbacher S. Maternal periodontal disease is associated with an increased risk for preeclampsia. *Obstet Gynecol*. 2003;101(2):227-231.
39. Gómez G R, Lozano PO, Quiróz QM. Salud bucal de los dentistas. *Rev ADM*. 2003;60(4):127-129.
40. Lewis CW, Grossman DC, Domoto PK, Deyo RA. The role of the pediatrician in the oral health of children: a national survey. *Pediatrics*. 2000;106(6):84-89.
41. Hagen JF, Shaw JS, Duncan PM. Eds. 3rd ed. Grove Village IL: Bright futures: guidelines for health supervision of infants, children and adolescents. American Academy of Pediatrics. *Pediatrics*. 2008;122(6):1387-1394.
42. Nowak AJ, Warren JJ. Infant oral health and oral habits. *Pediatr Clin North Am*. 2000;47(5):1043-1066.
43. De la Cruz GG, Rozier RG, Slade G. Dental screening and referral of young children by pediatric primary care providers. *Pediatrics*. 2004;114(5):642-652.
44. Elizondo ML, Lucas G. Correlación entre información, desempeño y actitud de los médicos pediatras sobre la salud bucal y su vinculación con la de sus pacientes. Universidad Nacional del Nordeste Comunicaciones científicas y tecnológicas 2008. www.unne.edu.ar/investigacion/com2008/M-004.pdf
45. Ponte E, Tabaj D, Maglione M, Melato M. Diabetes mellitus and oral disease. *Acta diabetol*. 2001;38(2):57-62.
46. Mitchell-Lewis D, Engebretson SP, Chen J, Lamster IB, Papanou PN. Periodontal infections and pre-term birth: early findings from a cohort of young minority women in New York. *Eur J Oral Sci*. 2001;109:34-39.
47. Dasanayake AP, Russell S, Boyd D, Madianos PN, Forster Tornquist, et al. Preterm low birth weight and periodontal disease among African Americans. *Dent Clin North Am*. 2003;47:115-125.
48. Garbero I, Cárdenas B, Ida I. Papel de la enfermedad periodontal en el parto pretérmino de bajo peso. *Periodoncia*. 2001;11:51-58.

Dirección para correspondencia

Prof. Méd. Liliana Noemí Nicolosi
Cátedra de Patología y Clínica Bucodental
Universidad de Buenos Aires, Facultad de Odontología
Hospital Odontológico Universitario
Marcelo T. de Alvear 2142
(1122) Buenos Aires, Argentina
Tel.: 54 (11) 4964-1278
E-mail: postmast@pcbdl.odon.uba.ar

Uso del Pro Root™ MTA en perforaciones dentarias

KAREEN BRASIL*, CARLA DE FRANCESCHI**,
MAGDALENA SANTANGELO*

*Ayudante de Primera.

**Jefe de Trabajos Prácticos.

Cátedra de Odontología Integral Adultos,
Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires.

resumen

El objetivo de este trabajo fue realizar una revisión bibliográfica sobre el uso del Pro Root™ MTA, Dentsply, Tulsa, OK, EE.UU. (Mineral Trioxide aggregate) en perforaciones dentarias. Se describe la composición, propiedades físico-químicas y biológicas, que caracterizan al material y posibilitan su utilización en las perforaciones dentarias. Está compuesto por partículas hidrófilas que permiten endurecer en un medio húmedo, y sellar perimetralmente una perforación en forma segura.

Su mecanismo de acción es similar al del hidróxido de calcio, estimulando la producción de células formadoras de tejidos fundamentales para la reparación, tales como odontoblastos, cementoblastos y fibroblastos.

Existen factores locales y externos que pueden afectar el proceso de reparación.

Se detalla el tratamiento específico para cada tipo de perforación dental, su secuencia de tratamiento, pronóstico y prevención.

Palabras clave: MTA, perforación dental, mineral trióxido agregado, reparación, sellado.

abstract

The purpose of the aforementioned article is to attempt a bibliographic update on the use of Pro Root™ MTA, Dentsply, Tulsa, OK, EE.UU. (Mineral Trioxide aggregate) on dental perforations. Its physical, chemical and biological characteristics determine that this is the right material to use when direct communication is done between tooth and its surrounding tissue.

This type of cement, presents hydrophilic particles that allows it to harden whilst in moist conditions and securely seal a perforation.

Its driving mechanisms are similar to those of calcium hydroxide, that stimulates the production of fundamental tissue, forming cells in order to repair; similar to odontoblasts, cementoblasts and fibroblasts.

There are also local and external factors that may affect the repair process that are also analyzed in this paper.

In this paper, the specific treatment for each type of perforation, is described, as well as the treatment protocol, prognosis and prevention.

Key words: MTA, dental perforation, mineral trioxide aggregate, root fix, sealed.

INTRODUCCIÓN

La obturación tridimensional del conducto radicular representa uno de los requisitos fundamentales para alcanzar el éxito endodóntico a distancia.¹

En la búsqueda de un material con mejores propiedades para producir un sellado adecuado de perforaciones dentarias, Torabinejad y col. desarrollaron en la Universidad de Loma Linda, por primera vez el mineral trióxido de agregado (MTA), que fue concebido como un material ideal para sellar perforaciones dentarias.²

Estos estudios demostraron que las raíces tratadas con MTA presentaban menor micro-filtración, en relación a las raíces que fueron reparadas con otros materiales, como IRM, amalgama y Super-EBA. Asimismo mostraba menos toxicidad y mayor efecto bacteriostático.²

Su empleo ha sido sugerido para perforaciones radiculares y de furcación, obturaciones retrógradas y procedimientos endodónticos conservadores como protección pulpar directa y apexificaciones^{3,4} (Fig. 1), en animales de experimentación y humanos.

COMPOSICIÓN

El MTA (Pro Root™, Dentsply, Tulsa, OK, EE.UU.) es un polvo cuya composición se conoce con bastante exactitud. Sus principales compuestos son: Silicato tricálcico, Aluminio tricálcico, Óxido Tricálcico, Óxido de Silicato, una pequeña cantidad de otros minerales y Óxido de Bismuto que le da la radiopacidad; el mayor



Fig. 1. Indicaciones del MTA.



Fig. 2. Composición del MTA.

componente es el Calcio. Presenta Arsénico en una concentración significativamente baja, 2 mg/kg, razón por la cual, no tiene riesgos de toxicidad.

El MTA es un material con una cristalinidad cercana al 80% y se encuentra en un 20% de la matriz amorfa. Comienza a perder cristalinidad en el orden del 5% cuando es expuesto a 37°C durante una hora y media, tendiendo a transformarse en un material amorfo.^{5,6}

Presenta partículas hidrófilas que fraguan en presencia de humedad, dando como resultado un gel coloidal. Al inicio el pH es de 10,2, elevándose y permaneciendo constante a 12,5 a las 3 horas (Fig. 2).

PROPIEDADES

A- Físico-químicas

a-1. Radiopacidad:

El MTA es más radiopaco que la gutapercha convencional y la dentina siendo fácilmente distinguible en las radiografías.

a-2. Tiempo de endurecimiento:

La hidratación del MTA resulta en un gel coloidal que solidifica en 3 a 4 horas y a los 21 días alcanza su mayor resistencia.

No debe utilizarse en presencia de excesiva humedad, sangrado profuso, pus o infección, ya que estos factores no permiten que el material endurezca.

a-3. Solubilidad:

Los trabajos realizados respecto a la solubilidad concluyen que no se evidencian signos relevantes, en agua para el Super-EBA, la amalgama y el MTA, mientras que sí se observan para el IRM.^{7,2}

En la clínica, la presencia de sangrado leve no afecta el fraguado del MTA, esto no hace necesario el uso de una barrera.

El MTA se disuelve a un pH ácido por lo que su uso en contacto directo con la cavidad bucal es aún incierto.⁸

a-4. Manipulación:

El MTA debe ser almacenado en contenedores sellados herméticamente, y lejos de la humedad. El polvo (idealmente 1 g por porción) debe ser mezclado con agua estéril en una proporción de 3:1 en una loseta o en papel con una espátula de plástico o metal.

a-5. Adaptación marginal:

Torabinejad y col. en 1993 evaluaron la capacidad de adaptación marginal de MTA, Super-EBA y amalgama, encontrando que, excepto para las muestras de MTA, la mayoría de las raíces seccionadas longitudinalmente mostraron la presencia de brechas y vacíos entre el material y las paredes dentarias.^{8,9}

Kubo y col. (2005) demostraron en un trabajo "in vitro" en 56 dientes, que no se obtiene mejor adaptación marginal utilizando previamente diferentes tipos de ácidos (EDTA al 17%, EDTA al 24% en gel y Ácido Fosfórico al 35%).¹⁰

Su alta cristalinidad le da gran adhesividad; si se lo somete a más de 37°C por más de una hora y media, comienza a perder cristalinidad y con ello adherencia.¹¹ Su adaptación a las paredes cavitarias permite un menor grado de filtración de humedad y bacterias.

a-6. Resistencia compresiva:

La solidificación del gel se presenta en menos de 4 horas, alcanzando su mayor resistencia compresiva a los 21 días (70 MPa), comparable con el IRM y la del Super-EBA, pero significativamente menor que la de la amalgama (311 MPa).¹² En un trabajo realizado por Herzog Flores en el que se estudiaron las propiedades físico-químicas del material se determinó que la resistencia compresiva alcanzada luego de 4 horas es similar a la de la amalgama.¹²

a-7. Respuesta a los cambios térmicos:

La estructura cristalina del MTA es bastante estable hasta los 100°C. Esto limita la posibilidad de someter el material a procesos de esterilización ya que implicaría modificar su estructura cristalina y su adhesividad.¹²

a-8. Viscosidad:

El MTA no presenta la viscosidad adecuada para ser usado como sellador endodóntico. Para mejorar esta propiedad puede mezclarse con una emulsión acuosa de alcoholes polivinílicos de diferentes densidades en reemplazo del agua destilada. Así se obtiene un material con alto escurrimiento o baja viscosidad que permite una mayor adaptación a las anfractuosidades de los conductos radiculares, mayor adhesividad a la dentina y mayor tiempo de endurecimiento.¹²

B- Biológicas

b-1. Citotoxicidad:

Torabinejad y col. (1995) estudiaron la citotoxicidad del MTA, amalgama, Super-EBA e IRM en contacto con células perirradiculares de ratas, encontrando que el MTA es el menos citotóxico seguido de la amalgama, Super-EBA e IRM.^{7,13} Su pH alcalino es propicio para la inhibición bacteriana, más específicamente sobre algunas bacterias anaerobias. Fischer y col. (1998) demostraron que el MTA es el material más efectivo para evitar la penetración de *Streptococcus marcescens* en comparación con el IRM, amalgama y Super-EBA.¹⁴

Nakata y col. (1998), en un trabajo realizado en 39 molares humanos, demostró que el MTA es más efectivo que la amalgama dental para prevenir la filtración de *Fusobacterium nucleatum* cuando es utilizado en la reparación de lesiones de furcación.¹⁵ Este hallazgo fue corroborado por Ribeiro.¹⁶

b-2. Biocompatibilidad:

Torabinejad M y col. (1997)², utilizaron MTA y amalgama como relleno de conductos en monos. Después de 5 meses, analizaron el tejido perirradicular y midieron la respuesta histológica. Los resultados mostraron que en 5 de los 6 conductos sellados con MTA no hubo inflamación perirradicular y sí aposición de cemento. En contraste, todos los conductos sellados con amalgama mostraron reacción perirradicular y no registraron cemento sobre el material de relleno.⁷

En un estudio "in vivo" realizado por Torabinejad y col. (1995), demostraron que el MTA en contacto con los tejidos es capaz de promover regeneración pulpar y de los tejidos perirradiculares (periodonto, cemento y hueso).⁷ Esta afirmación fue corroborada por Kohen y Zmener en 2001.¹⁷

Pitt Ford y col. (1996), en un trabajo realizado en 12 incisivos humanos, mostraron que tanto el MTA como el Hidróxido de Calcio forman puentes dentinarios cuando son usados como protección pulpar directa, mientras que el MTA genera menor inflamación durante el proceso.¹⁸

Posteriormente, Mussolino de Queiroz y col. (2005) demostraron que no hubo diferencias en la formación de barrera dentinaria utilizando MTA e Hidróxido de Calcio como protección pulpar directa. Como resultado se con-

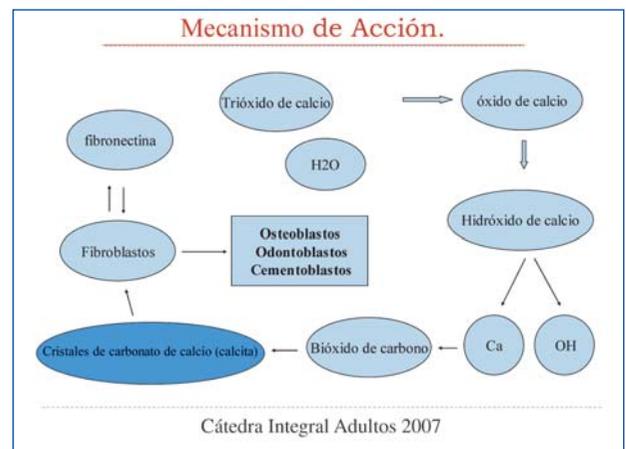


Fig. 3. Mecanismo de acción del MTA.

cluyó que el MTA presenta similar biocompatibilidad que el Hidróxido de Calcio.¹⁹

Koh y col. (1998) examinaron la producción de células óseas y de citocinas cuando es colocado MTA o IRM alternativamente sobre tejido óseo. Se concluyó que el MTA estimula la producción de osteoblastos y citocinas en contraste con el IRM.²⁰

MECANISMO DE ACCIÓN

El comportamiento del MTA a nivel de tejido conectivo actúa de la misma forma que lo hace el Hidróxido de Calcio; el Trióxido de Calcio que forma parte del MTA, al mezclarse con agua, se transforma en Óxido de Calcio, al entrar en contacto con la humedad de los fluidos tisulares lo hace en forma de Óxido de Calcio, el cual, al estar en un medio húmedo se disocia en iones Hidroxilo e iones Calcio. Los iones Calcio reaccionan con el Bióxido de Carbono presente en el tejido conectivo, el Carbonato de Calcio que forma lo hace como cristales de calcita. Estos cristales de calcita a su vez estimulan a los fibroblastos para que liberen fibronectina, la que va a estimular a los fibroblastos presentes en la zona, para que se transformen en células productoras de tejido duro (osteoblastos, cementoblastos u odontoblastos)²¹ (Fig. 3).

ORIGEN DE LAS PERFORACIONES

La etiología de las perforaciones es diversa, y se detallan las más usuales:

A- Iatrogénicas

a-1. Falta de destreza del profesional:

- Fuerza excesiva al realizar la instrumentación.
- Inadecuada rectificación en la apertura.
- Inadecuado uso del instrumental rotatorio al eliminar caries en la preparación para conexiones intraradiculares.

a-2. Falta de conocimiento de la anatomía dentaria:

- Utilizar limas rígidas (sin precursar) en conductos curvos.
- Desconocimiento sobre cantidad y ubicación de acceso a los conductos.

B- Patológicas**b-1. Reabsorciones:**

Factores desencadenantes:

- Procesos patológicos periapicales.
- Enfermedad periodontal.
- Movimientos ortodóncicos bruscos.
- Patologías extra-endodónticas (quistes, tumores, etc.).

b-2. Caries dental²²

FACTORES QUE INFLUYEN EN LA REPARACIÓN

Diversas variables podrán actuar en forma individual o conjunta e incidirán positiva o negativamente en el momento de tomar la decisión sobre la conservación o no de una pieza dentaria. Quien realice el tratamiento de una perforación deberá conocerlas y examinarlas exhaustivamente porque de ellas dependerá el posterior éxito en el tratamiento. Algunas se consideran a continuación.

A- Nivel de la perforación

Para una mejor comprensión se dividirán las perforaciones en aquellas que se producen en la corona de las que se producen en la raíz. Las que ocurren en la raíz podrán localizarse a nivel cervical, medio o apical. Una perforación apical presenta mejores posibilidades reparativas, ya que se cuenta con menor contaminación en contraposición con la porción coronal que comunica con las bacterias del surco gingival.²³ Una perforación coronal puede involucrar a los tejidos periodontales generando un defecto óseo difícil de tratar.²⁴ Las perforaciones en bifurcaciones radiculares se las consideran coronales y por lo expuesto presentan menos posibilidades de reparación y amenazan la inserción de las fibras en el surco. Es aconsejable en estos casos tratarlas inmediatamente cuando se producen, para evitar la contaminación del tratamiento endodóntico.

B- Localización de la perforación

Ésta se relaciona no con la altura en que se produce sino con las caras (bucal, lingual, mesial, distal) comprometidas en el proceso. Es de vital importancia en caso de optar por una resolución quirúrgica ya que una localización de difícil acceso podría imposibilitar el tratamiento. En caso de optar por una resolución no quirúrgica (MTA) la extensión en mayor número de caras implica un mayor tamaño, situación que dificulta el sellado.

C- Tamaño de la perforación

Comprende la localización y la extensión en sentido corono-apical, valorando entonces la superficie de la lesión; a menor superficie mejor pronóstico.

D- Tiempo

Comprende el periodo que va desde que se produce la perforación hasta que se la trata. Cuanto mayor es el tiempo, mayor es la posibilidad de contaminación, pérdida de inserción y de destrucción ósea. Si una perforación se transforma en crónica puede traer aparejada la necesidad de realizar correcciones quirúrgicas así como tratamientos con regeneración tisular guiada, situaciones que complican el pronóstico. Las mayores posibilidades de éxito se hallan asociadas a sellar la lesión lo antes posible.²³

E- Material utilizado

Lee y col. (1993) informaron que comparando con la amalgama o IRM, el MTA produce un mejor sellado en perforaciones laterales, y en caso de producirse su extrusión accidental, desarrollaría efectos deletéreos proporcionalmente menores que los causados por los otros dos materiales analizados.²⁵

Cuando fue evaluado por el radiocromo, el material menos tóxico fue el MTA, seguido por la amalgama, el Super-EBA y el IRM.²¹ Asimismo, Torabinejad y col. (1995) investigaron la mutagenicidad de estos tres materiales concluyendo que ninguno tiene potencial carcinogénico.⁷

Tanto al Super-EBA y al MTA se los considera biocompatibles, presentando éste último menor índice de inflamación del tejido adyacente.

El MTA según Torabinejad y col. presenta actividad sobre algunas bacterias facultativas y ningún efecto sobre anaerobias estrictas,⁷ por lo que su acción bactericida es pobre pese a lo esperado en virtud de su pH alcalino.

F- Estado periodontal

Si se diagnostica una periodontitis, deberá evaluarse la posibilidad de un tratamiento quirúrgico conjunto basado en las posibilidades restaurativas de la pieza. Previamente se deberá determinar cuál es la función de esta pieza dentro del sistema, ya que el pronóstico de la misma será dudoso, debiendo realizar las evaluaciones postratamiento con mayor frecuencia.²³

G- Estética

En una perforación del tercio coronal o del tercio cervical de la raíz en la que existan problemas estéticos, se podrá utilizar MTA blanco en lugar de gris y luego una técnica adhesiva con un material estético. La diferencia entre el MTA gris y el blanco reside fundamentalmente en que el primero posee una mayor concentración de Óxido de Hierro.¹⁹

H- Destreza del profesional actuante

Comprende la capacidad del operador para sellar en forma tridimensional la lesión. El MTA se caracteriza por ser un material que endurece en medio húmedo y produce hemostasia por lo que permite ser usado en zonas con restricciones de visibilidad o de acceso técnico. Las lesiones visibles en forma directa facilitan su tratamiento. El operador puede mejorar la visión directa con lentes de aumento, lámparas frontales, transiluminación o mediante la utilización de un microscopio quirúrgico odontológico. La percepción de la lesión en zonas no visibles puede lograrse mediante la utilización de conos de papel como método más tradicional, localizadores electrónicos del ápice como el Root ZX (J Morita, Tustin, CA) y un medio de contraste radio-opaco para el diagnóstico.

TRATAMIENTO CON MTA DE LAS PERFORACIONES

A- Perforaciones de la cavidad de acceso

a-1. Descripción:

Ocurre durante la preparación de la cavidad de acceso y consiste en una comunicación entre el espacio pulpar y la superficie dentaria externa. Ésta podrá ocurrir lateralmente en la cámara o en la furcación radicular, durante el control de la infección de caries o durante la búsqueda de los conductos (Figs. 4 a 6).

a-2. Reconocimiento:

Cuando la perforación se produce coronalmente a la inserción epitelial, la saliva ingresa a través de ésta a la corona, pudiendo detectarse por la imposibilidad de mantener un campo operatorio seco. Esta situación permite también la salida del líquido de lavaje hacia la cavidad bucal. Esta situación puede registrarse fácilmente porque el paciente manifiesta sentir un sabor desagradable.

Cuando la corona se perfora hacia el ligamento periodontal, el signo de este accidente es la presencia inmediata de sangre fluida que no cohibe fácilmente. La confirmación de este hecho, que puede confundirse con un orificio de entrada al canal radicular, se consigue con la toma de una radiografía y una lima en la lesión que permiten observar su localización fuera del conducto.²⁶

a-3. Secuencia del tratamiento:

La presencia de sangrado profuso dificulta la utilización de un material sellante, es conveniente controlar la hemorragia previamente y lavar y secar la zona, ya que excesiva humedad no permite el fraguado del material. Esto también es útil en perforaciones crónicas por las posibles microfiltraciones y para evaluar adecuadamente el tamaño y la localización de la perforación. El MTA se vehiculiza con un porta amalgama y con un condensador se circunscribe suavemente el material a la lesión, luego la zona puede limpiarse y remodelarse si es necesario. No es preciso colocar un algodón mojado entre sesiones ya que es suficiente con la humedad del coágulo y del tejido tisular. Se coloca un material provisorio hasta la próxima visita. Posteriormente se elegirá un material adhesivo que se integre al diente, de preferencia no condensable para evitar la expulsión del material de barrera (MTA) al espacio periodontal. No es aconsejable la reconstrucción de la pieza con un poste, por lo que deberá evaluarse previamente cuál es la función de la misma antes de realizar el tratamiento.

a-4. Pronóstico:

El pronóstico será más desfavorable cuando la perforación estuvo expuesta a la contaminación durante un periodo prolongado, cuando la localización dificulta las maniobras de sellado, si es de gran tamaño, si compromete la furcación, y si hay un inadecuado estado periodontal.

Para mejorar las posibilidades de éxito, es aconsejable realizar la reparación lo más rápido posible.



Fig. 4. Caso 1: Preoperatorio: Periodontitis e inflamación gingival. Perforación supra-ósea a periodonto.

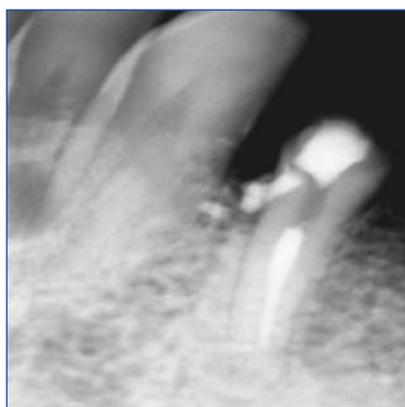


Fig. 5. Caso 1: Posoperatorio: MTA en la perforación.



Fig. 6. Caso 1: Posoperatorio.



Fig. 7. Caso 2: Perforación en raíz distal.



Fig. 8. Caso 2: Vista clínica de la perforación.



Fig. 9. Caso 2: MTA en el lugar de la perforación.

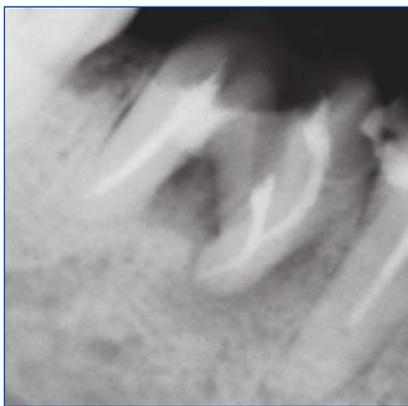


Fig. 10. Caso 2: Rx donde se observa el MTA.

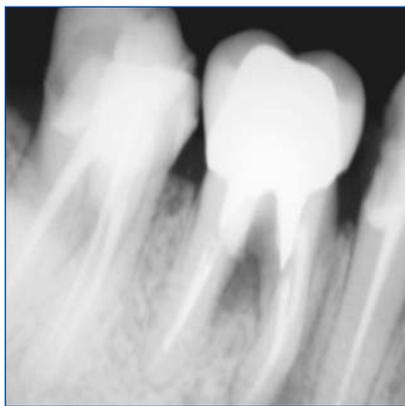


Fig. 11. Caso 2: 8 meses después.

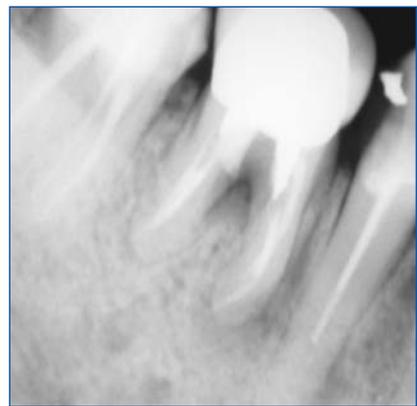


Fig. 12. Caso 2: 8 meses después.

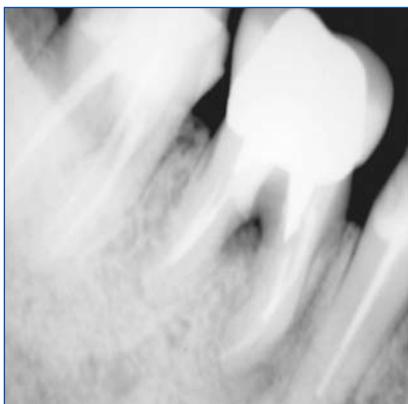


Fig. 13. Caso 2: 2 años después.

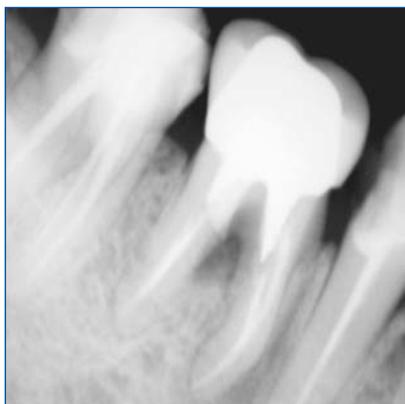


Fig. 14. Caso 2: Luego de 3 años, se observa la reparación ósea.

a-5. Prevención:

La clave del éxito se encuentra en el tiempo que se dedique a un examen minucioso de las Rx. Una cámara pulpar angosta o calcificada debe ser detectada en la radiografía preoperatoria para establecer un adecuado acceso. Es importante determinar la cantidad y localización de conductos, el conocimiento previo de la anatomía pulpar permitirá arribar a un diagnóstico del grado de dificultad de realización del tratamiento.

En dientes sin alineación tridimensional es importante la alineación del eje longitudinal de la fresa de acceso con el eje longitudinal del diente para evitar perforaciones.

B- Perforaciones del tercio cervical de la raíz

b-1. Descripción:

Ocurre durante la preparación de la cavidad de acceso o durante la preparación para perno y consiste en una comunicación con el tejido periodontal. Por regla general, las perforaciones que ocurren en el

piso de la furcación, son redondeadas, mientras que las que tienen lugar en las caras laterales de las raíces son ovaladas (Figs. 7 a 14).

b-2. Reconocimiento:

A menudo se presenta con la aparición súbita de sangre que proviene del ligamento periodontal. El lavado y secado (con una torunda de algodón estéril) permiten visualizar de manera directa la perforación. Si ésta no es

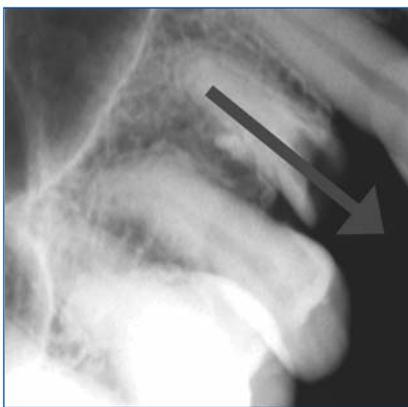


Fig. 15. Caso 3: Preoperatorio: Absceso Alveolar Agudo provocado por silicona dentro de la perforación. 28/07/00.

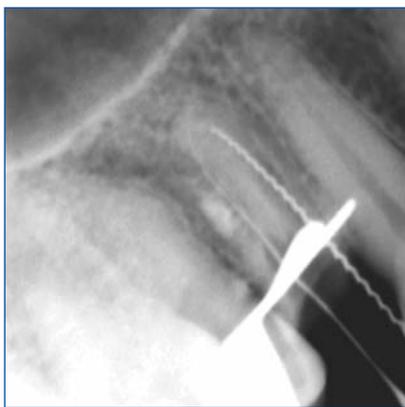


Fig. 16. Caso 3: Conductometría: No se pudo remover la totalidad del material de impresión.



Fig. 17. Caso 3: Obturación temporaria: Hidróxido de Calcio – Yodoformo.



Fig. 18. Caso 3: Posoperatorio (7 días). Obturación de la perforación con MTA. Obturación de los conductos con técnica de condensación lateral, ultrasonido y cemento AH 26.



Fig. 19. Caso 3: 6 años después.

suficiente, será necesario colocar una lima de pequeño calibre en la zona y tomar una radiografía. En estos casos es de mucha utilidad el localizador apical.

b-3. Secuencia de tratamiento:

Cuando la perforación es pequeña puede sellarse desde el interior del diente. Primero se obtura el conducto hasta el nivel de la perforación; el MTA se vehiculiza con un porta-amalgama y con un condensador se circunscribe suavemente el material a la lesión. Se completa el tratamiento de conducto con gutapercha y se coloca una restauración definitiva. Si la perforación es grande será necesario sellar primero desde el interior y luego exponer quirúrgicamente la superficie externa y reparar la estructura dentaria dañada. Para este procedimiento, el MTA es el material de elección dado que requiere humedad para el fraguado.

b-4. Pronóstico:

Debe considerarse reservado, y puede ser necesaria la corrección quirúrgica cuando sobrevienen una lesión o síntomas.

b-5. Prevención:

Se logra revisando radiográficamente la morfología de cada diente antes de entrar en su espacio pulpar.

C- Perforaciones del tercio medio radicular

c-1. Descripción:

Generalmente las perforaciones iatrogénicas del tercio medio de las raíces son causadas por limas de endodoncia, fresas GG o postes grandes y mal orientados. Por la forma de producirse, estos defectos son de forma ovalada y representan áreas superficiales grandes para el sellado.

Tienden a presentarse en conductos curvos, como resultado de una perforación cuando se ha realizado un escalón durante la instrumentación inicial o a lo largo de la curvatura de la raíz; se llama *denudación* del conducto, y da por resultado una perforación muy larga que compromete seriamente el resultado del tratamiento (Figs. 15 a 19).

c-2. Reconocimiento:

La perforación se detecta por la aparición súbita de hemorragia en un conducto previamente seco o por la molestia súbita que presenta el paciente. Una punta de papel colocada en el conducto confirmará la presencia y ubicación de la perforación.

c-3. Secuencia del tratamiento:

Según los resultados obtenidos con MTA es posible esperar que dicho material resultará adecuado dado

sus propiedades biológicas y físico-químicas, siendo útil como material de barrera y de obturación de la perforación.

El acceso a la perforación mesorradicular suele ser difícil. Es por ello que la incorporación del microscopio como elemento de ayuda puede ser de suma importancia.

Se ha intentado la reparación de las perforaciones con un procedimiento en dos pasos. En el primero, se obturan los conductos radiculares hasta la altura de la lesión y luego se repara el defecto con MTA; a continuación se termina de obturar con gutapercha el resto del conducto.

Si el defecto es muy grande, existe demasiada humedad y no es posible secar adecuadamente el conducto, debe repararse primero la perforación y luego obturarse el conducto. En caso de presencia de pus, de un gran proceso infeccioso (pH ácido) o de sangrado profuso, puede colocarse Hidróxido de Calcio en la lesión y reparar la perforación en la sesión siguiente.

c-4. Pronóstico:

Tanto la perforación por “denudación” como la perforación lateral directa de la raíz es de pronóstico menos favorable. La pérdida de la estructura dentaria y la integridad de la pared radicular conducirán a fracturas subsiguientes o microfiltraciones debido a la imposibilidad de sellar adecuadamente la perforación. El pronóstico será más desfavorable cuando la localización dificulta las maniobras de sellado, si es de gran tamaño y si hay un inadecuado estado periodontal.

c-5. Prevención:

Berutti y Fedou demostraron lo delicada que es la estructura dentaria en esas zonas. En los primeros molares inferiores a 1,5 mm por debajo de la bifurcación, encontraron que la dentina de la raíz tenía un espesor de 1,2 a 1,3 mm desde el conducto hasta el cemento. Particularmente el conducto mesiovestibular se encuentra en mayor peligro de perforarse. Para evitar esto puede utilizarse una técnica desarrollada en la Universidad de California del Sur denominada técnica anticurvatura, que resalta la importancia de mantener la presión mesial sobre los instrumentos de agrandamiento para evitar la “zona de peligro”.

D- Perforaciones del tercio apical

d-1. Descripción:

Son el resultado de una lima que no se adapta a la curvatura del conducto, o de no establecer una longitud de trabajo exacta e instrumentar más allá de los confines apicales. Los bloqueos y los escalones favorecen las perforaciones profundas. Éstos son el resultado de una irrigación inadecuada, una instrumentación inapropiada, y del fracaso en mantener la permeabilidad.

La perforación apical de una raíz curva comúnmente da como resultado una forma elíptica del foramen

apical como consecuencia de que una lima se extiende a través del foramen apical y ulteriormente transporta la pared externa (“efecto cremallera apical, transporte apical”). Esto es importante conocerlo ya que se produce una arquitectura apical inversa y esto no ofrece resistencia a la gutapercha que, posteriormente, obturará el conducto. A partir de este inconveniente sobrevienen conductos con mala condensación, hiperextensión vertical pero con escasa obturación interna.

A los transportes apicales se los clasifica en tres tipos, y para cada uno corresponde un tratamiento específico.

TIPO I: Representa un transporte *menor* del orificio fisiológico a una nueva localización iatrogénica. El remodelado coronal al orificio representa la extracción de dentina adicional y puede predisponer a un debilitamiento de la raíz o a una perforación lateral por desgarramiento.

TIPO II: Representa un transporte *moderado* del orificio fisiológico hasta una nueva localización iatrogénica. En estos casos el tercio apical del conducto muestra una arquitectura más inversa que en el tipo I. También es frecuente encontrar conductos húmedos y los intentos de crear un remodelado más coronal provocarían un debilitamiento o perforación de la raíz.

TIPO III: Representa un transporte *intenso* del orificio fisiológico hasta una nueva localización iatrogénica.

d-2. Reconocimiento:

Se sospechará de una perforación apical cuando el paciente súbitamente se queja de dolor durante el tratamiento, cuando el conducto se inunda de sangre o cuando se pierde la resistencia táctil de los límites del espacio canalicular. Puede insertarse una punta de papel hasta el ápice, con lo cual se confirmará la perforación apical sospechada.

d-3. Secuencia de tratamiento:

TIPO I: Si puede mantenerse la cantidad suficiente de dentina remanente y hacer un remodelado por encima del orificio, se podrá hacer una limpieza, remodelado y obturación tridimensional.

TIPO II: Tratamiento: Se debe seleccionar una barrera para controlar la hemorragia y ofrecer un tope a la condensación durante los procedimientos de obturación posteriores.

La barrera de elección es el MTA por sus propiedades físicas y biológicas.

El polvo de MTA se mezcla con solución anestésica o con agua estéril hasta conseguir una mezcla de consistencia sólida. Se toma una cantidad proporcional y se coloca dentro del conducto mediante un dispositivo de microcánula, como puede ser una aguja intrarraquídea acortada a medida, o bien por medio de una West Perf Repair Instrument (Analytic Endodontics, Orange, CA)

Luego, se comprime con suavidad y se introduce en el interior del conducto radicular usando como condensador flexible un cono de gutapercha no estandarizado. Antes de continuar con los procedimientos posteriores, se debe confirmar la presencia radiológica de una zona densa de MTA de 4-5 mm en la zona apical.

En el caso de un conducto curvo, se comprime con el condensador de gutapercha flexible el MTA (4-5 mm) alrededor de la curvatura. A continuación, se introduce una lima de acero inoxidable del N° 15 o 20 alrededor de la curvatura del conducto, en el MTA, y a menos de 1 o 2 mm de la longitud de trabajo. En el cuerpo de la lima se aplica energía ultrasónica indirecta con una punta de CPR-1. Esta energía hace que el MTA se hunda, se desplace y adapte lateralmente a la forma del conducto. Por medio de radiografía se debe controlar la presencia en la porción apical del conducto de una zona densa de 4-5 mm.

Para conseguir el fraguado y endurecimiento del cemento, se coloca una torunda de algodón humedecida en agua y aplicada contra la cara más coronal del MTA, se coloca una obturación temporal y se cita al paciente para una próxima visita. En esa cita posterior se elimina la obturación temporal y se retira la torunda de algodón. Acto seguido, se verifica el endurecimiento del MTA. Si éste no endureció, se retira, se irriga, se seca y se aplica nuevamente. Una vez endurecido, se realiza la obturación definitiva con técnicas de condensación vertical y gutapercha reblandecida con calor.

TIPO III: En esta situación la terminación del conducto se encuentra tan mutilada que por regla general no resulta factible realizar una técnica de barrera, por lo tanto en estos casos sería imposible llevar a cabo una obturación tridimensional. Si quiere salvarse un diente con transporte apical tipo III, debe hacerse la mejor obturación posible con una cirugía correctora con seguimiento. Los transportes de orificios muy acusados y que no puedan tratarse quirúrgicamente, deben extraerse.

d-4. Pronóstico:

Con una reparación satisfactoria, las perforaciones apicales tienen mejor pronóstico que las perforaciones más cercanas a la corona.

d-5. Prevención:

Se logra realizando un pormenorizado estudio clínico-radiográfico, para poder analizar la dirección de las raíces, su curvatura y por lo tanto la técnica a utilizar para minimizar los riesgos.

También es indispensable una limpieza química correcta para evitar la formación de escalones y/o bloqueos.

E- Reabsorción dentinaria

Reabsorciones dentinarias externas: Al recibir un estímulo duradero o un gran estímulo, que como con-

secuencia aumenta o prolonga el proceso inflamatorio en el área, las células clásticas mantienen su acción sobre los tejidos mineralizados del diente para destruirlo poco a poco. Esto caracteriza a la *reabsorción inflamatoria progresiva*. Como estímulos capaces de aumentar el proceso inflamatorio y suficiente para producir la reabsorción estarían, por ejemplo, la presión de un aparato ortodóntico, la presión resultante del impacto dental, el efecto de tumores y quistes y la presencia de microorganismos.

Tratamiento: Una vez identificada la reabsorción, es necesario intervenir a la mayor brevedad, intentando detener su progresión. Con la eliminación del agente lesivo, el proceso cesa. Para eliminarlo en su totalidad no es suficiente la desinfección del conducto radicular, sino que es necesario obtener la desinfección de la dentina. Con este objetivo, la conducta más recomendada parece ser el llenado del conducto con una pasta de Hidróxido de Calcio y dejarla por 24 horas, para luego obturar la zona de la reabsorción con MTA.

Reabsorciones dentinarias internas: Las reabsorciones internas se producen en la superficie de las paredes que forman la cavidad pulpar, no son tan frecuentes como las externas, pero el mecanismo para su aparición es muy similar a lo descrito con anterioridad.

Tratamiento: el tratamiento de estas reabsorciones es más gratificante, ya que el porcentaje de éxitos es más alto.

La conducta clínica recomendada es un tratamiento endodóntico convencional. La remoción del tejido pulpar inflamado, que aloja las células responsables de la reabsorción, interrumpe el proceso.⁵

Los instrumentos endodónticos no logran alcanzar toda la cavidad de la reabsorción, su limpieza y preparación quedan comprometidas. En el intento por superar estos obstáculos debemos: 1) ampliar bien el segmento del conducto que va desde la cámara pulpar hasta el área reabsorbida; 2) usar instrumentos con precurvatura exagerada, que puedan llegar hasta las partes cóncavas de la reabsorción; 3) irrigar con abundante Hipoclorito de Sodio y ubicar en profundidad la aguja aspiradora; 4) en casos de grandes reabsorciones, es posible llenar la cavidad con pasta de Hidróxido de Calcio y dejarla por 24 horas, para luego obturar la zona de la reabsorción con MTA.

CONCLUSIÓN

Dada la importancia y frecuencia de perforaciones fue necesario desarrollar materiales que cuenten con propiedades físicas y biológicas que permitan la conservación de las piezas dentarias en la arcada. El MTA parece ocupar este espacio. Sin embargo, aún se están mejorando algunas propiedades como su viscosidad y estética.

Aunque desde su concepción ha dado adecuados resultados, aún se encuentra en etapa de experimentación. Debe utilizarse criteriosamente teniendo en cuenta cuál será la función de la pieza en la que se realizará el tratamiento de la perforación.

BIBLIOGRAFÍA

- Goldberg F, Manfré S, Rocca M, Jaeggli MB. Evaluación de la capacidad de sellado de tres técnicas de obturación en piezas dentarias con reabsorciones apicales simuladas. *Rev Asoc Odontol Argent* 2006; 94(2):129-134.
- Torabinejad M, Pitt Ford TR, McKendry DJ, Abedi HR, Miller DA, Kariyawasam SP. Histologic Assessment of Mineral Trioxide Aggregate as a Root-End Filling in Monkeys. *J Endod* 1997; 23(4):225-228.
- Gutmann J, Dumsha T, Lovdhal P. Problem-Solving Applications of Contemporary Technologies and Materials. In: *Problem Solving in Endodontics*. 4º ed. Mosby Elsevier, USA; 2005. p. 37-38.
- Holland R, Souza V, Nery MJ, Bernabé PFE, Otoboni Filho JA, Dezan Junior E. Agregado de Trióxido mineral y cemento Portland en la obturación de conductos radiculares de perro. *Endodoncia* 2001;19(4):275-280.
- Canalda Sahli C, Brau Aguadé E. Medicación intraconducto. In: *Endodoncia: técnicas y bases científicas*. Masson, Barcelona; 2001. p. 190-192.
- Castellucci A, West JD. Pulpal pathology. In: *Endodontics*. El tridente, Roma; 2006. p. 155-159.
- Torabinejad M, Hong CU, Pitt Ford TR, Kettering JD. Citotoxicity of Four Root End Filling Materials. *J Endod* 1995;21(10): 489-492.
- Torabinejad M, Chivian N. Clinical applications of Mineral Trioxide Aggregate. *J Endod* 1999;25(3):197-205.
- Torabinejad M, Watson TF, Pitt Ford TR. Sealing ability of a mineral trioxide aggregate when used as a root end filling material. *J Endod* 1993;19(12):591-598.
- Kubo C, Gomes A, Mancini M. In vitro evaluation of apical sealing in root apex treated with mineral trioxide aggregate through marginal dye leakage. *Braz Dent J* 2005;16(3):187-191.
- Valera M, Camargo C, Carvalho A, Gama E. In vitro evaluation of apical microleakage using different root-end filling materials. *J Appl Oral Sci* 2006;14(1):49-52.
- Silva Herzog-Flores D, Andrade Velásquez L, Méndez González V, Medellín Rodríguez F, Benavides Gomez M, González Barrientos V. Análisis fisicoquímico del mineral trióxido agregado (MTA) por difracción de rayos X calorimetría y microscopía electrónica de barrido. *ADM* 2000;57(4):125-131.
- Leonhardt A, Paduli N, Kurgansky I. Citotoxicidad de un sellador experimental a base de trióxido mineral. *Rev Asoc Odontol Argent* 2006;94(5):397-401.
- Fischer E, Arens D, Miller C. Bacterial leakage of Mineral Trioxide Aggregate as compared with Zinc-free Amalgam, Intermediate Restorative Material, and Super-EBA as a Root-End Filling Material. *J Endod* 1998;24(3):175-179.
- Nakata T, Bae K, Baumgartner JC. Perforation Repair Comparing Mineral Trioxide Aggregate and Amalgam Using an Anaerobic Bacterial Leakage Model. *J Endod* 1998;21(3):184-186.
- Ribeiro D, Matsumoto M, Húngaro Duarte MA, Alencar Marques M, Favero Salvadori D. In vitro biocompatibility tests of two commercial types of mineral trioxide aggregate. *Braz Oral Res* 2005;19(3):183-187.
- Kohen S, Zmener O. MTA: sus posibilidades de uso en Endodoncia y Odontología Integral. *Rev Asoc Odontol Argent* 2001; 89(4):422-424.
- Pitt Ford TR, Torabinejad M, Abedi H, Bakland L, Kariyawasam S. Using Mineral Trioxide Aggregate as a pulp-capping material. *J Am Dent Assoc* 1996; 127(octubre):1491-1494.
- Mussolino de Queiroz A, Assed S, Leonardo M, Nelson-Filho P, Silva L. MTA and Calcium Hydroxide for pulp capping. *J Appl Oral Sci* 2005;13(2):126-130.
- Koh T, McDonald F, Pitt Ford TR, Torabinejad M. Cellular Response to Mineral Trioxide Aggregate. *J Endod* 1998;24(8): 543-547.
- Campos Quintana L, Llamas E, Hernandez M, Morales de la Luz R. Evaluación de la biocompatibilidad del cemento Portland implantado en tejido conectivo subepitelial de ratas. *ADM* 2003;9(2):45-51.
- Da Silva Neto U, Gomes de Moraes I. Capacidade seladora proporcionada por alguns materiais quando utilizados em perfurações na região de furca de molares humanos extraídos [Tesis de maestría]. Bauru: Faculdade de Odontologia da USP; 2007.
- Cohen S, Burns R. Retratamiento endodóntico no quirúrgico. In: *Vías de la pulpa*. 8º ed. Elsevier España, Madrid; 2002. p. 915-929.
- Sinai I. Endodontic perforations: their prognosis and treatment. *J Am Dent Assoc* 1977;95(julio):90-95.
- Lee S J, Monsef M, Torabinejad M. Sealing ability of mineral trioxide aggregate for repair of lateral root perforations. *J Endod* 1993;19:541-544.
- Frank RJ. Percances endodónticos: su detección, corrección y prevención. In: Ingle J, Bakland L. *Endodoncia*. 5º ed. Mc Graw Hill, Mexico; 2004. p. 781-805.

Dirección para correspondencia

Lavalle 1527 2º "9" (1048)
 Ciudad Autónoma de Buenos Aires
 E-mail: drabrakaka@yahoo.com.ar
 E-mail: cdefranceschi@yahoo.com.ar
 E-mail: m.santangelo@netizen.com.ar

Agradecimientos

Al Dr. Tamini EliceGUI, Luis E. Al Dr. Abate, Pablo. A la Dra. Matilde Maga por su invaluable aporte en la confección y figuras de los casos clínicos.

Ameloblastoma desmoplásico: diagnóstico precoz.

Presentación de un caso clínico

FABIÁN BLASCO^{1***}, SERGIO VERDÚ^{2***}, GABRIELA NALLI^{2***},
GRACIELA GIANNUNZIO^{1**}, NÉSTOR MAURIÑO^{1**},
HÉCTOR LANFRANCHI TIZEIRA^{2*}, ALICIA KESZLER^{3**}

¹ Cátedra de Cirugía y Traumatología Bucocomaxilofacial III.

² Cátedra de Clínica Estomatológica.

³ Cátedra de Anatomía Patológica.

*Profesor Titular. **Profesora Adjunta. ***Jefe de Trabajos Prácticos.
Facultad de Odontología, Universidad de Buenos Aires.

resumen

El ameloblastoma es una neoplasia benigna, localmente invasora, originada a partir de restos de epitelio odontogénico o del revestimiento epitelial de un quiste dentífero. Es la neoplasia odontogénica más frecuente de la mandíbula.

Actualmente la OMS (2005) reconoce cuatro tipos de ameloblastomas: el sólido multiquístico, el periférico o extraóseo, el desmoplásico y el unicístico. El tipo desmoplásico es poco frecuente y presenta características clínicas, radiográficas e histológicas distintivas, aunque su comportamiento es similar al del tipo sólido-multiquístico, por lo que el tratamiento quirúrgico recomendado no varía. Se presenta un caso clínico donde el diagnóstico precoz fue fundamental para realizar un tratamiento conservador, rápido y con mínimas consecuencias estéticas y psicológicas para el paciente.

Palabras clave: ameloblastoma, ameloblastoma desmoplásico, tumores odontogénicos.

abstract

The ameloblastoma is a benign, locally invasive neoplasia originated from rests of odontogenic epithelium or the epithelial lining of a dentigerous cyst. It is the most frequent odontogenic neoplasia in the mandible. Recently the WHO (2005) recognized four types of ameloblastoma: solid-multicystic, peripheral or extraosseous, desmoplastic and unicystic type. The desmoplastic type is unusual, with clinical, radiographic and histological distinct characteristics; although its behavior is similar to the solid-multicystic type, wherefore the same surgical treatment is recommended. A clinical case is presented where early diagnosis was the key to a conservative, rapid treatment, with minimal psychological and aesthetic consequences for the patient.

Key words: ameloblastoma, desmoplastic ameloblastoma, odontogenic tumors.

INTRODUCCIÓN

El Ameloblastoma es una neoplasia odontogénica benigna localmente invasora, que tiene un amplio espectro de patrones histológicos.² Representa la patología neoplásica odontogénica más frecuente que afecta a la mandíbula.⁸

Se origina a partir de remanentes epiteliales de la odontogénesis que permanecen en los huesos maxilares o menos frecuentemente en el tejido blando gingival; incluyendo los restos de la lámina dental o de Serres, de la vaina de Hertwig o de Malassez y el epitelio reducido del órgano del esmalte. También puede desarrollarse a partir del revestimiento epitelial de una lesión quística preexistente como el quiste dentífero. Su crecimiento lento pero persistente, es capaz de causar gran deformidad facial como consecuencia de la expansión de la cortical vestibular. En algunos casos las corticales pueden ser perforadas con extensión del tumor a los tejidos blandos vecinos. Debido a su propensión a infiltrar los espacios medulares adyacentes, la posibilidad de recidiva es alta si el tratamiento quirúrgico no incluye un margen de seguridad adecuado.²

La OMS en su actual clasificación de tumores odontogénicos reconoce cuatro tipos de ameloblastomas denominados sólido-multiquístico, periférico o extraóseo, desmoplásico y unicístico.²

El ameloblastoma desmoplásico presenta características clínicas, radiográficas e histológicas distintivas. La característica clínica más destacable es su localización ya que muestra similar distribución en la mandíbula y el maxilar superior y en éste último habitualmente en el sector anterior.^{2,7,9} En aproximadamente el 50% de los casos la imagen radiográfica es moteada, mixta radiolúcida-radiopaca, con márgenes difusos; sugiriendo más una lesión del tipo de las fibro-óseas.² Histológicamente muestra un predominio del estroma tumoral, el cual es fibroso denso y en sectores colagenizado. Los islotes

de epitelio odontogénico aparecen comprimidos y de forma variada, con células periféricas en su mayoría cuboides y núcleo hiper cromático, en tanto que las columnares con polaridad nuclear son poco evidentes. Las centrales, apretadamente dispuestas, son de aspecto fusiforme o escamoso.¹

CASO CLÍNICO

Paciente femenino, de 60 años de edad, residente en la provincia de Buenos Aires, que concurrió al Servicio de Estomatología del Círculo Argentino de Odontología, en octubre de 2004, derivada por su odontóloga por presentar una molestia en la zona de la pieza dental 4.3 y evidencia en la radiografía periapical de una lesión osteolítica que se extendía desde la pieza 4.2 a la 4.4 (Fig. 1).

Como antecedentes familiares informó un hermano fallecido por cáncer bucal y la madre de un cáncer pancreático.



Fig. 1. A: Imagen clínica de la zona afectada sin lesión evidente por vestibular en el sector 4.2- 4.3. B: Radiografía periapical inicial.

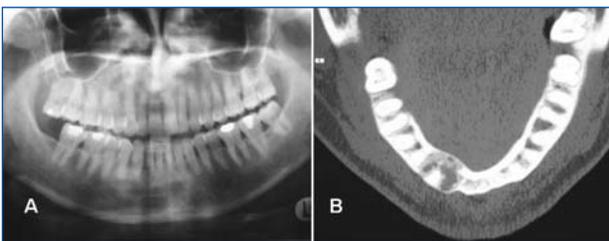


Fig. 2. A: Radiografía panorámica en la que se observa lesión osteolítica poco definida y rizólisis de la pieza 4.2. B: Corte tomográfico que evidencia ambas tablas horadadas y leve abombamiento.

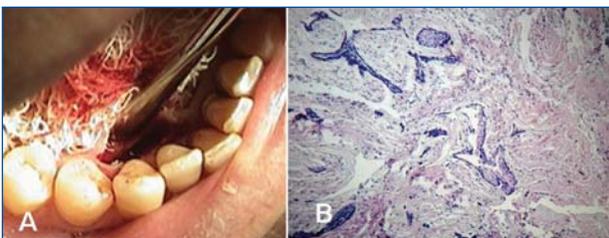


Fig. 3. A: Abordaje quirúrgico por lingual para la toma biopsica. B: Imagen histopatológica de la lesión. H.E. X40

Como antecedentes personales relató problemas oculares, trastornos psíquicos, y haber sido operada de un fibroma tres años antes.

En la anamnesis, la paciente dijo haber detectado la lesión con un año y medio de anterioridad. Comenzó sintiendo un agrandamiento “al pasar la lengua por la cara interna de sus dientes”, que fue aumentando de tamaño, hasta el momento de la consulta.

En el examen estomatológico se detectó un tumor en el maxilar inferior más evidente a la palpación que a la inspección, presentando mayor prominencia por lingual de las piezas dentales 4.3 y 4.2, de bordes nítidos, superficie lisa y coloración semejante a la mucosa normal.

La radiografía periapical mostraba una imagen radiolúcida con tabiques en su interior, y reabsorción en pico de flauta en la pieza 4.2, por lo que se decidió completar el estudio por imágenes con una radiografía panorámica, oclusal y una tomografía axial computada; observándose que la lesión de límites indefinidos horadada ambas tablas, con leve abombamiento especialmente de la lingual (Fig. 2).

Los análisis clínicos solicitados, sólo mostraron valores elevados de colesterol (213 mg/dl).

En base a las características de la lesión observada en los estudios por imágenes se realizó el diagnóstico clínico presuntivo de Mixoma.

Se efectuó una biopsia parcial abordando desde lingual entre las piezas 4.2 y 4.3 donde la cortical estaba horadada. El material obtenido con cureta, de color blanco amarillento y consistencia friable, medía 1 x 0,5 x 0,3 cm.

La muestra fue enviada al laboratorio de Patología Quirúrgica de la Cátedra de Anatomía Patológica de la Facultad de Odontología, Universidad de Buenos Aires. El estudio histopatológico reveló la existencia de una neoplasia constituida por islotes epiteliales odontogénicos, algunos de los cuales presentaban queratinización central y escasas células de aspecto ameloblástico periféricamente, con un abundante estroma fibroso en su mayor parte colagenizado, definiéndose el diagnóstico de ameloblastoma desmoplástico-acantomatoso (Fig. 3).

TRATAMIENTO Y EVOLUCIÓN

El tratamiento quirúrgico fue realizado por un equipo de la Cátedra de Cirugía y Traumatología Bucocomaxilofacial III de la Facultad de Odontología, Universidad de Buenos Aires. Bajo anestesia general se efectuó la resección de la lesión con margen de seguridad de un centímetro; abarcando márgenes en tejido blando tanto por lingual como por vestibular, ya que ambas corticales estaban comprometidas (Figs. 4 y 5).

El tamaño y la ubicación del tumor permitieron mantener la continuidad de la basal mandibular así como el nervio mentoniano.

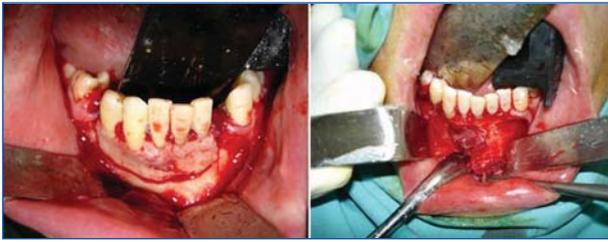


Fig. 4. Imágenes intraoperatorias donde se observa el abordaje quirúrgico.

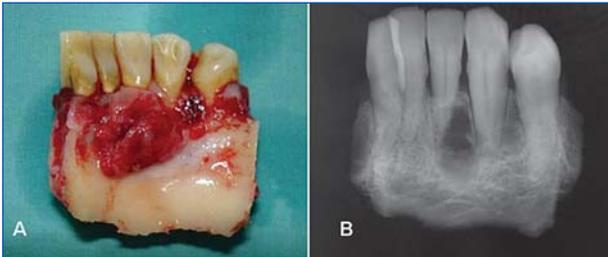


Fig. 5. Macroscopía de la pieza quirúrgica. A: Vista por lingual. B: Radiografía de la pieza.



Fig. 6. Imágenes clínicas y radiográfica posoperatorias.

El estudio histopatológico de la pieza quirúrgica confirmó el diagnóstico previo, informando que los márgenes de la misma estaban libres de tumor.

Con posterioridad se rehabilitó proteicamente con aparatología removable de cromocobalto (Fig. 6). La estructura mandibular remanente permitirá su reconstrucción con técnica de distracción ósea.

DISCUSIÓN

El ameloblastoma desmoplásico descrito por Eversole et al. en 1984 es poco frecuente. Según datos de la literatura representan entre el 8,8% y el 12,7% de todos los tipos de este tumor.^{9,5} Entre los aspectos clínicos se destaca la frecuente localización en el maxilar superior, especialmente en el sector anterior a diferencia de las

otras variantes que prevalecen en el sector de ángulo y rama mandibular. Para algunos autores la distribución entre ambos huesos maxilares es similar^{7,9} o predominan en el maxilar superior.³ Otros en cambio comunican una mayor frecuencia en la mandíbula pero con localización prevalente en el sector premolar-molar.⁵ Los datos de la literatura referidos a sexo y edad son discrepantes. Según algunas series ambos son similares a los del ameloblastoma sólido-multiquistico^{7,9} mientras otras reportan un predominio en el sexo femenino.^{3,5} Radiográficamente se observa una imagen radiopaca-radiolúcida sin bordes definidos, que puede confundirse con una lesión osteofibrosa.⁶ El tratamiento indicado es la completa resección con margen de seguridad adecuado de tejido no involucrado y es esencial el seguimiento a largo plazo por la posibilidad de recidiva, que según algunos autores fue del 21% en la serie de casos por ellos analizados;⁵ aunque es necesaria mayor información acerca del seguimiento a largo plazo de este tipo de lesiones.^{4,5} La detección y diagnóstico precoz de este tipo de tumor es de fundamental importancia al permitir un tratamiento menos resectivo, con mínimas consecuencias estéticas y psicológicas para el paciente mejorando su calidad de vida luego de la cirugía y posibilitando un mejor pronóstico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Eversole LR, Leider A, Hansen L. Ameloblastoma with pronounced desmoplasia. *J Oral Maxillofac Surg.* 1984;42:735-40.
2. Gardner DG, Heikinheimo K, Shear M, Philipsen HP, Coleman H. Ameloblastomas. En: Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D, eds. WHO Classification of tumors. Pathology and genetics of Head and Neck Tumours. Lyon: IACR Press. 2005, p. 296-300.
3. Kaffe I, Buchner A, Taicer S. Radiological features of desmoplastic variant of ameloblastoma. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1993;76:525-529
4. Kawai T, Kishino M, Hiranuma H, Sasai T, Ishida T. A unique case of desmoplastic ameloblastoma of the mandible: report of a case and brief review of the English language literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999;87:258-63.
5. Keszler A, Paparella ML, Dominguez F. Desmoplastic and non-desmoplastic ameloblastoma: a comparative clinicopathological analysis. *Oral Dis.* 1996;2:228-231.
6. Kishino M, Murakami S, Fukuda Y, Ishida T. Pathology of the desmoplastic ameloblastoma. *J Oral Pathol Med.* 2001;30:35-40.
7. Philipsen H, Ormiston I, Reichart P. The desmo- and osteoplastic ameloblastoma. Histologic variant or clinicopathologic entity? Case reports. *Int J Oral Maxillofacial Surg.* 1992;21:352-357.
8. Waldron CA. Odontogenic tumors. Oral an maxillofacial pathology. Neville BW, Damm DD, Allin CM, Bouquet JE, editors. Philadelphia: WB Saunders company. 2002, p. 611.
9. Waldron C, El-Mofly S. A histopathologic study of 116 ameloblastomas with especial reference to the desmoplastic variant. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol.* 1987;63:1231-35.

Dirección para correspondencia

E-mail: fabianblasco@speedy.com.ar

Disostosis cleido craneal. Estudio radiográfico de un caso clínico

EDUARDO CARBAJAL*, MARÍA FERNANDA BÁLSAMO**,
ANDREA VALDEZ***, ELISABETH SCHEIDER***,
BEATRIZ SUBIRÁN*

*Profesor Adjunto. **Jefe de Trabajos Prácticos. ***Adjunto Primera.
Cátedra de Radiología. Facultad de Odontología,
Universidad de Buenos Aires

resumen

La Disostosis Cleido Craneal (DCC) es una alteración general infrecuente. Afecta huesos largos, especialmente clavícula, y en el área máxilo-facial observamos anomalías de número, de erupción, prognatismo y ensanchamiento del arco cigomático.

Surge de la mutación del gen CBFA 1/Run X2 ubicado en el cromosoma 6p21 considerado el gen maestro en la formación de huesos y dientes.

El propósito de este trabajo es presentar un caso clínico estudiado radiográficamente y apoyado en la revisión bibliográfica de dicha patología. Esta revisión es coincidente en sus aspectos tanto dentarios como esqueléticos de nuestro caso.

Palabras clave: Disostosis Cleido Craneal (DCC), radiografía panorámica.

abstract

Craniocleidodysostosis (DCC) is a rare general alteration. It affects large bones; especially the clavicle and the maxillofacial area where we see anomalies of number, eruption, prognathism and width of the zygomatic arch. Arises from Run X2 alteration located at chromosome 6 p21, considered master gene in the creation of teeth and bones.

The aim this work is to present a clinic case radiographically studied and supported by bibliographic review of this pathology.

INTRODUCCIÓN

La disostosis cleido craneal (DCC) es una alteración esquelética infrecuente que afecta particularmente los huesos del cráneo y del área clavicular, descrita por Pierre Marie-Saintón en 1898.¹ Es una condición hereditaria transmitida en forma autosómica dominante que se vincula con la inactivación del gen CBFA 1/RUNX2 por mutación, el cual se ubica en el cromosoma 6p21.² Este

gen controla la diferenciación osteoblástica de las células precursoras y es esencial en la formación de hueso endocondral y membranoso. También se lo ha vinculado con la morfogénesis dentaria.^{2,3}

El signo patognomónico es la aplasia de una o ambas clavículas. Otras alteraciones características de esta patología presentes en los maxilares son: dientes supernumerarios, agenesias y retraso de la erupción dentaria. Anomalías máxilo-craneales y de índole general son observadas frecuentemente.⁴⁻⁷

Nuestro objetivo es considerar la importancia de la radiografía convencional como valor diagnóstico; a través de una revisión de literatura científica actualizada.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Concurre a nuestro servicio una paciente de 82 años sexo femenino, derivada para un estudio radiológico con fines protéticos-quirúrgicos. Surge de la anamnesis que desde niña podía juntar los hombros hacia la línea media. A la observación presenta abultamiento en las zonas temporales.

Se realiza una radiografía panorámica. La imagen nos revela: en el maxilar la presencia de 8 piezas dentarias retenidas, la mayoría con anomalías de forma; en tanto en mandíbula retención intraósea de los terceros molares y premolar izquierdo. En ambos maxilares se encuentra ausente el resto de la dentición (Fig. 1).

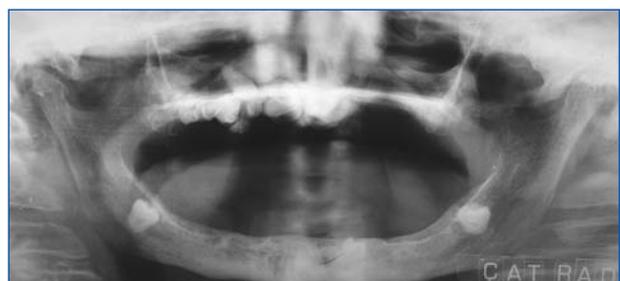


Fig. 1. Rx panorámica (piezas dentarias retenidas y anomalía de forma en paciente adulta 82 años).

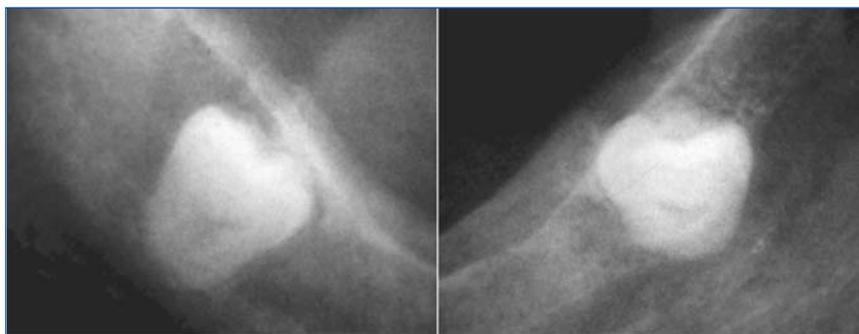


Fig. 2. Molares inferiores en retención intraósea.

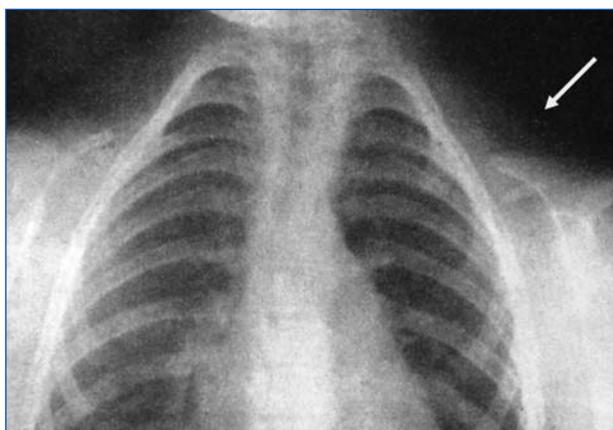


Fig. 3. Rx. de tórax (agenesia de clavículas).

Se decide complementar el estudio con técnica retroalveolar en zona de terceros molares inferiores para evaluar los sacos pericoronarios y la relación con el conducto dentario inferior (Fig. 2), en los cuales no se observan anomalías. Dado los antecedentes y estudios realizados anteriormente aportados por el paciente (Fig. 3), se diagnostica un cuadro de DCC.

DISCUSIÓN

El valor de los estudios complementarios como la radiología convencional representa un importante rol en el inicio del diagnóstico de DCC, como lo manifiesta la bibliografía consultada. La radiografía panorámica herramienta de uso diario; es significativa para evidenciar las lesiones dentomaxilocraneales.⁵ Las radiografías retroalveolares otorgan mayor definición de zonas específicas, minimizando aspectos de magnificación y superposición propios de otras técnicas. La telerradiografía cefalométrica analiza la morfología esquelética de cabeza y cuello.^{5,8,9} Técnicas para tórax, pelvis, manos, hombros y pies son de preferencia para completar los estudios radiográficos.^{1,8,10} Dado que esta afección interesa huesos del cráneo y esqueléticos los estudios por imágenes de rutina son en general suficientes en la fase inicial y de apoyo en el diagnóstico clínico, coincien-

do con otros autores.^{1,5-8,10} En el caso que presentamos las imágenes han sido relevantes para arribar al diagnóstico.

En la revisión bibliográfica la mayoría de los autores hacen referencia al estudio genético como diagnóstico de certeza.^{2,3} Estamos de acuerdo con esto, aclarando que diferentes coyunturas socio-económicas hacen dificultosa su disponibilidad. El planteo específico frente a cada caso clínico en particular formado por un

equipo interdisciplinario, permite llevar a cabo un diagnóstico de certeza para implementar el tratamiento adecuado y personalizado en beneficio de la salud del paciente.

El diagnóstico diferencial se debe realizar con enfermedades como: Pignodisostosis, Crouzón o Disostosis Cráneo-Facial y con síndromes como los de Richard Collins, Pierre Robin, Apert y Hollermann-Streiff y de Rubinstein-Taybi.^{4,5-8,11,13}

En el caso que exponemos observamos hipoplasia maxilar, prognatismo mandibular, abultamiento de las zonas temporales y alteración en las fontanelas coincidiendo con autores como Monet y Golan.¹² Otros autores mencionan hipertelorismo, hipoplasia lagrimal, nasal y del arco cigomático. Estas anomalías dan apariencia de cara pequeña. En pelvis, manos y pies se observan alteraciones de osificación.^{3,12} El paciente se caracteriza por aproximar o contactar los hombros en la línea media al realizar un movimiento hacia adelante, signo presente en el paciente que nos ocupa. Éste ha sido tabulado en el diagrama de crecimiento de Zurich.¹³

CONCLUSIÓN

La radiología convencional es suficiente aporte para arribar al diagnóstico por imágenes de la DCC, siendo la radiografía panorámica la de elección en el estudio de los maxilares por la cantidad significativa de datos que otorga, y por ser la de mayor utilización para el diagnóstico preliminar y con fines estadísticos. Lo expuesto no descarta la utilización de técnicas de alta complejidad, para un abordaje quirúrgico, si el caso lo requiere.

El estudio genético es el único análisis con valor de diagnóstico de certeza.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sánchez Manduley C. Disostosis cleidocraneal. Estudio clínico, radiográfico y genético de una familia. Ciudad de la Habana. *Rev Cubana Med* 1999;38(2)abr-jun.
2. Yamachika E, Tsujigiwa H y col. Identification of a Stop codon mutation in the CBF1A1 runt domain from a patient with cleido craneal dysplasia and cleft lip. *J Oral Pathol Med* 2001;30:381-383.

3. Golan I, Baumert U. Radiological Findings and Molecular Genetic Confirmation of Cleidocranial Dysplasia. *Clin Radiol* 2002;57(6):525-529.
4. Monet Yuli. Enfermedades Genéticas que Afectan la Cavidad Bucal. *Acta Odontológica Venezolana* 2004;42(1):1-5.
5. Mc Namara CM, O'Riordan BC, Blake M, Sandy JR. Cleidocranial Dysplasia: Radiological Appearances on Dental Panoramic Radiography. *Dentomaxillofac Radiol* 1999;28:89-97.
6. Yohko F, Morio T, Yoshiyasu F, Yasunori T y col. Histological and analytical studies of a tooth in patient with cleidocranial dysostosis. *J Oral Sci* 2001;43(2):85-89.
7. Golan I, Baumert U y col. Dentomaxillofacial Variability of Cleidocranial dysplasia: clinicoradiological presentation and systematic review. *Dentomaxillofac Radiol* 2003;32:347-354.
8. Jefferson LO, Tanaka y col. Cleidocranial dysplasia: importance of radiographic images in diagnosis of the condition. *J Oral Sci* 2006;48(3):161-166.
9. Angle A, Rebellato J. Dental team management for a patient with cleidocranial dysostosis. *American J Orthod Dentofacial Orthop* 2005;128(1):110-117.
10. Markowitz RI, Zackai E. A pragmatic approach to the radiologic diagnosis of pediatric syndromes and skeletal dysplasias. *Radiol Clin North Am* 2001;39(4):791-802.
11. Organización Panamericana de la Salud. Clasificación. Internacional de Enfermedades Aplicadas a la Odontología y Estomatología. 2da. Ed. Washington, DC 1985;73-80.
12. Mc Guire TP, Gomez P y col. Cranioplasty for midline metopic suture defects in adults with cleidocranial dysplasia. *Oral Sur Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2007;103:175-179.
13. Golan I, Baumert U. Radiological findings and molecular genetic confirmation of cleidocranial dysplasia. www.idealibrary.com

Dirección para correspondencia

Cátedra de Radiología. Facultad de Odontología.

Universidad de Buenos Aires

M. T. de Alvear 2142 Piso 16° A

(C1122AAH) CABA

E-mail: postmast@rayos.odont.uba.ar

Recubrimiento radicular mediante un colgajo de doble papila con injerto de tejido conectivo.

Caso clínico.

MAITANE ZUBIZARRETA*, FEDERICO GALLI**,
HERNÁN BONTÁ**, FACUNDO CARIDE***,
NELSON CARRANZA***

*Residente Carrera de Especialista en Periodoncia.

Jefe de Trabajos Prácticos. *Profesor Adjunto.

Cátedra de Periodoncia, Facultad de Odontología,
Universidad de Buenos Aires.

resumen

Una de las terapias cosméticas periodontales más usuales es el cubrimiento de recesiones radiculares. En las últimas décadas se han desarrollado numerosas técnicas con este fin. En este caso clínico mostramos la utilización de una técnica de doble papila combinada con un injerto de tejido conectivo para solucionar un inconveniente estético en un canino superior. Presentamos resultados y seguimiento a 3 meses.

Palabras clave: recubrimiento radicular, injerto de tejido conectivo, colgajo doble papila, recesiones radiculares.

abstract

One of the most common treatments in periodontal therapy is covering of the gingival recessions. In the last decades, numerous techniques have been developed for this purpose. This clinical case shows the double papilla technique combined with a subepithelial connective tissue graft to solve a recession in an upper canine with a three months follow-up.

Key words: covering recessions, connective tissue, double papilla flap, gingival recessions.

referencia la unión amelocementaria. (Glosary of Periodontal terms [AAP 2001]).

Según su extensión y el compromiso de la zona interproximal, Miller¹ las clasificó en cuatro clases:

Clase I: papilas intactas, sin pérdida de hueso proximal, no sobrepasa la línea mucogingival.

Clase II: papilas intactas, sin pérdida de hueso proximal, alcanza o sobrepasa la línea mucogingival.

Clase III: pérdida interproximal de hueso y/o tejido blando, alcanza o sobrepasa la línea mucogingival.

Clase IV: gran pérdida interproximal de hueso y/o tejido blando, alcanza o sobrepasa la línea mucogingival, pérdida ósea interproximal extrema, sobrepasa la línea mucogingival.

Éstas han sido relacionadas como causas o factores predisponentes de patologías como hipersensibilidad, caries radicular, pérdida de inserción e inconvenientes estéticos. Los factores etiológicos asociados con este desplazamiento apical son variados: cepillado traumático, mal posición dentaria, factores iatrogénicos, dehiscencias óseas, inserciones bajas de bridas y frenillos, baja calidad y cantidad de encía insertada.^{2,3}

En las últimas décadas se han descripto numerosas técnicas para el recubrimiento de las recesiones radiculares: injertos gingivales libres, injertos pediculados (incluyendo colgajos rotados y desplazados), regeneración tisular guiada, y técnicas bilaminares.⁴

La técnica de doble papila fue descripta en primera instancia por Cohen y Ross⁵ en 1968, para cubrir recesiones que no afectaran la papila interdental. Para aumentar la predictibilidad de la técnica, Nelson propuso combinar la técnica de doble papila a espesor total con un injerto de tejido conectivo.⁶ Randall Harris reportó la técnica del colgajo de doble papila a espesor parcial con injerto de tejido conectivo subyacente^{7,8,9} en 1992.

INTRODUCCIÓN

La necesidad de tratamientos que contemplan el manejo de tejidos blandos ha crecido de manera contundente en la odontología contemporánea, haciendo de estos procedimientos una parte sustancial del tratamiento periodontal actual. Una de las terapias cosméticas más usuales es el cubrimiento de recesiones radiculares.

Podemos definir la recesión gingival como la exposición de la superficie radicular, motivada por el desplazamiento apical del margen gingival, tomando como

PRESENTACIÓN DEL CASO

Una paciente femenina de 20 años de edad, acudió a la Cátedra de Periodoncia de la FOUBA, derivada de la Cátedra de Ortodoncia para evaluar la condición mucogingival de la pieza 2.3, previo a la realización de un tratamiento ortodóncico integral. Su historia clínica no era contributiva, y la radiografía no mostraba pérdida ósea interproximal. Se realizaron registros de profundidad al sondaje y nivel de inserción utilizando una sonda periodontal. Los hallazgos clínicos fueron los siguientes: recesión de 5 mm de longitud y 5 mm de ancho (Figs. 1 a 3). La profundidad de sondaje fue de 1 mm por vestibular y el ancho de encía queratinizada



Fig. 1.

era de 1 mm, pero no presentaba encía insertada. Las papilas interdentales estaban intactas. La recesión se clasificó como clase II de Miller.

Técnica quirúrgica

Después de la aplicación de anestesia local infiltrativa, se realizó el tratamiento mecánico de la raíz expuesta con el objetivo de eliminar la contaminación bacteriana y aplanar la prominencia de la raíz. Se realizaron incisiones horizontales a nivel de la línea amelocementaria mesial y distal al diente mediante hoja de bisturí 15C, llegando aproximadamente a 0,5 mm del diente adyacente. En la terminación de la incisión horizontal se realizó la incisión vertical más allá de la línea mucogingival. Las incisiones horizontales se conectaron mediante incisión intracrevicular, teniendo la precaución de desepitelizar los bordes internos de las papilas para poder afrontarlas (Fig. 4). Se elevó un colgajo a espesor parcial, las papilas fueron suturadas mediante sutura 5.0 de nylon y posicionadas sobre el defecto asegurándose que se mantuvieran sin ninguna tensión (Fig. 5). Se realizó un legrado de espesor parcial en el tejido circundante a la lesión.

La toma del injerto del paladar se realizó mediante la técnica de incisión única descrita por Hürzeler.¹⁰ La



Fig. 2.



Fig. 3.



Fig. 4.



Fig. 5.



Fig. 6.

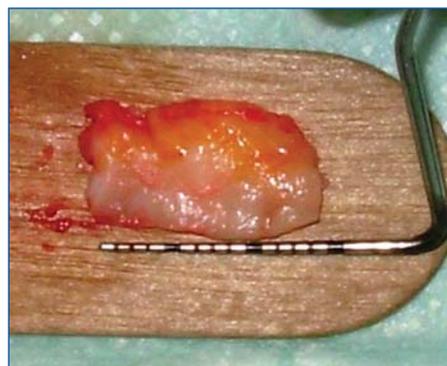


Fig. 7.



Fig. 8.

primera incisión se hizo 2 mm del margen gingival perpendicular hacia el hueso, se anguló la hoja a 135 grados creando una preparación a espesor parcial. Se realizaron incisiones en mesial y distal para separar el injerto de tejido conectivo circundante, obteniéndolo con periostótomo de Pritchard (Fig. 6). El injerto midió 15 mm de longitud y 8 mm de ancho (Figs. 7 y 8). Se introdujo 3 mm en cada extremo del sitio receptor y se suturó con material reabsorbible de vycril 5-0, cerrando el sitio con el colgajo de doble papila a través de suturas suspensorias de nylon 5-0. Las incisiones verticales se suturaron a través de suturas simples (Figs. 9 y 10).

La paciente fue premedicada con Amoxicilina 500 mg cada 8 hs y con colutorios de Clorhexidina 0,12% 3 veces por día, desde un día previo a la cirugía. El antibiótico se mantuvo durante 7 días. Como analgésico y antiinflamatorio se indicó ibuprofeno 600 mg cada 8 hs, por 3 días. Se recitó a la paciente a los 7 y 14 días posoperatorios, momento en que se retiraron las suturas (Figs. 11 y 12). A las 4 semanas la paciente dejó de enjuagarse con Clorhexidina y comenzó a higienizarse el sitio quirúrgico mediante un cepillo quirúrgico extra-suave. La última visita fue a las 14 semanas (Fig. 13).

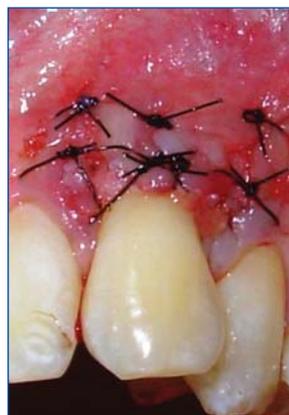


Fig. 9.



Fig. 10.



Fig. 11.



Fig. 12.



Fig. 13.

RESULTADOS

Se logró más de un 90% de recubrimiento de la recesión gingival, disminuyendo la recesión de 5 mm a 0,5 mm. El dolor posoperatorio descripto fue mínimo. El resultado estético conseguido fue satisfactorio tanto para el clínico como para el paciente.

DISCUSIÓN Y CONCLUSIÓN

Se han reportado muchas técnicas para el tratamiento de las recesiones. El éxito de las mismas depende no sólo de la habilidad del operador, sino también de la correcta elección del caso. La principal ventaja del injerto de tejido conectivo es el aumento de la predictibilidad de la técnica. Esta técnica parecería ser la adecuada en casos en los cuales el colgajo no puede desplazarse en sentido coronal o lateralmente.

El caso que presentamos tuvo un recubrimiento casi total de la superficie radicular, con buen resultado estético. La paciente fue tratada antes de comenzar con tratamiento ortodóncico. Esta acción interceptiva permite darle un mejor pronóstico a la estética gingival de la zona, aunque puede llegar a necesitar un procedimiento complementario en caso de que el movimiento de la pieza contemple mayor vestibularización.¹¹ Los movimientos ortodóncicos pueden asociarse a recesiones gingivales, especialmente en presencia de dehiscencias óseas, un biotipo gingival delgado, o la falta de encía insertada. El correcto diagnóstico periodontal hecho oportunamente previene y anticipa estos defectos.

Podemos agregar que es de esperar una mejora del recubrimiento radicular con el tiempo, ya que los resultados fueron obtenidos a las semana 14 de la cirugía, y diferentes estudios han demostrado que la cobertura obtenida es estable a largo plazo y que el porcentaje de recubrimiento puede mejorar por el fenómeno llamado "creeping attachment" o "migración de inserción"^{12,13} debido a la migración posoperatoria del margen gingival en dirección coronal,¹⁴ lo que podría aumentar aún más la cobertura hasta ahora obtenida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Miller PD Jr. A classification of marginal tissue recession. *Int J Periodont Restor Dent*. 1985;5:9-13.
2. Wennström JL. Mucogingival therapy. *Ann Periodontol*. 1996; 1:671-701.
3. Bouchard P, Malet J, Borghetti A. A Decision-making in aesthetics: Root coverage revisited. *Periodontol 2000*. 2001;27:97-120.
4. Clauser C, Nieri M, Franceschi D, Plagiario U, Pini Prato G. Evidence-Based Mucogingival Therapy. Part 2: Ordinary an individual patient data meta-analyses of surgical treatment of recession using complete root coverage as the outcome variable. *J Periodontol*. 2003;74:741-756.
5. Cohen DW, Ross SE. The double papilla repositioned flap in periodontal therapy. *J Periodontol*. 1968;39:65-70.
6. Nelson S. The subpedicle connective tissue graft. A bilaminar reconstructive procedure for the coverage of denuded root surfaces. *J Periodontol*. 1987;58:95-102.
7. Harris RJ. The connective tissue and partial thickness double pedicle graft: A predictable method of obtaining root coverage. *J Periodontol*. 1992;63:477-486.
8. Harris RJ. The connective tissue with partial thickness double pedicle graft: the result of 100 consecutively-treated defects. *J Periodontol*. 1994;65:448-461.
9. Harris RJ. Double pedicle flap-predictability and aesthetics using connective tissue. *Periodontology 2000*. 1996;11:39-48.
10. Hürzeler MB, Weng D. A single-incision technique to harvest subepithelial connective tissue grafts from the palate. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 1999;19:279-287.
11. Wennström JL, Lindhe J, Sinclair F, Thilander B. Some periodontal tissue reactions to orthodontic tooth movement in monkeys. *J Clin Periodontol*. 1987;14:121-129.
12. Harris RJ. Creeping attachment associated with connective tissue with partial thickness double pedicle graft. *J Periodontol*. 1997;68:890-899.
13. Harris RJ. Root coverage with connective tissue grafts: An evaluation of short and long term results. *J Periodontol*. 2002; 73:1054-1059.
14. Goldman H, Schluger S, Fox L, Cohen DW. *Periodontal Therapy*. 3rd ed. St. Louis: C.V. Mosby Co.; 1964: 560.

Guardia Odontológica, un servicio a la comunidad único en su tipo

El Servicio de Urgencias Odontológicas y de Orientación de pacientes de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires es único en su tipo, no



sólo porque son pocas instituciones en el mundo que cuentan con atención comunitaria de tan alta capacitación, sino también porque ofrece asistencia las 24 horas, los 365 días del año.

El director del servicio es el Dr. Carlos Enrique Fraga, odontólogo recibido en la UBA en el año 1972.

Hay un jefe responsable por cada día de la semana, que pertenece al cuerpo de docentes de la Facultad.

Recientemente han sido donados especialmente 6 equipos odontológicos, por la Cámara Argentina de Comercio e Industria Dental (CACID), para contribuir con una mejor atención de los pacientes. La sala de espera fue equipada con 30 sillas en formato tándem, donadas por la empresa SUNSTAR.

La Facultad de Odontología expresa su agradecimiento a la colaboración brindada.

Conferencia sobre Influenza

En la Conferencia sobre Influenza: La enfermedad, Vacuna, Formas Actuales. Dictada en la Facultad de Odontología Hospital Odontológico Universitario UBA. Dres. Silvia Aguas (Secr. Asistencial FOUBA), Daniel Stecher (Médico Infectólogo Hospital de Clínicas), María Beatriz Guglielmotti (Decana FOUBA), Silvia Levin (Comisión Comunicación Sec. Posgrado FOUBA) y Liliana Nicolosi (Prof. Titular Patología y Clínica Bucodental FOUBA).



Conferencia Hipnosis (13 de mayo de 2009)

Prof. Dr. R. Gelpi (Vice Decano de la Facultad de Medicina), Dr. C. Rauch (Dictante, Münster/Westfalia, Alemania) y Prof. Liliana Nicolosi (Profesora Titular de Patología y Clínica Bucodental FOUBA), durante la Conferencia sobre Hipnosis Médica Moderna en la Odontología desarrollada en la Cátedra de Patología Bucodental FOUBA.



La Facultad en la 87° Sesión General de la Asociación Internacional de Investigación Odontológica

Durante el mes de Abril de 2009, se realizó en la ciudad de Miami la 87° Sesión General de la Asociación Internacional de Investigación Odontológica (IADR).

Esta reunión, en la cual se presentan trabajos de investigación odontológica, cuenta con más de 5.000 participantes de todo el mundo. Desde la Argentina, concurren los doctores Isabel Adler, Silvia Aguas, Ana María Biondi, Noemí Bordoni, Carola Bozal, Silvina Cortese, Luciana D'Eramo, Héctor Lanfranchi, Gabriel Sánchez y Aldo Squassi como autores y presentadores de trabajos de investigación. Asimismo, el doctor Squassi asistió en carácter de Presidente de la Sociedad Argentina de Investigación Odontológica.

Además, la doctora Andrea Kaplan participó de este encuentro en carácter de invitada para disertar sobre el tema "Blanqueamiento dentario". Por su parte, la odontóloga Andrea Muiño representó a la División Argentina para la competencia por el premio Hatton.

Agradecemos al profesor doctor Aldo Squassi por su comentario.

QUÉ ES LA IADR

La Asociación Internacional de Investigación Odontológica (IADR) tiene como misión incrementar el conocimiento para mejorar la salud bucal en todo el mundo, así como apoyar y representar a la comunidad de investigadores en odontología y facilitar la comunicación y aplicación de los hallazgos realizados.

A través de las Divisiones y Secciones en los diferentes países (entre los cuales se encuentra la Argentina) establece y apoya programas para la promoción de la investigación en salud bucal.



En la 87° Sesión General de la Asociación Internacional de Investigación Odontológica (IADR), en Miami, Florida los Dres. H. Lanfranchi, Andrea Muiño (becaria ganadora de la División Argentina del premio Hatton), Isabel Adler y Silvia Aguas.

ARGENTINA: LA SAIO COMO DIVISIÓN LOCAL DE LA IADR

La Sociedad Argentina de Investigación Odontológica (SAIO) es la división Argentina de la Asociación Internacional de Investigación Odontológica (IADR). Fue creada por iniciativa de los doctores Rómulo L. Cabrini y Fermín Carranza (hijo).

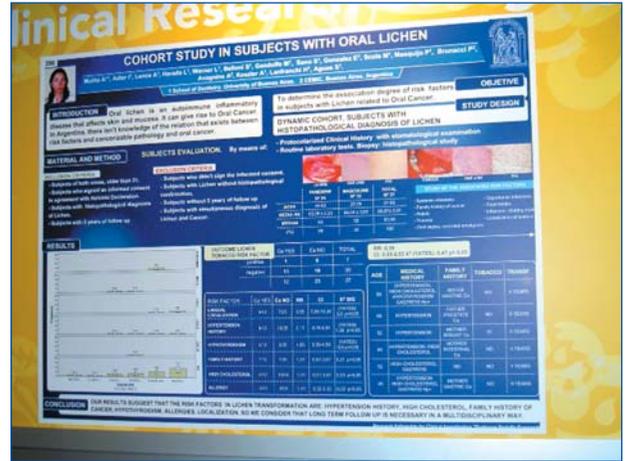
En sus comienzos, funcionó en la sede de la Asociación Odontológica Argentina y luego en la misma Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires. Posteriormente, se gestionó la incorporación a la IADR para que la actividad desarrollada en nuestro país se conociera internacionalmente a través de la difusión del contenido de las reuniones. Esta asociación se concretó en 1967 como sección, y en 1984 como división. Desde ese momento la Sociedad realizó ininterrumpidamente reuniones científicas anuales en distintos lugares del país que crecieron en asistentes y presentaciones (de 20 concurrentes a los aproximadamente 450 en la actualidad).



En la 87° Sesión General de la Asociación Internacional de Investigación Odontológica (IADR), en Miami, Florida (en el Unilever Hatton Awards) los ganadores Latinoamericanos del Premio Hatton junto al presidente de IADR: J. M. Bob ten Cat.



En la 87ª Sesión General de la Asociación Internacional de Investigación Odontológica (IADR), en Miami, Florida, los Dres. Lanfranchi y Andrea Muiño (becaria ganadora del premio Hatton) junto al Poster



Poster "Estudio de Cohorte en pacientes con liquen oral".

Las reuniones convocan a investigadores del país y del extranjero, becarios, graduados y estudiantes dedicados a la investigación básica y aplicada, de las distintas ramas de la odontología. Los objetivos de las reuniones son difundir, promocionar y discutir los resultados de los trabajos científicos presentados, cuyo fin último es el mejoramiento de la salud bucal y calidad de vida de los individuos.

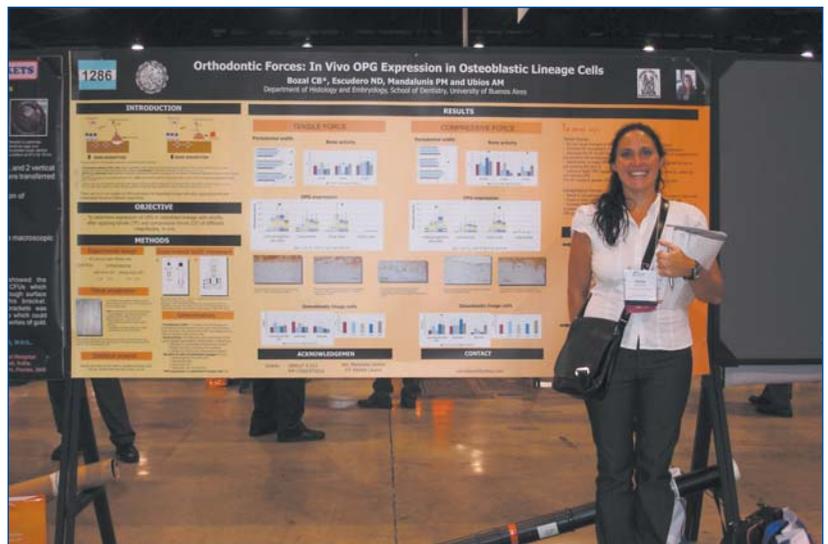
Esta Sociedad se sustenta con las cuotas societarias, y ha recibido subsidios del CONICET, de la Universidad de Buenos Aires y de la Agencia Nacional de Promoción. Ocasionalmente aportan instituciones y empresas privadas.

La sociedad difunde sus actividades a través de su página web: www.saio.org.ar, que incluye la organización de su próxima Reunión Anual a desarrollarse durante el próximo mes de octubre.



En la 87ª Sesión General de la Asociación Internacional de Investigación Odontológica (IADR) en Miami, Florida, parte de la delegación argentina de FOUBA. Los Dres. Silvina Cortese, Luciana D'eramo, Ana María Biondi, Hector Lanfranchi, Andrea Kaplan, Aldo Squassi (Presidente de la delegación Argentina y Presidente SAIO), Noemí Bordoni y Gabriel Sánchez.

La Dra. Carola Bozal (docente de la Cátedra de Histología de FOUBA) presentó un poster en el concurso para el premio Hatton como representante de la FOUBA en las 87ª Sesión General de la Asociación Internacional de Investigación Odontológica (IADR), en Miami, Florida.



En el Hospital Odontológico de la Facultad de Odontología de la UBA Enfermedad sistémica y discapacidad tienen su lugar en CLAPAR 2

Personas con alto riesgo médico y discapacidad ahora tienen un lugar en la atención odontológica de excelencia.

La Clínica para la Atención de Pacientes de Alto Riesgo 2 (CLAPAR 2) desarrolla sus actividades académico-asistenciales en la Cátedra de Patología y Clínica Bucodental. Su objetivo es brindar atención odontológica integral a pacientes odontológicos con riesgo médico asociado (enfermedad cardiovascular, respiratoria, hematológica, metabólica, renal crónica, etc.) o a personas con discapacidad sensorial, motora o genética.

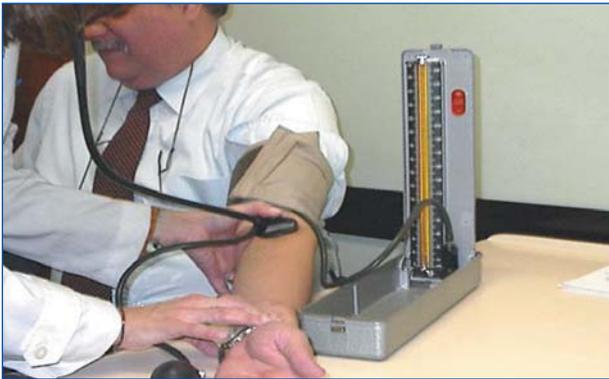
El equipo de trabajo interdisciplinario está formado por: odontólogos con alto nivel de capacitación profesio-

sional, médicos clínicos y de otras especialidades médicas, un psicólogo y un trabajador social. Todos cuentan con sólidos conocimientos de las distintas enfermedades que puede padecer la población que es derivada a esta Clínica. La atención odontológica es **integral** y **personalizada** para cada paciente en particular, con planes de tratamiento de acuerdo al riesgo médico-odontológico.

Debido a la alta proporción de pacientes con antecedentes médicos, es necesario realizar una correcta historia médica. Para ello, se aplican escalas de estratificación de riesgo internacionalmente avaladas.

El Hospital Odontológico Universitario, a través de la labor realizada en la Clínica para la Atención de Pacientes de Alto Riesgo 2, ofrece a la comunidad la excelencia académica y asistencial que merece y reclama: solucionar los problemas emergentes de la salud bucal, con una visión integradora de la población médicamente comprometida, ya sea con riesgo médico asociado o personas con discapacidad.

La Profesora Titular de la Cátedra de Patología y Clínica Bucodental y Directora del Clapar 2 es la Médica Liliana N. Nicolosi.



Conferencia Tabaquismo (martes 9 de junio de 2009)

En la Conferencia sobre “Tabaquismo: Riesgos e impacto sobre la salud. Cómo combatir la epidemia”, desarrollada en la Facultad de Odontología Hospital Odontológico Universitario, las Dras. Liliana Varela (Subsecretaria Académica FOUBA), Ángela Ubios (Secretaria Académica FOUBA), María Inés Sosa Liprandi (Médica cardióloga, Directora del Programa ARCONTA –Argentina contra el tabaco– de la Fundación Cardiológica Argentina (Dictante), Silvia Aguas (Secretaria Asistencial FOUBA) y Silvia Levin (Comisión Comunicación FOUBA).



En la Conferencia sobre “Tabaquismo: Riesgos e impacto sobre la salud. Cómo combatir la epidemia”, desarrollada en la Facultad de Odontología Hospital Odontológico Universitario, las Dras. Silvia Aguas (Secretaria Asistencial FOUBA), María Inés Sosa Liprandi (Médica cardióloga, Directora del Programa ARCONTA –Argentina contra el tabaco– de la Fundación Cardiológica Argentina (Dictante) y Liliana Nicolosi (Profesora Titular Cátedra Patología y Clínica Bucodental FOUBA).

Profesor Dr. Fernando Alfredo Hernández Sánchez (1942-2009)

Un sentimiento de profundo pesar ha provocado el fallecimiento inesperado del Dr. Fernando Hernández Sánchez, distinguido y capacitado docente que se desempeñara hasta su reciente jubilación como titular de la Unidad Académica de Odontología Legal con Historia de la Odontología.

Profesor de enseñanza secundaria, normal y especial (1969), viajó a España siguiendo estudios superiores que lo habilitaron como Licenciado en Filosofía y Letras (Sección Historia de América), en la Universidad Complutense de Madrid. Luego, Doctor en Filosofía y Letras en la misma Universidad, oportunidad en que presentara su Tesis, calificada con sobresaliente “cum laude” por la unanimidad del Jurado (1971).

Docente universitario de la UBA, con un proyecto sobre Historia de la Odontología y del Pensamiento Científico, inició su carrera de Doctorado en el 2003, en nuestra Facultad de Odontología, habiendo cumplido con los requisitos y obligaciones de la misma, bajo la prestigiosa dirección del Dr. Pablo M. Bazerque, tesis que desarrollaba el tema “Odontología y Pensamiento Científico, una historia en común”.

En la enseñanza práctica se inició como docente auxiliar, participando en la organización y planificación de la Cátedra de Odontología Social (1977), y luego como Profesor Adjunto en la de Antropología Filosófica con Historia de la Odontología (1980). Aquí Hernández enriqueció su acervo estando al lado de un gran maestro, inspirador de esa asignatura en nuestra Casa: el Profesor Dr. Antonio Luciano Muñoz. En el 2004 alcanzó la jerarquía de profesor asociado regular, con dedicación semiexclusiva. Paralelamente se desempeñó como Subdirector del Museo y Centro de Estudios Históricos de la Facultad. También fue coautor en la organización del Archivo Histórico y Director de la Revista de la Facultad durante varios años. Asimismo tuvo activa intervención en la planifi-

cación y ejecución del Curso de Especialistas en Odontología. Legal y en la organización del área humanística de la FOUBA. Fue, además, Consejero suplente en el Consejo Directivo de la Facultad en varias oportunidades.

Desempeñó cargos docentes como miembro del comité de maestría y coordinador de profesores tutores en el Ministerio de Defensa. Fue evaluador interno para acreditación (CONEAU), en la Carrera de Abogacía Facultad de Derecho y Ciencias Sociales. Profesor en el Colegio de La Salle. Autor de varios libros y diversos trabajos sobre temas de la especialidad y de Historia de la Odontología.

Su contacto con el alumnado era el de un profesor de gran autoridad, discurso sólido y ameno, expresión de una profunda vena cultural, transmitida con sencillez y cálido acento. Hernández Sánchez era de aquellos hombres que encaran la clase teórica no sólo con los datos elementales o complejos del tema elegido, sino matizando la disertación con pinceladas de cultura general y de conceptos relativos a la ética y a la conducta del futuro profesional. Cumplía con las obligaciones que tenemos todos los docentes, de orientar y formar a los estudiantes y ubicarlos en los valores de la nacionalidad y de la cultura. En ese aspecto descolló Hernández como un notable educador. Fue hombre de hogar y formó una hermosa familia, con su mujer Gloria y sus tres hijos.

Amante de las artes, con preferencia la literatura y la música, fue un lector impenitente y un humanista capacitado y de gran honradez intelectual. Nuestra Facultad, lo acogió y valoró como a un miembro dilecto de la profesión. Por ello se extrañará su gallarda prestancia de hombre indisolublemente unido a la Casa, que nos deja el recuerdo de su imagen de caballero andante de la cultura.

Dr. Orestes Walter Siutti

Informe de la Secretaría de Ciencia y Técnica y Transferencia Tecnológica FOUBA

Tesis Aprobadas - Año 2008 y 2009

1	TESISTA: Fernández Monjes, Eduardo Javier TÍTULO: Bacterias anaerobias del ecosistema endodóntico. Su identificación por reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Valoración clínica. ÁREA: Biología pulpar y periodontal	5	TESISTA: Paprella, María Luisa TÍTULO: Caracterización clínico-histopatológica histoquímica de osteosarcomas de maxilares ÁREA: Patología
2	TESISTA: Pérez Lozano, Soledad TÍTULO: Inmunoprofilaxis pasiva oral de las caries humanas con Igl anti- <i>Streptococcus mutans</i> ÁREA: Cariología/Microbiología e Inmunología	6	TESISTA: Adler, Lidia Isabel TÍTULO: Rol del helicobacter en la cavidad bucal ÁREA: Patología
3	TESISTA: Alberto, María Fabiana TÍTULO: Capacidad de los anticuerpos antifosfolipidos para inducir la formación de complejos inmunes. Impacto de las propiedades físicas en la activación de sistemas celulares claves en la regulación de la hemostasia ÁREA: Patología	7	TESISTA: Higuera, Javier TÍTULO: Determinación de la citocina quimiocina (il8) en lesiones de origen endodóntico ÁREA: Biología pulpar y periodontal
4	TESISTA: Pellegrini, Gretel Gisella TÍTULO: Marcadores bioquímicos del remodelamiento óseo: determinación en saliva y su correlación con niveles sanguíneos urinarios. Efectos de la estación anual sobre el ritmo circadiano de los marcadores óseos ÁREA: Biología de los tejidos mineralizados	8	TESISTA: D'Agostino, Sandra TÍTULO: Evaluación de los desórdenes musculares en pacientes con alteraciones del sueño ÁREA: Patología

Becas Doctorales 2009

BECARIO: De Couto Pita, Alejandra Karina DIRECTOR: Sterin, Leonor Josefina FACULTAD: Facultad de Odontología	BECARIO: Pujadas Bigi, María Monserrat DIRECTOR: Mandalunis, Patricia Mónica FACULTAD: Facultad de Odontología	BECARIO: Masquijo Bisio, Patricia Alejandra DIRECTOR: Lanfranchi Tizeira, Héctor Eduardo FACULTAD: Facultad de Odontología
--	--	--

Estímulo 2009

BECARIO: Juiz, Natalia Anahí DIRECTOR: Friedman, Silvia María	BECARIO: Casadoumeco, Ana Clara DIRECTOR: Takara, Delia	BECARIO: Espósito, Nicolás Ciro DIRECTOR: Brusca, María Isabel
--	--	---

Doctoral 2009

BECARIO: Miozza, Valeria Alejandra DIRECTOR: Sterin, Leonor Josefina

Revista de la FACULTAD DE ODONTOLOGÍA UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES

ISSN: 0326-632X (impreso)

ISSN: 1668-8538 (en línea)

Año 2009 – Volumen 24 – Números 56/57

Universidad de Buenos Aires

Instrucciones para autores

La Revista de la Facultad de Odontología (Universidad de Buenos Aires) ISSN 0326-632X, es una revista semestral (enero/junio y julio/diciembre) que publica trabajos originales e inéditos referidos a la odontología. Su objetivo es ofrecer un espacio de confluencia para los profesionales de la salud bucal y de cualquier otra disciplina afín, con el fin de generar un foro interdisciplinario de discusión e intercambio. Si bien la revista pretende constituir primordialmente un canal de difusión de la producción de los investigadores de la Facultad de Odontología (UBA), está abierta para el resto de la comunidad iberoamericana e internacional. Se publicarán los siguientes tipos de contribuciones: artículos originales, informes breves, artículos especiales y suplementos.

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 en forma de resumen.

El manuscrito debe ser presentado 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 o CD que deberá tener una etiqueta o rótulo que indique: el nombre del trabajo, el programa y la versión usados para confeccionar el texto, las figuras y las fotografías, y el nombre de los archivos que contiene.

En la primera página se indicará: título del trabajo (sólo la primera letra en mayúscula, el resto en minúscula), iniciales de los nombres y apellidos completos de todos los autores; lugar de trabajo (nombre de la institución y dirección postal), de haber autores con distintos lugares de trabajo, se colocarán superíndices numé-

ricos (no encerrados entre paréntesis) junto a los nombres, de manera de identificar a cada autor con su respectivo lugar de trabajo; fax y/o correo electrónico del autor responsable de la correspondencia (que se indicará con un asterisco en posición de superíndice ubicado junto al nombre) y título abreviado del trabajo, de hasta 50 letras, para cabeza de página.

Se acompañará un resumen en español e inglés, que no debe exceder las 250 palabras. El resumen debe contener el propósito de la investigación, los procedimientos básicos (selección de los sujetos de estudio o animales de laboratorio; métodos de análisis y de observación), hallazgos principales (suministrar datos específicos y su significación estadística, si es posible), y las conclusiones principales.

Al final del resumen deben figurar cinco palabras clave que identifiquen el trabajo, en español y en inglés. Esas palabras son un conjunto de términos que servirán para indizar el artículo en determinadas bases de datos.

1. Los **artículos originales** deberán tener un máximo de 3500 palabras, sin incluir referencias, leyendas de figuras y tablas, y se ordenarán de la siguiente manera:

Resumen en castellano e inglés. **Introducción:** incluirá antecedentes actualizados del tema en cuestión y los objetivos del trabajo definidos con claridad. No se deberá hacer una exhaustiva revisión del tema. **Materiales y métodos:** se describirán los métodos, pacientes, aparatos, reactivos y procedimientos utilizados, con el detalle suficiente para permitir la reproducción de las experiencias. **Resultados:** se presentarán en el texto o mediante tablas y/o figuras. Se evitarán repeticiones y se destacarán los datos más importantes. **Discusión:** se hará énfasis sobre los aspectos del estudio más importantes y novedosos, y se interpretarán los datos experimentales en relación con lo ya publicado.

Conclusión: conclusiones a las que se arribó.

Agradecimientos: deben presentarse en un tamaño de letra menor y en un solo párrafo.

Las tablas se presentarán en hoja aparte, numeradas consecutivamente con números arábigos, encabezadas por un título explicativo, con las leyendas y aclaraciones que correspondan, al pie. Las figuras se presentarán en hoja aparte, numeradas consecutivamente con números arábigos. Las figuras y fotografías deben tener un tamaño de 9 x 12 cm y podrán ser indistintamente en blanco y negro o color. En todos los casos se exigirá excelente calidad fotográfica, de modo que sea posible la fiel reproducción de la imagen enviada. La versión electrónica (que siempre se deberá suministrar, además de la impresa) se realizará en el formato JPEG, con alta resolución. Tanto las figuras como las fotografías deberán ser legibles y no deberán superar los 580 píxeles de ancho. Las **abreviaturas** deberán ser explicitadas después de su primera mención en el texto.

2. Los **informes breves** son trabajos de menor extensión, entre los que se incluyen casuística, casos clínicos y descripciones de técnicas o dispositivos nuevos avalados por trabajos experimentales concluyentes. Se deberá omitir la división del texto en secciones y no podrán exceder las ocho páginas, con un máximo de 15 citas bibliográficas y tres tablas o figuras.

3. Los **artículos especiales** son actualizaciones o consensos de grupos de trabajo acerca de temas de gran interés regional o internacional. Sus autores deben ser especialistas en el tema y el texto debe incluir amplia y actualizada bibliografía. Las propuestas temáticas de los suplementos y sus lineamientos generales deberán ser aceptados por el Comité Editor.

Los artículos especiales deberán respetar exactamente el formato y el estilo de la Revista de la Facultad de Odontología en todos sus aspectos, tal como se describe en las Instrucciones para los autores. Al final del suplemento debe incluirse el Índice alfabético de autores.

4. **Referencias:** Las citas bibliográficas se escribirán en hoja aparte y se presentarán en orden alfabético de autores, numeradas correlativamente empleando números arábigos. En el texto, las citas aparecerán con números entre paréntesis, en correspondencia con el número con que aparecen en la bibliografía. Cuando el número de autores de una cita sea superior a seis, se deberá indicar los nombres de los seis primeros seguidos por el marcador *et al.*

Para las referencias se seguirán los siguientes modelos:

• **Revista**

Clarkson JJ, McLoughlin J. Role of fluoride in oral health promotion. *Int Dent J.* 2000;50:119-128.

• **Sitio Web en internet**

Marinho VCC, Higgins JPT, Logan S, Sheiham A. Fluoride gels for preventing dental caries in children and adolescents (Cochrane Review). In: *The Cochrane Library*, Issue 1, 2004b. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd. (Date of most recent substantive amendment: 27 September 2001). *Cochrane Database Syst Rev* 2002;I CD002280. Available from: URL: <http://www.update-software.com/abstracts/ab002280.htm>

• **Libro**

Kornman KS. Topical antimicrobial agents: Individual drugs. In: Newman M, Kornman K. (Eds) *Antibiotic/Antimicrobial use in dental practice*. Chicago. Quintessence Publishing Co. Inc. 1990, p 104-106.

Presentación de los originales. Los manuscritos deberán ser enviados al Comité Editor de la Revista De la Facultad de Odontología. Marcelo T. de Alvear 2142, 5to Piso Sector "B". Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

El material será analizado por el Comité Editor y sometido a la consideración de dos árbitros científicos designados para cada caso.

Agradecimientos

La Revista de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires expresa su reconocimiento a la empresa Colgate Palmolive Argentina S.A. por su colaboración con esta publicación.

Asimismo, agradece al personal docente y no docente que colaboran en la edición y distribución de la revista.