REVISTA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES

ISSN: 0326-632X (impreso)
ISSN: 1668-8538 (en línea)

www.odon.uba.ar

VOL 33 Nº 74
PRIMER SEMESTRE 2018

www.odon.uba.ar

PRIMER SEMESTRE 2018

REVISTA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA

UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES

ISSN: 0326-632X (impreso)
ISSN: 1668-8538 (en linea)
Año 2018 - Volumen 33 - Número 74
Universidad de Buenos Aires

La Revista de la Facultad de Odontología es una publicación oficial, propiedad de la Institución. Se edita un volumen con dos números por año.

Director Responsable
Prof. Dr. Pablo Alejandro RODRÍGUEZ

Editor Ejecutivo
Prof. Dr. Juan Carlos ELVERDIN

Editor Asociado
Prof. Dra. Silvia Cristina AGUAS

Comité Científico Editorial
Mariano S. ALONSO (Univ. Complutense Madrid, España)
Nora BRANDAN (UNNE, Argentina)
Raul G. CAFFESSE (Universidad de Texas, EEUU)
María B. F. CAMARGO (Pontificia Univ. Javeriana, Colombia)
José Javier FERNANDEZ SOLARI (FOUBA, Argentina)
Raquel GALLARDA (UCN, Argetina)
Federico Guillermo GALLI (FOUBA, Argentina)
Graciela Ana GIANNUNZIO (FOUBA, Argentina)
Carmen Rosa GARCÍA (Univ. Cayetano Heredia, Perú)
Gilmer SOLIS SANCHEZ (Univ. Inca Garcilaso de la Vega - Perú)
Rodolfo MIRALLES (Universidad de Chile, Chile)
Rolando P. JUAREZ (UNNE, Argentina)
Verónica Herminia PAVAN (FOUBA, Argentina)
Cristina del Carmen PEREZ (FOUBA, Argentina)
Patricia Noemi RODRIGUEZ (FOUBA, Argentina)
Loyola RODRÍGUEZ (Univ. Aut. de San Luis Potosí, México)
Gabriel Antonio SANCHEZ (FOUBA, Argentina)
Ana C. CASADOUMECQ (FOUBA, Argentina)

Asesor Técnico
Ing. Horacio ESPINO

Diagramación
Od. Emiliano DI LEO

Decano
Prof. Dr. Pablo Alejandro RODRÍGUEZ

Vicedecano
Prof. Dr. Aldo Fabián SQUASSI

Secretaria General
Prof. Dra. Mariana PICCA

Subsecretario General
Dr. Mauricio Esteban NIETO

Subsecretaria General
Dra. Sabrina Laura SENI

Secretaria Académica
Prof. Dra. Silvia María FRIEDMAN

Subsecretaria Académica
Prof. Dra. Patricia Mónica BOYER

Secretaria Asistencial
Prof. Dra. Lidia Isabel ADLER

Secretario de Alumnos, Docentes Auxiliares y Extensión.
Dr. Antonio ROMANO

Subsecretario de Alumnos y Docentes Auxiliares
Dr. A. Sebastián ROBLEDO

Subsecretario de Extensión
Prof. Dr. Carlos Alberto CAPUANO

Secretario de Hacienda y Administración
Dr. Julio Facundo BELLO

Subsecretaria de Hacienda y Administración
Lic. Natalia Noelia NAVARRO

Secretario de Posgrado
Prof. Od. Norberto P. LOMBARDO

Subsecretario de Posgrado
Prof. Od. Guillermo Rafael CAGNONE

Secretaria de Relaciones Institucionales e Internacionales
Prof. Dr. Guillermo Pregadio DEPINO

Subsecretario de Relaciones Institucionales e Internacionales
Prof. Dr. Sebastián Ignacio COSTA

Secretario de Ciencia y Técnica y Transferencia Tecnológica
Prof. Dr. Juan Carlos ELVERDIN

Profesores
Miembros Titulares
SQUASSI, Aldo Fabián
RODRIGUEZ, Alejandro Néstor
MENDEZ, Carlos Fernando
PUIA, Sebastián Ariel
NICOLOSI, Liliana Noemí
VAZQUEZ, Diego Jorge
GALLI, Federico Guillermo
ZAIDEN, Silvia Liliana
Miembros Suplentes
FERNANDEZ SOLARI, José Javier
CATTANEO, Silvina Paula
MATEU, María Eugenia
AMER, Mariano Axel Ramón
CAPUSOTTO, Aníbal Omar
MOLGATINI, Susana Liliana

Graduados
Miembros Titulares
RANNELUCCI, Luis Reinaldo
BENEDETIC BOJART, Andrés Emilio
SORAZABAL, Ana Laura
CASADOUMECQ, Ana Clara
Miembros Suplentes
RIVERA, Jorge Ignacio
GARCIA BLANCO, Matías
GARROFÉ, Analía Beatriz
MARTIN, Alejandra Lilian

Estudiantes
Miembros Titulares
FERNANDEZ SARRAF, Ramiro
CARDOZO, Tomás Ignacio
ORELLANA PEREZ, Carola
PACHADO, Mauro Ignacio
Miembros Suplentes
PERNIA, Augusto Alberto
EXPOSITO, Paloma
BARCHETTA, Bruno Marcelo
LOMBARDO, Agustina

Impresión realizada en Taller Gráfico 312 / Junin 312 - CABA / Tel.: (011) 4953-3001 / Ejemplar Impreso: Abril 2018

Registro de DNDA en trámite.

Los derechos de autor, copyrigth de los trabajos publicados han sido cedidos a la Revista FOUBA. Está permitida la reproducción parcial o total de los artículos con fines científicos, en tanto sean consignados la fuente original.
Las opiniones vertidas en la Revista FOUBA son de exclusiva responsabilidad de los autores.

La Revista de la Facultad de Odontología se encuentra indizada y vigente desde el año 2012 de acuerdo con los Criterios de Selección de Revistas para la Base de Datos LILACS-BIREME.

Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires
Marcelo T. de Alvear 2142 - C1122AAH - Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
CE: revista@odon.uba.ar - http://www.odon.uba.ar/revista.php

Queda hecho en el depósito que establece la Ley 11.723

Órgano Oficial de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires

REVISTA

de la Facultad de Odontología **Universidad de Buenos Aires**

Volumen 33 **Número 74**

ISSN: 0326-632X (impreso)
ISSN: 1668-8538 (en línea)

Índice

Editorial.....**3**

Reto de la Endodoncia: Conducto en "C"
Chaintiou Piorno R , Consoli Lizzi EP, Lenarduzzi A , Rodríguez PA.....**5**

Revascularización Pulpar. Presentación de un caso clínico.
Moreu L, Zubillaga J.....**11**

Protocolo racional farmacológico para el tratamiento inmediato de lesiones nerviosas odontológicas: Revisión bibliográfica y presentación de protocolo.
Garcia Blanco M, Lovaglio A, Puia SA.....**19**

Revisión de los efectos del consumo de alcohol sobre la salud periodontal
Fernández Solari J, Mohn CE, Elverdin JC.....**28**

Carcinoma mucoepidermoide intraóseo de mandíbula: presentación de un caso clínico y revisión de la literatura.
Ramos EA , Herrero C, Muiño JM, Antonelli L, Gutierrez M, Minigutti B, Olivera L, Ranelucci M, Diamante M.**40**

Editorial

Facultad de Odontología **Universidad de Buenos Aires**

HABLANDO DE MENTES QUE CAMBIAN EL MUNDO

La humanidad esta compuesta por unos 7.600 millones de habitantes de los cuales unos 8 millones, se dedican, a tiempo completo, a la investigación según la UNESCO. Probablemente un porcentaje pequeño de ellos son mentes brillantes que impulsan los grandes cambios que modifican el curso de la humanidad mientras que la gran mayoría podría agruparlos como trabajadores de la ciencia que hacemos pequeños aportes para mejorar esos grandes desafíos.

Stephen William Hawking; recientemente fallecido, fue probablemente el físico más conocido entre el gran público desde los tiempos de Einstein, dueño de una mente superior, generador de pensamientos que convulsionaron lo hasta entonces conocido. Nació en la ciudad de Oxford, Reino Unido, un 8 de enero de 1942, día en que se cumplieron trescientos años de la muerte de Galileo Galilei, vaya paradoja.

Por una enfermedad neurodegenerativa, primero perdió la movilidad de sus extremidades que lo llevó a depender de una silla de ruedas; después la parálisis se extendió a casi todo su cuerpo; en 1985 contrajo una neumonía que obligó a los médicos a practicarle una traqueotomía, tras lo cual perdió completamente el habla. A partir de entonces sólo pudo comunicarse mediante un sintetizador conectado a su silla, pero ni siquiera eso lo desmoralizó: escribió otros siete libros y siguió publicando artículos e impartiendo conferencias.

Si no fuera por la tecnología diseñada por científicos que lo conocían y su propia participación, las ideas del científico más brillante de este tiempo se habrían quedado encerradas en su cabeza. Aquejado de una enfermedad que lo tuvo prácticamente paralizado, el físico Stephen Hawking pudo comunicar sus pensamientos y realizar tareas cotidianas mucho más rápido gracias a una nueva silla que sus colegas científicos desarrollaron para él. El prototipo fue la base para una plataforma abierta a todos los que investigan en hacer la vida mejor a los afectados por tetraplejias y patologías motoras de origen neurológico

Durante largos años utilizo un sensor infrarrojo instalado en el armazón de sus gafas que detectaba los movimientos de su mejilla, con los que el investigador podía seleccionar caracteres y navegar por los menús de la pantalla. Este dispositivo utiliza rayos infrarrojos y está acoplado en el armazón de sus de gafas. A través del movimiento de los músculos de la cara, Hawking podía desviar la dirección de los rayos y así controlar cuáles letras aparecerán en la pantalla de un ordenador.

El sistema fue basado en **un algoritmo de texto predictivo similar al que incorporan algunos teléfonos inteligentes, capaz de adivinar la palabra que estaba tratando de expresar Hawking a partir de sus primeras letras** y aprender las expresiones que utiliza habitualmente para agilizar la escritura. Stephen Hawking se planteó la ambiciosa meta de armonizar la relatividad general y la mecánica cuántica, en busca de una unificación de la física que permitiese dar cuenta tanto del universo como de los fenómenos subatómicos. En 1971 sugirió la formación, a continuación del big bang, de numerosos objetos denominados «mini agujeros negros», que contendrían alrededor de mil millones de toneladas métricas de masa, pero ocuparían sólo el espacio de un protón, circunstancia que originaría enormes campos gravitatorios, regidos por las leyes de la relatividad. Aun así, siendo una de las mentes mas destacadas de los últimos lustros, **en cambio nunca obtuvo el premio Nobel, porque en la ciencia, la capacidad experimental no necesariamente avanza a la velocidad de las mentes brillantes que nos regalan teorías nuevas sobre el universo. Las grandes ideas deben esperar décadas antes de ser comprobadas (o refutadas) por evidencia experimental.** Probablemente Stephen Hawking será reivindicado póstumamente, aunque será tarde, sin embargo, para recibir el galardón de la Academia Sueca. "La medicina no ha sido capaz de curarme, por lo que dependo de la tecnología para poder comunicarme y para vivir," solía decir, tecnología que el mismo era capaz de generar. Gracias por movilizar los grandes desafíos de la humanidad Profesor.

Prof. Dr. Juan Carlos ELVERDIN

Reto de la Endodoncia: Conducto en "C"

Chaintiou Piorno R, Consoli Lizzi EP, Lenarduzzi A, Rodríguez PA.

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

Recibido: 03/01/2018
Aceptado: 18/02/2018

RESUMEN

El correcto manejo de la configuración del sistema de conductos radiculares en forma de C es un reto en la práctica endodóntica. La complejidad de este tipo de conductos hace que su diagnóstico, instrumentación y sobretodo su limpieza y obturación sea una tarea ardua en la mayoría de las ocasiones. El sistema de conductos tipo C en molares inferiores fue descripto por primera vez en 1979, por Cooke y Cox. Es una variación anatómica vista principalmente en segundos molares inferiores con una prevalencia de hasta un 31,5% en población asiática, aunque también puede ocurrir en premolares y molares, tanto superiores como inferiores. El rasgo anatómico principal de los conductos en C es la presencia de una aleta o cortina que conecta los conductos radiculares individuales. La cámara pulpar tiene un orificio que describe un arco de 180° o más. Se realiza un reporte de dos casos clínicos de conductos en C en segundo molar superior e inferior.

Palabras Claves: Anatomía dentaria, configuración de conducto, forma de C.

ABSTRACT

The right management of the configuration of C-shaped root canal system is a challenge in endodontic practice. The complexity of this type of canals makes its diagnosis, instrumentation and especially its cleaning and obturation an arduous task in most of the occasions. The C-shaped canal system in mandibular molars was first described in 1979 by Cooke and Cox.It is an anatomical variation mainly seen in mandibular second molars with a prevalence of up to 31.5% in Asian population, although it can also occur in premolars and molars, both maxillary and mandibular. The main anatomical feature of the C-shaped canals is the presence of a fin or web connecting the individual root canals. The pulp chamber has an orifice that describes an arc of 180° or more. A report of two clinical cases of C-shaped canals in second maxillary and mandibular molar is presented.

Keywords: Dental anatomy, canal configuration, C-shape.

INTRODUCCION

El principal objetivo del tratamiento endodóntico es la limpieza, conformación y obturación del sistema de conductos radiculares (Friedman, 2002), para ello el conocimiento de la anatomía dentaria interna es fundamental para alcanzar el éxito (Vertucci, 2005).

La morfología de los sistemas radiculares varía ampliamente en diferentes razas y también entre los distintos individuos de la misma raza, por lo que es importante tener en cuenta las variaciones anatómicas del diente y sus características en varios grupos raciales (Ahmed, 2007).

La configuración en forma de C del conducto radicular fue descripta por primera vez por Cooke y Cox en 1979 (Cooke et al., 1979). Debido a la forma de la raíz y la anatomía del conducto radicular lo llamaron conducto en forma de C.

La prevalencia de la configuración en C varía de región en región. La mayor cantidad de casos se observaron en China (44%) y la menor en Brasil (6.8%). Las mujeres exhibieron mayor prevalencia que los hombres. Cuando se presentó esta condición anatómica casi siempre fue bilateral, aproximadamente 70% de los casos (Von Zuben et al., 2017) (Fig. 1).

En estos tipos de molares el orificio tiene forma de cinta con un arco de 180º o más en lugar de la forma típica de la cámara pulpar con tres conductos radiculares. Los conductos radiculares en forma de C tienen una alta prevalencia en segundos molares mandibulares (Bolger et al., 1988; Dankner et al., 1990; Jerome, 1994); también pueden presentarse en primeros molares inferiores (Bolger et al., 1988), molares superiores (Yilmaz et al., 2006; Dankner et al., 1990), primeros premolares inferiores (Lu et

al., 2006) e incluso en incisivos laterales superiores (Boveda et al., 1999).

Melton et al. (1991) hicieron la primera clasificación de los conductos en forma de C y más tarde Fan et al. introdujeron una clasificación anatómica y radiológica basada en ella (Jafarzadeh, 2007; Kirilova 2014).

Melton et al. (1991) propusieron la clasificación de conductos en forma de C basado en su sección transversal; tipo I: conducto en C completo, define un esquema en forma de C sin ningún tipo de separación; tipo II: en forma de punto y coma, en los cuales existe dentina separando el conducto principal con forma de C de un conducto mesial diferente; tipo III: se refiere a aquellos con dos o más conductos separados: subdivisión I, orificio con forma de C en tercio coronario que se divide en dos o más conductos que se juntan en el ápice; subdivisión II, orificio en forma de C en tercio coronario que se divide en dos o más conductos en la mitad de la raíz hasta el ápice; subdivisión III, orificio en forma de C que se divide en dos o más conductos desde el tercio coronal hasta el ápice. En esta clasificación no hay una descripción clara de la diferencia entre las categorías II y III así como su significancia clínica. Se examinan tres niveles arbitrarios de la raíz y esa información describe como el conducto varía en toda su longitud.

En 2004 Fan et al., modificaron la clasificación de Melton en las siguientes categorías.

Clasificación anatómica:

Categoría I (C1): Forma de C ininterrumpida, sin separación ni división (Fig. 2.a y 3A).

Categoría II (C2): Forma de punto y coma, C discontinua (Fig. 2.b y 3B), pero ángulos α o β (Fig. 4) no menor de 60°.

Categoría III (C3): 2 o 3 conductos separados (Fig. 2.c, 2.d y 3D) y ambos ángulos, α y β, menores de 60° (Fig. 5).

Categoría IV (C4): Solamente un conducto redondo u oval en la sección transversal (Fig. 2.e).

Categoría V (C5): No se observa luz del conducto, el cual solamente se ve cerca del ápice (Fig. 2.f).

Fan et al. (2004) también clasificaron los conductos en forma de C de acuerdo a su aspecto radiográfico en tres tipos.

Clasificación radiológica:

Tipo I: Raíz cónica o cuadrada con línea radiolúcida longitudinal separando la raíz en parte distal y mesial. Hay un conducto mesial y distal, que se unen en uno antes del foramen apical (Fig. 5a).

Tipo II: Raíz cónica o cuadrada con línea radiolúcida longitudinal separando la raíz en parte distal y mesial. Hay un conducto mesial y distal que continúan su propio camino hacia el ápice (Fig. 5b).

Tipo III: Raíz cónica o cuadrada con línea radiolúcida longitudinal separando la raíz en parte distal y mesial. Hay un conducto mesial y distal, un conducto se curva como superponiéndose con esa línea radiolúcida cuando se acerca al ápice, y el otro conducto parece seguir su camino propio hacia el ápice (Fig. 5c).

Figura 1. Prevalencia mundial de la configuración de conducto en C

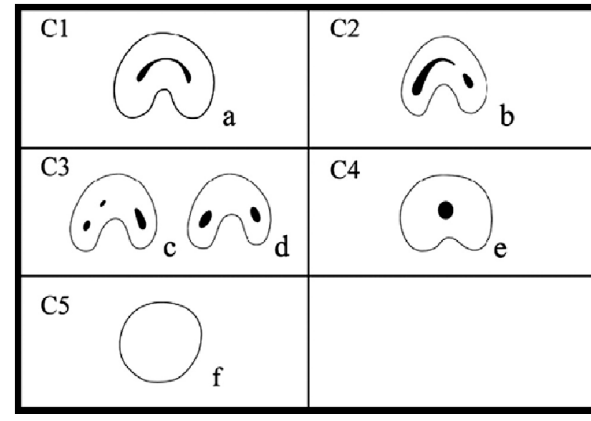

Figura 2. Clasificación de conducto en C. a, Forma de C ininterrumpida (C1); b, C discontinua (C2); c y d, conductos separados (C3); e, conducto redondo (C4); f, no se observa luz del conducto (C5).

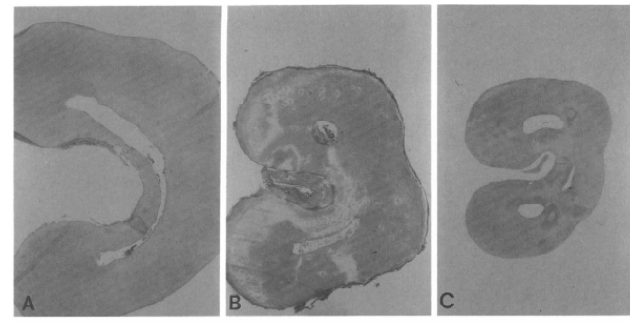

Figura 3. Microfotografías de secciones transversales a nivel medio o apical que ilustran ejemplos de categorías utilizadas para clasificar el tipo de conducto en cortes histológicos. A, Categoría I: conducto en forma de C continuo. B, Categoría II: conducto en forma de "punto y coma". C, Categoría III: discreto, conductos separados (Hematoxilina y eosina, aumento original 25X).

Yang et al., en 1988 observaron que los conductos en forma de C se encontraron en el 4,9% de los segundos molares superiores en población China. Estos conductos probablemente correspondían tanto a formas en C mesial y distal.

CASOS CLINICOS

Caso Clínico 1

Paciente femenina de 37 años de edad sin antecedentes ni historia médica de interés, acude a la consulta derivada para realizar tratamiento endodóntico de pieza dentaria 2.7 con diagnóstico de necrosis pulpar.

Se realizó apertura y se observó disposición de conductos en forma de C (Fig. 6A). Siguiendo la clasificación anatómica de Fan et al., 2004 corresponde a la categoría III (C3) y en cuanto a la clasificación radiológica hablamos de tipo III.

Se procedió a la preparación quirúrgica con fresas de Gates-Glidden #3-2-1, penetrando en zonas accesibles (Fig. 6B), limas K #15 #20 y Flexofile #25 #30 #35 de forma manual y preparación química con solución de hipoclorito de sodio al 2,5% y EDTA. Activación de NaOCl al 2,5% con EndoActivator. Obturación con cemento Sealer 26 y conos de gutapercha con técnica híbrida de Tagger (Fig. 6C).

Caso Clínico 2

Paciente masculino de 40 años de edad, sin antecedentes ni historia médica de interés, concurre manifestando tener dolor en pieza dentaria 3.7. Se realiza examen clínico radiográfico arribando a diagnóstico de pulpitis irreversible, por lo cual se indica la realización del tratamiento endodóntico.

Luego de la realización de la apertura se observó presencia de conducto en C (Fig. 7A). De acuerdo a la clasificación anatómica de Fan et al., 2004 hablamos de categoría II (C2) y según clasificación radiológica nos encontramos frente a un tipo III.

En cuanto a la instrumentación se utilizó una técnica de preparación quirúrgica híbrida, con sistema mecanizado Protaper Next en zonas accesibles, tercios coronario y medio, y limas K #15 #20 y Flexofile #25 #30

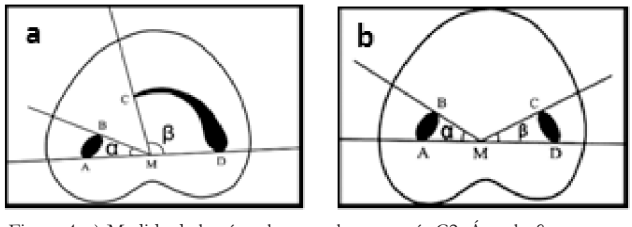

Figura 4. a) Medida de los ángulos para la categoría C2. Ángulo β es mayor de 60°. (A y B) Extremos de sección transversal de conducto, (C y D) extremos de sección transversal del otro conducto; M, punto medio entre a línea AD; , ángulo entre la línea AM y línea BM; β, ángulo entre línea CM y línea DM. b) Medida de los ángulos para la categoría C3. (A y B) Extremos de sección transversal de conducto, (C y D) extremos de sección transversal del otro conducto; M, punto medio entre la línea AD; , ángulo entre la línea AM y línea BM; β, ángulo entre línea CM y línea DM.

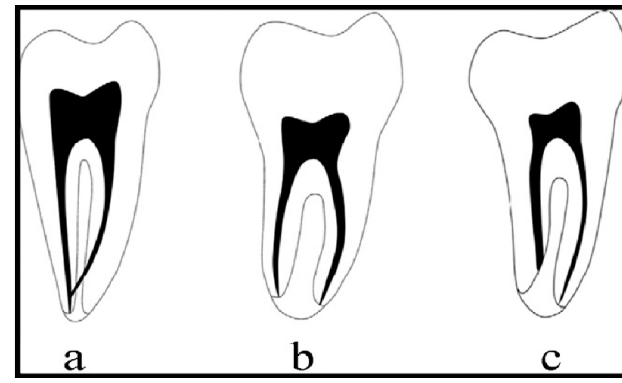

Figura 5. Clasificación radiológica de los conductos. a) tipo I, b) tipo II y c) tipo III.

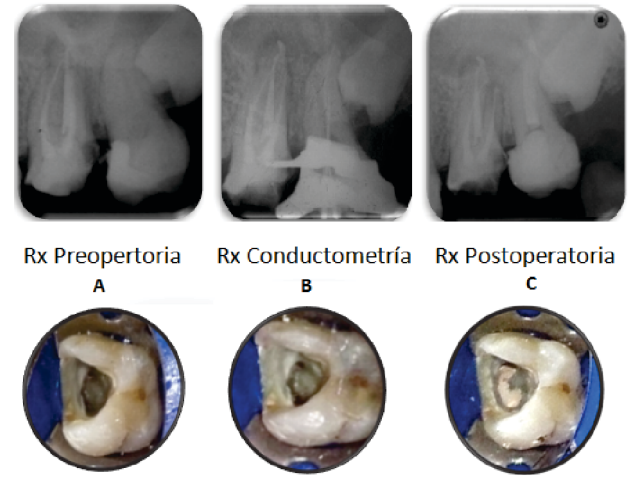

Figura 6. Radiografías e imágenes coronales postapertura del caso clínico 1. A, Preoperatoria; B, Conductometría; C, Postoperatoria. Nótese que se observó disposición de conductos en C del tipo C3 en cuanto a la clasificación anatómica y de tipo III en cuanto a la clasificación radiológica.

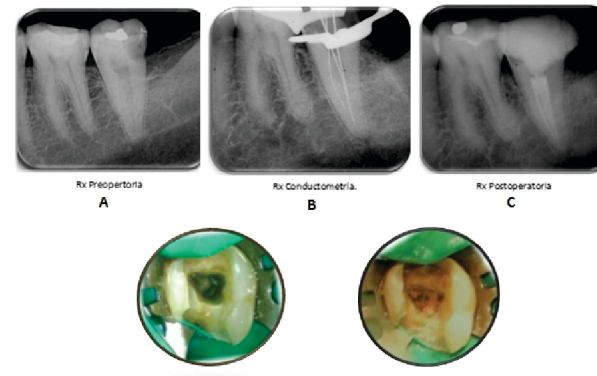

Figura 7. Radiografías e imágenes coronales postapertura del caso clínico 2. A, Preoperatoria; B, Conductometría; C, Postoperatoria. Nótese que se observó disposición de conductos en C del tipo C2 en cuanto a la clasificación anatómica y de tipo III en cuanto a la clasificación radiológica.

#35 de forma manual, para terminar de instrumentar la porción apical. La preparación química se realizó con solución de hipoclorito de sodio al 2,5%, activada mediante ultrasonido, y EDTA. Obturación con cemento Sealer 26 y conos de gutapercha con técnica híbrida de Tagger (Fig. 7B).

DISCUSION

La anatomía interna de las piezas dentarias con conducto en C representa un desafío en cuanto a limpieza, conformación, obturación y rehabilitación, por su amplia variabilidad. Es indispensable el entrenamiento del operador para identificar correctamente el área quirúrgica, y de esta manera seleccionar la técnica a utilizar que mejor pronóstico brindará de acuerdo al caso. Para llegar a una correcta conformación, limpieza y obturación, una opción aceptada es tratar cada conducto con la técnica que consideremos más apropiada. Esto resulta en una técnica híbrida, que mejora la calidad y aumenta la probabilidad del éxito endodóntico.

Cabe destacar que en los molares mandibulares en forma de C, en los que el conducto mesiolingual está separado, éste puede ser significativamente más corto que los conductos mesiovestibular y distal. Estos conductos se sobreinstrumentan fácilmente en molares en forma de C con un único ápice. En estos molares, el conducto mesiovestibular se fusiona con el conducto distal, y salen sobre la superficie de la raíz a través de un único foramen. Algunos de estos molares en forma de C tienen conductos mesiovestibulares y distales que no se fusionan y tienen distinta salida de foramen (Cohen et al., 1989).

Gran cantidad de detritus y áreas no instrumentadas han sido observados en la aletas o istmos en los conductos en C luego de la instrumentación manual (Melton et al., 1991). El uso de instrumentos rotatorios no mejoró esta situación. A nivel de la zona de intercomunicación entre los conductos (istmos) los instrumentos de NiTi no logran actuar (Rödig et al., 2002). Está claro que la efectiva limpieza de los istmos del sistema de conducto en C no solo puede ser lograda con la instrumentación. La luz del conducto conformada por la instrumentación va a facilitar que los irrigantes alcancen esas zonas inaccesibles (Gulavibala et al., 1995). Está demostrado que una frecuente y copiosa irrigación con hipoclorito de sodio no solo remueve detritus hacia afuera del conducto (Baumgartner et al., 1992) sino que también disuelve materia orgánica de áreas no instrumentadas y la capa de predentina (Senia et al., 1971; Rosenfeld et al., 1978). La agitación ultrasónica aumenta la eficacia de la solución irrigante por la creación de microcorrientes acústicas y cavitación (Teplitsky et al., 1987). En consecuencia, los istmos de los conductos en C si bien no son alcanzados por la instrumentación mecánica, pueden ser limpiados por las soluciones irrigantes (Cheung et al., 2008).

La obturación de los conductos en C requiere de técnicas modificadas. El conducto mesiolingual y distal pueden ser preparados y obturados como conductos estándares. No obstante, sellar el conducto vestibular y su istmo es difícil con la técnica de condensación lateral solamente, debido a que ese istmo puede no ser preparado con una conicidad suficiente para permitir una colocación profunda del espaciador; la aplicación de gutapercha termoplastizada es lo más apropiado (Jerome, 1994; Cohen et al., 1989; Gutmann et al., 1987).

Se debe tener en cuenta que hay estudios que han demostrado espesores mínimos de dentina remanente en los conductos conformados, que correspondería a mayor riesgo de fractura al momento de restaurar definitivamente. Por tal motivo, deben ser consideradas restauraciones retenidas en la cámara, evitando nuevas preparaciones en las entradas a los conductos, que resulten en nuevos desgastes a la dentina (Gao et al., 2006).

CONCLUSIONES

La cámara pulpar de las piezas dentarias con conducto en C puede presentarse en una posición más profunda y tener una anatomía inusual (Fan et al., 2004; Min et al., 2006). La característica anatómica principal de los conductos en forma de C es la presencia de una aleta o cortina conectando los conductos individuales, con áreas irregulares que pueden alojar tejido pulpar, microorganismos o detritus (Jafarzadeh et al., 2007). Las raíces se pueden encontrar fusionadas, tanto por vestibular o por lingual. Su anatomía es frecuentemente cónica o cuadrangular (Manning, 1990; Jerome, 1994; Fan et al., 2004).

Teniendo en cuenta la anatomía descripta anteriormente, las piezas con conducto en C pueden ser tratadas tanto con instrumentación manual como con técnicas mecanizadas, pero la única técnica correcta aplicable será la que elijamos teniendo en cuenta nuestro criterio clínico, a partir de lo observado clínica y radiográficamente.

Debemos tener en cuenta la delgadez de las paredes incluso antes de la instrumentación (Gao et al., 2006), por lo que se debe ser consciente de este hecho para no cometer errores de procedimiento, que lleven al fracaso del tratamiento endodóntico.

Utilizar técnicas híbridas, es decir, la combinación de sistemas, nos ayudará a alcanzar el éxito buscado. El análisis para la correcta elección de la técnica dependerá de la evaluación radiográfica del caso, disposición de conductos, estimación del remanente dentinario de cada conducto, y a partir de allí la realización de una adecuada preparación mecánica. También es fundamental tratar de alcanzar con las soluciones irrigantes todas esas áreas donde con la instrumentación no podemos acceder, enfatizando en la activación de las mismas, ya sea mediante agitación manual dinámica, dispositivos sónicos o ultrasónicos para aumentar su eficacia. Asimismo, es de suma importancia realizar una obturación lo más hermética posible de ese sistema de conductos, ya sea a través de técnicas termomecánicas o térmicas, permitiendo un sellado lo más tridimensional del espacio endodóntico.

BIBLIOGRAFIA

Ahmed HA, Abu bakr NH, Yahia NA, Ibrahim YE. Root and canal morphology of permanent mandibular molars in a Sudanese population. Int Endod J 2007;40(10):766-771.

Baumgartner JC, Cuenin PR. Efficacy of several concentrations of sodium hypochlorite for root canal irrigation. J Endod 1992;18(12):605-612.

Bolger WL, Schindler WG. A mandibular first molar with a C-shaped root configuration. J Endod 1988;14(10):515-519.

Bóveda C, Fajardo M, Millán B. Root canal treatment of an invaginated maxillary lateral incisor with a C-shaped canal. Quintessence Int 1999;30: 707-711.

Cohen S, Burns RC. Pathways of the pulp. 8th ed. St. Louis: MosbyPress 2002; pp.196-229.

Cooke HG, Cox FL.C-shaped canal configurations in mandibular molars. J Am Dent Assoc 1979; 99(5):836-839.

Cheung LH, CheungGS. Evaluation of a rotary instrumentation method for C-shaped canals with micro-computed tomography. J Endod 2008;34(10):1233-1238.

Dankner E, Friedman S, Stabholz A. Bilateral C shape configuration in maxillary first molars. J Endod 1990;16(12):601-603.

Fan B, Cheung GS, Fan M, Gutmann JL,Bian Z. C-shaped canal system in mandibular second molars: part I—anatomical features. J Endod 2004;30(12):899-903.

Fan B, Cheung GS, Fan M, Gutmann JL, Fan W. C-shaped canal system in mandibular second molars: Part II—Radiographic features. J Endod 2004;30(12):904-908.

Fan B, Min Y, Lu G, Yang J, Cheung GS, Gutmann JL. Negotiation of C-shaped canal systems in mandibular second molars. J Endod 2009;35(7):1003-1008.

Gao Y, Fan B, Cheung GS, Gutmann J L, Fan M. C-shaped canal system in mandibular second molars part IV: 3-D morphological analysis and transverse measurement. J Endod 2006;32(11):1062-1065.
Gulabivala K, Stock CJR. Preparation of the root canal. Color Atlas and Text of Endodontics, 2nd edn. London: Mosby-Wolfe Press 1995, pp. 97-144.

Gutmann J L, Rakusin H. Perspectives on root canal obturation with thermoplasticized injectable gutta percha. Int Endodontic J 1987;20(6):261-270.

Jerome CE. C-shaped root canal systems: diagnosis, treatment, and restoration. Gen Dent 1994;42(5):424-427.
Haddad GY, Nehme WB, Ounsi HF. Diagnosis, classification, and frequency of C-shaped canals in mandibular second molars in the Lebanese population. J Endod 1999;25(4):268-271.

Kirilova J, Topalova-Pirinska S. C-Shaped Configuration of the Root Canal System–Problems and Solutions. Journal of IMAB–Annual Proceeding Scientific Papers 2014;20(1):504-509.

Lu TY, Yang SF, Pai SF. Complicated root canal morphology of mandibular first premolar in a Chinese population using the cross section method. J Endod 2006;32(10):932-936..

Manning SA. Root canal anatomy of mandibular second molars. Int Endod J 1990;23(1):40-45.

Melton DC, Krell KV, Fuller MW. Anatomical and histological features of C-shaped canals in mandibular second molars. J Endod 1991;17(8):384-388.

Min Y, Fan B, Cheung GS, Gutmann JL, Fan M. C-shaped canal system in mandibular second molars Part III: The morphology of the pulp chamber floor. J Endod 2006;32(12):1155-1159.

Rödig T, Hülsmann M, Mühge M, Schäfers F. Quality of preparation of oval distal root canals in mandibular molars using nickel titanium instruments. Int Endod J 2002;35(11):919-928.

Rosenfeld EF, James GA, Burch BS. Vital pulp tissue response to sodium hypochlorite. J Endod 1978;4(5):140-146.

Senia ES, Marshall FJ, Rosen S. The solvent action of sodium hypochlorite on pulp tissue of extracted teeth. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1971;31(1):96-103.

Vertucci FJ. Root canal anatomy of the human permanent teeth. Oral Surg Oral Med Oral Pathol 1984;58(5):589-599.

Von Zuben M, Martins JN, Berti L, Cassim I, Flynn D, Gonzalez JA, Marques MS, Ginjeira A. Worldwide Prevalence of Mandibular Second Molar C-Shaped Morphologies Evaluated by Cone-Beam Computed Tomography. J Endod 2017;43(9):1442-1447.

Walid N. The use of two pluggers for the obturation of an uncommon C-shaped canal. J Endod 2000;26(7):422-424.

Walker RT. Root form and canal anatomy of mandibular second molars in a southern Chinese population. J Endod 1988;14(7):325-329.

Weine FS, Pasiewicz RA, Rice RT. Canal configuration of the mandibular second molar using a clinically oriented in vitro method. J Endod 1988;14(5):207-213.

Yang ZP, Yang SF, Lin YC, Shay JC, Chi CY. C shaped root canals in mandibular second molars in a Chinese population. Endod Dent Traumatol 1988;4(4):160-163.
Yılmaz Z, Tuncel B, Serper A, Calt S. C shaped root canal in a maxillary first molar: a case report. Int Endod J 2006;39(2):162-166.

Dirección para correspondencia:
Cátedra de Endodoncia, 4º A.
Facultad de Odontología, Universidad de Buenos Aires.
Hospital Odontológico Universitario.
M. T. de Alvear 2142, Piso 4 Sector A. (CP 1125) CABA
E-Mail: prodriguez@odon.uba.ar

Revascularización Pulpar. Presentación de un caso clínico.

Moreu L, Zubillaga J

Residentes de Odontopediatría
Hospital Zonal Especializado en Odontología y Ortodoncia, Dr. "Juan Ubaldo Carrea".

Recibido: 15/11/2017
Aceptado: 05/02/2018

RESUMEN

La pulpa dental es un tejido conectivo laxo de características especiales que mantiene íntima relación con la dentina, la que la rodea y con la que constituye una unidad funcional denominada complejo pulpodentinario. La misma se ubica en el interior de las piezas dentarias y cumple funciones tales como: inducción, sobre todo durante la formación del diente induce a las células vecinas para que se generen los tejidos que rodean al mismo; formación, la pulpa forma dentina y la sigue formando durante toda la vida del diente; reparación, ya que reacciona ante agentes externos; función metabólica porque la dentina es un tejido vivo en permanente formación; y función sensitiva ya que está inervada con receptores de dolor.

La capacidad para elaborar dentina es permanente y ello habilita a la pulpa para reaccionar y protegerse de los agentes agresores asi como para compensar en parte las pérdidas de esmalte o de dentina.

La revascularización pulpar es el procedimiento basado en recuperar la vitalidad de un diente inmaduro con pulpa necrótica, permitiendo la reparación de tejidos dentarios, el desarrollo radicular, la deposición de tejido duro en las paredes del conducto, y la formación de un tejido funcional con características histológicas distintas a la pulpa dental.

En el presente trabajo se describe un caso clínico de un paciente de 8 años de edad, con pieza dentaria permanente joven sin vitalidad que fue tratada con esta técnica. Durante el seguimiento, se observó la pieza dentaria asintomática, sin respuesta normal a la percusión, desarrollo radicular, aumento de espesor de las paredes dentinarias y de la longitud de la raíz, alcanzando el cierre apical. Por lo tanto, este caso se suma a la creciente evidencia de contar con la revascularización como una opción para el tratamiento de dientes permanentes jóvenes no vitales.

Palabras clave: Revascularización; diente permanente joven; no vital.

ABSTRACT

The dental pulp is a connective tissue of special features that keeps intimate relationship with dentin, which surrounds and which constitutes a functional unit called complex pulpodentinario. It is located inside the teeth and performs functions such as induction, especially during tooth formation induces neighboring cells to the tissues surrounding the same are generated; formation, pulp and dentin form continues to form throughout the life of the tooth; repair, as it reacts to external agents; metabolic function because dentin is living tissue in lifelong learning; and sensory function as it is innervated with pain receptors.

The ability to produce dentin is permanent and it enables the pulp to react and protect themselves from aggressive agents as well as to partially offset losses enamel or dentin.

The pulp revascularization is based on restoring the vitality of an immature tooth with necrotic pulp process , allowing repair of dental tissues , root development , deposition of hard tissue in the canal walls , and the formation of a functional tissue features various histologic the dental pulp .

In this work a clinical case of a 8-year- old with young permanent tooth without vitality that was treated with this technique is described. During follow-up, tooth asymptomatic without normal response to percussion, root development , increased thickness of the dentin walls and root length, reaching the apical closure was observed. Therefore, this case adds to the growing evidence of having revascularization as an option for the treatment of non-vital young adult teeth.

Keywords: Revascularization; young permanent teeth; nonvital.

INTRODUCCIÓN

Las piezas dentarias son entes biológicos que para su adecuado funcionamiento necesitan un estado de salud tanto de sus tejidos dentales (esmalte, dentina, pulpa y cemento) como de sus tejidos periodontales.

El periodonto es la estructura de fijación que mantiene el diente dentro del alvéolo; su presencia y su función son un requisito indispensable para la vida del mismo. Por lo tanto, la Periodoncia y la Endodoncia tienen el objetivo común de preservar esta unidad biológica de cualquier enfermedad y resolverla cuando se presente.

Desde la Endodoncia, la preservación de la pieza dentaria puede obtenerse a través de distintos tratamientos, los mismos variarán de acuerdo al desarrollo radicular que presente la misma. Dentro de los tratamientos para las piezas dentarias inmaduras, con desarrollo radicular incompleto, encontramos aquellos destinados a mantener la vitalidad pulpar con técnicas de apicogénesis, y aquellos indicados para la resolución de la necrosis pulpar mediante técnicas de apexificación. Actualmente, también existen enfoques de revitalización o tratamiento regenerativo en los dientes con formación radicular incompleta y necrosis pulpar que se han convertido en parte del espectro terapéutico endodóntico y deben ser considerados como una alternativa a la apexificación convencional.

La revascularización pulpar es el procedimiento basado en restablecer la vitalidad de un diente inmaduro con pulpa necrótica por caries o trauma, permitiendo la reparación de los tejidos dentarios, el desarrollo radicular, la deposición de tejido duro en las paredes del conducto, y la formación de un tejido funcional aunque con características histológicas distintas a la pulpa dental.

Los procedimientos de regeneración en endodoncia se basan, biológicamente, en la formación de un tejido inmunocompetente dentro del canal de la raíz por la estimulación de células madre o troncales existentes en el conducto radicular y/o la introducción y estimulación de nuevas células madre bajo condiciones favorables para su diferenciación, permitiendo reemplazar estructuras dañadas de la raíz y células del complejo dentino-pulpar (Murray et al., 2007). Dicho objetivo se busca a través de procedimientos de desbridamiento endodóntico y una combinación de medicamentos que reducen la infección para promover la reparación(Huang et al., 2008a; Chen et al., 2008; Huang et al 2008b). La regeneración como tal, sin embargo, se plantea a través de una observación histológica y no se puede determinar radiográficamente. La naturaleza del tejido formado en el espacio del conducto en dientes permanentes inmaduros humanos con periodontitis apical es especulativa porque la presencia de estudios histológicos es prácticamente incidental.

El tratamiento de la necrosis pulpar en dientes inmaduros es un reto clínico debido al desarrollo radicular incompleto (Simpson y Natkin., 1972). Varios métodos han sido utilizados para tratar el ápice abierto de dientes inmaduros, incluyendo la apexificación con hidróxido de calcio (Ca [OH] 2) y la formación de un stop apical con trióxidos minerales (MTA) (Abbott., 1998; Felipe et al., 2005; Simon et al., 2007). Aunque esta técnica induce de manera exitosa el cierre apical con la curación de la patología periapical, la longitud y el grosor de la raíz por lo general no aumentan, incrementando así el riesgo de fractura (Andreasen et al., 2002, Andreasen et al., 2006).

Como una alternativa a los métodos tradicionales, el uso de un procedimiento de endodoncia regenerativa se ha utilizado para reforzar las paredes de la dentina del canal radicular, a través de la deposición de tejido duro, y para promover el desarrollo de una morfología apical normal (Iwaya et al., 2001; Chueh y Huang., 2006; Bose et al., 2009). La endodoncia regenerativa (revascularización / regeneración pulpar) como tratamiento ha sido reconocida recientemente por la Asociación Americana de Endodoncia (AAE) como un procedimiento de endodoncia legítima15 y puede ser empleado para el tratamiento de conductos radiculares infectados en dientes inmaduros. Según la definición de la AAE, éste procedimiento está diseñado para reemplazar fisiológicamente estructuras dañadas del diente, incluyendo la dentina y las estructuras de la raíz, así como las células del complejo dentino-pulpar. Si se realiza correctamente, este tratamiento da como resultado el restablecimiento de la función biológica que no está relacionado con completar la regeneración del tejido dañado.16

La regeneración completa del tejido pulpar dañado es poco probable en dientes necróticos inmaduros cuando los tejidos periapicales están afectados, pero la eliminación del tejido infectado por un proceso de descontaminación pueden crear un ambiente favorable para las células periodontales no diferenciadas dentro de la invaginación para reparar el tejido (Zhang y Yelick., 2010). Cabe destacar, que el tratamiento endodóntico está dirigido a la eliminación de bacterias del conducto radicular infectado y en la prevención de la reinfección. El proceso de desinfección se inicia con la preparación químico mecánica del sistema de conductos radicular por medio de la acción concomiante de la instrumentación mecánica y la irrigación química, los cuales contribuyen a la reducción de la microbiota endodóntica. Sin embargo, la técnica de revascularización, no cuenta con la instrumentación mecánica debido a la delgadez de las paredes del conducto radicular, por ello es necesaria además de la irrigación química, la terapia antibiótica. En la actualidad, existen distintas alternativas, dentro de ellas encontramos la pasta triantibiótica (ciprofloxacina, metronidazol, minociclina), la pasta biantibiótica o triantibiótica modificada (ciprofloxacina, metronidazol, cefalexina) donde se quita del compuesto la minociclina por causar decoloración de la pieza dentaria; argumentin, compuesta por amoxicilina y ácido clavulánico; e hidróxido de calcio. William Windley observó una reducción estadísticamente significativa en las bacterias después de la irrigación y el uso del protocolo de pasta triantibiótica. El 90% de las bacterias sobrevivieron después de la aplicación de 20ml de hipoclorito de sodio al 1,5%; lo que se redujo a un 30% luego de la aplicación de pasta triantibiótica durante 2 semanas (Windley et al., 2005). Si bien todas ellas aun se encuentran en estudio, y no existe evidencia científica que

señale la preferencia de una de ellas por sobre las demás, el éxito consistirá en la eliminación de bacterias del conducto radicular para evitar la reinfección y consecuentemente el fracaso, por este motivo el uso de pastas antibióticas es indispensable en la técnica de revascularización porque favorecen la esterilización del conducto, beneficiando así el desarrollo radicular para alcanzar la viabilidad de la pieza dentaria. La diferencia entre la revascularización y la regeneración de los dientes inmaduros necróticos que se acompañan de patología periapical es lo descripto por García-Godoy y Murray en 2012. Mientras que el conducto radicular infectado se descontamina con medicamentos y se agita para causar sangrado, en la regeneración, el canal de la raíz se instrumenta para eliminar el tejido necrótico, y se coloca un andamio en la herida después de que se establece la hemorragia.

Se presenta a continuación un caso clínico de un incisivo lateral superior con ápice abierto y diagnóstico de necrosis que fue tratado con la técnica de revascularización pulpar, y lleva dos años y medio de seguimiento.

DESARROLLO

Se presenta al servicio de urgencia del Hospital Zonal Especializado en Odontología y Ortodoncia "Dr. Juan Ubaldo Carrea" una paciente de sexo femenino, de 8 años de edad que padeció un traumatismo. A la inspección clínica se observa una fractura amelodentinaria con compromiso pulpar de la pieza dentaria 2.2 cuyo ápice, radiográficamente, se observa que aún permanece abierto. (Figura 1 y 2)

El tratamiento de urgencia realizado fue la apicogénesis mediante técnica de Cvek. Se colocó hidróxido de calcio puro, hidróxido de calcio fraguable, sellado de la superficie con ionómero vítreo y reposición de fragmento dentario con técnica de colage.

Tras varios meses de no concurrir a los controles, concurre nuevamente de urgencia ya sin el fragmento, relatando antecedentes de sintomatología dolorosa y respondiendo de manera negativa a los test de vitalidad. Es por estos motivos que se decide iniciar la técnica de revascularización. Para ella, nos basamos en el protocolo establecido por la Asociación Americana de Endodoncia (AAE).

En la primera sesión se realizó: anestesia, aislamiento absoluto del campo operatorio y el acceso cameral. Se procedió a la irrigación copiosa con hipoclorito de sodio al 2,5%, secado con conos de papel y colocación de pasta biantibiótica de ciprofloxacina y metronidazol (1:1), sellando posteriormente con ionómero vítreo. (Figura 3 y 4)

En la siguiente sesión, tres semanas posteriores a la primera, la paciente no presenta signos de dolor ni infección por lo que se decide continuar con el protocolo. Para ello se realiza: anestesia, aislamiento absoluto del campo operatorio; se remueve la obturación y se procede a la irrigación con EDTA al 17%. Luego, se seca con conos

Figura 1: Fractura amelodentinaria con compromiso pulpar.

Figura 2: Radiografía preoperatoria.

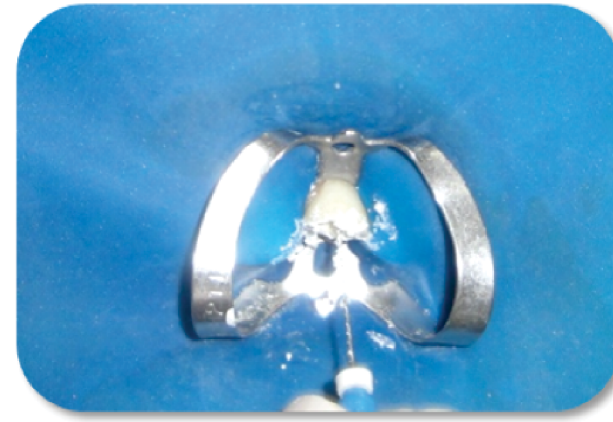

Figura 3: Colocación de pasta biantibiótica.

de papel y se genera sangrado dentro del canal radicular mediante la sobreinstrumentación pasando 2mm del foramen apical, con el objetivo de obtener el canal lleno de sangre hasta el nivel de la unión amelocementaria. Se detiene el sangrado a un nivel que permita una restauración de 3-4mm de material. A continuación se elabora un tapón de ionómero vítreo y se sella con el mismo; realizando la restauración definitiva con resina plástica en la siguiente sesión. (Figura 5 y 6)

Por último, deberá realizarse el seguimiento clínico y radiográfico, verificando la ausencia de inflamación, dolor; engrosamiento de las paredes del conducto radicular y elongación radicular hasta producirse el cierre apical. (Figura 7 a 13)

DISCUSIÓN

Los procedimientos de endodoncia regenerativa en dientes inmaduros implican abundante irrigación sin instrumentar el canal de la raíz, seguido por la aplicación de los agentes antimicrobianos y la colocación de un relleno biocompatible sobre el coágulo de sangre iniciado para preservar el tejido pulpar vital apical restante. El estado del tejido de la pulpa y el tamaño de la abertura apical determinan el resultado del tratamiento.12, 13

En el caso que aquí se presenta, se observó al cabo de 18 meses el engrosamiento de la pared del canal radicular y el cierre del foramen apical. Estas características se consiguen mediante el crecimiento del tejido del ligamento periodontal y la deposición de cemento en el interior del espacio del conducto, como se ha demostrado por Thibodeau et al en 2007, en los dientes inmaduros de perros. Además, el suministro de sangre facilita la supervivencia de las células madre de la pulpa dental que residen en el tejido periapical, independientemente del estado del mismo (Lin et al ., 1984; Shi y Gronthos., 2003). El coágulo de sangre, que se inicia durante el tratamiento, actúa como un andamio para promover la regeneración de tejidos y la maduración de la raíz (Iwaya et al., 2011). Se ha planteado la hipótesis de que la inducción de sangrado dentro del conducto radicular permite que las células de la papila apical proliferaren dentro del conducto radicular (Gronthos et al., 2000). Además, los factores de crecimiento endotelial incorporados en el coágulo de sangre pueden contribuir a la proliferación celular que ocurre en el interior del espacio del conducto radicular de los dientes inmaduros, promoviendo el desarrollo de los dientes y la maduración (Wang et al., 2007).

En este caso, la ausencia de patología periapical proporcionó un buen ambiente para el desarrollo de un tejido vital que permitió a la pieza dentaria continuar con su desarrollo normal. La desinfección del conducto radicular con un medicamento intracanal juega un papel importante en el cierre apical. El tratamiento con pasta triantibiótica e hidróxido de calcio se han utilizado con buenos resultados. El hidróxido de calcio es un agente bactericida eficaz con citotoxicidad insignificante y poco

Figura 4: Radiografía postoperatoria.

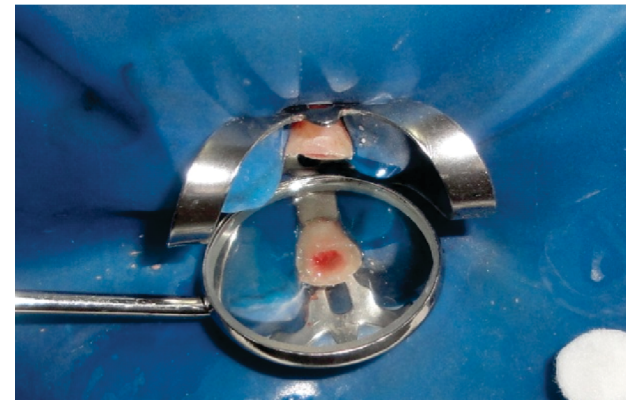

Figura 5: Sangrado intracanalicular.

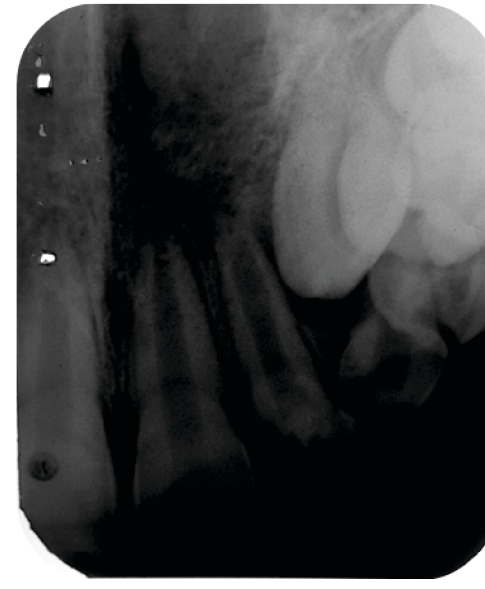

Figura 6: Radiografía postoperatoria.

Figura 7: Control radiográfico al mes.

Figura 8: Control radiográfico a los 6 meses.

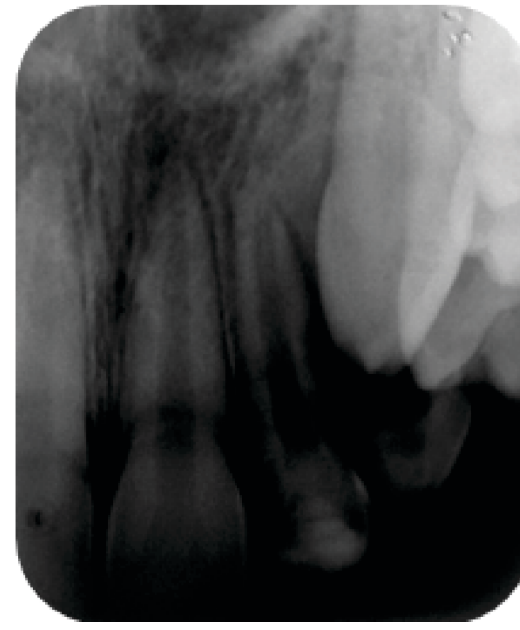

Figura 9: Control radiográfico a los 18 meses.

Figura 10: Control clínico a los 2años y 6 meses.

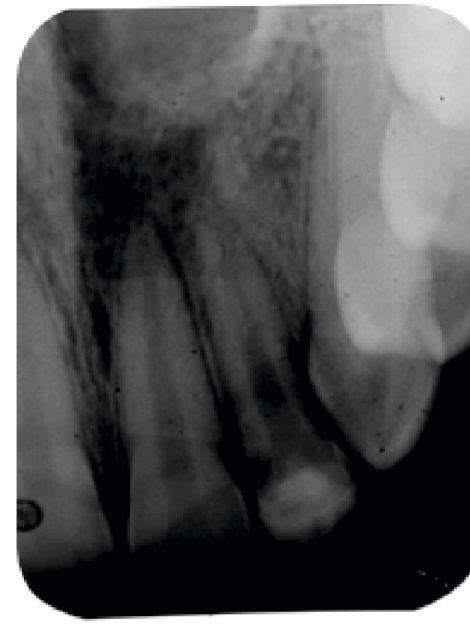

Figura 11: Control radiográfico a los 2 años y 6 meses.

impacto en la difusión de los factores de crecimiento y biomoléculas de la dentina (Gram. et al., 2006). Debido a su alto pH (12.5), el contacto con hidróxido de calcio puede provocar necrosis de los tejidos cuando se usan en procedimientos de revitalización, lo que resulta en la destrucción de los tejidos apicales vitales, que interfiere con la diferenciación celular (Branchs y Trope., 2004). Para superar estos efectos sobre la toxicidad celular, se limita el uso del hidróxido de calcio al tercio coronal del conducto radicular (Chen et al., 2012). La pasta triantibiótica (ciprofloxacina, metronidazol, minociclina) produce pigmentación de la corona dentaria y reacciones alérgicas; estas reacciones están vinculadas directamente a la minociclina, y es por ello que varios autores proponen su reemplazo por cefalexina surgiendo así la pasta triantibiótica modificada o bien, retirar la minociclina del compuesto y utilizar la pasta biantibiótica (Thomas, 2014; De Paz et al., 1999), que fue la utilizada en el desarrollo de este caso clínico. El tratamiento con antibióticos podría aumentar el riesgo de desarrollo de resistencia bacteriana, lo que conduciría al fracaso del tratamiento (Reynolds et al 2009). A pesar de ello, son indispensables para la eliminación de bacterias del conducto radicular, debido a que la técnica de revascularización pulpar no cuenta con instrumentación mecánica, y solo se vale de la preparación química.

CONCLUSIONES

Los dientes permanentes con formación incompleta de las raíces son un reto importante en la práctica de la endodoncia, lo que exige un manejo diferente del tratamiento endodóntico convencional. El caso clínico presentado lleva 2 años y 6 meses de seguimiento clínico y radiográfico, y en él se pudo observar el desarrollo radicular, el aumento del grosor de las paredes dentinarias, el cierre apical, la ausencia de sintomatología dolorosa, y la presencia de sensibilidad. Cabe destacar que se trata de una técnica sencilla que puede ser aplicada en nuestro ámbito hospitalario, permitiéndonos la viabilidad de las piezas dentarias permanentes jóvenes con ápice abierto, dejando la indicación de extracción como última opción.

AGRADECIMIENTOS

Agradecemos al Dr. Jorge Ignacio Rivera quien ha sido nuestro tutor en el desarrollo del presente trabajo.

BIBLIOGRAFIA

Abbott PV. Apexification with calcium hydroxide — When should the dressing be changed. The case for regular dressing changes? Aust Endod J. 1998;24:27–32.

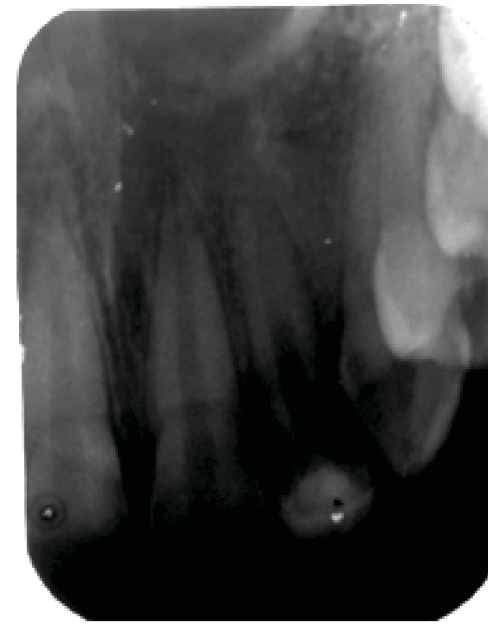

Figura 12: Control radiográfico a los 3 años.

Figura 13: Control clínico a los 3 años.

Andreasen JO, Farik B, Munksgaard EC. Long-term calcium hydroxide as a root canal dressing may increase risk of root fracture. Dent Traumatol. 2002;18:134–7.

Andreasen JO, Munksgaard EC, Bakland LK. Comparison of fracture resistance in root canals of immature sheep teeth after filling with calcium hydroxide or MTA. Dent Traumatol. 2006;22:154–6.

Bose R, Nummikoski P, Hargreaves K. A retrospective evaluation of radiographic outcomes in immature teeth with necrotic root canal systems treated with regenerative endodontic procedures. J Endod. 2009;35:1343–9.

Banchs F, Trope M. Revascularization of immature permanent teeth with apical periodontitis: New treatment protocol? J Endod. 2004;30:196–200.

Chen MY, Chen KL, Chen CA et al. Responses of immature permanent teeth: conservation of stem cells for regeneration. J Dent 2008; 36: 379-386.

Chen MY, Chen KL, Chen CA, Tayebaty F, Rosenberg PA, Lin LM. Responses of immature permanent teeth with infected necrotic pulp tissue and apical periodontitis/abscess to revascularization procedures. Int Endod J. 2012;45:294–305.

Chueh LH, Huang GT. Immature teeth with periradicular periodontitis or abscess undergoing apexogenesis: A paradigm shift. J Endod. 2006;32:1205–13.

de Paz S, Pérez A, Gómez M, Trampal A, Domínguez Lázaro A. Severe hypersensitivity reaction to minocycline. J Investig Allergol Clin Immunol. 1999;9:403–4.

Felippe MC, Felippe WT, Marques MM, Antoniazzi JH. The effect of the renewal of calcium hydroxide paste on the apexification and periapical healing of teeth with incomplete root formation. Int Endod J. 2005;38:436–42.

Garcia-Godoy F, Murray PE. Recommendations for using regenerative endodontic procedures in permanent immature traumatized teeth. Dent Traumatol. 2012;28:33–41.

Graham L, Cooper PR, Cassidy N, Nor JE, Sloan AJ, Smith AJ. The effect of calcium hydroxide on solubilisation of bio-active dentine matrix components. Biomaterials. 2006;27:2865–73.

Gronthos S, Mankani M, Brahim J, Robey PG, Shi S. Postnatal human dental pulp stem cells (DPSCs) in vitr o and in vivo. Proc Natl Acad Sci U S A. 2000;97:13625–30.

Huang GT. A paradigm shift in endodontic management of immature teeth: conservation of stem cells for regeneration. J Dent 2008; 36: 379-386.

Huang, GT, Sonoyama W, Liu Y, Liu H, Wang S, Shi S. The hidden treasure in apical papila: the potencial role in pulp/dentin regeneration and bioroot engineering. J Endod. 2008; 34(6): 645-651.

Iwaya SI, Ikawa M, Kubota M. Revascularization of an immature permanent tooth with apical periodontitis and sinus tract. Dent Traumatol. 2001;17:185–7.

Iwaya SI, Ikawa M, Kubota M. Revascularization of an immature permanent tooth with apical periodontitis and sinus tract. Dent Traumatol. 2001;17:185–7.

Lin L, Shovlin F, Skribner J, Langeland K. Pulp biopsies from the teeth associated with periapical radiolucency. J Endod. 1984;10:436–48.

Murray PE, García-Godoy F, Hargreaves KM. Regenerative endodontics: a review of current status and a call for action. J Endod. 2007; 33: 377-390.

Reynolds K, Johnson JD, Cohenca N. Pulp revascularization of necrotic bilateral bicuspids using a modified novel technique to eliminate potential coronal discolouration: A case report. Int Endod J. 2009;42:84–92.

Simon S, Rilliard F, Berdal A, Machtou P. The use of mineral trioxide aggregate in one-visit apexification treatment: A prospective study. Int Endod J. 2007;40:186–97.

Shi S, Gronthos S. Perivascular niche of postnatal mesenchymal stem cells in human bone marrow and dental pulp. J Bone Miner Res. 2003;18:696–704.

Simpson TH, Natkin E. Gutta-percha techniques for filling canals of young permanent teeth after induction of apical root formation. Int Endod J. 1972;6:35–9.

Thibodeau B, Teixeira F, Yamauchi M, Caplan DJ, Trope M. Pulp revascularization of immature dog teeth with apical periodontitis. J Endod. 2007;33:680–9.

Thomas MS. Crown discoloration due to the use of triple antibiotic paste as an endodontic intra-canal medicament. Saudi Endod J. 2014;4:32–5.

Wang Q, Lin XJ, Lin ZY, Liu GX, Shan XL. Expression of vascular endothelial growth factor in dental pulp of immature and mature permanent teeth in human. Shanghai Kou Qiang Yi Xue. 2007;16:285–9.

Windley W,3rd, Teixeira F, Levin L, Sigurdsson A, Trope M. Disinfection of immature teeth with a triple antibiotic paste. J Endod. 2005 June;31(6):439-43.

Zhang W, Yelick PC. Vital pulp therapy-current progress of dental pulp regeneration and revascularization. Int J Dent. 2010;2010:856087.

Protocolo racional farmacológico para el tratamiento inmediato de lesiones nerviosas odontológicas: Revisión bibliográfica y presentación de protocolo.

Garcia Blanco M [1], Lovaglio A [2], Puia SA [1].

[1] Cátedra de Cirugía y Traumatología Bucomaxilofacial I, . Facultad de Odontología, Universidad de Buenos Aires.
[2]División Neurocirugía, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires.

Recibido: 11/01/2018
Aceptado: 08/02/2018

RESUMEN

El objetivo de esta publicación fue realizar una revisión bibliográfica del conocimiento actual y la terapia farmacológica inmediata para el tratamiento de lesiones nerviosas sensitivas en el área buco-máxilo facial. Se realizó una descripción de las alteraciones nerviosas, desde su patogenia, epidemiología, etiología, clasificación, prevención, y medidas terapéuticas. A través del análisis de la literatura científica consultada, se realizaron recomendaciones clínicas, y se estableció un protocolo farmacológico para la atención de pacientes que padecen alteraciones nerviosas recientemente establecidas, que consiste en la administración de dexametasona oral durante 9 días, y la administración de ibuprofeno oral durante 21 días.

Palabras claves: alteración nerviosa, tratamiento, farmacología.

ABSTRACT

The aim of this study was to review the actual knowledge and immediate pharmacological treatment, of oral and maxillofacial nerve injuries. Nerve injuries were described and categorized; and an epidemiological analysis was done. Preventive point of view and treatment options were described. Through the critical analysis of international literature, a pharmacological protocol to treat recent nerve injuries in patients is presented. It consists in the immediate administration of oral dexamethasone during 9 days, and oral ibuprofen during 21 days.

Keywords: nerve injuries, treatment, pharmacology.

INTRODUCCIÓN

Una de las complicaciones más temidas en la práctica odontológica es la lesión de estructuras nerviosas, ya que pueden determinar un perjuicio permanente en la calidad de vida de los pacientes. Si bien varias estructuras nerviosas pueden ser dañadas, por su prevalencia e impacto en la calidad de vida, las lesiones del nervio dentario inferior (NDI) y del nervio lingual (NL), son las de mayor relevancia.

Las alteraciones nerviosas del NDI y del NL afectan la vida de los pacientes, y pueden conllevar reclamos al profesional y demandas legales. Estas lesiones nerviosas incluyen una variada signo-sintomatología: anestesia, disminución de la sensibilidad, aumento de sensibilidad, hormigueo, dolor inducido, o dolor espontáneo. Además de las alteraciones sensitivas, los pacientes pueden sufrir dificultades en el habla y en la masticación, desequilibrios funcionales en el sistema estomatognático, problemas para ingerir líquidos, dificultades para besar, y problemas para afeitarse o maquillarse (Rentonet al.,2012; Juodzbalys et al., 2013).

En una serie de 30 casos de alteraciones nerviosas del NDI en Inglaterra, se registró que el 54% de los pacientes tenía reducido el placer al besar, y dificultades para hablar en un 46%. Más del 30% de los pacientes tenía problemas para comer, tomar y cepillarse los dientes. Se evidenciaron auto mordeduras recurrentes en un 23%,

babeo en un 33%, y problemas psicológicos en el 30% de los pacientes (Rentonet al.,2012).

En el caso de las lesiones del NL, que suelen ser las que generan alteraciones más severas, puede además verse afectada la capacidad sensorial gustativa de los pacientes (Hillerup, 2007). Estos impedimentos pueden ir desde el gusto anormal de los alimentos, hasta gusto desagradable y persistente, con sabores metálicos, a quesos viejos, salados, a amoníaco, a moho, etc. (Hillerup, 2007). Estas alteraciones, además de dificultar la capacidad de saborear alimentos, pueden generar dificultades durante la preparación y cocción de los mismos.

Indudablemente cuando se habla de alteraciones nerviosas en odontología, se debe tener en cuenta no sólo la afectación nerviosa en si misma, sino también las consecuencias psicológicas y el estrés asociado; teniendo en cuenta que suelen ser consecuencia de una intervención aguda en la vida del individuo.

Tras el evento, es habitual que el paciente concurra al profesional, solicitando la toma de una decisión clínica al respecto. El desarrollo de la metodología científica y el acceso en red informática a la literatura científica, han determinado que los profesionales deban mantenerse actualizados para la toma de estas decisiones.

El objetivo de esta publicación fue realizar una revisión bibliográfica de la temática, y presentar un protocolo farmacológico para el tratamiento lesiones nerviosas recientemente establecidas.

DESARROLLO

EPIDEMIOLOGIA

Las deficiencias sensoriales del nervio trigémino tienen como etiología más frecuente el tratamiento odontológico, afectando principalmente el NDI y su ramo mentoniano, seguido posteriormente por el NL(Tay y Zuniga, 2007). Estas lesiones pueden ser causadas en exodoncias de terceros molares, cirugías ortognáticas, cirugías de implantes dentales, infecciones odontogénicas, tratamientos endodónticos, e incluso con inyecciones anestésicas (Palma-Carrióet al., 2011). Infrecuentemente también pueden tener una causa traumática, neoplásica, por radioterapia, infecciones virales, entre otras (Carter et al., 2016).

Un estudio de un servicio de EEUUde 73 lesiones nerviosas sensitivas generales del nervio trigémino, registró que la extracción del tercer molar conllevó la mitad de las lesiones, seguido por la inyección anestésica, la cirugía ortognática, la cirugía de implantes, el trauma, y el tratamiento endodóntico (Tabla 1). Casi la mitad de las lesionesdel NDI fueron atribuidas a exodoncias de terceros molares (46,8%), el 14,9% a la cirugía implantológica, un 17% a la cirugía ortognática, y 6,4% a la inyección anestésica. Las causas de las lesiones del NL en el mismo estudio fueron de 66,7% paraexodoncias de terceros molares, 28,6% por inyección anestésica, 4,8% por cirugía ortognática, y no se registraron casos de lesiones por maniobras implantológicas (Tay y Zuniga, 2007).

Un estudio de 449 lesiones nerviosas del nervio trigémino de un servicio de Dinamarca, registró también que la extracción del tercer molar es la causa más frecuente, seguido por la inyección anestésica, la cirugía dento-alveolar, la cirugía implantológica, y los tratamientos endodónticos. Este artículo presentó mayores alteraciones del NL que del NDI (Hillerup, 2007). (Tabla 2)

Las extracciones de los terceros molares inferiores conllevan un riesgo de lesionar los NDI y NL, reportado entre 1,3 y 5,3%; siendo de 19% en los casos de alto riesgo, donde las raíces están francamente en contacto

Procedimiento	De 73 lesiones nerviosas	
	Núm.	%
Exodoncia	38	52.1
Inyección anestésica	9	12.3
Cirugía de implantes	8	11.0
Cirugía ortognática	9	12.3
Trauma	2	2.7
Endodoncia	1	1.4
Otros	5	6.8
Desconocido	1	1.4

Tabla 1: Procedimientos asociados con las lesiones del nervio trigémino.

con el NDI (Martin et al., 2015). Este riesgo se asocia a la relación de las raíces con las estructuras nerviosas, a la posición dentaria, la experiencia del cirujano, la infección previa, la edad del paciente, y la técnica quirúrgica (Costantinides et al., 2009; Pogrel, 2012; Martin et al., 2015). Las alteraciones nerviosas del NDI y NL, posteriores a cirugías ortognáticas se encuentran deficientemente estudiadas, reportando valores entre 0 y 100% de las alteraciones transitorias, y entre 0 y 50% para las permanentes (Agbaje et al., 2015; Bowe et al., 2016).

Las prevalencia de lesiones nerviosas posteriores a cirugías implantológicas ha sido un tema controversial por los altos valores reportados en la literatura antigua, en un 37-40% (ElliesyHawker, 1993). El advenimiento de los estudios por imágenes de mayor precisión con relativa baja radiación, y el desempeño adecuado de la técnica quirúrgica, establecen que se puede desarrollar la cirugía implantológica del sector posterior mandibular con porcentajes de alteraciones nerviosas post quirúrgicas próximas al cero. Actualmente las revisiones bibliográficas en la temática suelen determinar valores debajo del 3% (Garcia Blanco y Puia, 2016, Deppeet al., 2015).

Los procesos infecciosos pueden generar alteraciones nerviosas por compresión física, a través del edema inflamatorio; o por la acción química de los productos metabólicos bacterianos, o los mediadores químicos que interactúan en la dinámica del proceso inflamatorio. En algunos casos reportados, se logró la reversión de la afectación nerviosa, al eliminar el foco infeccioso (Yeler et al., 2004). Además se ha asociado a los terceros molares inferiores con abscesos, con siete chances más de generación de lesiones nerviosas (Costantinides et al., 2009).

En cuanto a la endodoncia, es claramente una complicación poco frecuente, que ha sido reportada en un 0,96% para molares y premolares inferiores (Lampert et al., 2016), que frecuentemente es generada por la noxa física, química y térmica del material de obturación endodóntico (63%), pero también se reportan casos por irrigantes o causas desconocidas (Givol et al., 2011; López-López et al., 2012). Se encontró significativamente mayor riesgo para el segundo molar inferior (Givol et al., 2011).

En un estudio de 54 lesiones nerviosas por aplicación de la técnica troncular del NDI y NL, tres de cada cuatro lesiones correspondieron al NL. La sumatoria de alteraciones nerviosas de ambos nervios temporarias y permanentes, cuando se aplica esta técnica, se estimó en 0,15-0.54% y 0,0001%-0,01%, respectivamente (Hillerup y Jensen, 2006). La aplicación múltiple en un mismo acto operatorio, se ha asociado con una mayor posibilidad de lesión(Hillerup y Jensen, 2006; Khawaja y Renton, 2015).

Algunos estudios han asociado a la articaína con mayores porcentajes de lesiones nerviosas (Haas, 2002), pero otros concluyeron que no hay evidencia que respalde esta asociación (Yapp et al., 2011).

CLASIFICACION

Tradicionalmente se han descripto formas básicas en las que los nervios pueden responder ante las agresiones. En 1943, Seddon clasificó a las lesiones nerviosas en tres categorías, todavía vigentes, que incluyen la neuropraxia, axonotmesis y neurotmesis. La neuropraxia se define como una lesión transitoria generada por la manipulación, tracción, o compresión del nervio, que consiste en una desmielinización con el consiguiente bloqueo local de la conducción, y que generalmente resuelve en el transcurso de algunas semanas. La axonotmesis consiste en una lesión más severa, que involucra la interrupción de la continuidad de las fibras nerviosas, pero con preservación de los tubos endoneurales. Suele resolver entre los 2 y 4 meses tras la lesión, con recuperación espontánea. Finalmente la neurotmesis es la forma más grave de lesión y se caracteriza por disrupción completa del nervio en cuestión, que difícilmente resuelve espontáneamente (Juodzbalys et al., 2011;Garozzo y Ferraresi, 2013). Esta primera clasificación fue ampliada por Sunderland en 1951, quien distinguió 5 grados de lesión nerviosa , donde el primero corresponde con la neuropraxia de Seddon, los 3 siguientes con la axonotmesis aunque con grados crecientes de lesión de estructuras conectivas, y el quinto grado equivale exactamente a la neurotmesis (Dao y Mellor, 1998;Garozzo y Ferraresi, 2013).

A las lesiones nerviosas sensitivas en odontología se las suele llamar habitualmente parestesias, pero en realidad abarca una variada signo-sintomatología de entidades. Cuando la lesión genera una completa

Nervio	Exodoncia de tercer molar	Inyección anestésica	Cirugía Dentoalveolar	Cirugía de Implantes	Endodoncia	Otros o desconocido	TOTAL %
Lingual	196	59	2	0	0	4	261 (58%)
Dentario inf.	94	15	11	16	10	3	149 (33%)
Bucal	29	1	1	0	0	1	32 (7%)
Mentoniano	0	0	3	0	0	0	3 (1%)
Suborbitario	0	3	0	0	0	0	3 (1%)
Nasopalatino	0	0	0	0	0	1	1 (<1%)
TOTAL %	319 (71%)	78 (17%)	17(4%)	16 (4%)	10 (2%)	9 (2%)	449 (100%)

Tabla 2: Etiología de 449 lesiones del nervio trigémino en la cavidad bucal. Reproducido del artículo de Hillerup, 2007.

ausencia de dolor se la llama anestesia; y cuando la percepción dolorosa se ve disminuida, hipoestesia o hipestesia.

Las parestesias se definen como la percepción de sensaciones anormales, como hormigueos o leves pinchazos, que pueden no ser desagradables; mientras que las disestesias son todas aquellas sensaciones que si resultan desagradables o dolorosas, espontaneas o evocadas. Al aumento de la sensibilidad dolorosa se lo llama hiperestesia. Finalmente, el término alodinia, se determina en los casos donde el paciente siente dolor ante estímulos normalmente no dolorosos (Juodzbalys et al., 2011; Coulthard et al., 2014; Khawaja y Renton, 2009; Hillerup, 2007). En el caso de las alteraciones nerviosas del nervio lingual además de lo sensitivo se evalúa lo sensorial. Se define la disminución de la capacidad gustativa como hipoguesia, la alteración como disguesia, y la ausencia como aguesia (Hillerup y Jensen, 2006).

PREVENCIÓN

La mejor forma de reducir las lesiones nerviosas es prevenirlas, principalmente realizando técnicas clínicas precisas, teniendo conocimiento de la anatomía tridimensional mandibular, y realizando los estudios por imágenes correspondientes para el caso clínico (Juodzbalys et al., 2011; Garcia Blanco y Puia, 2014).

En las cirugías de terceros molares inferiores retenidos es importante realizar las incisiones distales en dirección a la rama ascendente para evitar lesionar el NL. Además, es necesario colocar un instrumento protegiendo el colgajo lingual (cuya extensión debe ser limitada) al realizar ostectomía u odontosección cerca de la tabla lingual, ya que el NL discurre próximo ala cortical externa de la tabla lingual, e incluso en el 17,6% de los casos realiza su recorrido por encima de esta tabla ósea (Chan et al., 2010). En los terceros molares con íntima relación al NDI y alto riesgo de alteración nerviosa, alternativamente a la exodoncia, la coronectomía puede ser evaluada (Martin et al., 2015).

Las cirugías ortognáticas mandibulares presentan una elevada incidencia de alteraciones nerviosas post quirúrgicas, que deben ser manejadas desde la aplicación de la técnica de manera correcta, sin aplicación de excesivas tensiones en las estructuras nerviosas (Agbaje et al., 2015; Bowe et al., 2016).

Para prevenir lesiones nerviosas en implantología, se ha sugerido dejar un margen de seguridad al CDI, la utilización de fresas con topes, la búsqueda de inserciones firmes de los implantes, el manejo cuidadoso del colgajo en la zona del agujero mentoniano, la utilización de radiografías intra quirúrgicas, y evitar la colocación de implantes mayores a 12mm de largo (Burstein et al., 2008; Garcia Blanco y Puia, 2016; Worthington, 2004).

Al realizar un tratamiento endondóntico en premolares o molares inferiores, es necesario que el clínico realice un análisis pre operatorio de la relación del periápice con el conducto dentario inferior. Maniobras como la permeabilización apical, la sobreextensión del material de obturación, y la deficiencia en la generación de un adecuado tope apical, pueden conllevar una agresión directa en la estructura nerviosa (López-López et al., 2012; Blanas et at., 2004; Rosen et al., 2016). Además, el proceso inflamatorio posterior al tratamiento, también puede afectar indirectamente a esta estructura, siendo importante analizar la densidad ósea próxima al conducto.

En cuanto a la aplicación de la técnicatroncular del NDI y NL, es importante destacar que se ha encontrado una asociación de mayor probabilidad de lesión cuando la aplicación es múltiple(Hillerup y Jensen, 2006; Khawaja y Renton, 2015). Es necesario que el clínico se instruya en la aplicación precisa de la técnica, ya que aplicada correctamente, posee niveles de eficacia en la primera administración cercana al 100%.

TRATAMIENTO NO INVASIVO

La imposibilidad ética de desarrollar estudios clínicos para evaluar alternativas terapéuticas, determina que la única información disponible a la hora de tratar una alteración nerviosa establecida, sea a través de algunos estudios en animales, el relato que aportan los cirujanos experimentados, y los lineamientos que proponen los centros de referencia mundiales en la temática. Algunos centros, en EEUU y Dinamarca (Pogrel y Thamby, 1999; Tay y Zuniga, 2007; Hillerup, 2007), sólo reportan datos epidemiológicos de las alteraciones nerviosas, y no incursionan en posibles terapéuticas. Probablemente, las alternativas terapéuticas que más se deberían divulgar, son las inmediatas y las menos invasivas; como por ejemplo, la remoción o no del implante dental, y la administración de fármacos que favorezcan la resolución de la injuria producida; dejando la microcirugía para alteraciones nerviosas que no resuelvan espontáneamente, y para ser desarrollada por profesionales experimentados en estas técnicas. Pocos centros han desarrollado estudios y publicado artículos proponiendo lineamientos para el tratamiento de las alteraciones nerviosas en odontología. El Misch International ImplantInstitute en EEUU, la Universidad King´sCollege en Inglaterra, y la Universidad de Kaunas en Lituania, son los grupos que más aportes realizaron en la temática:

Ante la sospecha de compresión nerviosa intraquirúrgicamente, se ha propuesto realizar una aplicación tópica de la solución de esteroides intravenosos, por ej, 4mg/ml de dexametasona durante 1-2 minutos. Y si se observó directamente la sección del tronco nervioso, administrar corticoides orales y derivar inmediatamente al especialista (Juodzbalys et al., 2013; Misch y Resnik, 2010).

Es fundamental que entre las 6 y 12 horas del procedimiento odontológico el profesional constate que el paciente ha recuperado la sensibilidad nerviosa. Como tratamiento farmacológico post operatorio inmediato, se recomienda la administración de corticoides orales y AINES. Como corticoides orales se

sugierenladexametasona 4mg, dos comprimidos por 3 días, y un comprimido para los siguientes 3 días; o prednisolona 1mg/kg (máximo 80mg) por día por una semana, y 10mg por día para la segunda y última semana. Y en cuanto a los AINES, se recomienda indicar ibuprofeno de 600-800mg, 3 por día por 3 semanas (Khawaja y Renton, 2009;Juodzbalys et al., 2013; Misch y Resnik, 2010). Otros autores sugieren la realización de crioterapia intensamente las primeras 24hs, y esporádicamente durante la primer semana (Juodzbalys et al., 2013). También se han propuesto un tratamiento adicional con diuréticos (torasemidum, 10mg por día, por 5 días), vasodilatadores (pentoxifyl-line, 1200mg por día, por 10 días), vitamina B (neurobinafortelactab, uno por día, por 2 semanas), y antihistamínicos (loratadinum 10mg por día). Si la situación no mejora después de dos meses, se propone la remisión a un especialista que podría indicar fármacos más potentes como los antidepresivos, anticonvulsivantes, y medicación tópica; y pudiendo agregar tratamientos fisiológicos como la estimulación eléctrica transcutánea, acupuntura, y terapia de laser de baja potencia (Juodzbalys et al., 2013; Kullar et al., 1996). El seguimiento de las alteraciones nerviosas debe realizarse: inmediatamente después de la llamada telefónica entre las 6-12hs, y controles a los 7, 14, 21, un mes, dos meses, y tres meses (Juodzbalys et al., 2013).

En una revisión bibliográfica sistemática de tratamiento de alteraciones nerviosas se concluyó que se necesitan estudios clínicos controlados y aleatorizados para investigar la efectividad de los tratamientos quirúrgicos, farmacológicos y fisiológicos; ya que la evidencia al día de la fecha es muy baja (Coulthard et al., 2014).

CORTICOIDES

Varios autores destacaron la importancia de administrar altas dosis de corticoidesorales en la primera semana de lesión nerviosa, para favorecer la resolución de la misma (Kraut y Chahal, 2002; Misch y Resnik, 2010;

Galloway et al., 2000; Han et al., 2010; Al-Bishri et al., 2008). Se demostró que los corticoides inhiben la degeneración neuronal y formación de neuromas, en lesiones nerviosasinducidas en ratas; y que actúan por diversos mecanismos modificando las expresiones humorales y celulares de la zona injuriada (Seo et al., 2004; Al-Bishri et al., 2008; Yan et al., 1999).La dexametasona presenta mayores efectos anti-inflamatorios, y logra efectos terapéuticos a dosis menores que otros corticoides (Vecht et al., 1989; Misch y Resnik, 2010); disminuyendo así sus efectos adversos. Cuando se administrancorticoides en pacientes durante días, es importante realizar un esquema gradual de disminución del fármaco, para evitar así la farmacodependencia (Kraut y Chahal, 2002).

AINEs

Varios autores destacaron la importancia de administrar AINEs,como coadyuvante de los corticoides, para disminuir la respuesta inflamatoria, ya que inhiben la síntesis de prostaglandinas en lesiones de nervios periféricos (Kraut y Chahal, 2002; Misch y Resnik, 2010). Se recomienda la administración oral de 600-800 mg cada 8hs por 3 semanas (Kraut y Chahal, 2002; Misch y Resnik, 2010).

VITAMINA B

El complejo de vitaminas B desempeña un rol importante en la nutrición, conducción nerviosa, transporte axonal, y síntesis de neurotransmisores (Wang el al., 2005). En un estudio del nervio ciático en ratas, se ha sugerido que la administración de estas vitaminas podría acelerar la regeneración nerviosa, en lesiones nerviosas recientemente generadas (Altun y Kurutas, 2016); pero esta asociación es controversial.

OTROS FARMACOS

La medicina ha incorporado en los últimos años la utilización de psicofármacos para el tratamiento de las lesiones nerviosas en el área buco-máxilo-facial. La pregabalina y la gabapentina se utilizan mundialmente para el tratamiento del dolor neuropático, neuralgias del trigémino, y neuralgias diabéticas y post herpéticas (Tanabe et al., 2008; López-López et al., 2012). Actúan como ligandos de la subunidad $\alpha 2\delta$ de los canales de calcio en neuronas de la medula espinal, presentando un efecto neuromodulatorio sobre estas terminales. Los antidepresivos, especialmente los tricíclicos y los opioides,también se utilizan en el tratamiento de dolores neuropáticos. La administración de estas drogas con vigilancia clínica de sus efectos adversos, obtiene frecuentemente buenos resultados (Finnerup et al, 2010; Walk et al, 2010). Ante la progresión a la cronicidad de estas lesiones, es recomendable la realización de intervenciones multidisciplinarias.

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

La fisiopatología de las alteraciones nerviosas en odontología es compleja, y los resultados del tratamiento quirúrgico son habitualmente decepcionantes(Khawaja y Renton, 2009).

La alternativa de la microcirugía es una metodología poco desarrollada, pero posible para los casos donde la resolución espontánea es considera improbable. La delimitación ósea del nervio dentario inferior, y el pequeño diámetro del nervio lingual, dificultan su abordaje y tratamiento. Habitualmente cuando estas cirugías se realizan, se utiliza magnificación, llamándoselas microcirugías. Estas técnicas incluyen varios procedimientos cuya finalidad es lograr la reconstrucción o descompresión de las estructuras nerviosas afectadas. Consisten en la neurolisis externa, la neurolisis interna, la

resección de neuromas, la neurorrafia directa o con injerto autólogo interpuesto, y la re inervación cruzada (Meyer, 1996; Gennaro et al.; 2014, Martins et al., 2013; Strauss et al., 2006). Se cree que el mejor tiempo para la intervención sería a los 3 meses, y los mejores resultados se obtendrían con la anastomosis directa de los dos cabos, y los demás métodos obtendrían resultados más variados (Juodzbalys et al., 2011).A pesar de estas alternativas terapéuticas, el factor más importante es hacer hincapié en la prevención de estas lesiones nerviosas.

En el tratamiento quirúrgico de alteraciones nerviosas en implantología, además de las cirugías para el nervio afectado, se pueden realizar cirugías para el implante. Algunos autores han destacado un mejor pronóstico de recuperación, si al ser generada la alteración nerviosa, se retira el mismo antes de las 30hs - 36hs (Rentonet al.,2012; Juodzbalys et al., 2013). Posterior a este lapso, si el implante se encuentra en contacto con el CDI, se recomienda la remoción del mismo o subirlo unas vueltas, antes de su oseointegración. Si posterior a las 30-36hs, el implante no está en contacto con el CDI, o el implante ya está oseointegrado, algunos autores consideran que la remoción del mismo no generará un beneficio para el paciente (Juodzbalys et al., 2013). Una alternativa en implantes oseointegrados con alteración nerviosa, podría ser la realización de la apicectomía del mismo, pero es una técnica poco reportada(Levitt, 2003).

CONCLUSIONES

Es importante destacar, que el conocimiento y tratamiento de las lesiones nerviosas, como parte de la ciencia que conforman, tiene una evolución constante, a la que no estarán ajenas las siguientes recomendaciones propuestas:

Es fundamental que entre las 6 y 12 horas el profesional constate que el paciente ha recuperado la sensibilidad nerviosa, ya que las medidas inmediatas son las más efectivas.

Cuando se registre una alteración nerviosa posterior a una cirugía implantológica, se recomienda retirar el implante antes de las 30hs - 36hs (Rentonet al.,2012; Juodzbalys et al., 2013), especialmente si se constata la injuria directa del mismo. En el caso de una lesión de origen endodóntico, la extracción dentaria en este mismo lapso de tiempo, puede ser considerada una alternativa (Renton comunicación personal).

En este artículo se propone un protocolo racional farmacológico para ser administrado dentro de la primera semana de lesión. Como ha sido fundamentado en el manuscrito, la administración de corticoides y AINEs reduce la inflamación post quirúrgica y favorece la regeneración del tejido nervioso. Siendo necesario el monitoreo de los posibles efectos adversos de estos fármacos, y evaluando la administración de protectores gástricos.

Toda lesión nerviosa, que no involucre la disrupción del tronco nervioso, tiene que tener al menos 2 meses de evolución con tratamiento no invasivo, para esperar su posible resolución espontánea. Cuando no se observen mejorías en el transcurso de 2 meses, a través de una evaluación trans-disciplinaria, la administración de psicofármacos y la microcirugía, deben ser consideradas; ya que su pronóstico empeora en el tiempo(Tay y Zuniga, 2007).

Es importante trabajar de forma multimodal y multidisciplinaria en conjunto con psicólogos, neurólogos y neurocirujanos cuando se evidencia este tipo de complicaciones, para lograr una adecuada contención del paciente y mejoría del cuadro.

Actualmente en la Cátedra de Cirugía y Traumatología BMF I de la F.O.U.B.A, se dispone de personal idóneo en el tema, con inter relación con el Servicio de Neurocirugía del Hospital de Clínicas José de San Martin (Programa de Dolor Crónico Benigno), para la derivación de estas lesiones.

PROTOCOLO FARMACOLOGICO RACIONAL PROPUESTO PARA LESIONES NERVIOSAS DE MENOS DE UNA SEMANA DE EVOLUCION:

Dexametasona oral: 8 mg por día por 3 días, 4 mg por día por 3 días, 1 mg (partiendo en cuartos el comprimido) por día por 3 días.

Presentación farmacológica de 10 comprimidos de 4 mg cada uno.

Ibuprofeno oral: 400 mg cada 8 horas durante 3 semanas.

Presentación farmacológica de 60 comprimidos de 400 mg cada uno.

AGRADECIMIENTOS

Los autores quieren agradecer al Dr. Carlos Fernando Mendez por los aportes realizados para la elaboración del presente manuscrito, y al servicio de Hemeroteca de la F.O.U.B.A.

BIBLIOGRAFIA

Agbaje JO, Salem AS, Lambrichts I, Jacobs R, Politis C. Systematic review of the incidence of inferior alveolar nerve injury in bilateral sagittal split osteotomy and the assessment of neurosensory disturbances. Int J Oral Maxillofac Surg. 2015 Apr;44(4):447-51.

Al-Bishri A, Forsgren S, Al-Thobaiti Y, Sunzel B, Rosenquist J. Effect of betamethasone on the degree of macrophage recruitment and nerve growth factor receptor p75 immunoreaction during recovery of the sciatic nerve after injury: an experimental study in rats. Br J Oral Maxillofac Surg. 2008 Sep;46(6):455-9.

Altun I, Kurutas EB. Vitamin B complex and vitamin B12 levels after peripheral nerve injury. Neural Regen Res. 2016 May;11(5):842-5.

Blanas N, Kienle F, Sándor GK. Inferior alveolar nerve injury caused by thermoplastic gutta-percha overextension. J Can Dent Assoc. 2004 Jun;70(6):384-7.

Bowe DC, Gruber EA, McLeod NM. Nerve injury associated with orthognathic surgery. Part 1: UK practice and motor nerve injuries. Br J Oral Maxillofac Surg. 2016 May;54(4):362-5.

Burstein J, Mastin C, Le B. Avoiding injury to the inferior alveolar nerve by routine use of intraoperative radiographs during implant placement. J Oral Implantol. 2008;34(1):34-8.

Carter E, Yilmaz Z, Devine M, Renton T. An update on the causes, assessment and management of third division sensory trigeminal neuropathies. Br Dent J. 2016 Jun 24;220(12):627-35.

Chan HL, Leong DJ, Fu JH, Yeh CY, Tatarakis N, Wang HL. The significance of the lingual nerve during periodontal/implant surgery. J Periodontol. 2010 Mar;81(3):372-7.

Costantinides F, Biasotto M, Gregori D, Maglione M, Di Lenarda R. "Abscess" as a perioperative risk factor for paresthesia after third molar extraction under general anesthesia. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral RadiolEndod. 2009 Feb;107(2):e8-e13.

Coulthard P, Kushnerev E, Yates JM, Walsh T, Patel N, Bailey E, Renton TF. Interventions for iatrogenic inferior alveolar and lingual nerve injury. Cochrane Database Syst Rev. 2014 Apr 16;4:CD005293.

Dao TT, Mellor A. Sensory disturbances associated with implant surgery. Int J Prosthodont. 1998 Sep-Oct;11(5):462-9.

Deppe H, Mücke T, Wagenpfeil S, Kesting M, Linsenmeyer E, Tölle T. Trigeminal nerve injuries after mandibular oral surgery in a university outpatient setting--a retrospective analysis of 1,559 cases. Clin Oral Investig. 2015 Jan;19(1):149-57.

Ellies LG, Hawker PB. The prevalence of altered sensation associated with implant surgery. Int J Oral Maxillofac Implants. 1993;8(6):674-9.

Finnerup NB, Sindrup SH, Jensen TS. The evidence for pharmacological treatment of neuropathic pain.Pain. 2010; 150(3): 573–581.

Galloway EB 3rd, Jensen RL, Dailey AT, Thompson BG, Shelton C. Role of topical steroids in reducing dysfunction after nerve injury. Laryngoscope. 2000 Nov;110(11):1907-10

Garcia Blanco M, Puia SA. Revisión bibliográfica de la anatomía del nervio dentario inferior y su implicancia en la cirugía implantológica de los sectores posteriores mandibulares. Revista de la Facultad de Odontología de la UBA. 2014; 29 (66): 11-17.

Garcia Blanco M, Puia SA. Safety zone to mandibular canal for posterior mandible implant surgeries. J Dent & Oral Disord. 2016;2(6):1030.

Garozzo D, Ferraresi S. Lesiones de los nervios periféricos: mecanismos y grados en: Introducción a la cirugía de los nervios periféricos. Socolovsky M, Siqueira MG, Malessy MJA (eds). Journal, CABA, Argentina. 2013. Cap 4: 43 -52.

Gennaro P, Chisci G, Gabriele G, Iannetti G. Conservative surgical and microsurgical techniques for the management of dental implants that impinge on the inferior alveolar nerve. Br J Oral Maxillofac Surg. 2014 Jul;52(6):566-8.

Givol N, Rosen E, Bjørndal L, Taschieri S, Ofec R, Tsesis I. Medico-legal aspects of altered sensation following endodontic treatment: a retrospective case series. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral RadiolEndod. 2011 Jul;112(1):126-31.

Haas DA. An update on local anesthetics in dentistry. J Can Dent Assoc. 2002 Oct;68(9):546-51.

Han SR, Yeo SP, Lee MK, Bae YC, Ahn DK. Early dexamethasone relieves trigeminal neuropathic pain. J Dent Res. 2010 Sep;89(9):915-20.

Hillerup S, Jensen R. Nerve injury caused by mandibular block analgesia. Int J Oral Maxillofac Surg. 2006 May;35(5):437-43.

Hillerup S. Iatrogenic injury to oral branches of the trigeminal nerve: records of 449 cases. Clin Oral Investig. 2007 Jun;11(2):133-42.

Juodzbalys G, Wang HL, Sabalys G, Sidlauskas A, Galindo-Moreno P. Inferior alveolar nerve injury associated with implant surgery. Clin Oral Implants Res. 2013 Feb;24(2):183-90.

Juodzbalys G, Wang HL, Sabalys G. Injury of the Inferior Alveolar Nerve during Implant Placement: a Literature Review. J Oral Maxillofac Res. 2011 Apr 1;2(1):e1.

Khawaja N, Renton T. Case studies on implant removal influencing the resolution of inferior alveolar nerve injury. Br Dent J. 2009 Apr 11;206(7):365-70.

Khawaja N, Renton T. Pain Part 3: Acute Orofacial Pain. Dent Update. 2015 Jun;42(5):442-4, 447-50, 453-7 passim.

Khullar SM, Brodin P, Barkvoll P, Haanaes HR. Preliminary study of low-level laser for treatment of long-standing sensory aberrations in the inferior alveolar nerve. J Oral Maxillofac Surg. 1996 Jan;54(1):2-7; discussion 7-8.

Kraut RA, Chahal O. Management of patients with trigeminal nerve injuries after mandibular implant placement. J Am Dent Assoc. 2002 Oct;133(10):1351-4.

Lampert RC, Nesbitt TR, Chuang SK, Ziccardi VB. Management of endodontic injuries to the inferior alveolar nerve. Quintessence Int. 2016;47(7):581-7.

Levitt DS.Apicoectomy of an endosseous implant to relieve paresthesia: a case report. Implant Dent. 2003;12(3):202-5.

López-López J, Estrugo-Devesa A, Jané-Salas E, Segura-Egea JJ. Inferior alveolar nerve injury resulting from overextension of an endodontic sealer: non-surgical management using the GABA analogue pregabalin. IntEndod J. 2012 Jan;45(1):98-104.

Martin A, Perinetti G, Costantinides F, Maglione M. Coronectomy as a surgical approach to impacted mandibular third molars: a systematic review. Head FaceMed. 2015 Apr 10;11:9.

Martins RS, Pondaag W: Tecnica quirúrgica: neurolisis y neurorrafia en: Introducción a la cirugía de los nervios periféricos. Socolovsky M, Siqueira MG, Malessy MJA (eds). Journal, CABA, Argentina. 2013. Cap 9: 95-100.

Meyer RA. Microsurgical repair of nerve injuries associated with dental implants. J Oral Implantol. 1996;22(1):42-4.

Misch CE, Resnik R. Mandibular nerve neurosensory impairment after dental implant surgery: management and protocol. Implant Dent. 2010 Oct;19(5):378-86.

Palma-Carrió C, Balaguer-Martínez J, Peñarrocha-Oltra D, Peñarrocha-Diago M. Irritative and sensory disturbances in oral implantology. Literature review.Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2011 Nov 1;16(7):e1043-6.

Pogrel MA, Thamby S. The etiology of altered sensation in the inferior alveolar, lingual, and mental nerves as a result of dental treatment. J Calif Dent Assoc. 1999 Jul;27(7):531, 534-8.

Pogrel MA. What is the effect of timing of removal on the incidence and severity of complications? J Oral Maxillofac Surg. 2012 Sep;70(9 Suppl 1):S37-40.

Renton T, Dawood A, Shah A, Searson L, Yilmaz Z. Post-implant neuropathy of the trigeminal nerve.A case series. Br Dent J. 2012 Jun 8;212(11):E17.

Rosen E, Goldberger T, Taschieri S, Del Fabbro M, Corbella S, Tsesis I. The Prognosis of Altered Sensation after Extrusion of Root Canal Filling Materials: A Systematic Review of the Literature. J Endod. 2016 Jun;42(6):873-9.

Seo K, Tanaka Y, Terumitsu M, Someya G. Efficacy of steroid treatment for sensory impairment after orthognathic surgery. J Oral Maxillofac Surg. 2004 Oct;62(10):1193-7.

Strauss ER, Ziccardi VB, Janal MN. Outcome assessment of inferior alveolar nerve microsurgery: a retrospective review. J Oral Maxillofac Surg. 2006 Dec;64(12):1767-70.

Tanabe M, Takasu K, Takeuchi Y, Ono H. Pain relief by gabapentin and pregabalin via supraspinal mechanisms after peripheral nerve injury. J Neurosci Res. 2008 Nov 15;86(15):3258-64.

Tay AB, Zuniga JR. Clinical characteristics of trigeminal nerve injury referrals to a university centre. Int J Oral Maxillofac Surg. 2007 Oct;36(10):922-7.

Vecht CJ, Haaxma-Reiche H, van Putten WL, de Visser M, Vries EP, Twijnstra A. Initial bolus of conventional versus high-dose dexamethasone in metastatic spinal cord compression. Neurology. 1989 Sep;39(9):1255-7.

Walk D, Backonja MM. Painful neuropathies en Bonica's management of pain. Fishman SM, Ballantyne JC, Rathmell JP (eds). Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia. 4º edición. 2010. Cap 24: 303-313.

Wang ZB, Gan Q, Rupert RL, Zeng YM, Song XJ. Thiamine, pyridoxine, cyanocobalamin and their combination inhibit thermal, but not mechanical hyperalgesia in rats with primary sensory neuron injury. Pain. 2005 Mar;114(1-2):266-77.

Worthington P. Injury to the inferior alveolar nerve during implant placement: a formula for protection of the patient and clinician. Int J Oral Maxillofac Implants. 2004 Sep-Oct;19(5):731-4.

Yan P, Xu J, Li Q, Chen S, Kim GM, Hsu CY, Xu XM. Glucocorticoid receptor expression in the spinal cord after traumatic injury in adult rats.J Neurosci. 1999 Nov 1;19(21):9355-63.

Yapp KE, Hopcraft MS, Parashos P. Articaine: a review of the literature. Br Dent J. 2011 Apr 9;210(7):323-9.

Yeler H, Ozeç I, Kiliç E. Infection-related inferior alveolar and mental nerve paresthesia: case reports. QuintessenceInt. 2004 Apr;35(4):313-6.

Dirección para correspondencia:
Cátedra de Cirugía y Traumatología Bucomaxilofacial I.
Facultad de Odontología, Universidad de Buenos Aires.
M. T. de Alvear 2142, Piso 4 Sector A. (CP 1125) CABA
E-Mail: matiasgarciablanco@yahoo.com.ar

Revisión de los efectos del consumo de alcohol sobre la salud periodontal

Fernández Solari J[1,2] , Mohn CE[1,2], Elverdin Jc[1]

[1]*Cátedra de Fisiología, Facultad de Odontología, Universidad de Buenos Aires, Buenos Aires, Argentina.*
[2]*CONICET, Argentina.*

Recibido: 11 /05 /2017
Aceptado: 19/ 07 /2017

RESUMEN

La periodontitis es una enfermedad infecciosa caracterizada por la formación de bolsas periodontales que alojan microorganismos patógenos y por la inflamación de los tejidos de soporte dentario, ambas condiciones suman sus efectos nocivos provocando resorción ósea alveolar y deterioro del resto de los tejidos periodontales. La enfermedad se inicia por acumulación de placa bacteriana, pero su patogénesis progresa asociada a la respuesta inmune/inflamatoria del huésped que incrementa el deterioro de los tejidos periodontales.
El alcohol es la sustancia de abuso de mayor consumo en todo el mundo. La literatura presenta numerosos estudios de correlación entre consumo de alcohol y desarrollo de enfermedades orales en seres humanos, aunque algunos autores han reportado efectos benéficos del consumo moderado de determinados tipos de alcohol.
En este trabajo, luego de una revisión exhaustiva de la literatura, se concluye que el consumo abusivo de alcohol daña los tejidos periodontales y aumenta la predisposición de desarrollar periodontitis. Para finalizar, se describen los principales mecanismos que podrían estar implicados.

Palabras clave: consumo de alcohol, periodontitis, pérdida ósea, inflamación

ABSTRACT

Periodontitis is an infectious disease characterized by the formation of periodontal pockets that harbor pathogenic microorganisms and by the inflammation of dental support tissues, both of which add their harmful effects causing alveolar bone resorption and deterioration of the rest of the periodontal tissues. The disease was initiated by the accumulation of bacterial plaque, but its pathogenesis progresses associated with the immune / inflammatory response of the host that increases the deterioration of the periodontal tissues.
Alcohol is the most commonly abused substance in the world. The literature presents numerous studies of the correlation between alcohol consumption and development of oral diseases in humans, although some authors have reported beneficial effects of moderate consumption of certain types of alcohol. In this paper, after an exhaustive review of the literature, it is concluded that the abusive consumption of alcohol damages the periodontal tissues and increases the predisposition to develop periodontitis. Finally, the main mechanisms that could be involved were described.

Keywords: alcohol consumption, periodontitis, bone loss, inflammation

INTRODUCCION

El periodonto está conformado por tejidos especializados que rodean y sostienen las piezas dentarias. Se lo suele dividir en periodonto de protección, que comprende la encía y la unión dentinogingival y el periodonto de inserción, que es el sostén de los dientes y está constituido por el cemento radicular, el ligamento periodontal y el hueso alveolar. La enfermedad periodontal, también llamada periodontitis, es una enfermedad infecciosa desencadenada por el biofilm dental subgingival bacteriano que se caracteriza por la inflamación de los tejidos de protección y soporte dentario y por la formación de bolsas periodontales, lo que da como resultado el deterioro de los tejidos periodontales, incluyendo la reabsorción ósea alveolar (Taubman et al., 2005). Si bien las bacterias comienzan a provocar gingivitis debido a la liberación de sustancias dañinas para las células circundantes, tales como enzimas hidrolíticas y toxinas, la patogénesis de la enfermedad periodontal también involucra a la respuesta inmune del huésped, que induce efectos deletéreos desencadenados por los mediadores de la inflamación (Van Dyke y Serhan, 2003).
Las infecciones periodontales se consideran infecciones bacterianas mixtas, que son causadas principalmente por

bacterias anaerobias gram negativas. Mencionar las principales bacterias implicadas en la génesis de la periodontitis no es sencillo, ya que la bibliografía existente sobre el tema muestra ciertas contradicciones. Sin embargo, existe consenso en la identificación de los microorganismos con potencial periodontopatogénico, a los que muchos autores denominan "posibles patógenos periodontales". La mayoría de los trabajos presentes en la literatura incluyen a Porphyromonas gingivalis, Actinobacillus actinomycetemcomitans y Prevotella intermedia en el grupo de patógenos periodontales más importantes, a los que pueden sumarse Bacteroides forsythus, Treponema denticola, Campylobacter rectus y especies de Capnocytophaga. (Nakagawa et al., 1990, Kamma et al., 1995) Sin embargo, también existen otras especies con una asociación más moderada a la enfermedad (Tabla 1).

El alcohol no es un nutriente esencial, sin embargo, las bebidas alcohólicas son consumidas por un alto porcentaje de la población mundial. De hecho, el alcohol es la sustancia de abuso más comúnmente consumida en todo el globo. Se sabe que su consumo en exceso produce efectos perjudiciales en el cerebro, el hígado, los músculos y los huesos (Maurel et al., 2012). Si bien la mayoría de los trabajos publicados reportan alteraciones en la salud bucal de alcohólicos crónicos, también existen otros que mencionan los efectos benéficos del consumo moderado de determinados tipos de alcohol. La literatura muestra resultados contradictorios al respecto, variando según los diferentes patrones de consumo de bebidas alcohólicas y del tipo de estudios realizados (Tabla 2). En la presente revisión, se discuten los efectos del consumo de alcohol sobre la salud periodontal, sobre la base de informes de la literatura, tanto en humanos como en modelos experimentales, considerando las características de los patrones de consumo (dosis, frecuencia, tipo de bebida, etc.), ya que allí puede estar la clave de las diferencias observadas.

El consumo de alcohol, de leve a pesado

El consumo de alcohol implica una amplia gama de comportamientos, desde pasatiempos sociales y culturales hasta el alcoholismo crónico perjudicial. Hay dificultades para definir lo que es consumo leve, moderado y pesado de alcohol, ya que existen varias definiciones de consumo de alcohol en la literatura. Ganry et al. (2000), definen como leve a un consumo de 1 a 10 gr de etanol por día en los seres humanos; consumo moderado, de 11 a 30 gr de etanol por día; y consumo pesado a más de 30 gr de etanol por día. Mientras tanto, González-Calvin et al. (1999), han definido como consumidores moderados, a quienes consumen de 60 a 100 g de etanol por día. Según la Organización Mundial de la Salud los bebedores moderados son hombres que beben 21 unidades de alcohol (1 unidad = 10 g) por semana. Para las mujeres, este número es de 14 unidades por semana. Para darse una idea del volumen de alcohol que debe consumirse regularmente para ubicarse en cada grupo, un vaso de vino tinto de 90 ml equivale a 1,7 unidades de alcohol, uno de cerveza a 1,1 unidades, mientras que una medida de bebidas destiladas como vodka y whisky tiene 2,0 unidades de alcohol, aproximadamente (Horneker et al., 2003).

Hallazgos generales

El alcoholismo es definido como el consumo compulsivo y descontrolado de bebidas alcohólicas, usualmente en detrimento de la salud, las relaciones personales y la posición social del bebedor. Además, el abuso crónico de alcohol se ha asociado con el incremento de susceptibilidad a las infecciones (Adams y Jordan, 1984; Szabo y Mandrekar, 2009). Estudios realizados en los años 80 con consumidores de alcohol, mostraron una mayor prevalencia y severidad de la enfermedad periodontal entre los pacientes con cirrosis (Movin, 1981), pero lo atribuyeron a una mala higiene bucal. Otros estudios reportaron peores condiciones periodontales en pacientes

Ampliamente asociadas	Moderadamente asociadas
Actinobacillus actinomycetemcomitans	*Fusobacterium nucleatum*
Porphyromonas gingivalis	*Stretococcus intermedius*
Prevotella intermedia	*Prevotella nigrensces*
Bacteroides forsythus	*Peptostreptococcus micros*
Treponema denticola	*Eikenella corrodens*
Campylobacter rectus	*Eubacterium spp.*
Capnocytophaga spp	

Tabla 1. Microorganismos con potencial periodontopatogénico. Fuente: Nakagawa et al., 1990, Kamma et al., 1995

Estudios en humanos	
Efectos nocivos del consumo de alcohol	
El alcohol aumenta la prevalencia y la gravedad de la enfermedad periodontal entre los pacientes con cirrosis, pero esto se atribuye a la mala higiene oral.	Movin, 1981
Se observa deterioro de las condiciones periodontales en pacientes alcohólicos con y sin cirrosis	Novacek et al., 1995
Una mayor frecuencia en el consumo de alcohol aumenta el daño periodontal en mujeres y hombres finlandeses (estudio transversal)	Sakki et al., 1995
Los bebedores tienen 1,86 veces más probabilidades de tener periodontitis que los no bebedores (estudio de casos y controles en China)	Pan et al., 1998
El consumo de alcohol puede ser un factor de riesgo para los problemas periodontales, pero debido a la mala higiene bucal	Hornecker et al., 2003
El consumo de alcohol puede ser un factor de riesgo independiente para la periodontitis (estudio longitudinal)	Pitiphat et al., 2003
El alcohol afecta negativamente la enfermedad periodontal de una manera dependiente de la dosis (estudio transversal)	Tezal et al., 2004
15 gr de alcohol al día aumentan la tasa de progresión de la enfermedad periodontal	Shimazaki et al., 2005
El consumo de alcohol puede estar asociado con un aumento de la graveda d de la pérdida de inserción clínica de forma dependiente de la dosis	Nishida et al. 2004, Okamoto et al. 2006
El consumo de alcohol puede considerarse un factor de riesgo para la periodontitis (11 estudios de observación transversales y 5 de observación longitudinal)	Amaral et al., 2009
Los bebedores pesados daneses tienen mayores probabilidades de tener periodontitis en comparación con los bebedores ligeros	Hach et al., 2015
Efectos benéficos del consumo de alcohol	
El consumo leve a moderado de alcohol produce efectos beneficiosos sobre el estado periodontal	Liberman et al., 2011
El consumo de alcohol, particularmente de vino, produce efectos beneficiosos sobre la salud periodontal, mostrando una asociación inversa con la pérdida de inserción en los hombres	Kongstad et al. 2008
El consumo moderado de vino puede tener un efecto beneficioso sobre la salud periodontal en varones pero no en mujeres de Brasil	Susin et al., 2014
Estudios en animales de experimentación	
Efectos nocivos del consumo de alcohol	
El consumo de etanol al 20% durante 8 semanas aumentó significativamente la pérdida ósea en ratas sometidas a periodontitis experimental inducida por ligadura pero no alteró la pérdida ósea en ratas sin ligadura	Souza et al., 2009
El consumo de etanol a corto plazo (2 g / kg, dos veces al día, durante 12 días) es suficiente para aumentar el proceso inflamatorio en el tejido gingival, pero no produce un efecto aditivo sobre la pérdida ósea producida por periodontitis inducida por ligadura	Dantas el al, 2012
El consumo de etanol al 20% durante 4 meses induce pérdida de hueso alveolar medida por análisis histomorfométrico y altera el estado de los marcadores inflamatorios asociados con la enfermedad periodontal	Surkin et al., 2014
La bebida brasile ña cachaca durante 100 días induce pérdida de hueso alveolar y reduce la densidad ósea alveolar en ratas peripuberes sometidas o no a periodontitis inducida por ligadura	Bastos et al. 2014
La exposición crónica a altas dosis de alcohol desde la adolescenc ia hasta la edad adulta puede inducir pérdida de hueso alveolar en ratas, sin evidencia de infección periodontal	Bannach et al., 2015
Efectos benéficos del consumo de alcohol	
La ingesta de bajas concentraciones de alcohol (5%) evita la pérdida espontánea de hueso alveolar en ratas pero no afecta la pérdida ósea inducida por la ligadura de primeros molares	Liberman et al., 2011
El consumo de alcohol tiene efectos beneficiosos sobre la salud periodontal de ratas estresadas	Porto et al., 2012

Tabla 2. Efectos nocivos y beneficiosos del consumo de alcohol en humanos y en animales de experimentación, reportados en la literatura.

alcohólicos con y sin cirrosis en comparación con sujetos sanos (Novacek et al., 1995). Estudios más recientes indican una asociación epidemiológica entre el consumo de alcohol y la enfermedad periodontal. Un estudio transversal de 13.198 individuos sugiere que el consumo de alcohol está asociado de forma dosis dependiente con el grado de pérdida de inserción clínica (Tezal et al., 2004). Conclusiones similares fueron reportadas por otros autores (Pichphat et al., 2003, Shimazaki et al., 2005, Okamoto et al., 2006). Un estudio longitudinal que incluyó a 39.461 individuos de 40 a 75 años de edad, también concluyó que el consumo de alcohol puede ser un factor de riesgo para la enfermedad periodontal (Pitiphat et al., 2003).

En estadística, el odds ratio (OR) se utiliza para cuantificar cuán fuertemente la propiedad A está asociada con la propiedad B en una población dada. Si el OR es mayor que 1, se considera que hay asociación significativa entre A y B. Además, a mayor valor de OR, mayor grado de asociación. Un estudio transversal de 780 hombres y mujeres finlandeses en el que se evaluaron los efectos de consumir alcohol (A) sobre el daño periodontal consecuente (B), mostró un OR de 1,76 entre los participantes que bebieron menos de 7 bebidas por 2 semanas y 2,52, entre los que bebieron más de 7 bebidas por 2 semanas en comparación con los no bebedores, controlando los hábitos alimenticios, hábitos de fumar y frecuencia de cepillado (Sakki et al., 1995). En un estudio realizado en China, los bebedores fueron 1,86 veces más propensos a padecer periodontitis que los no bebedores (Pan et al., 1998). En el mismo estudio, el consumo de alcohol de más de 5 bebidas a la semana se asoció con el aumento de la pérdida de inserción clínica, con un OR de 1,36. El OR fue modestamente más fuerte (1,44) cuando se usaron 10 dosis por semana. En el mismo estudio, la ingesta

de vino, cerveza o licor tuvo asociaciones similares con el riesgo de periodontitis.

Un estudio realizado en el 2003 con participantes daneses de 65 años o más, demostró que los bebedores pesados tienen un OR mayor para tener periodontitis en comparación con los bebedores leves (Hach et al., 2015). También, concluyeron que el consumo temprano de alcohol puede aumentar las probabilidades de tener periodontitis 20 años después.

Tezal et al. (2001) realizaron un estudio transversal para evaluar el efecto del consumo de diferentes bebidas alcohólicas (vino, cerveza y licor) sobre la gravedad de la enfermedad periodontal. Su conclusión fue que los efectos sobre los tejidos periodontales no cambian dependiendo del tipo de bebida ingerida. Por su parte, Pitiphat et al (2003) reportaron que existe una tendencia a la asociación entre la ingesta de vino tinto y la periodontitis auto-reportada, pero sus resultados no fueron estadísticamente significativos. Por el contrario, Kongstad et al. (2008), en un estudio realizado con hombres, informaron que el consumo de vino muestra una asociación inversa con la pérdida de inserción clínica. Resultados similares fueron obtenidos por Liberman et al., (2011) en un estudio realizado en Brasil, donde la asociación resultó ser significativa solo en hombres. Susin et al. (2016), también reportaron efectos benéficos del consumo moderado de vino sobre la salud periodontal (Tabla 2).

Resultados de otros estudios clínicos sugieren que el alcohol parece afectar más severamente las encías, seguido por el ligamento periodontal y el hueso alveolar, y que el efecto del alcohol sobre la enfermedad periodontal puede depender de la dosis, la frecuencia y el tiempo de consumo (Tezal et al., 2004). Shimazaki et al. (2005), también demostraron que los individuos que consumen más de 15 gr de alcohol al día tiene un aumento significativo en la tasa de progresión de la enfermedad periodontal y un mayor infiltrado inflamatorio, además de un mayor número de bolsas periodontales en comparación con aquellos que no consumen alcohol. Sin embargo, otros estudios sugieren que el mayor riesgo de desarrollo de problemas periodontales en alcohólicos estaría asociado a la mala higiene bucal de los consumidores (Hornecker et al., 2003).
En resumen, la mayoría de los estudios transversales y longitudinales en seres humanos presentes en la literatura sugieren que el consumo prolongado de alcohol constituye un factor de riesgo para el desarrollo de la periodontitis, especialmente en aquellos individuos con mayor predisposición a problemas periodontales. Sin embargo, no debe dejar de mencionarse que existen trabajos que reportan que el consumo leve o moderado de alcohol, especialmente de vino, produce efectos benéficos sobre el estado periodontal

Mecanismos implicados en la enfermedad periodontal

Las bacterias acumuladas en los tejidos periodontales pueden inducir gingivitis, liberando enzimas destructivas y lipopolisacáridos (LPS). El LPS estimula la producción de citoquinas y mediadores inflamatorios que a su vez promueven la liberación de metaloproteinasas de matriz procedentes de los tejidos del huésped, que son destructivas para la matriz extracelular y para el hueso alveolar (Birkedal-Hansen, 1993). Además, se sabe que las citoquinas interleuquina 1 (IL-1) y factor de necrosis tumoral alfa (TNFα) son moléculas clave en el desarrollo de periodontitis, ya que favorecen la entrada de células inflamatorias en los sitios de infección, promoviendo la resorción ósea y estimulando la liberación de eicosanoides, especialmente la prostaglandina E2 (PGE2), producidos principalmente por monocitos y fibroblastos (Tatakis, 1993, Rink y Kirchner, 1996). Se ha encontrado una elevada concentración de PGE2 en el fluido crevicular gingival de los pacientes con periodontitis (Preshaw y Heasman, 2002) y en el tejido periodontal después de la estimulación experimental con IL-1 (Matejka et al., 1997). Además, la PGE2 se considera un potente estimulador de la resorción ósea que se asocia a la pérdida de tejido de fijación periodontal (Offenbacher et al., 1993). El óxido nítrico (NO) derivado de NO sintasa inducible (NOSi) también desempeña un papel importante en la defensa del huésped, así como en lesiones tisulares inducidas por inflamación (Lappin et al., 2000). Varios informes han demostrado que altos niveles de NO promueven la maduración de los osteoclastos y favorecen la resorción ósea inducida por citoquinas (Brandi et al., 1995).

El equilibrio entre la resorción ósea por osteoclastos y la formación ósea por osteoblastos determina el nivel de masa ósea. La pérdida ósea periodontal aparece debido a un desequilibrio que favorece la resorción. El ligando de receptor activador para el factor nuclear ϰB (RANKL), su receptor RANK y la osteoprotegerina (OPG) son moléculas clave en la regulación de la diferenciación, reclutamiento y funcionamiento de los osteoclastos (Udagawa et al., 1999; Suda et al. , 1999). RANKL es esencial para la diferenciación completa de las células precursoras de osteoclastos (Lacey et al., 1998) y juega un papel crítico en la resorción ósea periodontal (Nagasawa et al., 2007). Un estudio realizado en cultivos de precursores de osteoclastos concluyó que el TNFα aumenta potentemente la proliferación/diferenciación de osteoclastos en presencia de RANKL (Gradaigh et al., 2004). La actividad resortiva de los osteoclastos estimulados por TNFα en ausencia de RANKL depende de manera crítica de la IL-1, que se expresa principalmente mediante la interacción linfocito-monocito/macrófago. Además, se demostró que IL-1 y LPS estimulan la osteoclastogénesis a través de dos eventos paralelos: el incremento de la expresión de RANKL y la supresión de la expresión de OPG, que está mediada por un aumento en la producción de PGE2 (Suda et al., 2004).

Mecanismos propuestos para los efectos del alcohol sobre la pérdida ósea alveolar

Se han planteado diferentes hipótesis acerca de los mecanismos biológicos que podrían explicar los efectos

del alcohol sobre los tejidos periodontales (Pitiphat et al., 2003; Tezal et al., 2001). Aunque existe consenso científico en que estos efectos pueden clasificarse en directos e indirectos, aún no han sido dilucidadas las vías que provocan los cambios histológicos en el periodonto observados en respuesta al consumo crónico de alcohol.

Los abusadores de alcohol a menudo exhiben elevados niveles circulantes de citoquinas pro-inflamatorias tales como TNFα, IL-1 e IL-6, que a su vez son activadores de la osteoclastogénesis que conduce a la resorción ósea (McClain et al., 1993). Por lo tanto, el alcoholismo puede alterar el metabolismo óseo alveolar, al menos parcialmente, debido al aumento sistémico de estos mediadores inflamatorios.

El estrés oxidativo inducido por el alcohol, como resultado del aumento de la actividad de la enzima NADPH-oxidasa en las células óseas, da como resultado una señalización RANKL-RANK más efectiva, que favorece el aumento de la osteoclastogénesis (Ronis et al., 2011). En este sentido, muchos trabajos de la literatura indican que el consumo de alcohol promueve un desequilibrio entre la formación y la resorción ósea, favoreciendo la segunda, alterando así los mecanismos de remodelación que conducen a la disminución de la masa ósea (Trevisiol et al., 2007). Además, se informó que el etanol estimula la reabsorción ósea in vitro (Cheung et al., 1985, Farley et al., 1985), suprime el recambio óseo, induce osteoporosis secundaria (Maurel et al., 2012) y tiene un efecto tóxico directo sobre los tejidos periodontales (Turner et al., 2001, Pepersack et al., 1992). También se informó que el consumo excesivo de etanol estimula la producción de TNFα e IL-6 por parte de los monocitos en el surco gingival, estando estas citoquinas directamente implicadas en la degradación del tejido periodontal (Offenbacher, 1996).

El consumo excesivo y constante de alcohol también puede afectar la respuesta del huésped a infecciones causadas por bacterias, aumentando su vulnerabilidad. Se cree que este efecto es a través del deterioro de las funciones de los neutrófilos, los macrófagos y las células T (Amaral et al., 2009). Además, varios autores han asociado la alteración de la fagocitosis de los neutrófilos con la enfermedad periodontal (Hart et al., 1994; Van Dyke y Vaikuntam, 1994). Coincidentemente, se informó que el consumo de alcohol afecta la función de los neutrófilos, contribuyendo al crecimiento excesivo bacteriano y al aumento de la penetración bacteriana que puede conducir a la inflamación periodontal (Szabo & Mandrekar, 2009). Adicionalmente, el alcohol tiene un efecto tóxico directo sobre el periodonto y otros tejidos de la orofaringe, así como sobre el hígado, donde interfiere con el metabolismo proteico (Maier et al., 1994; Ogden et al., 1999). Por lo tanto, todos estos efectos deletéreos del alcohol, si se analizan concomitantemente, podrían explicar la implicación de su consumo en el desarrollo o aumento de las lesiones periodontales.

Estudios recientes han mencionado nuevos mecanismos por los cuales el alcohol altera la remodelación ósea, incluyendo la apoptosis de osteocitos, el estrés oxidativo y la modulación de la vía de señalización de proteínas Wnt. También se informó la incidencia de otros parámetros alterados por el consumo de alcohol sobre el desbalance del metabolismo óseo tales como la reducción de la masa grasa total, el aumento del contenido de lípidos en la médula ósea y la hipoleptinemia, (Maurel et al., 2012). Un estudio realizado en ratas sometidas a un consumo crónico de alcohol intenso (35% v/v) demostró que la pérdida ósea inducida por alcohol está asociada con la apoptosis osteocitaria y a la acumulación de lípidos en el tejido óseo (Maurel et al., 2012). En cuanto al estrés oxidativo, el consumo crónico de etanol conduce a la generación de cantidades en exceso de especies reactivas de oxígeno (ROS) en el hígado (Das y Vasudevan, 2007), y tales condiciones aumentan los niveles sanguíneos de ROS (Barden et al., 2007). Dado que el daño oxidativo tisular inducido por ROS está implicado en la patogénesis de la enfermedad periodontal, el aumento de ROS circulantes después del consumo de etanol puede ser perjudicial para la salud periodontal (Chapple y Matthews, 2007). Con respecto a la vía de señalización de las proteínas Wnt, se sabe que está implicada en la homeostasis ósea y que es esencial para la osteogénesis normal. También se demostró que esta vía es suprimida por exposición al alcohol (Chen et al., 2013). La Figura 1 muestra un modelo hipotético para el efecto de la ingesta crónica de alcohol sobre la resorción ósea alveolar.

Nuevas perspectivas

La saliva es un fluido que juega un papel clave en la defensa local y sistémica de la cavidad bucal (Dodds et al., 2005). Las glándulas submandibulares (GSM) son las glándulas salivales que proporcionan el mayor volumen a la saliva

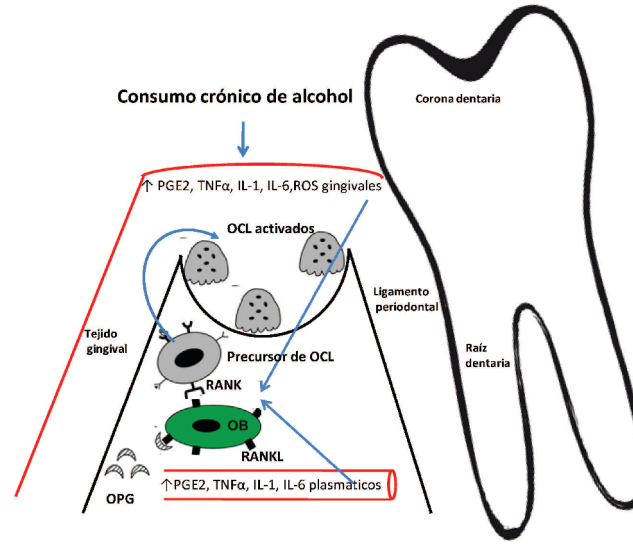

Figura 1. Modelo hipotético para el efecto de la ingesta crónica de alcohol sobre la resorción ósea alveolar. El consumo de alcohol aumenta las moléculas pro-inflamatorias y las especies reactivas del oxígeno (ROS) en plasma y tejido gingival, promoviendo así la señalización RANKL-RANK entre osteoblastos (OB) y osteoclastos (OCL) para aumentar la osteoclastogénesis. OPG, osteoprogeterina.

previamente la participación de GSM en el control de la salud periodontal en ratas, implicando no sólo a los elementos inmunoprotectores de la saliva sino también a los factores de crecimiento (Vacas et al., 2008). Se ha reportado que el alcohol altera la función normal de las GSM en ratas, reduciendo el flujo salival (Prestifilippo et al., 2009; Proctor y Shori, 1995; Enberg et al., 2001). Además, resultados de nuestro laboratorio mostraron que la administración de etanol (2g/kg por sonda gástrica) dos veces al día durante dos semanas, disminuyó significativamente el flujo salival de las GSM en ratas, conjuntamente con el aumento de la actividad de la enzima NOSi en dichas glándulas. Las ratas que sufrieron hiposalivación también mostraron niveles aumentados de marcadores inflamatorios en el tejido gingival en comparación con los controles, tales como la actividad NOSi, IL-1β y TNFα, pero no mostraron pérdida de hueso alveolar. Sin embargo, la misma cantidad de alcohol pero administrada durante 3 semanas, no sólo alteró los parámetros inflamatorios gingivales, sino que también produjo una pérdida significativa de hueso alveolar, lo que sugiere que los efectos del alcohol dependen del tiempo de consumo.

Nuestro grupo también demostró un aumento de los valores de PGE2 y de actividad de NOSi en la GSM de ratas alcohólicas (4 meses sometidas a etanol 20% como única fuente de bebida) en comparación con las no alcohólicas (Surkin et al., 2014). Los aumentos en los parámetros inflamatorios en la GSM se encuentran asociados a hiposalivación, que a su vez aumenta la susceptibilidad a padecer enfermedad periodontal (Amer et al., 2011). También demostramos previamente que al reducir la producción de PGE2, la función de las glándulas salivales puede restablecerse y la inflamación gingival asociada a la pérdida ósea periodontal mejora (Lomniczi et al., 2001; Ossola et al., 2012).

Creemos firmemente que existe una retroalimentación negativa entre la enfermedad periodontal y la función de las glándulas salivales. De hecho, se demostró que la periodontitis induce hiposalivación, mientras que la falta de saliva aumenta la susceptibilidad a la periodontitis y aumenta su progresión cuando la enfermedad está instalada. Sobre la base de todas estas nuevas ideas, estamos en condiciones de mencionar que otra vía alternativa por la cual el consumo de alcohol contribuye al desarrollo de periodontitis es a través de la inducción de hiposalivación, alterando el funcionamiento de las glándulas salivales.

Hallazgos generales en modelos experimentales

Nuestro grupo informó que el consumo de alcohol al 20% durante 4 meses como única fuente de bebida aumenta los niveles plasmáticos de TNFα, así como el contenido de PGE2 y la actividad NOSi en el tejido gingival de ratas, 3 de los principales mediadores implicados en el daño del tejido periodontal durante la enfermedad. Estos resultados podrían explicar, al menos parcialmente, la pérdida ósea alveolar y la mayor altura del ligamento periodontal, encontradas en animales sometidos al consumo crónico de alcohol, en comparación con los controles (Surkin et al., 2014). Otros autores informaron que la ingesta moderada de alcohol reduce la producción de citoquinas proinflamatorias tales como TNFα, IL-1 e IL-6 por parte de monocitos, favoreciendo la proliferación microbiana (Szabo et al., 1996), mientras que con ingestas mayores, la producción de citoquinas aumenta (Szabo, 1999).

Souza et al. (2009) informaron que una dieta líquida diaria de etanol al 20% durante 8 semanas, como única fuente de bebida, no altera la pérdida ósea alveolar basal en ratas, pero que aumenta significativamente la pérdida ósea en ratas sometidas a periodontitis experimental inducida por ligadura de molares. Por otro lado, se informó que la ingesta crónica de alcohol de baja concentración (5%) previene la pérdida espontánea de hueso alveolar, pero no modifica la pérdida ósea periodontal inducida por ligadura (Liberman et al., 2001). En un trabajo previo de nuestro grupo, concluimos que la administración de etanol por sonda gástrica (2 g/kg, dos veces al día) durante 12 días aumentó el proceso inflamatorio en el tejido gingival e inició los procesos de pérdida ósea, tal como lo demostraron los marcadores morfométricos; pero no fue suficiente para generar un efecto aditivo sobre la pérdida ósea inducida por ligadura de molares (Dantas et al., 2012). Estos resultados ponen de manifiesto el efecto perjudicial del consumo de alcohol para la salud periodontal, pero sugieren que existe dependencia de la dosis y del tiempo de consumo. En esta línea, Souza et al. (2009) informaron que las ratas sometidas a periodontitis inducida por ligadura de molares, que recibieron etanol al 20%, mostraron mayor pérdida ósea alveolar que las ratas que recibieron etanol al 10%, apoyando así la hipótesis de dependencia de dosis en los efectos del alcohol. Coincidiendo con estos resultados, Bastos et al. (2014) observaron que el consumo de la bebida alcohólica brasileña cachaça durante 100 días indujo pérdida ósea alveolar y redujo la densidad ósea alveolar en ratas peripúberes sometidas o no a ligaduras en los molares inferiores, en comparación con sus respectivos controles.
En otro estudio, se administró etanol (6,5 g/kg/día) por sonda gástrica a ratas a partir de los 35 días de edad (prepuberes/adolescentes) y hasta los 90 días (adultas), con el fin de investigar los efectos de la exposición crónica al alcohol sobre el hueso alveolar desde la adolescencia hasta la adultez (Bannach et al., 2015). Los resultados de este estudio demostraron que el grupo que recibió alcohol tuvo mayor pérdida ósea alveolar en comparación con el grupo control, lo que sugiere que la exposición crónica a alcohol desde la adolescencia hasta la edad adulta puede inducir pérdida de hueso alveolar en ratas.

Debido a todos los informes mencionados, a priori es lógico suponer que la susceptibilidad a la enfermedad periodontal se incrementaría en los alcohólicos, sin embargo, hay estudios que sugieren que la ingesta de alcohol produce tolerancia a la producción de citoquinas inducida por LPS (Dai y Pruett, 2006). De hecho, el consumo crónico de alcohol no produjo efectos deletéreos aditivos significativos en ratas con periodontitis inducida por aplicaciones locales de LPS (Surkin et al., 2014). Además, la ingesta de etanol durante dos semanas

resultó en un deterioro sustancial en la expresión de TNFα y proteínas inflamatorias de macrófagos (MIP1a y 2) inducidas por LPS en macrófagos alveolares murinos (Standiford y Danforth, 1997). Así, después de aplicaciones repetidas de LPS, el sistema inmune parece responder en menor grado en alcohólicos que en no alcohólicos. Una explicación para tal resultado podría ser el desarrollo de tolerancia a endotoxinas inducido por la ingesta de alcohol sumada a la aplicación exógena repetida de LPS.

En otro ángulo de discusión, el etanol tiene un valor energético sustancial (7,1 Kcal / g). En el bebedor intenso, el alcohol representa alrededor del 50% de la ingesta total de energía dietética. Así, el alcohol desplaza muchos nutrientes dietéticos normales resultando en desnutrición primaria. Además, la ingesta de alcohol produce malnutrición secundaria debido a la mala absorción y mala digestión consecuente (Nishida et al., 2004). En esta línea, Souza et al. (2006) demostraron que altas dosis de alcohol (30%) pueden estar asociadas con el desarrollo de desnutrición en ratas, aumentando así la pérdida de hueso periodontal causada por periodontitis.

Finalmente, Porto et al. (2012), en un trabajo realizado en ratas, después de analizar la pérdida de inserción histológica y la pérdida ósea alveolar, concluyeron que el consumo ad libitum de alcohol al 20% durante 60 días, produjo un patrón menos severo de daño periodontal en ratas con periodontitis inducida por ligadura y estresadas, que en ratas no estresadas sometidas a la misma condición. Sin embargo, el consumo de alcohol per se produjo un mayor deterioro del estado periodontal comparado con los controles negativos, similar al observado en los controles positivos (no estresados) sometidos sólo a periodontitis inducida por ligadura. Estos resultados sugieren que el consumo de alcohol podría tener efectos beneficiosos sobre la salud periodontal en individuos estresados. Sin embargo, los autores no mencionan los posibles mecanismos involucrados.

Todos estos informes en modelos experimentales no sólo sugieren que los efectos del alcohol sobre la salud periodontal dependen del tiempo, de la dosis consumida, y de la vía de administración, sino que adicionalmente revelan su etiología multifactorial.

Reportes de efectos beneficiosos de la ingesta de alcohol

Los estudios de Tezal et al. (2001) no han revelado diferencias en los efectos de tipos de bebidas alcohólicas sobre la periodontitis. Por el contrario, Kongstad et al., (2008) informaron que un mayor consumo de algunos alcoholes, particularmente la ingesta de vino, parece mostrar una asociación inversa con la pérdida de inserción clínica. Los autores apoyaron sus resultados basados en el hecho de que el vino parece mejorar la respuesta inmune por ser protector contra la infección, debido a la presencia de compuestos fenólicos que tienen propiedades antimicrobianas, antiinflamatorias y antioxidantes (Romeo et al., 2007). Además, un estudio con adultos del sur de Brasil mostró que la salud periodontal de varones y mujeres se vio afectada de manera diferencial por el consumo de alcohol, ya que el consumo moderado de vino tuvo un efecto beneficioso en los hombres (Susin et al., 2014).

Modelo hipotético del desarrollo de Periodontitis en no-alcohólicos y alcohólicos

A partir de todos los elementos mencionados puede decirse que el consumo crónico de alcohol puede predisponer al desarrollo de la periodontitis mediante la participación de múltiples factores. Los pacientes alcohólicos crónicos muestran un mayor riesgo de desarrollar una infección grave, lo que puede deberse a una respuesta inmune alterada (Pavia et al., 2004). El alcohol también tiene un efecto tóxico sobre el hígado, induciendo un efecto negativo en los mecanismos de coagulación (Lieber, 2003; Messingham et al., 2002); las personas que se clasifican como bebedores de alcohol pesado, con frecuencia presentan trastornos nutricionales resultantes de la deficiencia de proteínas y vitaminas (Pavia et al., 2004; Lieber et al., 2003); además, el consumo de alcohol altera el metabolismo óseo favoreciendo la resorción (Hogan et al., 2001; Hefferan et al., 2003), y puede inducir hiposalivación,

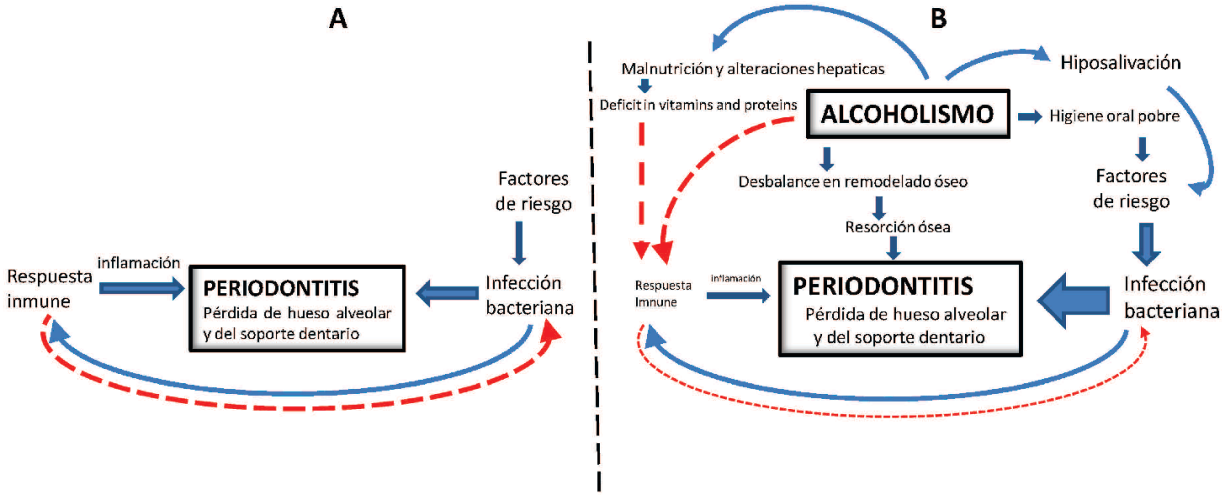

Figura 2. Modelo hipotético de desarrollo de periodontitis en: (A) no-alcohólicos y (B) alcohólicos. Flecha sólida significa efecto estimulante y flecha punteada, efecto inhibidor. El tamaño de la palabra representa el grado de cada condición fisiopatológica.

contribuyendo al desarrollo de periodontitis (Vacas et al., 2008). En resumen, como consecuencia de los efectos tóxicos sobre el hígado, el hueso, el sistema inmunológico y la nutrición, el alcohol puede interferir con el mecanismo de respuesta inflamatoria en la enfermedad periodontal. En individuos no alcohólicos, las bacterias y la respuesta inmune desencadenada por su presencia, contribuyen en una magnitud similar a dañar estructuras periodontales, causando pérdida de hueso alveolar. Por su parte, en individuos alcohólicos, la respuesta inmune se ve atenuada por los efectos del consumo de alcohol, que incluye deficiencia de vitaminas y proteínas debido a la desnutrición y al daño hepático, reduciendo así el daño inducido por la inflamación del hueso alveolar y sus estructuras de unión. Sin embargo, el consumo crónico de alcohol induce hiposalivación, que contribuye a la pérdida ósea inducida por periodontitis, atribuida principalmente a la infección bacteriana, que aumenta más debido a la débil respuesta inmune. Por último, el consumo intenso de alcohol induce un desequilibrio en el mecanismo de remodelación ósea, aumentando la resorción ósea alveolar y disminuyendo la osteogénesis (Fig. 2).

CONCLUSIONES

Es importante mencionar que existen limitaciones metodológicas y de diseño experimental que podrían explicar los resultados contradictorios presentes en la literatura respecto al tipo y grado de asociación entre el consumo de alcohol y la salud periodontal. Algunos estudios presentan pequeñas muestras y gran variabilidad en la definición de la exposición a la dosis de alcohol, incluyendo diferentes puntos de corte para la cantidad y frecuencia del consumo (Torrungruang et al., 2005, Bouchard et al., 2006, Jansson, 2008), mientras que otros presentan definiciones menos robustas de periodontitis (Shizukuishi et al., 1998, Okamoto et al., 2006).

A pesar de las diferencias encontradas entre los informes de la literatura sobre los efectos del alcohol en la salud periodontal, estamos en condiciones de aseverar que el abuso de alcohol constituye un factor de riesgo para el desarrollo de la periodontitis.

AGRADECIMIENTOS

Este trabajo fue apoyado por subsidios de la Universidad de Buenos Aires y del CONICET.

BIBLIOGRAFIA

Adams HG, Jordan C. Infections in the alcoholic. Med Clin North Am 1984;68:179-200.

Amaral Cda S, Vettore MV, Leão A. The relationship of alcohol dependence and alcohol consumption with periodontitis: a systematic review. J Dent 2009;37:643-51.

Amer M, Elverdin JC, Fernández-Solari J, Medina VA, Chiarenza AP, Vacas MI. Reduced methacholine-induced submandibular salivary secretion in rats with experimental periodontitis. Arch Oral Biol 2011;56:421-7.

Bannach SV, Teixeira FB, Fernandes LM, Ferreira RO, Santana LN, Fontes-Júnior EA, Oliveira GB, Prediger RD. Alveolar bone loss induced by chronic ethanol consumption from adolescence to adulthood in Wistar rats. Indian J Experimental Biol 2015;53:93-7.

Barden A, Zilkens RR, Croft K, Mori T, Burke V, Beilin LJ, Puddey IB. A reduction in alcohol consumption is associated with reduced plasma F2-isoprostanes and urinary 20-HEME excretion in men. Free Radic Biol Med 2007;42:1730-5.

Bastos MF, Gaag GL, Romero JR, Gabrili JJ, Marques MR, Duarte PM. Effects of Cachaça, a typical Brazilian alcoholic beverage, on alveolar bone loss and density: a study in peripubertal rats. Arch Oral Biol 2014;59:82-91.

Birkedal-Hansen H. Role of cytokines and inflammatory mediators in tissue destruction. J Periodontal Res 1993;28:500–10.
Bouchard P, Boutouyrie P, Mattout C, Bourgeois D. Risk assessment for severe clinical attachment loss in an adult population. J Periodontol 2006;77:479-89.

Brandi ML, Hukkanen M, Umeda T, Moradi-Bidhendi N, Bianchi S, Gross SS, Polak J M, MacIntyre I. Bidirectional regulation of osteoclast function by nitric oxide synthase isoforms. Proc Natl Acad Sci 1995; 92:2954-8.

Chapple IL, Matthews JB. The role of reactive oxygen and antioxidant species in periodontal tissue destruction. Periodontol 2000. 2007;43:160-232

Chen Y, Chen L, Yin Q, Gao H, Dong P, Zhang X, Kang J. Reciprocal interferences of TNF-a and Wnt1/β-catenin signaling axes shift bone marrow-derived stem cells towards osteoblast lineage after ethanol exposure. Cell Physiol Biochem 2013;32:755-65.

Cheung RC, Gray C, Boyde A, Jones SJ. Effects of ethanol on bone cells in vitro resulting in increased resorption. Bone 1985;16:143-7.

Dai Q, Pruett S. Different effects of acute and chronic ethanol on LPS induced cytokine production and TLR4 receptor behavior in mouse peritoneal macrophages. J Immunotoxicol 2006;3:217-25.

Dantas AM, Mohn CE, Burdet B, Zorrilla Zubilete M, Mandalunis PM, Elverdin JC, Fernández-Solari J. Ethanol consumption enhances periodontal inflammatory markers in rats. Arch Oral Biol 2012;57:1211-7.

Das SK, Vasudevan DM. Alcohol-induced oxidative stress. Life Sci 2007;81:177-87.

de Souza DM, Ricardo LH, Prado Mde A, Prado Fde A, da Rocha RF. The effect of alcohol consumption on periodontal bone support in experimental periodontitis in rats. J Appl Oral Sci 2006;14:443-7.

Dodds MW, Johnson DA, Yeh CK.Health benefits of saliva: a review. J Dent 2005;33: 223-33.

Enberg N, Alho H, Loimaranta V, Lenander-Lumikari M. Saliva flow rate, amylase activity, and protein and electrolyte concentrations in saliva after acute alcohol consumption. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2001;92::292-8.

Farley JR, Fitzsimmons R, Taylor AK, Jorch UM, Lau KH. Direct effects of ethanol on bone resorption and formation in vitro. Arch Biochem Biophys1985;238:305-14.

Ganry O, Baudoin C, Fardellone P. Effect of alcohol intake on bone mineral density in elderly women: the EPIDOS Study. Epidemiologie de l'Osteoporose. Am J Epidemiol 2000;151:773–780.

Gonzalez-Calvin JL, Garcia-Sanchez A, Mundi JL. Effect of alcohol consumption on adult bone mineral density and bone turnover markers. Alcohol Clin Exp Res 1999;23:1416-7.

Gradaigh DO, Ireland D, Bord S, Compston JE. Joint erosion in rheumatoid arthritis: interactions between tumour necrosis factor , interleukin 1, and receptor activator of nuclear factor B ligand (RANKL) regulate osteoclasts. Annals of the Rheumatic Diseases 2004;63:354-59.

Hach M, Holm-Pedersen P, Adegboye A, Avlund K. The effect of alcohol consumption on periodontitis in older Danes. Int J Dent Hyg 2015;13:261-7

Hart TC, Shapira L, Van Dyke TE. Neutrophil defects as risk factors for periodontal diseases. J Periodontol 1994,65:521-9.

Hefferan TE, Kennedy AM, Evans GL, Turner RT. Disuse exaggerates the detrimental effects of alcohol on cortical bone. Alcohol Clin Exp Res 2003;27:111-7.

Hogan HA, Argueta F, Moe L, Nguyen LP, Sampson HW. Adult-onset alcohol consumption induces osteopenia in female rats. Alcohol Clin Exp Res 2001;25:46-54.

Hornecker E, Muuss T, Ehrenreich H, Mausberg RF. A pilot study on the oral conditions of severely alcohol addicted persons. J Contemp Dent Pract 2003;4:51-9

Jansson L. Association between alcohol consumption and dental health. J Clin Periodontol 2008;35(5):379-84.

Kamma JJ, Nakou M, Manti FA. Predominant microflora of severe, moderate and minimal periodontal lesions in young adults with rapidly progressive periodontitis. J Periodontal Res 1995;30:66-72.

Kongstad J, Hvidtfeldt UA, Grønbaek M, Jontell M, Stoltze K, Holmstrup P. Amount and type of alcohol and periodontitis in the Copenhagen City Heart Study. J Clin Periodontol. 2008;35:1032-9.

Lacey DL, Timms E, Tan HL, Kelley MJ, Dunstan CR, Burgess T, Elliott R, Colombero A, Elliott G, Scully S, Hsu H, Sullivan J, Hawkins N, Davy E, Capparelli C, Eli A, Qian YX, Kaufman S, Sarosi I, Shalhoub V, Senaldi G, Guo J, Delaney J, Boyle WJ. Osteoprotegerin ligand is a cytokine that regulates osteoclast differentiation and activation. Cell 1998;93:165–76.

Lappin DF, Kjeldsen M, Sander L, Kinane DF. Inducible nitric oxide synthase expression in periodontitis. J Periodontal Res 2000;5:369-73.

Liberman DN, Pilau RM, Gaio EJ, Orlandini LF, Rösing CK. Low concentration alcohol intake may inhibit spontaneous alveolar bone loss in Wistar rats. Arch Oral Biol 2011;56:109-13.

Lieber CS. Relationships between nutrition, alcohol use, and liver disease. Alcohol Res Health 2003;27:220-31.

Lomniczi A, Mohn C, Faletti A, Franchi A, McCann SM, Rettori V, Elverdin JC. Inhibition of salivary secretion by lipopolysaccharide: possible role of prostaglandins. Am J Physiol Endocrinol Metab 2001, 281(2), E405-E411.

Maier H, Weidauer H, Zoller J, Seitz HK, Flentje M, Mall G, Born IA. Effect of chronic alcohol consumption on the morphology of the oral mucosa. Alcohol Clin Exp Res 1994;18:387-91.

Matejka M, Ulm C, Nell A, Solar P, Ulm M, Plockinger B, Sinzinger H. Stimulation of PGI2-synthesis in the periodontal tissue by interleukin-1a and -1b. Adv Exp Med Biol1997;466:443-6.

Maurel DB, Boisseau N, Benhamou CL, Jaffre C. Alcohol and bone: review of dose effects and mechanisms. Osteoporos Int 2012;23:1-16.

Maurel DB, Pallu S, Jaffré C, Fazzalari NL, Boisseau N, Uzbekov R, Benhamou CL, Rochefort GY. Osteocyte apoptosis and lipid infiltration as mechanisms of alcohol-induced bone loss. Alcohol Alcohol 2012;47:413-22.

McClain C, Hill D, Schmidt J, Diehl AM. Cytokines and alcoholic liver disease. Semin Liver Dis 1993;13:170-82.

Messingham KAN, Faunce DE, Kovacs EJ. Alcohol, injury, and cellular immunity. Alcohol 2006;28:137-49.

Movin S. Relationship between periodontal disease and cirrhosis of the liver in humans. J Clin Periodontol 1981;8:450-458.

Nagasawa T, Kiji M, Yashiro R, Hormdee D, Lu H, Kunze M, Suda T, Koshy G, Kobayashi H, Oda S, Nitta H, Ishikawa I. Roles of receptor activator of nuclear factor-κB ligand (RANKL) and osteoprotegerin in periodontal health and disease. Periodontology 2000 2007;43:65–84.

Nakagawa T, Yamada S, Tsunoda M, Sato T, Naito Y, Takazoe I, Okuda K. Clinical, microbiological, and immunological studies following initial preparation in adult periodontitis. Bull Tokyo Dent Coll 1990;31:321-31.

Nishida N, Tanaka M, Hayashi N, Nagata H, Takeshita T,

Nakayama K, Morimoto K Shizukuishi S. Association of ALDH2 genotypes and alcohol consumption with periodontitis. J Dental Res 2004;83:161-165.

Novacek G, Plachetzky U, Potzi R, Lentner S, Slavicek R, Gangl A, et al Dental and periodontal disease in patients with cirrhosis—role of etiology of liver disease. J Hepatol 1995;22:576-582.

Offenbacher S, Heasman PA, Collins JG. Modulation of host PGE2 secretion as a determinant of periodontal disease expression. J Periodontol 1993; 64:432-44.

Offenbacher S. Periodontal diseases: pathogenesis. Ann Periodontol 1996; 1:821-78.

Ogden R, Wight AJ, Rice P. Effect of alcohol on the oral mucosa assessed by quantitative cytomorphometry. J Oral Pathol Med 1999;28: 216-20.

Okamoto Y, Tsuboi S, Suzuki S, Nakagaki H, Ogura Y, Maeda K, Tokudome S. Effects of smoking and drinking habits on the incidence of periodontal disease and tooth loss among Japanese males: a 4-yr longitudinal study. J Periodontal Res 2006;41:560-566.

Ossola CA, Surkin PN, Pugnaloni A, Mohn CE, Elverdin JC, Fernandez-Solari J. Long-term treatment with methanandamide attenuates LPS-induced periodontitis in rats. Inflamm Res 2012;6:941-8.

Pan W, Zheng W, Chen S. A case-control study on risk factors of periodontitis. Zhonghua Liu Xing Bing Xue Za Zhi 1998;19:149-151.

Pavia CS, Mothe M, Kavanagh M. Influence of alcohol on antimicrobial immunity. Biomed Pharmacother 2004;58:84-9.

Pepersack T, Fuss M, Otero J, Bergmann P, Valsamis J, Corvilain J. Longitudinal study of bone metabolism after ethanol withdrawal in alcoholic patients. J Bone Miner Res 1992;7:383-7.

Pitiphat W, Merchant AT, Rimm EB, Joshipura KJ. Alcohol consumption increases periodontitis risk. Journal of Dental Research 2003;82:509-13.

Porto AN, Semenoff Segundo A, Vedove Semenoff TA, Pedro FM, Borges AH, Cortelli JR, Costa FdeO, Cortelli SC. Effects of forced alcohol intake associated with chronic stress on the severity of periodontitis: an animal model study. Int J Dent 2012;465698.
Preshaw PM, Heasman PA. Prostaglandin E2 concentrations in gingival crevicular fluid: observation in untreated chronic periodontitis. J Clinical Periodontol 2002;29:15-20.

Prestifilippo JP, Fernández-Solari J, Medina V, Rettori V, Elverdin JC. Role of the endocannabinoid system in ethanol-induced inhibition of salivary secretion. Alcohol Alcohol 2009;44:443-48.

Proctor GB, Shori DK, Preedy VR. Protein synthesis in the major salivary glands of the rat and the effects of re-feeding and acute ethanol injection. Arch Oral Biol 1993;38:971-8

Rink L, Kirchner H. Recent progress in the tumor necrosis factor-alpha field. Int Arch Allergy Immunol.1996;111:199-209.
Romeo J, Warnberg J, Nova E, Diaz LE, Gomez-Martinez S, Marcos A. Moderate alcohol consumption and the immune system: a review. Br J Nutr 2007;98:S111–5.

Ronis MJ, Mercer K, Chen JR. Effects of nutrition and alcohol consumption on bone loss. Curr Osteoporos Rep 2011;9:53-9.
Sakki TK, Knuuttila ML, Vimpari SS, Hartikainen MS. Association of lifestyle with periodontal health. Community Dent Oral Epidemiol 1995;23:155-8.

Shimazaki Y, Saito T, Kiyohara Y, Kato I, Kubo M, Lida M, Yamashita Y. Relationship between drinking and periodontitis: the Hisayama study. Journal of Periodontology 2005;76:1534-41.

Shizukuishi S, Hayashi N, Tamagawa H, Hanioka T, Maruyama S, Takeshita T, Morimoto K. Lifestyle and periodontal health status of Japanese factory workers. Ann Periodontol 1998;3(1):303-11

Souza DM, Ricardo LH, Kantoski KZ, Rocha RF. Influence of alcohol consumption on alveolar bone level associated with ligature-induced periodontitis in rats. Braz Oral Res 2009;23:326-32.
Standiford T, Danforth J. Ethanol feeding inhibits proinflammatory cytokine expression from murine alveolar macrophages ex vivo. Alcohol Clin Exp Res 1997;1212-7.

Suda K, Udagawa N, Sato N, Takami M, Itoh K, Woo JT, Takahashi N, Nagai K. Suppression of osteoprotegerin expression by prostaglandin E2 is crucially involved in lipopolysaccharide-induced osteoclast formation. J Immunol 2004;172:2504–10.

Suda T, Takahashi N, Udagawa N, Jimi E, Gillespie MT, Martin TJ. Modulation of osteoclast differentiation and function by the new members of the tumor necrosis factor receptor and ligand families. Endocr Rev 1999;20:345–57.

Surkin PN, Ossola CA, Mohn CE, Elverdin JC, Fernandez-Solari J. Chronic alcohol consumption alters periodontal health in rats. Alcohol Clin Exp Res 2014;38:2001-7.

Susin C, Wagner MC, Haas AN, Oppermann RV, Albandar JM. The association between alcohol consumption and periodontitis in southern Brazilian adults. J Periodontal Res 2015;50:622-8.

Szabo G, Mandrekar P, Girouard L, Catalano D. Regulation of human monocyte functions by acute ethanol treatment: decreased tumor necrosis factor-alpha, interleukin-1 beta and elevated interleukin-10, and transforming growth factor-beta production. Alcohol Clin Exp Res 1996;20:900-7.

Szabo G, Mandrekar P. A recent perspective on alcohol, immunity, and host defense. Alcohol Clin Exp Res 2009;33:220-32.

Szabo G. Consequences of alcohol consumption on host defense. Alcohol Alcohol 1999;34;830-41.

Tatakis DN. Interleukin-1 and bone metabolism: a review. J Periodontol 1993;64:416-31.

Taubman MA, Valverde P, Han X, Kawai T. Immune response: the key to bone resorption in periodontal disease. J Periodontol 2005;76:2033–2041.

Tezal M, Grossi SG, Ho AW, Genco RJ. Alcohol consumption and periodontal disease: the third national health and nutrition examination survey. Journal of Clinical Periodontology 2004;31:484-8.

Tezal M, Grossi SG, Ho AW, Genco RJ. The effect of alcohol consumption on periodontal disease. J Periodontol 2001;72:183-189.

Torrungruang K, Tamsailom S, Rojanasomsith K, Sutdhibhisal S, Nisapakultorn K, Vanichjakvong O, Prapakamol S, Premsirinirund T, Pusiri T, Jaratkulangkoon O, Unkurapinun N, Sritara P. Risk indicators of periodontal disease in older Thai adults. J Periodontol 2005;76:558-65.

Trevisiol CH, Turner RT, Pfaff JE, Hunter JC, Menagh PJ, Hardin K, Ho E, Iwaniec UT. Impaired osteoinduction in a rat model for chronic alcohol abuse. Bone 2007;41:175-80.

Turner RT, Kidder LS, Kennedy A, Evans GL, Sibonga JD. Moderate alcohol consumption suppresses bone turnover in adult female rats. J Bone Miner Res 2001;16:589-94.

Udagawa N, Takahashi N, Jimi E, Matsuzaki K, Tsurukai T, Itoh K, Nakagawa N, Yasuda H, Goto M, Tsuda E, Higashio K, Gillespie MT, Martin TJ, Suda T. Osteoblasts/stromal cells stimulate osteoclast activation through expression of osteoclast differentiation factor/RANKL but not macrophage colony-stimulating factor. Bone 1999;25:517–23.

Vacas MI, Amer M, Chiarenza AP, Luchelli MA, Mandalunis PM, Elverdin JC. Influence of submandibulectomy on alveolar bone loss in rats. J Periodontol 2008;79:1075-80.

Van Dyke TE, Serhan CN. Resolution of inflammation: a new paradigm for the pathogenesis of periodontal diseases. J Dental Res 2003;82:82–90.

Van Dyke TE, Vaikuntam J. Neutrophil function and dysfunction in periodontal disease. Curr Opin Periodontol 1994;19-27.

Dirección para Correspondenca: Cátedra de Fisiología
Facultad de Odontología Universidad de Buenos Aires.
Cátedra de Fisiología
Marcelo T de Alvear 2142, CP 1125, Buenos Aires
E-Mail: javierfsolari@odon.uba.ar

Carcinoma mucoepidermoide intraóseo de mandíbula: presentación de un caso clínico y revisión de la literatura.

Ramos EA[1], Herrero C[1,2,] Muiño JM [1,2], Antonelli L[1,2], Gutierrez J[1,2], Minigutti M[1], Olivera B[1], Ranelucci L[3], Diamante M[1,2.]

[1] *Servicio de Cirugía Maxilofacial. Unidad Asistencial Dr. César Milstein. Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Argentina.*
[2] *Cátedra Cirugía y Traumatología Bucomáxilofacial III de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires.*
[3] *Cátedra Cirugía y Traumatología Bucomáxilofacial II de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires.*

Recibido: 17/10/2017
Aceptado: 20/12/2017

RESUMEN

El carcinoma mucoepidermoide intraóseo (CMEI) es una neoplasia maligna de los maxilares muy poco frecuente. Es idéntica en casi todos sus aspectos al carcinoma mucoepidermoide de glándulas salivales pero, a diferencia de éste, asienta completamente en tejido óseo. Presentamos un caso clínico de CMEI en una paciente de 66 años de edad. Se describen las características clínicas, radiográficas e histopatológicas, tratamiento y evolución. Además se llevó a cabo una revisión de la literatura en PubMed acerca de CMEI de mandíbula publicada en los últimos diez años.

Palabras Clave: carcinoma mucoepidermoide intraóseo, mandíbula, diagnóstico, tratamiento, seguimiento.

ABSTRACT:

Intraosseous mucoepidermoid carcinoma (IMCC) is an infrequent malignant tumor of the jaws that is identical in most respects to the mucoepidermoid carcinoma of salivary glands but arises entirely within the bone. We report a case of IMEC in a 66-year old woman. We describe the clinical, radiographic and histopathologic aspects as well as the treatment and follow-up. Additionally, we performed a literature review on PubMed regarding IMEC of the mandible published in last ten years.

Keywords: Intraosseous mucoepidermoid carcinoma, mandible, diagnosis, treatment, follow up.

INTRODUCCIÓN

El carcinoma mucoepidermoide intraóseo es una neoplasia maligna de los maxilares muy poco frecuente. Es idéntico en casi todos sus aspectos al carcinoma mucoepidermoide de glándulas salivales pero, a diferencia de éste, asienta completamente en tejido óseo (Bishop et al., 2014). El primer caso fue presentado por Lepp en 1939 en una mujer de 66 años de edad (Kechagias et al., 2015). El CMEI es dos veces más frecuente en mujeres que en hombres y tres veces más frecuente en mandíbula que en maxilar superior. El subsitio más afectado es la región de molares/premolares y ángulo mandibular (Tucci et al., 2009). Han sido informados en todas las edades (rango de 1 a 78 años) aunque principalmente ocurren en la cuarta y quinta década de vida (Bell, Lewis, El-Naggar, & Weber, 2015). En una revisión de la literatura Eversole y cols informaron que el 50% de los CMEI mandibulares estaban asociados a quistes odontogénicos o piezas dentarias retenidas (Eversole, Sabes, & Rovin, 1975). La patogénesis de este tumor es desconocida y se han propuesto diversas teorías acerca de su origen: tejido glandular salival ectópico incluido en el tejido óseo, células mucosas presentes en quistes odontogénicos y glándulas mucosas de seno maxilar o glándulas submucosas con extensión intraósea (Johnson & Velez, 2008). De acuerdo a sus características histológicas los CMEI se clasifican en tumores de bajo grado (lesiones quísticas, ricas en células mucosas, bien circunscriptas), de grado intermedio (generalmente más sólidos y menos circunscriptas) y de alto grado (anaplasia nuclear, necrosis, índice mitótico aumentado e invasión ósea, perineural y linfovascular) (El-Naggar, 2017). La presentación clínica es variable. Usualmente evoluciona en forma rápida generando expansión ósea, destrucción de

estructuras adyacentes y dolor, aunque en la mayoría de los casos solo se comporta como un tumor localmente agresivo (Johnson & Velez, 2008). Los criterios diagnósticos comúnmente aceptados son los propuestos por Alexander y cols (Alexander, Dupuis, & Holton, 1974) e incluyen la presencia de corticales óseas intactas, evidencia radiográfica de destrucción ósea, confirmación histológica, evidencia de producción de mucina, ausencia de lesión primaria de glándulas salivales y exclusión de un tumor odontogénico. Al examen radiográfico se presentan comúnmente como lesiones radiolúcidas uni o multiloculares de límites poco definidos (Bell et al., 2015). La estadificación del carcinoma mucoepidermoide intraóseo primario depende de las características del tejido óseo subyacente. En el estadío I las lesiones se presenta con corticales intactas y sin evidencia de expansión ósea; en el estadío II la lesión está rodeada por tejido óseo intacto con algún grado de expansión y en el estadío III las corticales presentan algún grado de perforación, la lesión ha traspasado el periostio y/o existe diseminación ganglionar (Brookstone & Huvos, 1992). El pronóstico del CMEI es peor en maxilar superior que en mandíbula debido a la posibilidad de extensión local a estructuras anatómicas vecinas (Bell et al., 2015). La perforación de corticales usualmente indica alto grado de malignidad y peor pronóstico (Kechagias et al., 2015). El tratamiento de elección es la resección quirúrgica en bloque con márgenes de seguridad. Brookstone y Huvos informaron tasas de recurrencia del 40% luego de curetaje y resección marginal y del 4% luego de resección segmentaria con o sin terapia adyuvante (Bell et al., 2015). El vaciamiento cervical electivo o terapéutico está indicado en casos de metástasis ganglionares cervicales (He, Wang, Fu, Zhang, & Zhuang, 2012).

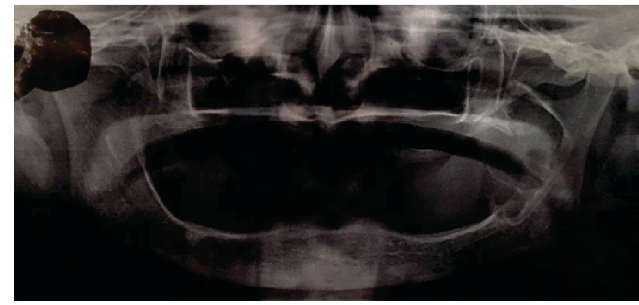

Figura 1. Radiografía panorámica preoperatoria.

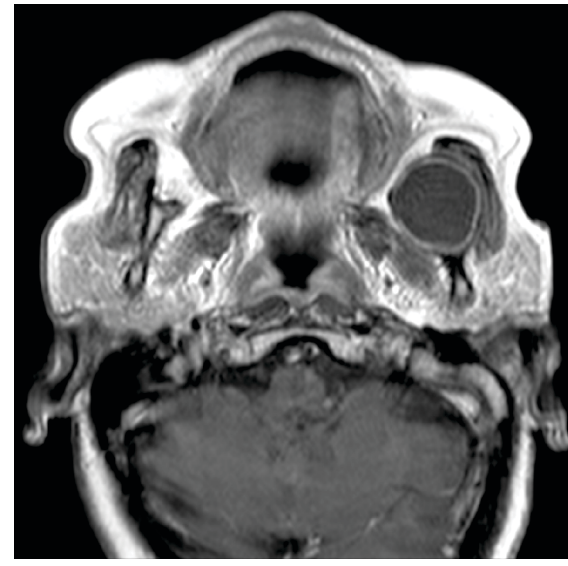

Figura 2. Resonancia magnética preoperatoria.

CASO CLÍNICO:

Una paciente de sexo femenino de 66 años consultó en el servicio de cirugía maxilofacial del Hospital Dr. César Milstein en Noviembre de 2014 a causa de un aumento de volumen mandibular de 3 meses de evolución. Al examen cervicofacial se evidenció asimetría facial a expensas de aumento de volumen en región geniana del lado izquierdo. Al examen intraoral presentaba aumento de volumen de aproximadamente 30 x 40 mm en sector posterior de la mandíbula del lado izquierdo. No presentaba sintomatología dolorosa, la mucosa oral presentaba características normales, la sensibilidad labial y lingual estaban conservadas y no presentaba adenopatías cervicales palpables. La paciente refirió antecedentes de osteoporosis e hipotiroidismo y no tenía historia de consumo de tabaco ni de alcohol. Se estableció el diagnóstico presuntivo de ameloblastoma sólido/ multiquístico o tumor odontogénico queratoquístico. En la radiografía panorámica se observó una imagen radiolúcida multilocular con límites poco definidos que afectaba la rama mandibular del lado izquierdo (Figura 1). En la resonancia magnética se evidenciaba una lesión lítica expansiva contenido mixto

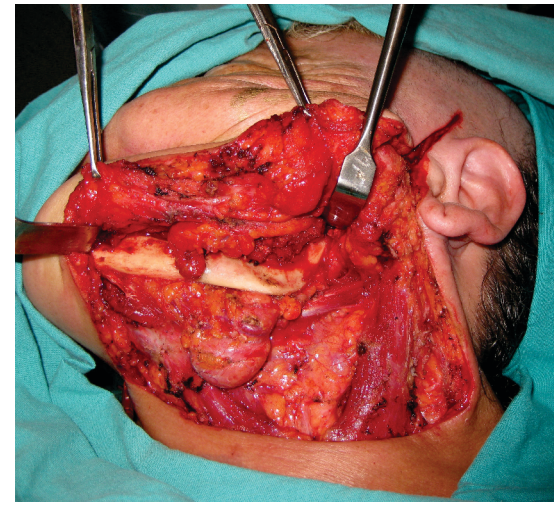

Figura 3. Abordaje quirúrgico a través de cervicotomía.

(sólido-quístico) de diámetro aproximado de 28 x 23 x 40 mm en sentido anteroposterior, transversal y cráneo-caudal respectivamente. Se evidenció además interrupción de la cortical lingual con buen plano de clivaje entre la lesión y el plano muscular (Figura 2). Bajo anestesia local se llevó a cabo una biopsia parcial con diagnóstico anatomopatológico de carcinoma mucoepidemoide intraóseo. En Diciembre de 2014 el caso fue evaluado en el comité de tumores interdisciplinario de nuestro hospital y se optó por el tratamiento quirúrgico. La cirugía se llevó a cabo en Marzo de 2015 y consistió en una resección mandibular segmentaria izquierda y un vaciamiento cervical ipsilateral selectivo niveles I a IV y traqueostomía (Figuras 3 y 4). La paciente no aceptó la reconstrucción con colgajo microquirúrgico y en consecuencia se realizó una reconstrucción con placa de osteosíntesis sistema 4.0 y colgajos locales. Se colocaron cuatro implantes dentales en el sector anterior de maxilar inferior. El estudio anatomopatológico diferido confirmó el diagnóstico de carcinoma mucoepidermoide intraóseo y se informaron márgenes libres de lesión neoplásica y ganglios linfáticos cervicales libres de metástasis. La paciente recibió 3800 centi-Grays de radioterapia postoperatoria convencional y debió ser interrumpida a causa de la gran toxicidad a la que estuvo asociada. Se confeccionó una prótesis implatoasistida en maxilar inferior y una prótesis convencional en maxilar superior (Figuras 5 y 6). A 27 meses de seguimiento no se evidenciaron recidivas ni nuevos primarios.

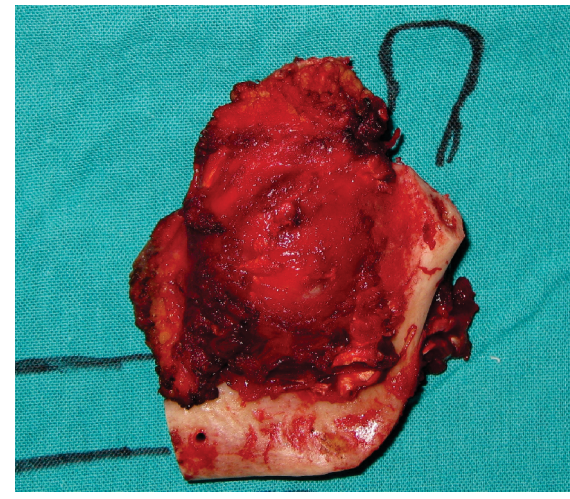

Figura 4. Pieza quirúrgica.

Figura 5. Barra colada sobre implantes dentales en zona anterior de mandíbula.

Figura 6. Rehabilitación protética implantoasistida.

DISCUSIÓN

El día 19 de mayo de 2017 se llevó a cabo una búsqueda bibliográfica en PubMed empleando la siguiente estrategia: "intraosseous mucoepidermoid carcinoma" OR "primary intraosseous mucoepidermoid carcinoma" OR "central mucoepidermoid carcinoma". Se incluyeron sólo artículos en inglés publicados en los últimos diez años. Se identificaron 21 artículos que informaban 69 casos de carcinomas mucoepidermoides en maxilar inferior. Las series con mayor número de casos son las publicadas por Zohu y cols (Zhou, Chen, & Li, 2012), Bell y cols (Bell et al., 2015) y He y cols (He et al., 2012) con 23, 10 y 11 casos respectivamente. El rango de edad de presentación es amplio (8 a 85 años) y afecta casi por igual a hombres y mujeres. La mayor parte de las veces se presenta como una lesión expansiva en el sector posterior del cuerpo mandibular y la rama ascendente. Ha sido informado que únicamente el 9% de los CMEI de maxilares presenta comportamiento metastásico y en la mayoría de los casos se trata de metástasis en ganglios regionales. Sin embargo se han informado casos con metástasis en clavícula, pulmón y cerebro (Kechagias et al., 2015). En nuestra revisión el 33% de los pacientes con carcinomas de mandíbula presentaron metástasis cervicales y un caso presentó metástasis a distancia (estos datos deben ser tomados con precaución ya que solo 7 autores aportaron información detallada acerca

de la situación de los ganglios cervicales). La mayoría de los casos con metástasis en ganglio cervicales ocurrieron en pacientes con tumores en estadíos avanzados con expansión y perforación de tablas óseas (estadío III). Predominaron los tumores de bajo grado histológico, seguidos por los de grado intermedio. El tratamiento de elección para este tumor es la cirugía. En la mayoría de los casos se realizó la resección en bloque con márgenes de seguridad. El vaciamiento cervical electivo o terapéutico está indicado en casos de metástasis ganglionares cervicales (He et al., 2012) y en todos los casos de tumores de alto grado de malignidad mayores a 2 x 2 cm (He et al., 2012). En un porcentaje considerable de pacientes se utilizó radioterapia adyuvante y solo un paciente recibió quimio-radioterapia. Cuatro pacientes fueron tratados mediante curetaje (Zhou et al., 2012) . En los cuatro casos se trataba de CMEI de bajo grado y uno de ellos presentó una recidiva en un período de seguimiento promedio de 65 meses. Éste último fue tratado nuevamente mediante resección y se encontraba libre de enfermedad a 120 meses de seguimiento. En este informe presentamos un caso de CMEI del sector posterior de la mandíbula en una paciente de sexo femenino de 66 años. Se realizó la resección segmentaria del tumor y vaciamiento ganglionar cervical en combinación con radioterapia postoperatoria. A 27 meses de seguimiento la paciente se encuentra sin evidencia de enfermedad y su calidad de vida es satisfactoria. En la mayoría de los casos incluidos en nuestra revisión se estableció el diagnóstico presuntivo de ameloblastoma sólido o de tumor odontogénico queratoquístico y en ningún caso el de CMEI.

CONCLUSIONES

El carcinoma mucoepidermoide intraóseo es un tumor que, a pesar de su infrecuencia, debe ser tenido en cuenta cuando estamos en presencia de lesiones radiolúcidas uni o multiloculares en la zona posterior de la mandíbula. Cuando el manejo terapéutico es adecuado, las tasas de sobrevida a los cinco años son excelentes y el pronóstico global es bueno.

BIBLIOGRAFÍA:

Alexander, R. W., Dupuis, R. H., & Holton, H. (1974). Central mucoepidermoid tumor (carcinoma) of the mandible. Journal of Oral Surgery , 32(7), 541–547.

Bell, D., Lewis, C., El-Naggar, A. K., & Weber, R. S. (2015). Primary intraosseous mucoepidermoid carcinoma of the jaw: Reappraisal of The MD Anderson Cancer Center experience. Head & Neck, 38(S1), E1312–E1317.

Bishop, J. A., Yonescu, R., Batista, D., Yemelyanova, A., Ha, P. K., & Westra, W. H. (2014). Mucoepidermoid carcinoma does not harbor transcriptionally active high risk human papillomavirus even in the absence of the MAML2 translocation. Head and Neck Pathology, 8(3), 298–302.

Brookstone, M. S., & Huvos, A. G. (1992). Central salivary gland tumors of the maxilla and mandible: A clinicopathologic study of 11 cases with an analysis of the literature. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery: Official Journal of the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons, 50(3), 229–236.

El-Naggar, A. K. (2017). Tumors of salivary glands. In El-Naggar A.K., Chan J.K.C., Grandis J.R., Takata T., Slootweg P.J. (Ed.), WHO Classification of Head and Neck Tumors (4th Edition) (pp. 159–202). IARC.

Eversole, L. R., Sabes, W. R., & Rovin, S. (1975). Aggressive growth and neoplastic potential of odontogenic cysts: with special reference to central epidermoid and mucoepidermoid carcinomas. Cancer, 35(1), 270–282.

He, Y., Wang, J., Fu, H.-H., Zhang, Z.-Y., & Zhuang, Q.-W. (2012). Intraosseous mucoepidermoid carcinoma of jaws: report of 24 cases. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology and Oral Radiology, 114(4), 424–429.

Johnson, B., & Velez, I. (2008). Central mucoepidermoid carcinoma with an atypical radiographic appearance. Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology, Oral Radiology, and Endodontics, 106(4), e51–3.

Kechagias, N., Ntomouchtsis, A., Mavrodi, A., Christoforidou, B., Tsekos, A., & Vahtsevanos, K. (2015). Central mucoepidermoid carcinoma of the anterior region of the mandible: report of an unusual case and review of the literature. Oral and Maxillofacial Surgery, 19(3), 309–313.

Tucci, R., Matizonkas-Antonio, L.-F., de Carvalhosa, A.-A., Castro, P.-H. S., Nunes, F.-D., & Pinto, D. S., Jr. (2009). Central mucoepidermoid carcinoma: report of a case with 11 years' evolution and peculiar macroscopical and clinical characteristics. Medicina Oral, Patologia Oral Y Cirugia Bucal, 14(6), E283–6.

Zhou, C.-X., Chen, X.-M., & Li, T.-J. (2012). Central mucoepidermoid carcinoma: a clinicopathologic and immunohistochemical study of 39 Chinese patients. The American Journal of Surgical Pathology, 36(1), 18–26.

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

Facultad de Odontología **Universidad de Buenos Aires**

TESIS DEFENDIDAS
1er. Semestre 2018

BONTA HERNAN
DIRECTOR: NELSON CARRANZA
"CAMBIOS DIMENSIONALES EN ALVEOLOS POST EXODONCIA ESTUDIO CLÍNICO, TOMOGRÁFICO E HISTOLÓGICO EN HUMANOS"

ALFONSIN AMALIA ERNESTINA
DIRECTOR: ALDO FABIAN SQUASSI
CO-DIRECTOR: ADRIAN CARLOS GADANO
"ESTRATEGIAS PARA LA CONSTRUCCIÓN INTERDISCIPLINARIA ORIENTADA A LA FORMACIÓN DE RECURSOS HUMANOS EN CIENCIAS DE LA SALUD"

TERRIZZI ANTONELA ROMINA
DIRECTORA: MARIA DEL PILAR MARTINEZ
CO-DIRECTOR: JOSE JAVIER FERNANDEZ SOLARI
"ESTUDIO DEL EFECTO DE LA HIPOXIA AMBIENTAL CRONICA SOBRE LOS TEJIDOS ORALES DE LA RATA".

PINTOS PATRICIA
DIRECTORA: BOYER PATRICIA
"EVALUACIÓN DE LA CAPACIDAD RESISTIVA DEL ESQUELETO APENDICULAR Y AXIAL EN RESPUESTA A LA ADMINISTRACIÓN DEL B. BLOQUEANTE PROPANOIOL EN UN MODELO DE RETRASO CRÓNICO DEL CRECIMIENTO DE ORIGEN NUTRICIONAL"

PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN EN DESARROLLO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA UBA

Programación UBACyT 2016/18

Director: Fernández Solari, José Javier
Titulo: *Estudio de los mecanismos de inducción recíproca entre la Periodontitis y la Hiposalivación y del patrón de expresión de los componentes del Sistema Endocannabinoide en los tejidos orales involucrados.*

Director: Martinez, María del Pilar
Titulo: *Estudio del efecto de la intoxicacion crónica por plomo sobre los tejidos de soporte dentario en ratas bajo diferentes condiciones de Hipoxia Ambiental. Implicancias sobre la salud bucal.*

Director: Olmedo, Daniel Gustavo
Codirector: Tasat, Déborah Ruth
Titulo: *Biotribocorrosión de implantes de uso Biomédico: Biocinética de Micro y Nanopartículas de Titanio. estudios In Vivo y Ex Vivo.*

Director: Mendez, Carlos Fernando
Título: *Regulación Epigenética de precursores Mesenquimales de pulpa dental. Control del proceso de diferenciación a células con capacidad de producción de tejido mineral.*

Director: Macri, Elisa Vanesa
Titulo: *Potencial Nutraceutico de la Curcumina (diferuloylmetano) sobre el desarrollo de la enfermedad periodontal en ratas hipercolesterolemicas alimentadas con dieta aterogenica.*

Director: Perez, Cristina del Carmen
Título: *Efectos de Antimicrobianos de origen vegetal sobre candida Albicans resistente a azoles.*

Director: Turcot, Liliana Graciela
Codirector: Somaglia
Título: *Estudio por métodos moleculares de la incidencia de micoplasmas bucales en placa subgingival de sitios periodontales en fumadores de tabaco e identificación de sus proteínas de adhesión.*

Programación UBACyT 2017

Director: Squassi, Aldo Fabián
Título: *Efectividad de estrategias para la reconversión de perfiles de enfermedades Bucodentales en grupos de alta vulnerabilidad.*

Director: Molgatini, Susana Liliana
Título: *Estudios sobre la composición y características de la Microbiota Subgingival de pacientes VIH seropositivos con enfermedad periodontal crónica.*

Director: Kaplan, Andrea Edith
Título: *Evaluación de propiedades de resinas y cementos de uso en la clínica odontológica.*

Director: Mandalunis, Patricia Mónica
Título: *Estudio del comportamiento de Células Óseas y Células de la Médula Ósea en los procesos de Modelación y Remodelación Óseas en diferentes condiciones experimentales.*

Director: Hecht, Juan Pedro
Título: *A modelo dinámico espacial de propagación del virus ZIKA.*

Proyectos de Programación de Apoyo a la Investigación Clínica en la Facultad de Odontología de la UBA "Prof. RODOLFO ERAUSQUIN" (Programación 2015-2017)

Director: Abate, Pablo
Titulo: *Estudio clínico prospectivo de restauraciones plásticas, en pacientes con síndrome de Sjögren.*

Director: Klemonskis, Graciela
Titulo: *Control de infecciones prevalentes en gestantes y su impacto en estilo y calidad de vida.*

Director: Alvarez Cantoni, Héctor
Titulo: *Estudio comparativo de las desadaptación de*

los puentes odontológicos (p.o.) ceramometálicos de tres unidades construidos en dos piezas y soldados en frío con una conexión horizontal denominada perno buje, con respecto a los p.o. ceramometalicos de tres unidades construidos en una pieza.

Director: Costanzo, Ada
Titulo: *Asimetrías faciales como factor etiopatogénico de cefaleas y dolor facial.*

Programación Cientifica UBACyT 2014 – 2017

Director: Zeni, Susana
Titulo: *Prebióticos como estrategia para aumentar la absorción y retención de calcio por el consumo de una dieta con bajo aporte de calcio: efecto de la insuficiencia de vitamina D.*

Director: Boyer, Patricia Mónica
Titulo: *Control homeostático de la rigidez estructural del esqueleto apendicular y axial en un modelo de retraso crónico del crecimiento de origen nutricional: efecto del propranolol.*

Director: Alippi, Eosa María
Codirector: Bozzini, Clarisa
Titulo: *Crecimiento y biomecánica ósea en diferentes condiciones experimentales asociadas a la hipoxia hipóxica en el esqueleto apendicular y mandibular*

Director: Ubios, Angela Matilde
Codirector: Bozal, Carola Bettina
Titulo: *Interrelación entre células óseas en modelos de inducción de reabsorción y neoformación en diseños experimentales de interés odontológico.*

Director: Elverdin, Juan Carlos
Titulo: *Participación de la histamina en los mecanismos de regulación recíproca entre la enfermedad periodontal y las glándula salivales.*

Director: Borda, Enri Santiago
Codirector: Reina, Silvia Lorena
Titulo: *Periodontitis avanzada como factor de riesgo en la disautonomia cardiaca.*

Director: Guglielmotti, María Beatriz
Titulo: *Reparación osea en relación a biomateriales intraóseos de uso odontológico y médico. Factores locales y sistémicos.*

Director: Lanfranchi, Hector Eduardo
Codirector: Gandolfo, Mariana Silvia
Titulo: *Estudio de la prevalencia y sobrevida del cancer bucal en relación a los factores de riesgo.*

Director: Friedman, Silvia María
Titulo: *Composición corporal, perfil lipídico y calidad ósea en un modelo animal de hipercolesterolemia en respuesta al consumo de aceites termo-oxidados.*

Director: Cabrini, Rómulo Luis
Codirector: Paparella, María Luisa
Titulo: *Técnicas especiales aplicadas a la patología oncológica de hueso y mucosas.*

Director: Rodriguez, Patricia Noemi
Codirector: Argentieri, Angela Beatriz
Titulo: *Relación entre composición corporal, caries, flujo salival y microbiota bucal en niños. Estudio desde una perspectiva ecológica.*

Director: Mohn, Claudia Ester
Titulo: *Estudio de la interrelación entre la enfermedad periodontal y el consumo de etanol sobre la función secretora de las glándulas salivales en la rata.*

Director: Brusca, María Isabel
Titulo: *Estudios de los efectos del tamoxifeno en la prevalencia y evolución de las enfermedades periodontales y* en la pericoronaritis de terceros molares con problemas eruptivos enpacientes con cáncer de mama.

Director: Rodríguez, Pablo Alejandro
Titulo: *Reparación ósea post cirugía apical: valoración en el tiempo de la efectividad de tratamientos osteo-conductores.*

Director: Cantero, María del Rocío
Titulo: *Efectos de la proteína tau sobre las propiedades electrodinámicas de los microtúbulos. Posibles implicancias en alzheimer y otras enfermedades neurodegenerativas.*

Director: *Hecht, Juan Pedro*
Titulo: Modelos matemáticos de propagación de infección leptospiral en sistemas con reservorios caninos.

Director: Rosa, Alcira Cristina
Codirector: Mauriño, Néstor Raúl
Titulo: *Evaluación de esferas de riesgo infeccioso durante*

la práctica odontológica. Importancia de los biofilms y su diseminación a fomites prevalencia de staphylococcus aureus (sa) y candida spp (ca) transferencia a la clínica importancia en bioseguridad.

Proyectos de Investigación Clínica de Modalidad I periodo 2016/18

Director: Orman, Betina Esther
Título: *Vinculación del proceso inflamatorio entre la enfermedad periodontal y las artritis reumatoidea y espondiloartritis y su correlato en el tratamiento clínico.*

Director: Turcot, Liliana Graciela
Codirector: Somaglia, Luis
Título: *estudio por métodos molecuiares de ia incidencia de micoplasmas bucales en piaca subgingival de sitios periodontales en fumadores de tabaco e identificación de sus proteínas de adhesión.*

Director: Cortese, Silvina Gabriela
Codirector: Biondi, Ana Maria
Título: *Bruxismo en odontopediatria: Tipos, frecuencia, estimación de riesgo y abordaje terapéutico.*

Director: Sierra, Liliana Gloria
Título: *Terapéutica de regeneración de tejidos con probable reclutamiento de células madre atraves del sangrado inducido de la región apico periapical en dientes permanentes jóvenes con necrosis pulpar.*

Director: Folco, Alejandra Alicia
Título: *Bioadaptación transversal en ortodoncia con sistema autoligable. estudio tomografico (cbct).*

Proyectos de Investigación Científica y Tecnológica (PICT) 2016

Director: Javier Fernandez Solari
Título: *Estudio del Sistema Endocanabinoide como blanco terapéutico para el tratamiento de la enfermedad periodontal.*

Órgano Oficial de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires

REVISTA

de la Facultad de Odontología **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.

La evaluación de los trabajos se realizará a través de la modalidad revisión por pares doble ciego, manteniendo en secreto la identidad de los revisores, inclusive después de la publicación del articulo.

El manuscrito debe ser presentado a doble espacio en hoja A4, dejando 3 cms en los márgenes y las páginas serán numeradas secuencialmente, comenzando por la página del título. Se remitirán tres copias impresas y un 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 numéricos (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 cuadros, 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 cuadros 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.

Los cuadros 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 cms 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 cuadros 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 deberán ser incorporadas en el texto entre paréntesis respetando los siguientes criterios: si se tratare de uno o dos autores, apellido de cada uno y año de publicación, ej. (Olsen, 2010) o (Lomniczi y Rossi, 2011). Cuando se trate de más autores se colocará entre paréntesis solamente al primer autor, seguido por el marcador et al. y el año de la publicación, ej. (Covelli et al., 2009).

Las citas bibliográficas se detallarán en hoja aparte y se presentarán en orden alfabético de autores independientemente de la aparición en el texto del trabajo.

Para las referencias se seguirán los siguientes modelos:

-Revista

Sabbadini E, Berczi I. The submandibular gland: a key organ in the neuro-immuno-regulatory network? Neuroimmunomodulation 1995;2:184-9.

-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, 2004. 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.updatesoftware.com /abstracts/ab002280.htm

-Libro

Hand AR. Functional ultrastructure of the salivary glans. In: The salivary system. Sreebny LM, editor. Boca Raton, Fl: CRC Press 1997. p. 43-68.

-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, 6to. Piso Sector "B". Secretaría de Ciencia y Técnica y Transferencia Tecnológica, 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 agradece al personal docente y no docente que colaboran en la edición y distribución de la revista.