



UNIDAD OPERATIVA DE LA
UNIVERSIDAD
PAVALORO

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

R.A.A.O.

REVISTA DEL
**ATENEO ARGENTINO
DE ODONTOLOGÍA**

EDITOR RESPONSABLE

Comisión Directiva del Ateneo
Argentino de Odontología

DIRECTOR

Dr. Carlos Guberman

COMITÉ DE REDACCIÓN

Dra. Gladys Erra
Dr. Cesar García
Dr. Carlos Vaserman
Dra. Magdalena Nagy

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

DIAGRAMACIÓN, CORRECCIÓN, COMPOSICIÓN Y ARMADO

Ma. Victoria Inverga
Isabel Crosta

TALLER DE IMPRESIÓN

COGTAL
Av. Bernardino Rivadavia 755-1º A
(C1002AAF) Buenos Aires

DIR. NAC. DERECHOS DE AUTOR

Nº de Inscripción 5.126.636 –
Ley Nº 11723
Moreno 1228
(C1437BRZ) Buenos Aires

COMISIÓN DIRECTIVA

Presidenta: Dra. Marcela P. Sánchez – **Vicepresidenta:** Dra. Gladys Erra
Secretaria: Dra. Lilian Pivetti – **Prosecretaria:** Dra. Angela Vallone
Tesorero: Dr. César García – **Protesorera:** Dra. Alejandra Flores

VOCALES: Titulares: Dr. Carlos Vaserman, Dra. Marta Sarfatis, Dr. Isaac Rapaport,
Dra. Patricia Zaleski, Dra. Liliana Periale, Dr. Mario Beszkin
Suplentes: Dra. María Adela Gumiel, Dr. Bernardo Hersalis, Dra. Elena Morán,
Dra. Elisabeth Schneider, Dra. María Cecilia Spagnuolo, Dra. Patricia Indkevitch

COMISIÓN FISCALIZADORA

Titulares: Dr. Mario Torres, Dra. Noemí Lisman, Dr. Jaime Fiszman
Suplentes: Dr. Carlos Castro, Dr. Jorge García, Dr. Lautaro Lemlich
Tribunal de Honor: Dra. Henja F. De Rapaport, Dra. Catalina Dvorkin, Dra. María R.
Valsangiacomo, Dra. Marta Dascal, Dra. Edith Losoviz, Dra. Silvia Rudoy y Dr. Moisés
Gerszenszteig

COMITÉ ACADÉMICO DEL A.A.O.

Prof. Dra. Isabel Adler, Prof. Dra. Noemí Bordoni, Dr. Ariel Gómez, Dra. Beatriz Lewkowicz
y Dra. Edith Losoviz

COORDINADORES DE COMISIONES

Asesoría Científica: Dra. Beatriz Maresca, Lic. Pablo Cazau
Comisión Relaciones Interinstitucionales: Dras. Lilian Pivetti, Angela Vallone y Ana
María Caputo
Comisión de Cursos: Dras. Gladys Erra y Lilian Pivetti
Comisión de Congresos y Jornadas: Dras. Alejandra Flores y Patricia Indkevitch
Comisión de Bioseguridad e Infectología: Dr. Carlos Vaserman
Comisión de Clínicas: Dra. Patricia Zaleski
Centro Documental y Biblioteca: Dra. Rosana Celnik
Comisión de Becas: Dra. Diana Kaplan, Guillermo Pereira y María C. Spagnuolo
Comisión de Material Didáctico y Medios Audiovisuales: Dr. Juan Farina
Comisión Gremial: Dres. Stella M. Flores de Suárez Burghi y Carlos Vaserman
Comisión de Extensión Cultural: Dras. Dora Giménez, Adriana Miglino, Elena Morán y
Graciela Schvarzman
Comisión de Estatutos y Reglamentos: Dr. Isaac Rapaport
Boletín Informativo: Dras. Gladys Erra y Angela Vallone
Comisión de Revista: Dres. Gladys Erra y Carlos Guberman
Comisión Asesora de Ortodoncia: Dras. Stella M. Flores de Suárez y Beatriz Melamed

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

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



ateneo@ateneo-odontologia.com.ar



www.ateneo-odontologia.org.ar



/ateneoargentino.odontologia



R.A.A.O.

REVISTA DEL

ATENEO ARGENTINO DE ODONTOLOGÍA

SUMARIO

EDITORIAL	5
TERAPÉUTICA OSTEOPORÓTICA Y BIFOSFONATOS: ¿EXISTE RELACIÓN ALGUNA? <i>OD. PICARDO, SILVANA NOEMÍ / DR. PROF. REY, EDUARDO</i>	11
TRATAMIENTO ORTOPÉDICO PRE-QUIRÚRGICO DYNACLEFT Y CONFORMADOR NASAL EN PACIENTES CON FISURA LABIO PALATINA UNILATERAL COMPLETA TRATADOS EN FUNDACIÓN GANTZ, SANTIAGO, CHILE <i>TANIA HECHENLEITNER / LUIS MONASTERIO / YRANA LOPES MARÍA EUGENIA TASTETS / JACQUELINE GARCÍA / FABIÁN VALDERRAMA</i>	17
CUERPO EXTRAÑO EN PALADAR: REPORTE DE UN CASO <i>PROF. DR. EDUARDO L. CECCOTTI</i>	25
APICIFORMACIÓN EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES <i>JORGE FERNÁNDEZ MONJES/BEATRÍZ MARÍA MARESCA EDUARDO JAVIER FERNÁNDEZ MONJES</i>	29
NUEVO INSTRUMENTO DE MEDICIÓN DENTARIA. COMPARACIÓN CON INSTRUMENTOS Y MÉTODOS TRADICIONALES <i>OD. ESP. MAURICIO HAENGGI / OD. RAFAEL HAENGGI</i>	37
EXPRESIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE PCNA, KI-67 Y CICLINA D1 EN AMELOBLASTOMAS MULTIQUÍSTICOS <i>OD. FORTIN, PEDRO/ MGTER. BRIEND, MARIA / MGTER. MORALES, SERGIO MED. ESP. ALSINA, ANGEL / TEC. SOLIS MARCELA</i>	43
FOSFATASA ALCALINA COMO MARCADOR BIOQUÍMICO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL <i>LEDESMA FACUNDO / HARVEY ALINA / ACUÑA MIGUEL JORGE / CELIA CÉSAR ARMANDO/ JUÁREZ ROLANDO PABLO</i>	51
MODELO DE CRANEO DE HOMO ERECTUS, COLECCIÓN ROSTOCK <i>MARTÍN CAGLIANI</i>	65
ALERTA BIBLIOGRÁFICA	58
CLÍNICAS DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICA	60
AGENDA DE CONGRESOS Y JORNADAS AÑO 2014	62
NORMAS PARA AUTORES	63



| EDITORIAL

En mayo organizamos desde nuestra casa las “1ras. Jornadas de Cirugía e Implantología”. Quisimos llamarlas “Dr. Alfredo Fermín Álvarez” porque este nombre y esta persona tienen un significado fundamental en nuestro recorrido ateneísta.

Nuestra Institución, como varias veces expresamos, nació hace 60 años. En un principio se dedicó a las especialidades de Ortodoncia y Ortopedia. En 1977 el Ateneo incorpora el Servicio de Cirugía, que fuera el que funcionaba en el Hospital Nacional de Odontología. Este fue el primer paso a la apertura de múltiples disciplinas en nuestra entidad.

Quien lideraba ese primer Servicio era el Prof. Dr. Alfredo Fermín Álvarez, acompañado del Dr. Mario Daniel Torres. El Dr. Álvarez era una brillante persona tanto en lo personal como en lo profesional. Él fue un ejemplo a seguir por sus valores éticos y morales. No tenía vanidades ni egocentrismos. Era un hombre apreciado y valorado por toda la comunidad odontológica.

Fue Presidente del “Ateneo Argentino de Odontología”, de la “Asociación Odontológica Argentina” y de la “Confederación Odontológica de la República Argentina”. Estas son, entre muchas otras, algunas de las razones por las que siempre lo recordaremos.

Más allá del compromiso con su profesión, el Dr. Álvarez se comprometió con su tiempo, con su aquí y ahora. Después de aquella desgraciada frase del año 1994: “que vayan a lavar los platos”, el Dr. presentó —desde la Editorial de esta Revista— una estupenda defensa a los investigadores de todos los lugares y los tiempos. Él formuló un alegato vibrante para proteger a aquellos de nuestra Patria y convencerlos para que “No se vayan, que los retengan, que no los echen, porque no los recuperaríamos más”. Citando a Jack Powell aseguró que “será como querer meter de nuevo la pasta de dientes dentro del tubo”.

La presencia del Dr. Álvarez vive aún hoy en la mano de sus discípulos. Entre ellos Carlos Guberman, Oscar Siscar, Jorge García, y Ricardo Pomeraniec -jovencitos de melena y entusiasmo- devenidos hoy en grandes profesionales y docentes de nuestra Institución. Durante las Jornadas recibimos con sumo agrado el

recordatorio de cirujanos disertantes que hablaron del Dr. Álvarez con mucho cariño y admiración. Pero su presencia vive también en nuevos y más jóvenes colegas que mantendrán la llama encendida en el tiempo mientras transiten el camino trazado por él.

Por todo esto le debíamos estas Jornadas al Servicio de Cirugía del Ateneo. Y así, ponerles el nombre “Dr. Alfredo Fermín Álvarez” fue un acertado y merecido homenaje a su líder nato, que ilumina e iluminará a todos aquellos que siguen hoy su compromiso con el Ateneo y con la profesión.

Desde nuestra institución, elegimos seguir nutriéndonos de docentes como el Dr. Álvarez. Él, junto con otras personas, ayudó a que el Ateneo sea lo que es. Ahora es nuestro turno de, como profesionales, trazar el rumbo que sigue.

Dra. Marcela Sánchez, Presidenta del AAO

Dra. Gladys Erra, Vicepresidenta del AAO

Dra. Lilian Pivetti, Secretaria del AAO

Carrera de Especialización en Ortodoncia y Ortopedia Maxilar

Presencial con frecuencia semanal

Título Universitario de Especialista en Ortodoncia

Res. CONEAU 228/05

Carga Horaria: 3244 hs.

Directora: Dra. Beatriz Lewkowicz

Codirectores: Dr. Eduardo Muiño – Dra. Liliana Periale

Coordinadores: Dra. Rosana Celnik – Dra. María Adela Gumiela – Dra. Patricia Zaleski

Modalidad:

- ✓ Presencial de asistencia diaria de 8:30 a 16:30 hs.
- ✓ Fecha de Inscripción: del 20 de Diciembre de 2013 al 15 de Marzo de 2014
- ✓ Fecha de Inicio: 7 de Abril de 2014

Contenidos:

- ✓ Contenidos y clases dictadas por docentes especialistas, con reconocida trayectoria en cada área.
- ✓ Integración disciplinaria: Operatoria Dental – Prótesis – Periodoncia – Cirugía –
- ✓ Disfunción ATM.
- ✓ Entrenamiento Pre-Clínico
- ✓ Clínica con atención de pacientes
- ✓ Ateneos de Casos Clínicos
- ✓ Diagnóstico, Prevención, Intercepción y Tratamiento de las maloclusiones
- ✓ Enseñanza intensiva y personalizada con tutores
- ✓ Apoyo informático
- ✓ Inglés técnico
- ✓ Metodología de la investigación
- ✓ Apoyo pedagógico a través del Campus Virtual del A.A.O.
- ✓ Un tutor orientador acompañará toda la experiencia de aprendizaje virtual

Metodología de trabajo:

- ✓ Actividad presencial diaria de Marzo a Diciembre de 8:30 a 16:30 de lunes a sábado

Carrera de Especialización en Ortodoncia y Ortopedia Maxilar

Presencial Intensiva con Frecuencia Mensual y Apoyo Virtual

Título Universitario de Especialista en Ortodoncia

Res. CONEAU 228/05

Carga Horaria: 3244 hs.

Directora: Dra. Beatriz Lewkowicz

Codirectores: Dr. Eduardo Muiño – Dra. Liliana Periale

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

Modalidad:

- ✓ Actividad presencial 1 semana al mes, de 8.30 a 19.30 hs
- ✓ Fecha de Inicio: 7 de Abril de 2014
- ✓ Fecha de Inscripción: del 20 de Diciembre de 2013 al 15 de Marzo de 2014

Contenidos:

- ✓ Contenidos y clases dictadas por docentes especialistas, con reconocida trayectoria en cada área.
- ✓ Se desarrollan con apoyo virtual, por internet, utilizando sistemas de Mensajería, Ateneos y Foros de discusión
- ✓ Plataforma virtual educativa especialmente diseñada para que los alumnos puedan interactuar con los docentes y compañeros desde sus lugares de residencia.
- ✓ Un tutor orientador acompañará toda la experiencia de aprendizaje virtual
- ✓ Modalidad asincrónica
- ✓ Entrenamiento Pre-Clínico
- ✓ Clínica con atención de pacientes
- ✓ Diagnóstico, Prevención, Intercepción y Tratamiento de las maloclusiones del niño al adulto mayor.
- ✓ Enseñanza intensiva y personalizada con tutores
- ✓ Apoyo informático
- ✓ Inglés técnico
- ✓ Metodología de la investigación
- ✓ Integración disciplinaria: Operatoria Dental –Prótesis – Periodoncia- Cirugía – Disfunción ATM
- ✓ Ateneos de Casos Clínicos.

Metodología de trabajo: ✓ Actividad presencial 1 semana al mes, de 8.30 a 19.30 hs.
✓ Aula Virtual

Informes e Inscripción

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

Carrera de Especialización en Endodoncia

Res. CONEAU 2039/13

Dictamen Favorable de la CONEAU

Directora: Prof. Dra. Beatriz Maresca

Coordinador: Dr. Juan Meer

Duración: 2 años - Carga Horaria: 1056 horas

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

Fecha de Inicio: 7 de Abril de 2014

Fecha de Inscripción: del 20 de Diciembre de 2013 al 15 de Marzo de 2014

Contenidos:

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

Metodología de trabajo:

- ✓ Actividad presencial



ACTIVIDAD ACADÉMICA 2014

ENDODONCIA BIOSEGURIDAD
E INFECTOLOGÍA

ODONTO PEDIATRÍA

ESTOMATOLOGÍA
IMPLANTOLOGÍA **OCLUSIÓN**

CIRUGÍA ORTODONCIA

**PRÓTESIS OPERATORIA
DENTAL** ...y más!

UNIDAD OPERATIVA DE LA
UNIVERSIDAD
FAVALORO

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

CURSOS E-LEARNING

TERAPÉUTICA OSTEOPORÓTICA Y BIFOSFONATOS: ¿EXISTE RELACIÓN ALGUNA?

OD. PICARDO, SILVANA NOEMÍ* / DR. PROF. REY, EDUARDO**

*Ayudante de primera Cátedra Cirugía y Traumatología Bucomáxilofacial II FOUBA. Tesista Doctoral: "Osteonecrosis maxilar en pacientes tratados en forma crónica con bifosfonatos derivados a la Cátedra de Cirugía y Traumatología Buco-Máximo-Facial II Facultad de Odontología UBA: Incidencia y características asociadas" RES 399

** Profesor Titular de las Cátedras de Cirugía y Traumatología Bucomáxilofacial I y II FOUBA. Jefe del Servicio de Odontología de la Academia Nacional de Medicina. Secretario de Relaciones Internacionales e Interinstitucionales FOUBA.

RESUMEN

Los bifosfonatos presentan una acción terapéutica favorable en el tejido óseo de aquellos pacientes que presentan como causa etiológica: osteoporosis.

El presente artículo pretende relacionar tratamiento crónico con bifosfonatos nitrogenados y osteoporosis, . Para lo cual, la AAOMS define el concepto de Osteonecrosis Maxilar (ONM) asociada a tratamiento crónico con bifosfonatos como: "Área ósea necrótica expuesta al medio bucal con más de ocho semanas de permanencia, en presencia de tratamiento crónico con bifosfonatos en ausencia de radioterapia en cabeza y cuello".

PALABRAS CLAVE: Bifosfonatos – Hueso – ONM – Osteoporosis – Necrosis – Tratamiento - Área Máximo-Facial.

ABSTRACT

The Bisphosphonates make the correct therapeutic action in bone tissue when patients are affected with a pathologic cause: Osteoporosis.

This article is supposed to communicate the interaction between nitrogen bisphosphonates and osteoporosis. For that reason, AAOMS describes Osteonecrosis of the Jaw (ONJ) as: "Exposed, necrotic bone in the maxillofacial region that has persisted for more than eight weeks with current or pervious treatment with bisphosphonates and had no history of radiation to the jaw"

KEYWORDS: Bisphosphonates – Bone – ONJ – Osteoporosis – Necrosis – Treatment - Maxillofacial Area.

INTRODUCCIÓN

Los Bifosfonatos son compuestos sintéticos anticatabólicos, utilizados por la Medicina hace más de tres décadas para el tratamiento de desórdenes esqueléticos: Osteoporosis, Enfermedad de Paget, Hipercalcemia asociada a Mieloma Múltiple y metástasis óseas (propias de cáncer de mama, próstata, ovario, pulmón, riñón, etc.), Osteogénesis Imperfecta y Displasia Fibrosa (1), (2), (3), (4), (5).

Existe un delicado equilibrio biológico entre osteoclastos, osteoblastos y osteocitos . En presencia de bifosfonatos, tanto nitrogenados como no-nitrogenados, se altera dicho equilibrio(6).

Utilizando la afinidad que el bifosfonato tiene por io-

nes divalentes como el Ca^{+2} , al ser endocitado por el osteoclasto, y una vez que la droga se encuentra en el interior del mismo, los bifosfonatos no nitrogenados inactivan la hidrolización del ADP en osteoclastos. Esto provoca toxicidad celular y consecuente apoptosis. (6), (7), (8).

Los Bifosfonatos nitrogenados, aparte de actuar como análogo de tóxicos de ATP, se comportan como diana molecular de FPP-sintetasa . Esto implica la inhibición de la síntesis de colesterol y la inhibición de la vía mevalonato impidiendo la síntesis de farnesil-pirofosfato y generil-generil difosfato. Consecuentemente esta acción impide la síntesis de isoprostenoides, esenciales para la modificación traslacional de

GTP, inhibiendo la bomba de GTPasa y las resultantes Proteína G, Ras, Rho, Rac. Esto afecta la organización del citoesqueleto, tráfico de vesículas como transporte intracelular, la formación del borde en cepillo osteoclástico y la proliferación celular con la resultante apoptosis del osteoclasto (9).

Una teoría posiblemente lógica que explicita el desarrollo de osteonecrosis correspondería a la suspensión de la angiogénesis ya que los bifosfonatos inhibirían el factor de crecimiento angiogénico (VEGF) (10).

La FDA (Federal Drug Association) asiente que los bifosfonatos corresponden ser drogas seguras y que el 93% de las ONM están asociadas actualmente a terapéuticas que se administran a altas dosis y por vía endovenosa. Pero es necesario conocer que el 7% restante corresponden a terapéuticas que se administran por vía oral (11).

El aumento de reabsorción ósea observada en la osteoporosis corresponde a la afectación de la función osteoclástica, ya que existe una franca disminución de RANK (Receptor de Activación Nuclear Kappa β) y OPG (Osteoprotegerina). La estrategia del tratamiento de osteoporosis con bifosfonatos inhibe la reabsorción trabecular por parte de los osteoclastos (12). Por ende, reducen la posibilidad de producir fracturas vertebrales en un 70% y las fracturas de cadera en un 41%. Estas drogas afectan la expresión del RANKL (Receptor de Activación Nuclear Kappa β ligando), que corresponde a un factor de diferenciación osteoblástico y que es secretado por dichas células siendo responsable de la inducción a la reabsorción por parte de osteoclastos al unirse con RANK, que se halla expresado en la membrana de dicho macrófago. Por eso: la disminución de RANKL es importante en la terapéutica de la osteoporosis. (13)

CASO CLÍNICO

En Agosto de 2011 se presenta a la consulta una paciente de sexo femenino de 69 años de edad, desdentada parcial. Posee una lesión supurante y dolorosa de naturaleza crónica con tejido óseo expuesto al medio bucal, correspondiente a postoperatorio quirúrgico de exodoncias de piezas 23, 22, 21, 11, 12, 13 realizada en Enero de 2011 y una exposición ósea de tipo espontánea correspondiente al sector 1 y 2 (zona de premaxila) (Foto 1).

Se solicitó una Tomografía Axial Computada (TAC) cortes axiales y coronales de macizo cráneo-facial. En la misma se describen áreas radio-lúcidas exten-



FOTO 1

sas de naturaleza algodonosa, secuestros no adheridos al hueso no afectado en maxilar superior -zona incisivos bilateral sector 1-2- y con pérdida de sustancia donde está afectada la fosa nasal con la consecuente comunicación. (Foto 2, 3).

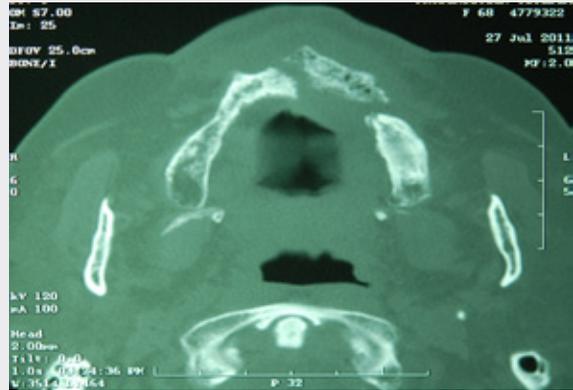


FOTO 2



FOTO 3

Respecto a su historia médico-clínica la paciente presenta diagnóstico de Osteoporosis, por lo cual consumió Alendronato 70 mg. semanal durante 48 meses y citrato de calcio + vitamina D3 1500 mg. relatando antecedentes de fractura de cadera en el año 2009.

Se realizaron lavajes antisépticos con yodo povidona al 10% a presión positiva con jeringa tipo luer dos veces por semana. Se indicaron buches diarios con clorhexidina 0,12 % en forma ambulatoria. Se prescribió Amoxicilina 500 mg. + Ac. Clavulánico 125 mg. solo en el inicio del tratamiento debido al cuadro inflamatorio sistémico agudo remitiendo el cuadro.

Transcurridos diez meses la paciente expulsó en forma espontánea el fragmento óseo expuesto al medio bucal (sector 4). Habiendo comunicación con el medio bucal mediante fístula con fosa nasal, se produjo rápidamente su cierre. (Foto 4).



FOTO 4

DISCUSIÓN

Hasta el momento no existe tratamiento efectivo ante la ONM asociado a bifosfonatos. Por eso las terapéuticas preventivas son extremadamente importantes de llevar a cabo. (14), (15).

Algunos médicos aconsejan a “Drug Holiday” (vacaciones terapéuticas de bifosfonatos) (16), (17). Otros autores no acuerdan con dicha moción sosteniendo que la acumulación intraósea es causa primaria para no aconsejar la suspensión del tratamiento ya que dicha concentración perduraría en el tiempo (concentración y tiempo dependiente del bifosfonato prescrito) (18), (19).

Tampoco existe consenso acerca de cuál es el manejo terapéutico de los pacientes que padecen osteonecrosis asociada a un tratamiento crónico con bifosfonatos.

El Task force ASMBR of ONJ en el 2007 propone un

tratamiento conservador y la AAOMS en el año 2009 adiciona la utilización de lavajes antisépticos, la remoción de porciones óseas necróticas, etc. dependiendo del estadio en el cual se encuentre la patología del paciente (20).

Existen postulados de algunos autores que preconizan la utilización de Cámara Hiperbárica (HBO₂) porque ofrece el tratamiento efectivo para la osteoradionecrosis ya que establece un gradiente de oxígeno propio para la terapéutica dispuesta.

Otros autores proponen que no ha resultado ser una terapéutica coadyuvante conveniente que haya brindado algún beneficio terapéutico y proponen la utilización de ozono-terapia y el PRP (plasma rico en plaquetas) (21).

Marx ofrece una postura más resectiva, dividiendo en cuatro tipos terapéuticos propuestos, dependiendo de los cuatro estadios que propone la AAOMS (3):

- Resección y colocación de fijación rígida.
- Resección con colocación demorada de fijación rígida.
- Resección con o sin fijación rígida con reemplazo de tejidos blandos mediante colgajos.
- Resección y reemplazo de tejidos necróticos con colgajos de tejido blando. (22).

El Canadian Consensus Practice Guidelines for Bisphosphonate Associated Osteonecrosis of the Jaw propuso en el año 2008 recomendaciones de atención odontológica pre, post y durante el tratamiento con bifosfonatos la cual debería llevarse a cabo para una correcta atención clínica. (23).

PROTOCOLO DE ATENCIÓN RESPECTO A TRATAMIENTO CON BIFOSFONATOS

Recomendaciones antes de iniciar terapia con bifosfonatos

1. Consulta odontológica.
2. Intercomunicación Médico-Odontólogo.
3. Exámen clínico y Rx. (periapical + panorámica).
4. Tratamiento dental: eliminar focos infecciosos para prevenir futuras intervenciones quirúrgicas.
5. No considerar la posibilidad futura de colocar implantes.
6. Remoción de torus mandibular o palatino con mucosa adelgazada.

7. Se recomienda profilaxis ATB para cualquier procedimiento invasivo.
8. No es necesario demorar terapia si hay que hacer tratamiento no invasivo; de ser invasivo, esperar un mes post-cirugía para iniciar tratamiento.
9. Una vez iniciado el tratamiento, realizar controles odontológicos periódicos.

Recomendaciones odontológicas a considerar durante la terapia con bifosfonatos

1. Exhaustivo examen odontológico.
2. Examen radiológico: osteólisis, osteoesclerosis, pérdida de inserción, lesión de furcación.
3. Evitar exodoncias.
4. Movilidad de grado 1 y 2: ferulizar
5. Movilidad de grado 3 con o sin absceso: exodoncia + ATB terapia.
6. Evaluar zonas de posible presión o fricción protética: aliviar.

Tratamiento del paciente con osteonecrosis de los maxilares

1. Informar al paciente.
2. Tratamiento combinado médico-odontológico.
3. Realizar toma biopsica (solo en pacientes oncológicos).
4. Eliminar o controlar el dolor y prevenir la progresión de hueso expuesto.
5. Control infección: Irrigaciones y buches con clorhexidina 0.12% y ATB terapia de ser en caso de reagudización con manifestación sistémica.
6. No se recomienda cirugía para no extender el área ósea expuesta y, a su vez, debilitar el hueso maxilar.

BIBLIOGRAFÍA:

- 1- Dimitrikopoulos, C, Magopoulos, D, Karakasis: Bisphosphonate-induced avascular osteonecrosis of the jaws: a clinical report of 11 cases. Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 2006; 35:588-593.
- 2- Aliya A. Khan, George K. B. Sándor, Edward Dore, Archibald D. Morrison, Mazen Alsahli, Faizan Amin, Edmund Peters, David A. Hanley, Sultan R. Chaurdry, David W. Depster, Francis H., Glorieux, Alan J. Nevielle, Reena M. Talxar, Cameron M. Clockie, Majd al Mardini, Terri Paul, Sundeep Khosla, Robert G. Josse, Susan Sutherland, David K. Lam, Robert P. Carmichael, Nick Blanas, David Kendler, Steven Petak, Louis Georges ST-Marie, Jacques Brown, A. Wayne Evans, Loena Rios, Juliet E. Compston. Canadian Consensus Practice Guidelines for Bisphosphonate Associated Osteonecrosis of the Jaw. First Release June 1 2008; J. Rheumatol 2008; 35:1391-7.
- 3- Ruggiero SL, Dodson TB, Assael LA, Landesberg R, Marx RE, Mehrotra B; American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons position paper on bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws--2009 update. J Oral Maxillofac Surg. 2009 May;67(5 Suppl):2-12.
- 4- Tajana I. Jung, Falk Hoffman, Gerd Gleske. Disease-specific risk for an osteonecrosis of the jaw under bisphosphonate therapy. J. Cancer Res. Clin Oncol (2010) 136: 363-370.
- 5- Gueiros LA, Lopes MA, Leão JC. Paget's disease and bisphosphonate-associated osteonecrosis of the jaws. J Oral Maxillofac Surg. 2008 Jun;66(6):1319.
- 6- John B. Nase, Jon B. Suzuki. Osteonecrosis of the jaw and oral bisphosphonate treatment. J Am Dent Assoc. 2006 Aug;137(8):1115-9; quiz 1169-70.
- 7- Robert E. Marx. Oral and Intravenous Bisphosphonate-Induced Osteonecrosis of the Jaws, History, Etiology, Prevention and Treatment. Quintessence Publishing Co, Inc 2007. Canada.
- 8- Cameron Y. S. Lee, Jon B. Suzuki. CTX Biochemical Marker of Bone Metabolism. Is it a Reliable Predictor of Bisphosphonate-Associated osteonecrosis of the Jaws After Surgery? Part I: biological Concepts With a Review of the Literature. Implant Dent 2009; 18:492-500.
- 9- Sook- Bin Woo, Jonh W. Hellstein, Jhon R. Kalmar. Systematic Review: Bisphosphonates and osteonecrosis of the Jaws. Ann. Intern. Med. 2006; 144:753-761.
- 10- Honorary Director, Second Division of Endocrinology, Alexandra Hospital, Athens Greece. Bisphosphonate-associated adverse events. Hormones 2009, 8 (2): 96-110.
- 11- S. Rayman, K. Almas, E. Dincer. Bisphosphonate-related jaw necrosis: A team approach management and prevention. Int. J. Dental Hygiene 7, 2009; 90-95.
- 12- Pampu AA, Dolanmaz D, Tüz HH, Avunduk MC, Ki ni ci RS. Histomorphometric evaluation of the effects of zoledronic acid on mandibular distraction osteogenesis in rabbits. J Oral Maxillofac Surg. 2008 May;66(5):905-10.

- 13- Aragon-Ching JB, Ning YM, Chen CC, Latham L, Guadagnini JP, Gulley JL, Arlen PM, Wright JJ, Parnes H, Figg WD, Dahut WL. Higher incidence of Osteonecrosis of the Jaw (ONJ) in patients with metastatic castration resistant prostate cancer treated with anti-angiogenic agents. *Cancer Invest.* 2009 Feb;27(2):221-6.
- 14- Vandana Kumar, Barry Pass, Steven A. Guttenberg DDS, MD, John Ludlow, Robert W. Emery, Donald A. Tyndall, Ricordo J. Padilla. Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws *J. Am Dent Assoc*, Vol 138, N°5 602-609.
- 15- Tim Van den Wyngaert, Manon T Huizing, Eric Fossion, Jan B. Vermorcken Scintigraphic evaluation of mandibular bone turnover in patients with solid tumors receiving zoledronic acid. *Oral Oncology* 46 (2010) 214-218.
- 16- J. W. ong, W. Nam, L-H. Cha, S-W. Chung, H. S. Choi- K. M. Kim, K. J. Kim, Y. Rhee, S. K. Lim. Oral bisphosphonates-related osteonecrosis of the jaw: the first report in Asia. *Osteoporosis Int* (2010) 221: 847-853.
- 17- Robert Jonh W, Knight, Chaithan Reddy, Michael A. Rtshiladze, Gregory Lvoff, David Sherring, Damian Marucci. Bisphosphonate-Related Osteonecrosis of the Jaw: Tip of Iceberg. *J. Craniofac Surg* 2010; 21: 25-32.
- 18- José-M Montoya-Carralero, Pablo Parra-Mino, Piedad Ramirez-Fernandez, Isabel M. Morata-Murcia, M del Carmen Mompeán-Gambín, José-Luis Calvo-Guirado. Dental implants in patients treated with oral bisphosphonates. A bibliographic review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2010 Jan 1; 15 (1): e 65-69.
- 19- Vitorio Fusco, Anna Baraldi, Anastasios Loidoris, Libero Ciuffreda, Claudia Galassi, Franco Goia, Matteo Scoletta, Sid Berrone, Arnaldo Benech, Cinzia Ortega, Alfredo Berruti. Jaw Osteonecrosis associated with intravenous bisphosphonate: is incidence reduced after adoption of dental preventive measures? *J. Oral Maxillofac Surg* 67:1775-1784, 2009.
- 20- Melo MD, Obeid G. Osteonecrosis of the jaws in patients with a history of receiving bisphosphonate therapy: strategies for prevention and early recognition. *J Am Dent Assoc.* 2005 Dec;136(12):1675-81.
- 21- Burr DB; ASBMR Task Force. Summary of ASBMR Task Force on ONJ. *J Musculoskelet Neuronal Interact.* 2007 Oct-Dec;7(4):354-5
- 22- Rizzoli R, Vurlet N., Cahall D, Delmas PD, Eriksen EF, Felsenberg D, Grbic J, Jontell M, Landesberg R, Laslop A, Wollenhaupt M, Papapoulos S, Sezer O, Sprrafka M, Regisnster JY. Osteonecrosis of the jaw and bisphosphonate treatment for osteoporosis. *Bone.* 2008 May;42(5):841-7. Epub 2008 Jan 18.
- 23- L.M. Junquera, R. Martín-Granizo. Diagnóstico, prevención y tratamiento de la osteonecrosis de los maxilares pro bifosfonatos. Recomendaciones de la Sociedad Española de Cirugía Oral y Maxilofacial (SECOM). Comisión Científica de la SECOM, Mayo 22 del 2008.

TRATAMIENTO ORTOPÉDICO PRE-QUIRÚRGICO DYNACLEFT Y CONFORMADOR NASAL EN PACIENTES CON FISURA LABIO PALATINA UNILATERAL COMPLETA TRATADOS EN FUNDACIÓN GANTZ, SANTIAGO, CHILE

TANIA HECHENLEITNER^A / LUIS MONASTERIO^B / YRANA LOPES^A / MARÍA EUGENIA TASTETS^C / JACQUELINE GARCÍA^C / FABIÁN VALDERRAMA^D

A. Odontóloga Fundación Dr Alfredo Gantz Mann, Hospital del Niño Fisurado, Santiago, Chile

B. Cirujano Plástico y Director Médico Fundación Dr Alfredo Gantz Mann, Hospital del Niño Fisurado, Santiago, Chile

C. Enfermera Fundación Dr Alfredo Gantz Mann, Hospital del Niño Fisurado, Santiago, Chile

D. Pasante área de Cirugía Fundación Dr Alfredo Gantz Mann, Hospital del Niño Fisurado, Santiago, Chile

RESUMEN

Introducción: La Fundación Gantz utiliza como tratamiento de Ortopedia pre quirúrgica en pacientes fisurados el parche Dynacleft y Conformador Nasal. Por esto, se realizó un estudio para constatar las características generales que conlleva este tratamiento, las instrucciones hacia los padres y las posibles complicaciones presentadas.

Materiales y métodos: Se realizó una encuesta a 57 apoderados de pacientes con fisura labio-palatina unilateral completa tratados con Dynacleft y Conformador Nasal.

Resultados: En cuanto al parche Dynacleft, la duración fue de 2,5 días con o sin uso de parche anexo. Su principal causa de recambio era que al mojarse, perdía sus propiedades de adhesión y resistencia y la mayoría de los encuestados afirma que su uso, mejora el procedimiento de alimentación. Con respecto a la apreciación de los padres de ambos tratamientos, mayoritariamente afirman un resultado estético excelente. Si bien presentan buena tolerancia, en ambos tratamientos presentan complicaciones.

Discusión: Es importante enfatizar el uso del parche Dynacleft en la alimentación y mantener, en lo posible, un ambiente seco para su mayor duración y no utilizar un parche anexo, ya que éste sólo interfiere en el tratamiento. Algunas sugerencias para evitar la desinserción del conformador nasal es el uso de cinta

ABSTRACT

Introduction: Fundación Gantz uses Dynacleft patch as a pre surgery orthopedic treatment for cleft patients. Thus, a study has been conducted to verify the general characteristics of this treatment, parents' instructions and possible issues.

Materials and methods: A survey has been carried away to 57 parents of patients with complete unilateral cleft lip palate who were treated with Dynacleft patch and Nasal conformer.

Results: In the case of Dynacleft patch, it was removed after 2.5 days with or without the use of an additional patch. The major reason for replacement was that it got wet and lost its adhesive properties and resistance, also, most of the surveyed claims that its use helps with the feeding procedure. With respect to parents' appreciation of both treatments, the majority claims that its aesthetic result is excellent. Although these treatments show good tolerance, both present complications.

Discussion: It is important to emphasize in the using in of Dynacleft patch in the feeding, keeping it in a dry environment to enhance its duration and to not use an additional patch that would only interfere with the treatment. Some suggestions to avoid the detachment of the Nasal conformer are the use of a micro pore tape over the nose and/or the immobilizing of the patient's arms. In the case of Dynacleft

micropore sobre la nariz o/ y la inmovilización de los brazos del lactante. En caso del parche Dynacleft, el tratamiento para evitar la irritación de la piel es mediante parches protectores.

Conclusión: Gracias a este estudio podremos realizar de mejor forma nuestros tratamientos y así, obtener mejores resultados.

PALABRAS CLAVE: Fisura labio palatina – Dynacleft – Conformador Nasal

patch, the treatment to avoid skin rash is the use of protective patches.

Conclusion: Thanks to this study we will be able to proceed in a better way with our treatments and, if possible, obtain better results.

KEYWORDS: Cleft lip palate – Dynacleft – Nasal conformer

INTRODUCCIÓN

Las Fisuras Labio palatinas son las malformaciones craneofaciales más frecuentes, con una prevalencia de 1,7 por 1.000 nacidos vivos. Se define como una deficiencia estructural congénita originada por la falta de fusión de los tejidos embrionarios que darán origen al labio superior y al paladar¹.

En Chile constituye un grave problema de salud pública por su alta incidencia, siendo de 1,8 por 1.000 (1 de cada 620). Si esta cifra se proyecta al número de nacimiento anuales, se estima aproximadamente 452 nuevos casos cada año^{2,3}.

Dentro del tratamiento integral en lactantes con fisura labio alveolo palatinas, encontramos la ortopedia pre quirúrgica.

Esta es una terapia que moviliza los segmentos de un maxilar fisurado durante los primeros meses de vida del niño, con el propósito de obtener una menor distancia entre los segmentos labiales y alveolares. Esto facilita la reparación de los tejidos con una mínima tensión y se traduce en una disminución en la aparición de tejido cicatricial, requiriendo de un menor número de correcciones quirúrgicas posteriores⁴.

La Fundación Gantz, Hospital del Niño con Fisura, es la única Institución chilena privada sin fines de lucro, dedicada al tratamiento y rehabilitación integral de los niños portadores de fisuras faciales.

Luego de 28 años de experiencia y evaluaciones de los resultados quirúrgicos, funcionales y estéticos, esta institución ha considerado de manera positiva las cualidades del tratamiento pre-quirúrgico y confía en que es un valioso aporte para la cirugía.

Ortopedia de Modelamiento Naso alveolar de Grayson

Desde el año 1999 hasta el año 2009 la Fundación

Gantz utilizó la ortopedia de modelamiento naso alveolar de Grayson donde pudo apreciar resultados muy beneficiosos en la armonía facial del paciente. Esta consiste en un modelamiento activo alveolar y nasal mediante el uso de placas intra-orales de acrílico que es secuencialmente modificado. Al mismo tiempo se le agrega una antena nasal, que es una proyección del acrílico, que permite la modelación de la narina malformada.^{4,5}



Figura 1- Placa de Modelamiento Naso alveolar de Grayson

Inspirados por el trabajo de Berggren, esta misma Institución utiliza como forma alternativa a la antena nasal el “conformador nasal”, que es insertado en la narina afecta.⁷

Este sistema simple y efectivo se fabrica con un clip recubierto con plástico. En uno de sus extremos se moldea dando la forma de un gancho cubierto por una cinta de teflón y es introducido en la ventana nasal. El otro extremo se conecta a una banda elástica (elástico de ortodoncia 4,8mm, Medium, PULL) que es traccionado oblicuamente (1,3N,128grs) hacia la región frontal opuesta a la fisura, que se fija con tela Micropore⁷.

Actualmente, la técnica más utilizada en Chile es esta ortopedia, siendo desde el 2005 incluida dentro

del programa AUGÉ³.



Figura 2. Paciente con placa de modelamiento Naso-Alveolar de Grayson y Conformador Nasal.

Ortopedia *Dynacleft* y Conformador Nasal

Con el fin de evitar la placa intraoral y simplificar la técnica de Grayson, a fines del 2009 esta misma Institución introdujo una nueva ortopedia pre quirúrgica conformada por el parche *Dynacleft* y conformador nasal, reemplazando la ortopedia de modelamiento naso alveolar de Grayson.

El modelador nasal presenta las funciones de modelar y corregir la mala posición del cartilago nasal y la base alar de la nariz del lado afectado, dando una buena simetría a la nariz.

Esta nueva ortopedia consiste en una cinta de papel adhesiva que tiene un elástico en su centro que al aplicarlo sobre la mejilla produce acercamiento de los segmentos de la fisura labial reduciendo, debido a la tracción muscular, el ancho de la fisura ósea.

La duración del tratamiento, tanto para pacientes



Figura 3- Paciente con parche *Dynacleft* y Conformador Nasal.

uni como bilaterales, es de un promedio de 3 meses.

En la literatura, existe un solo artículo en donde comparan estas dos técnicas⁶. Este afirmaba que, en relación a los cambios producidos en el maxilar; a nivel de la fisura anterior, distancia anteroposterior y ancho transversal del maxilar, no se encontraron diferencias significativas. Lo que sí planteaban era que la ortopedia con *Dynacleft* tiene una serie de beneficios a favor de Grayson ya que el primero es más económico (7 parches: 25,65US\$), es más simple de instalar por parte de los padres y profesionales y no se necesita de odontólogos que hayan requerido una certificación previa, ya que los controles son realizados por la enfermera la primera semana y cada 2 semanas por los cirujanos, por lo que es realizable en cualquier centro y es mejor tolerado por parte del paciente.

La instalación consiste en lo siguiente:

1. Asegurarse que la piel esté limpia y seca.
2. Retirar el protector de la parte central.
3. Ubicar el extremo redondo del parche en el lado donde se encuentra la fisura, asegurando que el borde de la parte elástica quede ubicado en el borde de la fisura. Presionar sobre la mejilla.
4. Afrontar los bordes de la fisura y estirar el extremo libre del parche hasta que el elástico haya alcanzado el doble de su ancho original. Cuando el parche se encuentre estirado, pegar la cinta en la mejilla.
5. Desprender todo papel protector del parche y presionar suavemente la cinta sobre la piel.
6. Educar sobre los cuidados y reinstalación.

Hoy en día la Fundación Gantz es un referente nacional e internacional del uso de la Ortopedia *Dynacleft* y Conformador Nasal en pacientes fisurados ya que es el único centro Nacional que utiliza este protocolo. Es por esto que, como Institución, nos sentimos en la obligación de estudiar las características generales que conlleva este tratamiento. Tales como: el costo aproximado, su tolerancia, las complicaciones presentadas y la apreciación de los padres con respecto a los resultados estéticos de estas ortopedias.

De igual modo, hemos visto que muchos apoderados utilizan una cinta anexa sobre el parche *Dynacleft* para otorgar mayor duración, por lo que queremos saber la prevalencia de padres que lo realizan y si éste método logra efectivamente brindar el beneficio que ellos afirman.

Con este estudio lograremos además determinar las falencias de estas ortopedias y así sugerir algunos cam-

bios para que aumente su efectividad y tolerancia.

MATERIALES Y MÉTODOS

Este estudio se llevó a cabo mediante una encuesta telefónica y personal dirigida a apoderados de pacientes con fisura labio palatina unilateral completa, atendidos en la Fundación Gantz, Santiago-Chile.

El total de la muestra estuvo constituida por pacientes nacidos entre los años 2010 y 2013. Todos ellos iniciaron y finalizaron la ortopedia mediante Dynacleft y Conformador nasal.

Los temas tratados en esta encuesta están relacionados con la cantidad de parches utilizados durante el tratamiento, las principales causas de su recambio, la tolerancia y sus complicaciones.

En total se realizaron 68 encuestas a apoderados, de los cuales 57 fueron utilizado en este estudio, ya estos fueron tratados con parche Dynacleft y el Conformador Nasal. El resto de las encuestas no se utilizó, ya que 8 utilizaron la placa de Grayson y Conformador Nasal, 1 usó la placa de Grayson en conjunto con Dynacleft y conformador Nasal y 2 utilizaron cinta Micropore con conformador Nasal.

Previo a realizar la encuesta, ésta se validó solicitando ser respondida por 10 apoderados, los cuales realizaron algunas observaciones que fueron consideradas para su mejor comprensión.

RESULTADOS

La muestra estuvo constituida por 27 hombres y 31 mujeres teniendo una edad promedio de 1 año a 6 meses, siendo la mínima de 4 meses y la máxima de 3 años.

La tabla 1 muestra que, alrededor de la mitad de los pacientes que utilizaban parche Dynacleft, utilizaron durante el tratamiento una cinta sobre el parche. El 100% de los apoderados que aplicaban la cinta anexa, afirmaban que era para otorgar mayor resistencia del parche. De ellos, el 67% indicaba aplicarlo

SOLO DYNACLEFT		DYNACLEFT + CINTA ANEXA
1º y 2º mes	3º hasta Queiloplastía	1º-2º mes
2,6	2,5	2,2

Tabla 1- Número de días que dura un parche utilizado en el tratamiento

desde el primer y segundo mes en adelante y el 33% restante desde el tercer mes.

La Tabla 2 afirma que la principal causa de recambio del parche durante todo el tratamiento es que al mojarse, pierde sus propiedades de adhesión y resistencia.

PRIMER Y SEGUNDO MES		
Se Moja	Se ensucia	Se lo saca
98%	4%	4%
TERCER MES HASTA LA CIRUJÍA		
Se moja	Se ensucia	
98%	7%	

Tabla 2- Causas de recambio del parche Dynacleft (Se podía responder más de una causa)

Si bien el 100% de los encuestados afirmaba que alimentaba al lactante con el parche inserto sobre las mejillas, la tabla 3 indica lo observado por los padres mientras alimentaban a su hijo.

FAVORECE	NO MEJORA NI EMPEORA	DESFAVORECE
65%	35%	-

Tabla 3- Efecto en la alimentación el uso del parche Dynacleft

La tabla 4 cuenta la tolerancia por parte de los pacientes al tratamiento. Se puede observar que el parche Dynacleft presenta una mayor tolerancia que el conformador nasal.

	DYNACLEFT	CONFORMADOR NASAL
Bien tolerados	89%	37%
Moderadamente toelrado	11%	61%
No tolerado	-	2%

Tabla 4- Tolerancia al tratamiento

	DYNACLEFT	CONFORMADOR NASAL
Exclenete	61%	53%
Bueno	35%	35%
Regular	4%	12%
Malo	-	-

Tabla 5- Apreciación de los padres respecto al resultado estético final del tratamiento

La tabla 5 representa la apreciación de los padres respecto al resultado estético final del tratamiento, siendo en su mayoría excelente en ambos tratamientos.

La tabla 6 representa las complicaciones en el uso de ambos tratamientos. Como se aprecia, la mayoría de los pacientes no tuvieron complicaciones, pero la más vista utilizando el parche Dynacleft, fue la alergia inicial. Con el uso del conformador nasal, fue la inseguridad por parte de los padres que el gancho, al desinsertarse, lesione un globo ocular. Es importante decir que ningún paciente tuvo una lesión con el uso de esta ortopedia.

DISCUSIÓN

Si estimamos que un parche le dura 2,5 días en todo el tratamiento y que es operado al cuarto mes, vien-

do los resultados estimamos un costo de 190 US\$ aproximado en parches Dynacleft. La causa de recambio principal del parche es porque al mojarse, pierde sus propiedades, logrando que éste pierda su integridad. Una medida para otorgar mayor tiempo del parche es tratar de conservarlo en un ambiente seco, sobre todo durante la alimentación. Por esto se sugiere siempre tener disponible toallas para secar, introducción sin temor de la mamadera y utilización de mamaderas especiales.



Figura 4 - Paciente con alergia al parche Dynacleft.

Si bien en la alimentación es donde más se moja el parche es importante enfatizar el uso del Dynacleft a los apoderados, ya que es en ese momento donde hay una gran actividad muscular y es importante una correcta dirección de sus fibras. Si bien el 100% de los encuestados afirma que alimentaba al lactante con el parche inserto, el 35% afirma que no interfiere en

DYNACLEFT	SIN COMPLICACIONES		CON COMPLICACIONES				
	63%		37%				
			IRRITACIÓN EN MEJILLAS	ALERGIA INICIAL			
			43%	57%			
CONFORMADOR NASAL	SIN COMPLICACIONES		CON COMPLICACIONES				
	64%		36%				
			IRRITACIÓN ALA INTERNA DE LA NARIZ	MARCA DEL CONFORMADOR EN LA NARIZ	IRRITACIÓN DE LA FRENTE	LARGO PROCESO DE APRENDIZAJE	MIEDO POR PARTE DE LOS PADRES A QUE SE DAÑARA EL OJO
			20%	25%	15%	10%	10%

Tabla 6- Complicaciones en el uso de ambas ortopedias

la alimentación. Por lo que podríamos pensar que, en muchas ocasiones, el parche no se está usando en este proceso.



Figura 5- Figura 5- Paciente utilizando cinta Micropore sobre el parche Dynacleft.

Otro punto importante de observar es la gran cantidad de pacientes que utilizan una cinta anexa sobre el parche Dynacleft. Es importante advertir al apoderado que el uso de una cinta anexa no aumenta la re-



Figura 6- Paciente con protectores de mejillas

sistencia del parche, sólo interrumpe el tratamiento. Esto se debe a que su utilización hace que la parte central elástica disminuya su función.

Que un gran porcentaje de apoderados use el parche anexo nos hace pensar que una razón por la que aplica un parche sobre el Dynacleft es para que se vea más sobrio. Por lo que sugeriremos a Canica cambiar el color del parche de blanco a color piel.

Una de las complicaciones vistas en pacientes con Dynacleft es la irritación en sus mejillas. Esta se podría evitar con la utilización de protectores de mejillas. De esta forma:

- Se evitará el uso intermitente de este tratamiento.
- Disminuirá la utilización de cremas, que generarán menor adhesión del parche.



Figura 7- Tracción y posición correcta del Dynacleft y Conformador Nasal.

Por último, la complicación más vista en el uso del conformador nasal, es el miedo por parte de los apoderados que éste, al desinsectarse de la nariz, dañe el globo ocular. Algunas sugerencias que proponemos son: el uso de cinta Micropore sobre la nariz para evitar el desplazamiento del gancho nasal y, en caso que los padres quieran, utilizar alfileres de gancho en las mangas de la ropa para evitar su desinserción.

En ambos tratamientos es fundamental un control semanal para vigilar el correcto uso de ambas ortope-



Figura 8- Tracción y posición incorrecta del Conformador Nasal, ocasionando que no mejore la posición de la columela y cartílagos alares.

dias ya que para un correcto resultado es importante que el grosor del conformador y la fuerza de tracción sea el adecuado. En este control, además de enfatizar el correcto uso de ambas ortopedias, pensamos que mostrar fotos de pacientes con los principales errores que cometen los padres sería muy beneficioso en el cumplimiento del tratamiento. Como por ejemplo: La poca tracción del conformador nasal, el incorrecto tamaño del conformador.

CONCLUSIONES

Mediante este estudio se puede concluir que, si bien, estos tratamientos tienen buena tolerancia por parte de los pacientes y la apreciación de la mayoría de los padres es excelente, se han podido constatar las principales falencias en el uso diario de estos tratamientos.

Sin duda alguna, como Institución instauraremos to-

dos estos métodos que ayudarán a cumplir de mejor forma los objetivos y se sugerirá a CANICA (empresa canadiense que fabrica los parches) fabricar el parche Dynacleft de un material más impermeable, sobre todo el elástico del centro y, en lo posible, cambiar el color de blanco a color piel, para un mayor confort de los padres y así evitar el uso de Micropore sobre el parche Dynacleft. A esta misma empresa, se le solicitará un conformador nasal con mejores propiedades mecánicas para un mejor resultado y satisfacción de los padres.

Por último, es fundamental un seguimiento en estos pacientes para evaluar el efecto de ambas ortopedias y continuar con estudios para mejorar cada día el tratamiento de nuestros pacientes fisurados.

ENCUESTA PARA APODERADOS QUE HAYAN FINALIZADO EL TRATAMIENTO ORTOPÉDICO PRE-QUIRÚRGICO DYNACLEFT Y CONFORMADOR NASAL EN PACIENTES CON FISURA LABIO PALATINA UNILATERAL COMPLETA

Tania Hechenleitner- Luis Monasterio- Yrana Lopes-Fabián Valderrama- María Eugenia Tastets- Jacqueline García

Nombre y Apellido: _____

Edad: _____

Lado de la Fisura : _____

Síndrome: _____

Cuantos días le duraba UN parche al:

1ºy 2º Mes	3º Mes hasta la cirugía
Nº	Nº

¿Cuál es la principal causa de recambio del parche?

1ºy 2º Mes	3º Mes hasta la cirugía
Nº	Nº

¿Alimentaba a su hijo/a con el parche Dynacleft?

_Si
_No

Si su respuesta fue sí, el uso de Dynacleft en la alimentación:

_La Favorece.

_No la mejora ni empeora.

_La Desfavorece

¿Utilizó una cinta adhesiva sobre el parche Dynacleft? Si es SÍ, indique desde que mes y la causa.

_No
_Si

Desde que Mes _____

Causa: _____

Como considera que su hijo/a se comporta con el uso del:

Parche Dynacleft	Conformador Nasal
<input type="checkbox"/> _Lo tolera	<input type="checkbox"/> _Lo tolera
<input type="checkbox"/> _Lo tolera moderadametne	<input type="checkbox"/> _Lo tolera moderadamente
<input type="checkbox"/> _No lo tolera	<input type="checkbox"/> _No lo tolera

Según su apreciación, ¿cómo evalúa el resultado estético de estas ortopedias?

Parche Dynacleft	Conformador Nasal
<input type="checkbox"/> _Excelente	<input type="checkbox"/> _Excelente
<input type="checkbox"/> _Bueno	<input type="checkbox"/> _Bueno
<input type="checkbox"/> _Regular	<input type="checkbox"/> _Regular
<input type="checkbox"/> _Malo	<input type="checkbox"/> _Malo

Si su apreciación fuese regular o malo, indique la ortopedia a que se refiere y la/s principal/es causas:

10. Nombre las complicaciones más frecuentes vistas por el uso del parche Dynacleft:

a) _____

b) _____

11. Nombre las complicaciones más frecuentes vistas por el uso del conformador nasal:

a) _____

b) _____

Autor Principal: Dra. Tania Hechenleitner Rikli
Camino de las Ardillas 10.620 - Lo Barnechea -
Santiago- Chile
Email: taniah.r@hotmail.com
Teléfono: 085688685- 02 2 2153799

AGRADECIMIENTOS

Natalia Díaz, publicista y fotógrafa de Fundación Gantz, quien nos facilitó las fotos presentadas.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Mossey PA, Little J. Epidemiology of oral clefts: An International perspective. In:Wyszynski DF, ed. Cleft Lip and Palate: From Origin to Treatment. New York: Oxford University Press, 2002:127-158
2. Nazer J, Hubner ME, Catalán J, Cifuentes L. Incidencia de labio leporino y paladar hendido en la Maternidad del Hospital Clínico de la Universidad de Chile y en las maternidades chilenas participantes en el Estudio Colaborativo Latino Americano de Malformaciones Congénitas (ECLAMC) período 1991-1999. Revista médica de Chile. 2001; 129 (3):285-293.
3. Ministerio de Salud. Guía Clínica. Garantías Explícitas en Salud. Fisura Labio Palatina. Santiago. 2009
4. Grayson BH, Santiago PE, Brecht LE, Cutting CB. Presurgicalnasoalveolar molding in infants with cleftlip and palate.Cleft Palate Craniofac J. 1999;36:486-98.
5. Grayson BH, Cutting CB. Presurgical nasoalveolar molding inprimary correction ofthe nose, lip and alveolus of infants born with unilateral and bilateral clefts.,38:193-8. Cleft Palate Craniofac J. 2001;38:193-8.
6. Monasterio L, Ford A, Gutiérrez C, Tastets M, Garcia J. Comparative study of nasoalveolar molding methods: Nasal elevator plus DynaCleft versus NAM-Grayson in patients with complete unilateral CleftLip-Palate. The Cleft Palate Craniofacial Journal.2012; 50 (3)
7. Monasterio L. Tratamiento interdisciplinario de las fisuras labio palatinas. Santiago; 2008

CUERPO EXTRAÑO EN PALADAR: REPORTE DE UN CASO

PROF. DR. EDUARDO L. CECCOTTI

Prof. Consulto Cátedra de Clínica Estomatológica USAL-AOA / Académico de Número de la Ando

RESUMEN

De acuerdo a la literatura, la mayoría de los eventos asociados a aspiraciones de cuerpos extraños se producen en niños menores de cinco años de edad. Representan el 65% de las muertes que afectan a los bebés menores de un año.

El impacto de cuerpos extraños es frecuente en la cavidad bucal de los bebés y el pronto reconocimiento y tratamiento son esenciales para prevenir complicaciones graves.

Este informe tiene como objetivo destacar la importancia de considerar la presencia de un cuerpo extraño impactado en el diagnóstico diferencial de una lesión palatina en un bebé.

PALABRAS CLAVE: Cuerpo extraño – Mucosa palatina – Diagnóstico Diferencial

ABSTRACT

According to written records, most of the events associated with the suction of foreign bodies occur in children under 5 years. These events represent 65% of deaths in children under one year old.

Foreign bodies' (appearance) in baby's oral cavity is not strange and the early recognition and treatment are essential to prevent severe complications.

This report aims to highlight the importance of considering a foreign body in the diagnostic of a baby's palatal lesion.

KEYWORDS: Foreign body – Palatal mucosa – Differential diagnosis

INTRODUCCIÓN

Está en la naturaleza de los bebés ser curiosos. En consecuencia, como todo padre sabe muy bien, diversos objetos de uso cotidiano pueden terminar invariablemente en la cavidad oral.

Lamentablemente esto puede llevar a consecuencias trágicas con el riesgo potencial de aspiración, produciéndose la obstrucción de las vías aéreas. La mayoría de las aspiraciones de cuerpos extraños ocurren en niños menores de cinco años de edad, con un 65% de muertes en los bebés menores de un año.

El objetivo principal de este caso clínico es alertar sobre la presencia de cuerpos extraños en la cavidad bucal de los niños pequeños.

REPORTE DE UN CASO

Un bebé de 18 meses de edad se presenta a la consulta con su madre y su pediatra con una lesión en paladar duro.

Según su madre fue descubierta por ella cuatro meses

atrás. Explica que el niño, desde hace un mes aproximadamente, se queja de molestias al comer. Cuenta también que durante el día lo ve mover su lengua con intención de tocar su paladar.

Consultó en el Servicio de Pediatría del Hospital de su ciudad, en donde le realizaron un examen clínico. En él observaron una lesión compatible con úlcera de paladar. El estado general del niño luce sin particularidades, lo mismo que los análisis clínicos de rutina. Se decide indicar diferentes estudios para descartar patologías posiblemente asociadas con esa lesión elemental. Tanto el hisopado de la lesión como serologías para HIV, TBC, leishmaniasis, sífilis, entre otras, fueron negativas. Por ello los especialistas decidieron practicar una biopsia y solicitar estudio histopatológico y cultivo bacteriológico y micológico.

A pesar de tener ya la fecha para realizar la biopsia con anestesia general, el equipo decide realizar una interconsulta con un estomatólogo.

El examen clínico estomatológico muestra en la parte

central del paladar duro, una imagen con aspecto de úlcera con bordes elevados que limitan un área central circular, limpia, y de un color rojo que se diferencia del color normal de la mucosa del paladar. No se observan signos de inflamación en la periferia de la lesión.



Figura 1 - Se hace un diagnóstico clínico presuntivo de un cuerpo extraño impactado en el paladar.

El diagnóstico se confirmó después de la extracción del objeto, el cual se desprendió con poca dificultad del lecho que lo alojaba con la punta de un explorador. La imagen clínica residual muestra un fondo limpio y circular sin signos de inflamación y con bordes elevados que habían rodeado y retenido el cuerpo extraño (Fig. 2). Se trataba de una ficha de goma que formaba parte de algún juego infantil. Fig. 3 y Fig. 4.

Se supone que el niño puso en su boca el objeto, el cual quedó fuertemente adherido al paladar, sin síntomas desde el inicio. Durante todo ese período se produjo la hiperplasia de la mucosa palatina que rodeaba al objeto, afirmándolo aún más.



Figura 2 - Imagen clínica del paladar después de la eliminación del cuerpo extraño.

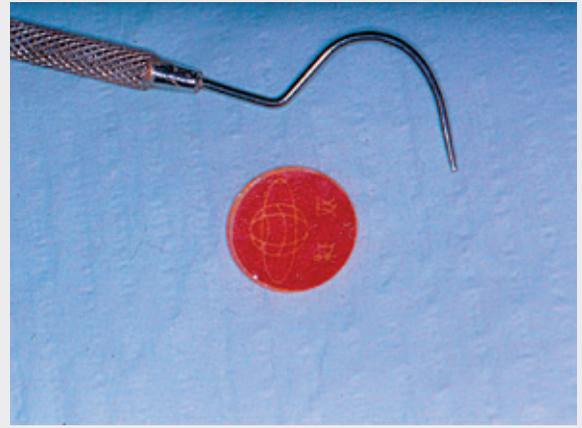


Figura 3 - El objeto era una ficha de goma de un juego infantil

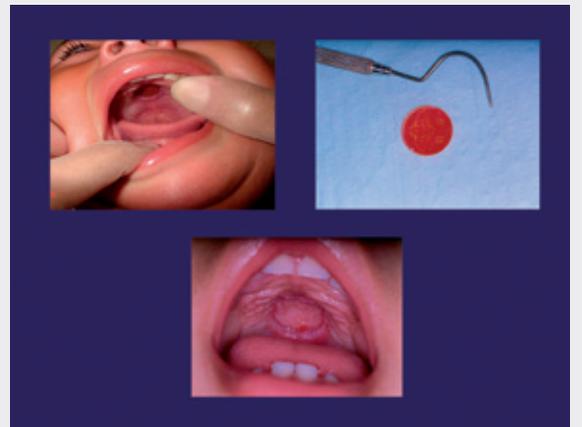


Figura 4 - Imágenes de antes y después de la eliminación del cuerpo extraño.

El paciente fue controlado en forma periódica por sus pediatras, hasta la resolución total de la hiperplasia.

DISCUSIÓN

El descubrimiento de un cuerpo extraño en el paladar duro es poco común. La bibliografía existente describe que los pacientes fueron casi exclusivamente niños pequeños y los objetos implicados incluyen cáscaras de frutos secos, botones de la ropa, emblemas y uñas. La forma cóncava de la tapa favorece la adhesión de este tipo de objetos.

El efecto de succión combinado con la acción de alimentación, la posición habitual de la lengua, los chupetes y chuparse el dedo, son causas que pueden contribuir a la fijación y retención de este tipo de objetos a la mucosa.

Cuando se descubre una lesión palatina en un bebé siempre debe tenerse en cuenta en el diagnóstico diferencial la presencia de un cuerpo extraño, sin minimizar la posibilidad de otras patologías.

Confirmar el diagnóstico de un cuerpo extraño permite evitar estudios innecesarios, exposiciones inútiles para el diagnóstico por imágenes, y/o la indicación de una anestesia general. En nuestro caso el objeto se desprendió sin siquiera usar anestesia tópica.

Es importante considerar la presencia de cuerpos extraños en boca por el riesgo de desprendimiento y la posterior aspiración. Los posibles resultados de la aspiración incluyen dificultad respiratoria aguda, lesión pulmonar crónica e irreversible e incluso la muerte.

En todos los casos reportados los objetos fueron recuperados sin incidentes y en el seguimiento de los pacientes la mucosa palatina sanó satisfactoriamente.

CONCLUSIÓN

Insistimos en considerar siempre, en un examen clínico minucioso, la posibilidad de que se trate de un cuerpo extraño en el diagnóstico diferencial. De confirmarse, la indicación es la eliminación sin pérdida de tiempo, para evitar las consecuencias de la ingestión o aspiración del objeto.

BIBLIOGRAFÍA

- Adeyemo W L. Foreign body impaction aided by thumb. Sucking I the palate of an infant. *J Cranio Facial Surg* 2012 Jul; 23 (4) 1227-8
- Alexander G, Bang R L, Al Najadah I. An unusual injury and partially-embedded foreign body mimicking a cleft palate in an infant. *Eur J Plast Surg* 2005; 27: 397-398.
- Allabi SB, Aremu SK, Legbo JN Palatal avulsion injury by a foreign body in a child. *BMJ case rep* 2012 may 8, 2012, 1012011. 5006
- Ayed A K et al. Foreign body aspiration in children: diagnosis and treatment. *Pediatr Surg Int* 2003; 19: 485-488
- Baird A D, Pavey M J. A plastic screw-cover embedded in the hard palate of an infant aged 13 months. *Int J Paediatr Dent* 1995; 5: 113-115
- Glenville B E, Ghilchik M. Impaction of a foreign body in the palate. *BMJ* 1984; 289: 1381
- Hussain K, Brown AJ, Chavda D Case report: foreign body in the palate infant *British Dental Journal* 205, 23 - 25 (2008)
- Jong A L, Moola F, Kramer D, Forte V. Foreign bodies of the hard palate. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1998; 43: 27-31.
- Kituu N Pica. Unusual intraoral foreign body discovered after induction in a child. *Paediatric anaesth* 2012 Apr 22 (4) 416-7
- Ondik M P, Daw J L. Unusual foreign body of the hard palate in an infant. *J Pediatr* 2004; 144: 550.
- Palate of Children and Risk of Misdiagnosis: Report of 3 Cases
- Raine P A M, McLennan J G. Impaction of a foreign body in the palate. *BMJ* 1984; 289: 879-880.
- Rasband AN, Lusk R. Unusual hard palate foreign body: a case report. *Ear.nose.throats* 2013, Apr-May; 92 (4-5) E 16-7
- Sobol S E et al. Pistachio nutshell foreign body of the oral cavity in two children. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 2004; 68: 1101-1104
- Tseng E, Woolley, A L. Foreign body simulating a hard palate lesion in a child. *Int J Pediatr Otorhinolaryngol* 1996; 38: 169-174

APICOFORMACIÓN EN DIENTES PERMANENTES JÓVENES

JORGE FERNÁNDEZ MONJES

BEATRÍZ MARÍA MARESCA

EDUARDO JAVIER FERNÁNDEZ MONJES

Docentes de grado y posgrado de la Universidad Kennedy

Docentes de posgrado de la Carrera de Especialización en Endodoncia del Ateneo Argentino de Odontología.

RESUMEN

La Endodoncia Regenerativa desarrolla técnicas basadas en la ingeniería de tejidos para reponer tejidos perdidos. Con el desarrollo del conocimiento actual de la biología molecular, la microbiología y la genética entre otras disciplinas, estamos en condiciones de introducirnos en el conocimiento de las cascadas de señales intracelulares desencadenadas por los sistemas complejos autoorganizados en sus procesos de autoreparación. Esto nos permite definir los pasos que debemos efectuar para la regeneración ad integrum de los tejidos que conforman el sistema de inserción dental.

PALABRAS CLAVE Regeneración de tejidos - Células mesenquimáticas indiferenciadas - Factores de crecimiento - Matriz extracelular

ABSTRACT

Regenerative Endodontics developed based on tissue engineering techniques to replace lost tissues. With the development of the current knowledge of molecular biology, microbiology and genetics among other disciplines, we are able to introduce us to the knowledge of the intracellular signaling cascades triggered by self-organizing complex systems in their process of self-healing. This allows us to define the steps that must make for regeneration ad integrum of the tissues that make up the system of dental insertion.

KEYWORDS Endodontics Regenerative - Stem cells - Growth factors - Scaffold

INTRODUCCIÓN

En los últimos años el Comité Permanente de Endodoncia Regenerativa de la Asociación Americana de Endodoncia preconizó la regeneración de los tejidos que conforman el sistema de inserción dental en dientes permanentes jóvenes con ápices abiertos.

Banch y Trope (1) recomiendan el uso de la técnica de desinfección del conducto radicular mediante lavajes con hipoclorito de sodio de alta concentración y pasta triantibiótica (metronidazol, ciprofloxacina y minociclina). El sellado del conducto radicular se realiza a nivel del cuello del diente con un material que libera iones de calcio. Esto logra, al cabo de unos meses, la disminución del diámetro del foramen apical con la aposición de tejido duro en las paredes del mismo 1-2.

Algunos autores (2) sostienen que las células mesenquimáticas indiferenciadas, presentes en el tejido conectivo invaginado en el interior del conducto radicular, constituyen un nuevo tejido pulpar.

Maisto (3) utilizó una pasta alcalina compuesta por yodoformo e hidróxido de calcio en partes iguales en volumen para obturación de conductos radiculares de dientes permanentes jóvenes con ápices abiertos con diagnóstico de necrosis pulpar. Dicha pasta obtura totalmente el conducto y es reemplazada con una obturación definitiva, cuando se completa la apicoformación del foramen con cemento dental 3-4.

Está comprobada por Fernández Monjes y Maresca (5) la penetración de fluido intersticial a través del foramen apical, con diferentes valores de presión expresados en milímetros de mercurio, según el grado de inflamación de los tejidos periapicales. Podemos inferir que, a través de dicho fluido, se vehiculizan los iones de calcio que llegan a la zona apical y modulan la respuesta del tejido conectivo periapical.

En el comienzo de la práctica endodóntica predominó el conocimiento empírico-práctico de “el cómo”

sobre “el porqué” de las técnicas empleadas. Con el desarrollo del conocimiento actual de la biología molecular, la microbiología y la genética, entre otras disciplinas, estamos en condiciones de introducirnos en el conocimiento de las cascadas de señales intracelulares desencadenadas por los sistemas complejos autoorganizados en sus procesos de autoreparación. Dicho conocimiento permitió dejar de lado antiguos mitos de la clínica endodóntica y constituir las bases de un nuevo paradigma o modelo teórico que sustenta las modernas técnicas endodónticas regenerativas.

La regeneración del complejo funcional dentinopulpar no se puede lograr por medio del tratamiento endodóntico convencional. Sin embargo, con el advenimiento de la medicina regenerativa es posible lograrlo en los tejidos del sistema de inserción dental, e incluso la pulpa misma, basándonos en los principios de la ingeniería de tejidos, que tiene como objetivo el desarrollo de nuevos tejidos mediante el uso de células madres, una matriz tridimensional y factores de crecimiento.

REGENERACIÓN DE TEJIDOS

Las células madres indiferenciadas juegan un rol fundamental en la regeneración de los tejidos y en la capacidad de autoreparación del organismo ya que le permite conformar estructuras biológicas complejas muy alejadas de las generadas por el clínico.

Para Prigogine *“la organización de la naturaleza sólo puede mantenerse mediante una autoorganización, y los sistemas biológicos forman productos complejos con precisión, eficacia y velocidad, muy superiores a los que podemos producir mecánicamente”* (6).

En la pulpa dental y en el periodonto se encuentran presentes células madre (SCs) multipotenciales adultas con cierto grado de diferenciación. Las mismas pueden proliferar o migrar.

Estas células tienen la capacidad de dividirse asimétricamente a través de la mitosis, dando lugar a dos células hijas, una de las cuales tiene las mismas propiedades que la célula original (autorenovación) y la otra adquiere la capacidad de diferenciarse en distintos tipos celulares (diferenciación), si las condiciones del microambiente le son favorables. Debemos recordar que las bacterias las destruyen, los inmunosupresores las borran, los anticancerígenos detienen su migración y los esteroides facilitan su proliferación. La dentina condicionada con altas concentraciones

de hipoclorito de sodio (5,25 %) es altamente negativa para la adhesión, supervivencia y diferenciación de las SCs (7-8-9).

En la región periapical coexisten dos líneas de células madres, las hematopoyéticas (HSCs Hematopoietic Stem Cells) que derivan de la médula ósea, y las ecto-mesenquimáticas (MSCs Mesenchymal Stem Cells) que derivan del mesodermo embrionario.

Las primeras son precursoras de los “clastos”, es decir, monocitos-macrófagos, neutrófilos, células dendríticas, línea linfocítica y osteoclastos. Las segundas son capaces de diferenciarse en “blastos” que incluyen, entre otras, a células del estroma, adipocitos y osteoblastos. La respuesta celular a los mediadores inflamatorios y factores tróficos va a ser diferente según el linaje al cual pertenezca el tipo celular.

El nicho de células madres en el microambiente óseo incluye una alta concentración de iones de Calcio (Ca^{+2}) extracelular. Las células responden a las concentraciones de iones de Calcio a través de 7 dominios transmembrana, que abarca un receptor sensible al calcio (CaR).

El principal mecanismo en la potenciación de la reparación de heridas son las señales paracrinas de las células madres. Ellas presentan en el mecanismo reparativo un efecto similar a la utilización de las células mismas. Esto cambia el paradigma, centrado en la diferenciación celular, a una visión en donde las SCs pueden ser terapéuticas. Incluso si no son implantadas ni se diferencian en células específicas dentro de un tejido.

Estas señales paracrinas o factores de inducción están constituidos por factores de crecimiento (*Transforming Growth Factors*) como el TGF- β y los BMP-2 y 4, y los factores de transcripción (*Nuclear Factor Activator*) como el NF- κ B (Activador central del TNF), RANK y OPG (Receptor señuelo homólogo al RANK-L).

Muchos de los factores paracrinos pueden agruparse en cuatro familias principales sobre la base de sus estructuras: la familia de los Factores de Crecimiento Fibroblástico (FGF), la familia Hedgehog, la familia Wingless (Wnt) y la superfamilia de Crecimiento Transformante-beta (TGF- β) 10.

Los FGF están asociados con a varias funciones del desarrollo, incluida la angiogénesis, la formación del mesodermo y extensión del axón.

La familia Hedgehog es expresada en el cartílago y es importante en el crecimiento óseo postnatal y en el diente en desarrollo.

Los miembros de la superfamilia TGF- β , que incluye a las proteínas morfogenéticas óseas (BMP), regulan algunas de las más importantes interacciones del desarrollo, como la división celular y la formación de la matriz extracelular.

Las glucoproteínas Wnt son una familia de moléculas de señalización que participan en múltiples eventos de desarrollo durante la embriogénesis y en la homeostasis de los tejidos adultos. En la *Drosophila melanogaster* las células apoptóticas expresan el “secretory factor wingless” y puede directamente estimular la proliferación celular. Wnt5a es importante en las señales de diferenciación de las células madres y en la respuesta inflamatoria de las células inmunes. Además se ha demostrado que es esencial en el desarrollo del diente y en la diferenciación de los odontoblastos (11).

Los factores de crecimiento mantienen la supervivencia celular y actúan como factores de vida y estímulo a la migración, diferenciación y apoptosis, controlando el ciclo celular. Los factores de transcripción, al ser activados, adquieren la capacidad de regular la expresión génica en el núcleo celular, encendiendo o apagando diversos genes.

Los efectos de las señales parácrinas de las células madres pueden dividirse en tróficos, inmunomoduladores, quimiotácticos y antireparativos (cicatriz).

Los efectos tróficos involucran todas aquellas funciones vinculadas con la nutrición, desarrollo y mantenimiento de la vida celular y hacen referencia al medio ambiente. Pueden dividirse en efectos antiapoptóticos, de apoyo (estimulando la mitosis, proliferación y diferenciación de las SCs) y angiogénicos.

En la morfogénesis de los tejidos debemos tener en cuenta dos importantes propiedades. La inducción y la especificidad genética.

La inducción llama a jugar a diferentes grupos de genes en las células que responden. En los tejidos existen dos modos principales de interacción inductiva: la interacción instructiva y la interacción permisiva.

En la interacción instructiva es necesaria una señal de la célula inductora para iniciar la expresión de un gen en la célula que responde. Sin la primera, la segunda no es capaz de diferenciarse en un determi-

nado sentido. Ejemplo de ello es lo que sucede en el folículo dental entre la papila dental y el órgano del esmalte.

En la interacción permisiva el tejido que responde contiene todos los potenciales para expresarse y solamente necesita un ambiente o un sustrato sólido para desarrollarse y permitir la expresión de lo que ya ha sido determinado genéticamente. La matriz extracelular adquiere así una importancia fundamental, ya que sus moléculas como el colágeno, laminina y fibronectina, proporcionan un soporte estructural para que las células migren.

La segunda propiedad en la interacción de los tejidos es la especificidad genética de la inducción. Mientras se instruye a un tejido, de modo tal que active cierto grupo de genes, solamente puede cumplir con esas instrucciones cuando el código genético de sus células lo permite.

REPARACIÓN ENDODÓNTICA POR REGENERACIÓN

En la lesión periradicular, consecuencia de una necrosis pulpar, la regeneración *ad integrum* del cemento dental, periodonto y cortical alveolar puede lograrse mediante la inducción de células del estroma por estimulación de las células madre del nicho periapical. Previamente deben cumplirse una serie de requisitos esenciales como ausencia de infección, ausencia de todo elemento extraño y nocivo, resolución del proceso inflamatorio, presencia de factores de crecimiento y factores de transcripción, factores tróficos que condicionen el microambiente local y una matriz que de soporte estructural y permita el crecimiento celular. (Figura 1)

1. Ausencia de infección

Las bacterias destruyen las células madres. Está ampliamente demostrada la existencia de microorganismos en la región periapical, que incluso pueden alcanzar a otros órganos de la economía. Nair denominó Actinomycosis Apical a la serie de signos y síntomas causados por la presencia de *Actinomyces* en la región apical. Con lo cual se destruye el concepto de granuloma apical sólido de Harndt (12).

2. Ausencia de elementos extraños

La persistencia de algunas pocas colonias microbianas, o algún otro elemento extraño y nocivo como un biomaterial de obturación de conductos de primera generación no reabsorbible, desencadena la etapa defensiva-irritativa con sobreexpresión del Factor de

Crecimiento Transformante-beta (TGF- β). Esta superfamilia la integran factores fibroblásticos y proteínas morfogénicas óseas que generan fibrosis en el periodonto y osteocondensación en la cortical alveolar.

Para Maisto y Maresca (3) el Cierre Biológico del Ápice Radicular con formación de osteocemento sólo podrá obtenerse al cabo de un tiempo de realizado el tratamiento, si dicho ápice queda libre de todo elemento extraño y nocivo.

3. Resolución de la Inflamación

Para lograr la regeneración *ad integrum* es indispensable disminuir el estrés oxidativo de los tejidos involucrados en la lesión periradicular y alcanzar la resolución de la inflamación, que es una respuesta activa. Al comienzo de la inflamación aguda destinada a neutralizar el antígeno, se pone en marcha un "programa de resolución" activo y controlado que involucra la producción local de mensajeros intracelulares, especializados en la apoptosis y fagocitosis celular. El conocimiento de este sendero de señales permite influir y controlar la respuesta inflamatoria (13).

La producción por parte de las células del Inhibidor de Metaloproteinasas (Tissue Inhibitor of Metalloproteinases o TIMP's) y de la Secreción Leucocitaria Inhibidor de Peptidasas (Secretory Leukocyte Peptidasa Inhibidor o SLPI) impiden que se continúe destruyendo la matriz extracelular del tejido periodontal. El aumento en la producción de OPG (Osteoprotegerin), factor señuelo del RANK-L (Receptor Activator for Nuclear Factor κ B Ligand), induce a la apoptosis de los osteoclastos y a la estimulación de los osteoblastos en la cortical ósea.

La resolución de la inflamación está impulsada principalmente por el retiro del estímulo inicial, el decremento de los mediadores proinflamatorios involucrados en atraer células inflamatorias a la lesión y el retiro de éstas y de cualquier resto celular remanente. Esto permite que la reparación final ocurra. Pero también actúa como una fuerza activa que conduce al "switch" del macrófago, que apaga la inflamación en curso y promueve la reparación.

4. Factores de crecimiento y factores de transcripción

Constituyen las señales de inducción instructivas para la morfogénesis de los tejidos, indispensables para la migración, proliferación, diferenciación y metabolismo celular.

El reconocimiento de células apoptóticas por parte del macrófago produce potentes reacciones antiinflamatorias y antiinmunogénicas, y la estimulación de factores de crecimiento para las células del tejido. También disminuye el Factor de Necrosis Tumoral- α (TNF- α) y aumenta entre otras la Interleucina-10 (IL-10), que estimula la producción de TGF- β . Este último aumenta energicamente en los tejidos, cuando la mayoría de los tipos celulares tropiezan con células apoptóticas.

5. Factores tróficos

Poseen funciones vinculadas a la nutrición, desarrollo y mantenimiento de la vida de un tejido, condicionando el microambiente. En los tejidos duros del sistema de inserción dental, el ion Calcio (Ca⁺²) interviene en la apoptosis del osteoclasto y en la estimulación del osteoblasto a través del sistema RANK-OPG-RANK-L. Además, el osteoclasto responde a las concentraciones de iones de Calcio a través de un receptor sensible al Calcio (CaR), cuando aumenta su concentración en el medio extracelular entra en apoptosis.

6. Matriz extracelular (scaffold)

La matriz extracelular genera la inducción permisiva o soporte estructural a las células involucradas en la regeneración del tejido afectado, para dirigir el crecimiento celular y facilitar la formación de las células y tejidos adyacentes. Puede estar conformada por moléculas de colágeno, laminina, fibronectina, ácido hialurónico o proteoglicanos. También puede ser artificial, constituida por membranas tridimensionales elaboradas con biomateriales.

La matriz debe reunir los siguientes requisitos: ser biocompatible y completamente reabsorbible o bio-reabsorbible. Luego de la degradación del sustrato biomaterial, debe quedar, en el lugar, un tejido totalmente normal. Además debe ser plástica para adaptarse con facilidad a las formas estructurales. Debe proporcionar un soporte mecánico para mantener un espacio para el tejido en formación y permitir una correcta distribución y flujo de células. La interacción superficial matriz-células debe permitir el crecimiento y mantener la función de las células diferenciadas y cuando se requiera, debe inducir el crecimiento de los tipos celulares deseados provenientes del tejido circundante. En el caso de estar constituida por biomateriales, debe ser fácilmente esterilizable (14-15).

CONCLUSIÓN

Habíamos dicho anteriormente que una propiedad

importante en la generación de nuevos tejidos vitales es la especificidad genética de la inducción. Por lo tanto, en los casos clínicos de dientes permanentes jóvenes con diagnóstico de necrosis pulpar, las HSCs y MSCs que se encuentran en el nicho periapical de células madre, no están diferenciadas para producir odontoblastos y no pueden regenerar dentina ni tejido pulpar 1- 2.

En dientes permanentes jóvenes con ápice abierto y diagnóstico de necrosis pulpar, el alargamiento y engrosamiento de la raíz mediante un tejido duro similar al cemento dental, sólo puede lograrse mediante la inducción de las células mesenquimáticas indiferenciadas del ligamento periodontal.

Para regenerar tejido pulpar es necesario utilizar células madre pluripotentes inducidas (Induced Pluripotent Stem – IPS), derivadas artificialmente de una célula diana que inicialmente no era pluripotencial. Generalmente se utiliza como diana una célula adulta diferenciada, procedente de un tejido, sobre el que se induce la expresión de varios genes exógenos como *Otc4*, *Sox2*, *c-Myc* y *Klf4*, capaces de desdiferenciarla. Es una técnica compleja que conlleva riesgos importantes y es difícil de implementar en la clínica de todos los días.

La reparación apical constituye el éxito de la endodoncia. Esto puede lograrse con o sin obturación del conducto radicular, pero la solución debe ser *susten-*

table. Por eso se debe obturar y mantener el sistema libre de microorganismos o materiales biológicos que se degraden.

En la técnica descrita por Banch y Trope (1) destinada a la apicoformación de dientes permanentes jóvenes, al rellenar el conducto con una matriz de fibrina y sellar el conducto a nivel del cuello del diente, se facilita la penetración de tejido conectivo periapical hasta dicha zona, con el riesgo cierto de la necrosis de los nuevos tejidos invaginados, por falta de vascularización. La vasculogénesis (formación de nuevos vasos) o la angiogénesis (formación de vasos a partir de los ya existentes) difícilmente se realice hasta el extremo cervical del conducto partiendo desde la zona periapical, en razón de la estrechez, longitud y condiciones de viabilidad del mismo. (Figura 2)

En la técnica de Maisto (3) de apicoformación con pasta alcalina, esta última conforma una matriz que limita la penetración profunda del tejido conectivo periapical. Esto limita la formación de cemento dental en la zona del foramen. Luego del cierre del mismo se realiza la obturación convencional del conducto radicular. (Figura 3)

La endodoncia no es únicamente la instrumentación y obturación del conducto radicular, como tampoco lo es sólo la reparación de la región apical. Lo primero sin lo segundo no constituiría un éxito y lo segundo sin lo primero, sería un éxito efímero.

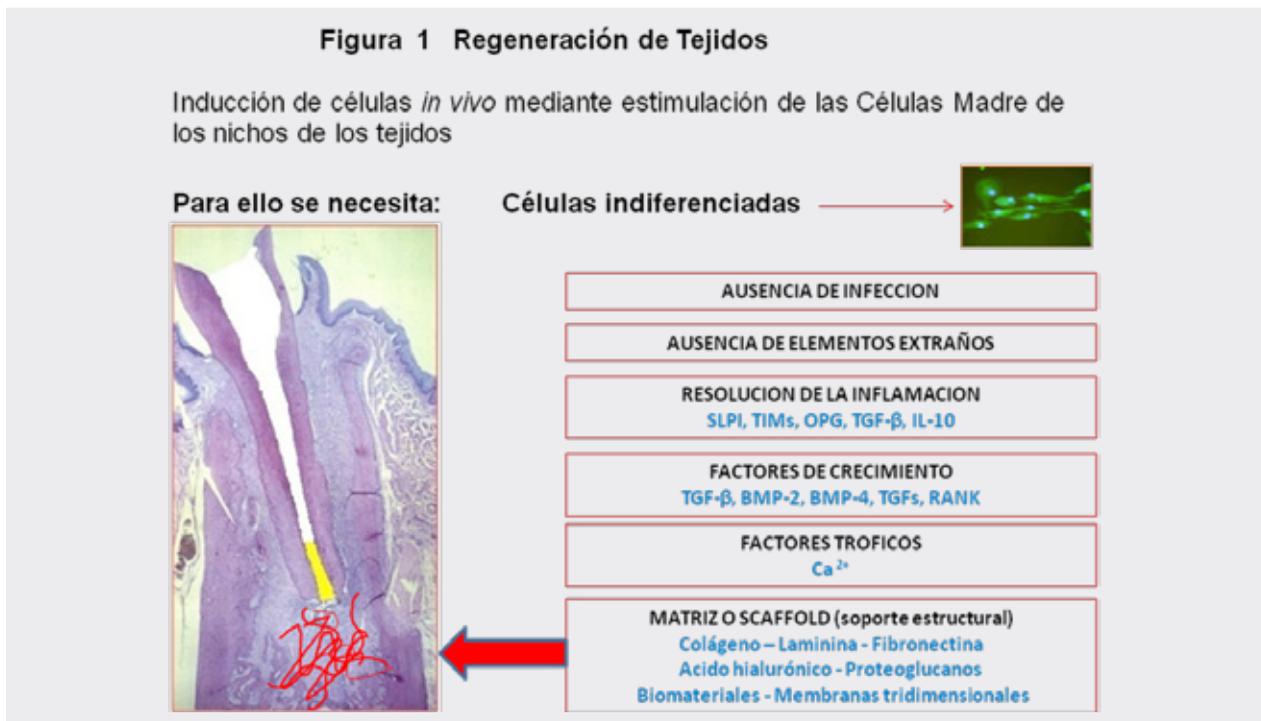
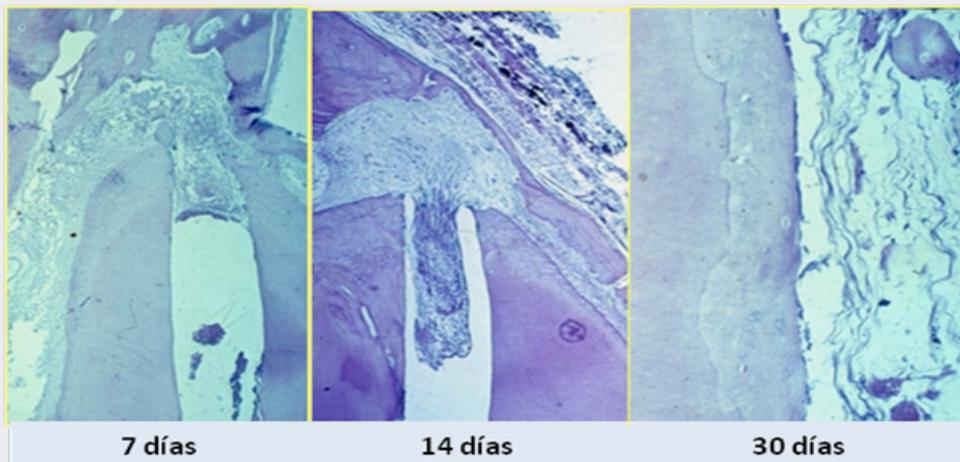


Figura 2
En un conducto vacío el periodonto se invagina



Microfotografía del conducto mesial del primer molar de rata

Figura 3
Formación de tejido duro apoyado en una matriz artificial



Microfotografía del conducto mesial del primer molar de rata

BIBLIOGRAFIA

- 1- BANCH F, TROPE M. Revascularization of immature permanent teeth with apical periodontitis: new treatment protocol? *J Endod*;30:196-200 2004
- 2- BECERRA P, RICUCCI D, LOGHIN S., GIBBS JL, AND LIN LM. Histologic Study of a Human Immature Permanent Premolar with Chronic Apical Abscess after Revascularization/ Revitalization. *J Endod* 40:133-139 2014.
- 3- MAISTO OA, MARESCA BM, CAPURRO MA. Endodoncia. 1ª ed. Buenos Aires. Mundi. 1967
- 4- MAISTO OA, HOLLAND R, SOUZA V, MARESCA BM, NERY MJ. Acción y velocidad de reabsorción de distintos materiales de obturación de conductos radiculares en el tejido conectivo periapical. *Rev Asoc Odontol Argent*. 69(1):7-17 1981
- 5- MARESCA B et Al. Determinación de presión del fluido intersticial ápicoperiapical en humanos. *Revista de la Asociación Odontológica Argentina* Oct/Dic 1992
- 6- PRIGOGINE I. La fin des certitudes. 1ª ed. París. Odile Jacob. 1996.
- 7- DAVID E MARTIN, JOSE FLAVIO A DE ALMEIDA, MICHAEL A HENRY, ZIN Z KITAING, CHISTINE E SCMDT, FABRICIO B TEIXEIRA, ANIBAL DIOGENES. Concentration-dependent Effect of Sodium Hypochlorite on Sem Cells of Apical Papilla Survival and Differentiation. *J Endod* 40:51-55 2014.
- 8- DONAL J KLEIER, ROBERT E AVERBACH, OMID MEHDIPOUR. The Sodium Hypochlorite Accident: Experience of Diplomate of the American Board of Endodontics. *J Endod* 34(11):1346-1350 2008
- 9- BONNIE ROTAMOZO, SHAH ROKN SHABAHANG, NEAL JOHNSON, RAVDOLFO M APRECIO, MAHMOUD TORABINEJAD. Minimum Contact Time and Concentration of Sodium Hypochlorite Required to Eliminate Enterococcus Faecalis. *J Endod* 36(3):520-523 2010
- 10- GILBERT SCOTT F. Developmental biology. 7ª ed. Massachusetts. Sinaver associates. Inc Sunderland. Cap 6 2001
- 11- WENXI HE, ZHIHUA WANG, ZEYUAN Z, YAQUING ZHOU, YAQING ZHANG, QINGLIN ZHU, KEWEN WEI, YUAN LIN, PAUL R COOPER, ANTHONY J SMITH, QING YU. Lipopolysaccharide Enhances Wnt5a Expression through Toll-like Receptor 4, Myeloid Differentiating Factor 88, Phosphatidylinositol 3-OH Kinase/AKT and Nuclear Factor Kappa B Pathways in Human Dental Pulp Stem Cells. *J Endod* 40:69-75 2014
- 12- NAIR. PNR, Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures. *Crit Rev Oral Biol Med*;15:348-381 2004
- 13- HENSON PM. Dampening Inflammation. *Nature Immunology* 6,1179-1181 2005
- 14- CHAIGNAUD BE, LANGER R, VACANTE J, 1ª ed. Syntetic Biodegradable Polymers Scaffold. Boston Ed Birkhauser 1997
- 15- RAMIREZ CHG. Matrices y biomateriales en ingeniería de tejidos. Cap VI – Medicina Regenerativa y stem cells. Pablo Argibay. 1ª ed. Buenos Aires. Ed. Universidad Nacional de Quilmes. 2005

Jorge Fernández Monjes. E-mail: jfmonjes@gmail.com

NUEVO INSTRUMENTO DE MEDICIÓN DENTARIA. COMPARACIÓN CON INSTRUMENTOS Y MÉTODOS TRADICIONALES.

OD. ESP. MAURICIO HAENGGI*

OD. RAFAEL HAENGGI**

*Odontólogo. FOR. UNR, Especialista en ortodoncia AAO. U Favaloro. Alumno de la carrera de especialización en Implantología Oral. UCA

**Odontólogo. FOR. UNR. Alumno de la Maestría en Implantología Oral. AOA. Residente de la cátedra de Prostodoncia Fija. FOR. UNR.

RESUMEN

El objetivo de esta investigación fue evaluar la fiabilidad, validez y eficiencia de las mediciones obtenidas con el calibre Haenggi^{3,4} y comparar a las mismas logradas con métodos tradicionales. Este estudio también incluyó la medición de piezas dentarias de acrílico montadas en un modelo de cera (Typodont), el cual permitió la preparación de distintos tipos de posiciones dentarias en la arcada. Cada una de las piezas de acrílico fue medida con un calibre digital con una precisión $\pm 0,01$ mm fuera de la arcada estableciendo las medidas de control.

A continuación se realizó la medición con cada método e instrumento, en las distintas posiciones dentarias formadas sobre el modelo y se determinó la diferencia entre los valores obtenidos y la norma establecida.

Finalmente, los valores obtenidos con el calibre Haenggi^{3,4}, fueron los más cercanos a la norma establecida. Se obtuvo un coeficiente de correlación lineal de Pearson¹ muy cercana a 1 ($r=0,96$) en comparación con la norma establecida. Esto demostró la validez del dispositivo de medición. El tiempo de medición fue 7 veces menor al promedio de los demás instrumentos. Además, el cálculo automático de los índices, mediante el software del calibre Haenggi^{3,4}, supone una ventaja con respecto al tiempo necesario para obtener los resultados de los distintos índices dentarios utilizando los métodos tradicionales.

PALABRAS CLAVE medición, dental, digital, calibre, pinza, bolton, moyers, software.

ABSTRACT

The aim of this study was to evaluate the reliability, validity and efficiency of the measurements obtained with the Haenggi caliper^{3,4}, compared to the data acquired with traditional methods. This study also included a set of mesio-distal measurements of standardized acrylic teeth mounted on a wax model (Typodont). This allowed the arrangement of the most common configurations found in the dental arch. To obtain a standardized measure, each acrylic tooth was measured using a digital caliper with a ± 0.01 mm accuracy. Standardized measurements were made holding the tooth separately from the wax base. Measurements were made in different arrangements. The same procedure was repeated with different measuring methods. After all the data was completed, it was compared to establish the difference within measurements made with the different methods, and the standardized values.

Finally, the data obtained with the Haenggi Caliper were the closest to the established standard. Pearson's linear correlation coefficient was very close to 1 ($r = 0.96$) when compared to the standardized values obtained in the control measurement, demonstrating the validity of the proposed measuring device. The measurement's recorded time was 7 times lower than the average of the other methods used. Further on, the automatic index calculations made with the Haenggi caliper software, allowed the operator to save time and effort by obtaining the results of the data acquired for the different dental in comparison with other traditional methods.

KEYWORDS Measurement, dental, digital, caliper, gauge, bolton, moyers, software.

INTRODUCCIÓN

Es importante cuantificar la discrepancia de las piezas dentarias ya que el tratamiento varía en función de la magnitud de la misma. Esta cuantificación requiere un análisis espacial con modelos dentales. Este análisis es especialmente valioso a la hora de evaluar el grado de apiñamiento que puede sufrir un niño en dentición mixta¹³.

Los métodos actuales de medición dentaria resultan ser poco eficaces y/o eficientes.

La falta de uso de los índices evidencia una falencia en uno o varios puntos de los métodos e instrumentos^{3,4,5,10}. El tiempo que demanda, la laboriosidad, los instrumentos, o el desconocimiento de algunos métodos hicieron que no formen parte de la historia clínica ortodóncica de los pacientes, perdiéndose información importante para el diagnóstico y dando lugar a la peligrosa subjetividad, que no debería ser partícipe de la diagnosis³.

La utilización de calibres tradicionales, digitales, compases, fotometría y otros instrumentos adolecen de la falta de una forma eficiente de medir, anotar, calcular y brindar los resultados de los índices³.

Actualmente la tecnología digital es una realidad que cada vez se impone más en todos los ámbitos clínicos y, por tanto, existe una incorporación también de los ortodoncistas a la digitalización de los registros ortodóncicos diagnósticos^{10,11,12}.

El objetivo de este trabajo fue comparar el calibre Haenggi^{3,4,5} (fig.1) con los utilizados tradicionalmente a fin de establecer su fiabilidad, ventajas y desventajas.



Figura 1

MATERIALES Y MÉTODOS

se realizó un estudio observacional transversal comparativo para evaluar la correlación entre los distintos instrumentos y métodos de medición.

Se utilizaron piezas dentarias de acrílico montadas en modelos de cera rosa, de tipo Typodont.

Luego se estableció el valor control para cada pieza realizando la medición individual de cada una fuera del modelo, con un calibre digital de acero inoxidable de 150mm y con una precisión de $\pm 0.01\text{mm}$, posicionando sus bocados en los puntos de contacto anatómicos de cada pieza estableciendo su ancho mesio-distal².

Se incluyeron las piezas de acrílico en el modelo de cera formando distintos tipos de alineamientos dentarios y se realizaron las mediciones con cada instrumento incluyendo: Calibre digital⁷ de acero inoxidable 150mm precisión $\pm 0,01\text{mm}$, calibre dental boley⁸ de acero inoxidable de 0-100mm precisión de 1/10 de mm, compás de puntas secas y regla de acero inoxidable¹⁴, método fotométrico⁹ y calibre Haenggi^{3,4,5}. (Fig.2)

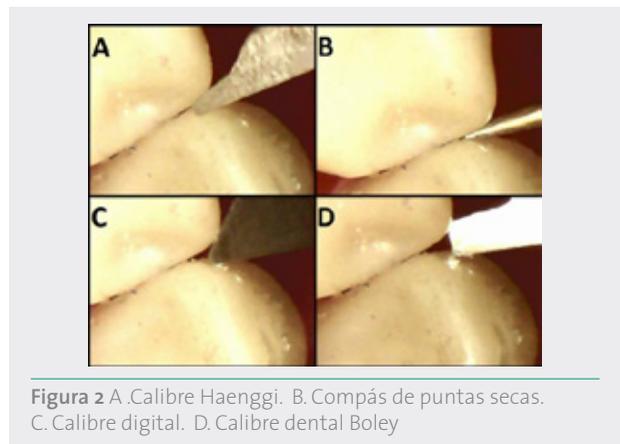


Figura 2 A. Calibre Haenggi. B. Compás de puntas secas. C. Calibre digital. D. Calibre dental Boley

Las piezas se dispusieron en distintas posiciones, a saber:

Arco ideal⁶: Las piezas se dispusieron formando una curva catenaria en íntima relación mesio-distal por medio de sus puntos de contacto anatómicos.

Arco con diastemas¹³: Las piezas se dispusieron formando un arco similar al ideal pero con espacio de $1 \pm 0.5\text{mm}$ entre cada pieza.

Arco con apiñamiento¹³: Las piezas se dispusieron simulando un apiñamiento dentario, con distintas

mal-posiciones, en íntimo contacto con sus contiguas sin relacionarse a través de sus puntos de contacto anatómicos.

Posteriormente se realizó la medición en milímetros de cada tipo de alineamiento dentario con cada uno de los instrumentos nombrados (tabla 1) y se midió el tiempo necesario para medir las 28 piezas incluidas en el arco.

Se calculó la diferencia entre el valor medido y el valor control para cada una de las mediciones realizada con cada instrumento y en las distintas situaciones de alineamiento dentario.

A continuación se estableció el error máximo en las mediciones individuales, la suma de errores y el error promedio de todas las mediciones para cada instrumento (tabla 2).

Se calculó el tiempo de medición promedio y por pieza de cada instrumento.

Se sumó el tiempo necesario para realizar los índices de Bolton, Tanaka-Johnston, Discrepancia y Moyers al error promedio de cada instrumento, estableciendo el valor total de medición y el cálculo de los índices.

Se realizó el análisis del coeficiente lineal de Pearson¹ para correlacionar los valores establecidos como control con los obtenidos por los distintos instrumentos.

RESULTADOS

En la tabla 1 se presentan los valores de las mediciones obtenidas con cada instrumento en las distintas alineaciones dentarias.

En la tabla 2 se disponen en orden la suma total de errores para cada instrumento, el error máximo de medición individual y el error promedio de todas las mediciones.

En la tabla 3 se muestran los coeficientes de Pearson (r), de los instrumentos estudiados y las alineaciones dentarias correspondientes.

En el gráfico 1 se muestra la suma de errores en milímetros, por instrumento, para cada alineación dentaria.

En el gráfico 2 se muestra el tiempo promedio de medición de las 28 piezas del arco para cada método.

En el gráfico 3 se agrega al tiempo promedio, el necesario para realizar los cuatro índices más utilizados

Pieza N°	Fuera del modelo de cera	Arco Ideal					Apilamiento					Diastemas				
	Calibre digital	Calibre digital	Calibre Dental Bailey	Compás y regla	Método Fotométrico	Calibre Hoanggi	Calibre digital	Calibre Dental Bailey	Compás y regla	Método Fotométrico	Calibre Hoanggi	Calibre digital	Calibre Dental Bailey	Compás y regla	Método Fotométrico	Calibre Hoanggi
17	9,13	8,99	9	9	8,92	9	8,89	9	9	8,7	9,3	9,05	9,2	9,5	9,13	9,1
16	9,52	8,98	9,4	10	9,7	9,4	9,52	9,4	10	9,56	9,4	9,46	9,7	10	9,41	9,5
15	6,07	6,14	5,9	6,5	6,18	6,1	6,1	6	6,5	5,8	6,2	6,07	6,2	6,5	6,2	6
14	6,6	6,35	6,5	7	6,47	6,7	6,08	6,9	7	5,81	6,1	6,68	6,6	7	6,59	6,6
13	7,55	7,35	7,7	8	7,33	7,5	7,5	7,7	8	7,07	7,6	7,58	7,7	8	7,27	7,6
12	6,5	6,35	6,5	7	6,68	6,5	6,61	6,8	7	6,63	6,4	6,6	6,8	7	6,32	6,6
11	7,67	7,81	7,7	8	7,57	7,7	7,66	8	8	7,72	7,4	7,68	7,9	8	7,51	7,8
21	7,7	7,8	7,7	8	7,73	8	7,75	8	8	7,38	8	7,67	7,9	8	7,45	7,8
22	6,5	6,13	6,7	7	6,75	6,2	6,58	6,7	7	5,8	6,2	6,8	6,7	7	6,8	6,6
23	7,55	7,54	7,5	8	7,33	7,7	7,47	7,4	7,5	8,17	7,4	7,51	7,7	8	7,73	7,6
24	6,6	6,66	6,3	7	6,44	7,1	6,73	6,7	7	5,91	6,5	6,66	6,7	7	6,62	6,8
25	5,93	5,52	5,6	6	5,83	6,3	6,04	6	6	6,18	5,8	5,93	6	6	5,86	5,8
26	9,5	8,94	9,6	10	9,35	9,5	8,99	9,3	10	8,96	9,6	9,31	9,5	10	9,2	9,5
27	8,67	8,28	8,4	9	8,46	8,8	8,54	8,9	9	8,59	8,7	8,66	8,7	9,5	8,34	8,6
47	9,52	8,53	8,7	9,5	9,87	9,5	9,71	9,8	10	9,73	9,5	9,55	9,7	10	9,68	9,4
46	10,7	10,39	10,4	11	10,94	11	10,17	10,7	11	10,39	10,8	10,79	10,9	11,5	11,15	10,9
45	6,85	7,14	7	7,5	6,71	7	6,81	7	7,5	5,63	7	6,86	7	7,5	7,26	6,9
44	6,34	7,13	6,3	7	6,31	6,5	6,51	6,2	6,5	6,71	6,3	6,52	6,4	7	6,51	6,4
43	6,3	6,42	6,5	7	6,58	6,3	6,31	6,4	6,5	6,36	5,9	6,34	6,4	7	6,36	6,3
42	5,05	4,78	4,7	5	5,03	4,8	5,05	5,1	5	5,05	5,3	5,07	5,2	5,5	5,11	5,1
41	4,47	4,12	4,5	5	4,34	4,3	4,53	4,7	5	4,49	4,3	4,52	4,6	5	4,61	4,4
31	4,66	4,37	5	5	4,61	4,6	4,71	4,9	5	4,52	4,6	4,66	4,7	5,5	4,7	4,6
32	5,05	4,99	5	5,5	4,79	4,9	4,96	5	5	5,2	5,1	5,03	5,2	5,5	5,12	5,1
33	6,43	6,13	6,3	7	6,98	6,5	6,39	6,5	6,5	6,48	6,2	6,45	6,7	7	6,89	6,4
34	6,34	5,81	6	6	6,33	6,2	6,03	6,4	6,5	6,03	6,4	6,31	6,4	7	6,33	6,3
35	6,94	6,8	7	7	6,94	7,2	7,04	7	7	6,82	6,8	6,76	6,8	7,5	6,77	6,9
36	11,11	10,81	10,5	11,5	11,24	11,1	10,84	10,4	11	10,68	11,2	11,31	11,2	11,5	10,98	11,2
37	9,53	9,19	10	9,5	9,7	9,5	9,38	9,2	10	9,91	9,6	9,56	9,6	10	9,51	9,5
Media Aritmética	7,31	7,12	7,23	7,64	7,33	7,35	7,25	7,36	7,59	7,15	7,27	7,34	7,43	7,82	7,34	7,33
Desvio Standard	1,79	1,71	1,73	1,76	1,84	1,82	1,70	1,69	1,81	1,80	1,84	1,78	1,79	1,79	1,76	1,80

Tabla 1

SUMA DE ERRORES POR INSTRUMENTO				
Calibre digital	Calibre Dental Boley	Compás y regla	Método Fotométrico	Calibre Haenggi
14,42	14,56	33,08	18,44	10,2
ERROR MAXIMO POR INSTRUMENTO				
Calibre digital	Calibre Dental Boley	Compás y regla	Método Fotométrico	Calibre Haenggi
0,99	0,82	0,84	1,22	0,5
ERROR PROMEDIO POR INSTRUMENTO				
Calibre digital	Calibre Dental Boley	Compás y regla	Método Fotométrico	Calibre Haenggi
0,08	-0,03	-0,37	0,04	-0,01

Tabla 2

PEARSON	Calibre digital	Calibre Dental Boley	Compás y regla	Método Fotométrico	Calibre Haenggi
Arco Ideal	0,95	0,95	0,95	0,96	0,96
Apiñamiento	0,96	0,96	0,95	0,94	0,96
Diastemas	0,96	0,96	0,96	0,95	0,96

Tabla 3

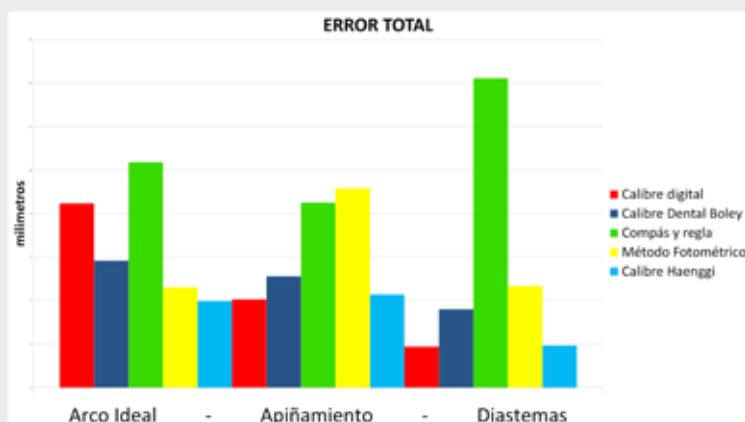


Gráfico 1

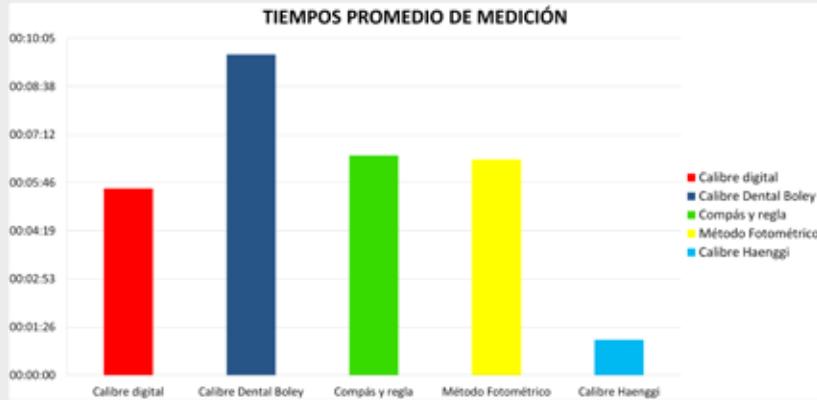


Gráfico 2

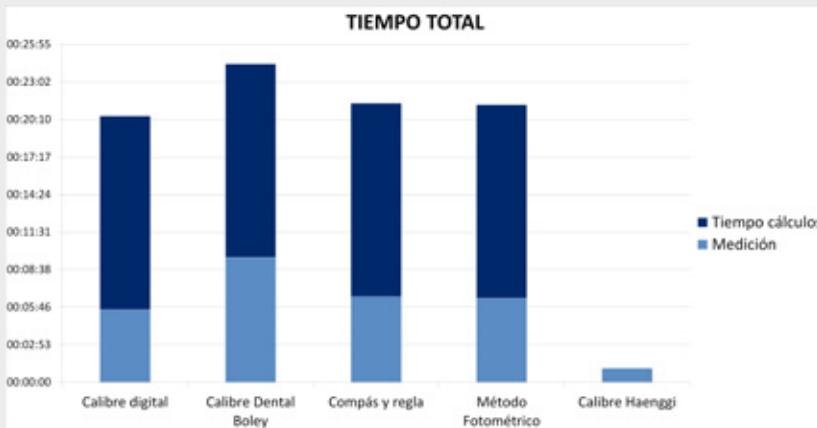


Gráfico 3

en ortodoncia (Bolton, Discrepancia óseo-dentaria, Moyers y Tanaka-Johnston).

DISCUSIÓN

Los resultados de este estudio demostraron la fiabilidad de las mediciones obtenidas con el calibre Haenggi^{3,4,5}, el cual obtuvo el menor valor en la sumatoria total de errores de las distintas mediciones. Obtuvo también el menor error máximo en mediciones individuales (tabla 2).

La precisión radica en las puntas adaptadas para la medición de piezas dentarias y espacios interdentarios (fig.2) y en la exactitud que brinda la digitalización de la medición. Así pudieron evitarse lecturas con errores de apreciación, interpolación, coincidencia y paralaje.

El coeficiente de Pearson ($r=0,96$) obtenido por el calibre Haenggi, en todos los alineamientos, demuestra

la correlación de este instrumento con las mediciones realizadas con el calibre digital de las piezas fuera de la arcada.

El calibre Haenggi^{3,4,5} demostró su eficiencia realizando las mediciones 6,6 veces más rápido que el tiempo promedio necesario para los demás métodos.

Además, los cálculos de índices dentarios son realizados de forma automática por el software "Haenggi-Model-Calculator". A los instrumentos tradicionales se les adicionó el tiempo necesario para realizar el cálculo de los índices más representativos: Bolton, Tanaka-Johnston, Discrepancia óseo-dentaria y Moyers. (Gráfico 3)

CONCLUSIÓN

El calibre Haenggi demostró ser eficaz y eficiente para realizar las mediciones y los cálculos de los índices dentarios requeridos por el ortodoncista.

Su diseño ergonómico y la disposición del botón permiten un rápido posicionamiento del instrumento y registro de la medición.

Sus puntas aguzadas y de bisel externo permiten una mejor adaptación a las caras proximales de las piezas dentarias, aún en mal-posiciones y apiñamientos.

La digitalización de las medidas permite su inmediato procesamiento, evitando al profesional tener que realizar cálculos posteriores a las mediciones.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. CAZAU, P. Estadística y metodología de la investigación. Buenos Aires: Biblioteca Redpsicología. 2012.
2. FIGÚN, M; GARINO, R. Anatomía Odontológica, Funcional y Aplicada. El Ateneo. Bs. As. 2001.
3. HAENGGI, M. Desarrollo de un método de medición electrónico para el cálculo de índices odontológicos. AAO. 2013.
4. HAENGGI, M; HAENGGI, R. Desarrollo de un método de medición electrónico para el cálculo de índices odontológicos. RAAO Vol. LI • Núm 2. 2013
5. HAENGGI, M; HAENGGI, R. Nuevo instrumento de medición dentaria para el cálculo de índices odontológicos. ODONTODINÁMICA N°226 .2013
6. MACCONAILL, SCHER, E. (1949) La forma ideal de la arcada dental humana. Dent Rec 69: 285-302
7. MOK, K.H; COOKE, M.S. (1998) Space analysis: a comparison of sonic digitization (DigiGraph Workstation) and the digital caliper. Eur J Orthod; 20: 653-661.
8. MOYERS R. E. Manual de ortodoncia. 4ta edición. (223-248)
9. NORMANDO, D y Cols. A clinical photometric method to measure dental arch dimensions and mesio-distal tooth size. EJO 3. 721-726. 2011
10. PAREDES GALLARDO V. Desarrollo de un método digital para la medición y predicción de tamaños dentarios: aplicaciones para determinar alteraciones en el índice de Bolton. Universidad de Valencia. 2005
11. PAREDES GALLARDO, V. y Cols. Método de medición del índice de Bolton mediante digitalización de la arcada dentaria. Rev. De clínica e investigación en ortodoncia, 2003 abr-jun, 43 (2) pag. 75-84.
12. PAREDES, V y Cols. New, fast, and accurate procedure to calibrate a 2-dimensional digital measurement method. AJODO 127: 518-519
13. PROFFIT, W. (2008) Ortodoncia Contemporánea teórica y práctica. USA: 4º edición, ed. Mosby.p195.
14. VELLINI FERREIRA. Ortodoncia diagnóstico y planificación clínica 1era edición 2002. Editorial Artes Médicas Latinoamérica.

Correspondencia: mauriciohaenggi@hotmail.com

EXPRESIÓN INMUNOHISTOQUÍMICA DE PCNA, KI-67 Y CICLINA D1 EN AMELOBLASTOMAS MULTIQUÍSTICOS

OD. FORTIN, PEDRO* / MGTER. BRIEND, MARIA** / MGTER. MORALES, SERGIO*** / MED. ESP. ALSINA, ANGEL**** / TEC. SOLIS MARCELA*****

*Odontólogo, becario de investigación. Secretaria General de Ciencia y Técnica. Universidad Nacional del Nordeste- Argentina.

** Médica Especialista en Anatomía Patológica, Profesora Titular de la Cátedra de Anatomía Patológica, Facultad de Odontología, Universidad Nacional del Nordeste.

***Magister en Terapéutica Farmacológica y Auditoria de Medicamentos. Cátedra de Farmacología. Facultad de Odontología, Universidad Nacional del Nordeste

**** Médico Especialista en Anatomía Patológica e Inmunohistoquímicas.

***** Personal Técnico de Laboratorio

RESUMEN

Introducción: el ameloblastoma es un tumor odontogénico benigno, localmente agresivo, que debe su origen a partir de estructuras epiteliales involucradas en la odontogénesis. El objetivo del presente trabajo es identificar, por medio de técnicas inmunohistoquímicas, aspectos en los mecanismos regulatorios de proliferación celular y la relación de los diferentes subtipos histológicos con el comportamiento biológico de estos tumores.

Materiales y Métodos: se seleccionaron 10 ameloblastomas multiquísticos en los cuales se realizó inmunotinciones con los marcadores PCNA, Ki-67 y Ciclina D1. La interpretación de las tinciones se basó en la intensidad, localización y los subtipos celulares. La valoración utilizada para contabilizar el número de células fue: baja (menos del 10%), media (hasta el 50%) y alta (más del 50%).

Resultados: la tinción fue positiva en 6 casos para PCNA en 3 para Ki-67 y en 5 para Ciclina D1, en las células basales periféricas en los patrones foliculares y plexiformes, en las del esbozo del retículo estrellado y fue negativo en los patrones quísticos y acantomatosos.

Conclusión: en base a los hallazgos se puede asumir que las células basales y parabasales de los patrones foliculares y plexiformes presentan mayor actividad proliferativa que otros patrones y determinarían evolución y tratamiento.

PALABRAS CLAVE proliferación, inmunotinción, folicular, plexiforme.

ABSTRACT

Background: the ameloblastoma is a locally aggressive benign odontogenic tumor, which originates from epithelial structures involved in odontogenesis. The aim of this work is to identify, by immunohistochemical techniques, the regular aspects of cell proliferation mechanisms and the relationship of the different histological subtypes with the biological behavior of these tumors.

Materials and Methods: 10 multicystic ameloblastomas in which immunostaining was performed using PCNA, Ki-67 and Cyclin D1 were selected markers. The interpretation was based on staining intensity, location and cell subtypes. The rating scales used to count the number of cells was low (less than 10%), medium (up to 50%) and high (over 50%).

Results: staining was positive in 6 cases to 3 for PCNA and Ki-67 in 5 for Cyclin D1, a basal level of peripheral cells and follicular patterns plexiform, in forming the outline of the stellate reticulum and was negative in cystic patterns and acanthomatous.

Conclusion: based on the findings it can be assumed that the basal and parabasal cells of follicular and plexiform patterns present greater proliferative activity than other patterns and determine prognosis and treatment.

KEYWORDS Proliferation, immunostaining, follicular, plexiform.

INTRODUCCIÓN

El ameloblastoma es un tumor odontogénico benigno, que debe su origen a estructuras epiteliales involucradas en la odontogénesis y que permanecen como restos en los tejidos blandos o el hueso de los maxilares, como restos de lámina dental (Restos de Serres), epitelio reducido del esmalte, restos de la vaina radicular de Hertwig (restos de Malassez) y la capa de células basales del epitelio superficial¹.

Afecta principalmente al ángulo de la mandíbula y se puede presentar a cualquier edad, con un pico de prevalencia entre la tercera y cuarta década de vida. Su comportamiento es benigno pero localmente agresivo. El tratamiento indica realizar grandes secciones con márgenes de seguridad amplios debido a su alta tasa de recurrencia².

El ameloblastoma ha sido probablemente una de las neoplasias más controvertidas en el área de la cirugía maxilofacial, ya que hasta el momento se han planteado diferentes clasificaciones. La clasificación de la OMS^{3,4} es la más utilizada. Según ella el ameloblastoma se clasifica en:

1. Ameloblastoma de tipo desmoplástico
2. Ameloblastoma de tipo uniuquístico
3. Ameloblastoma sólido o multiuquístico
4. Ameloblastoma extraóseo o periférico

Cabe destacar que de estas cuatro entidades, las de mayor frecuencia en aparición corresponden a los de tipo sólido y uniuquístico (Figura 1).



Figura 1: vista macroscópica de una pieza quirúrgica de un ameloblastoma multiuquístico. (Servicio de Anatomía Patológica de la FOUNNE).

A su vez la variante uniuquística puede presentarse como una lesión local semejante a un quiste, que puede manifestarse de diferentes formas como: in-

tramural, intraluminal y de revestimiento simple⁵. (Figura 2)



Figura 2: vista macroscópica de una pieza quirúrgica de un ameloblastoma uniuquístico. (Servicio de Anatomía Patológica de la FOUNNE).

Existen aún aspectos no muy claros de este tipo de tumor sobre los mecanismos relacionados con la oncogenia, citodiferenciación y proliferación celular como así también los mecanismos apoptóticos implicados. De aquí parte la inquietud de realizar un estudio que relacione aspectos de la biología celular y molecular que contribuyan a esclarecer dichos puntos.

En la actualidad hay una explosión de conocimientos sobre los sucesos moleculares implicados en la proliferación celular. En parte, esto se ha debido al descubrimiento de que los genes celulares denominados protooncogenes⁶, directamente implicados en la regulación de la proliferación celular normal, pueden adquirir defectos y transformarse en oncogenes, que contribuyen al crecimiento neoplásico. De forma general, las alteraciones en las vías de transducción de señales son responsables de las respuestas celulares anormales en muchas enfermedades. Los tumores odontogénicos no son la excepción.

En los últimos años se han identificado numerosos antígenos proteicos de genes que desempeñan importantes funciones en la regulación de la proliferación celular. Algunas de estas proteínas están presentes exclusivamente en las células en proliferación y su identificación por medio de técnicas inmunohistoquímicas ofrece la posibilidad de estudiar de modo detallado su participación en la proliferación celular normal y patológica⁷.

Existen una gran variedad de marcadores inmunohistoquímicos que podrían utilizarse con fines pronósticos y predictivos en el ameloblastoma. Entre ellos encontramos al antígeno nuclear de células en proliferación (PCNA) es una proteína auxiliar de la DNA-Polimerasa que aparece en el núcleo durante la fase G₁, aumenta durante la fase S y disminuye durante la fase G₂ y esta implicado en los procesos de reparación del ADN. El antígeno Ki-67 es un antígeno nuclear implicado en la proliferación celular y se lo detecta en las fases G₁, S, G₂ y M del ciclo celular. Sin embargo, no existe acuerdo en la literatura respecto de su distribución en la fase G₁, ya que algunos autores afirman que Ki-67 aparece al final, mientras otros estudios indican que las concentraciones de Ki-67 disminuyen a lo largo de G₁ y desaparecen al final de esta fase⁸.

Li y colaboradores⁹ analizaron la expresión del antígeno nuclear de proliferación celular (PCNA) y Ki-67 en ameloblastomas observando que en la variante de ameloblastoma unikuístico, que presenta un patrón de crecimiento mural donde las células invaden la pared quística, exhiben un índice significativamente más alto de expresión de PCNA. Así mismo encontraron que los índices observados para estos mismos marcadores en los ameloblastomas del tipo folicular fueron significativamente más altos que en los de tipo plexiforme.

La ciclina D1, un miembro de las ciclinas G₁, controla el ciclo celular desde el G₁ a la fase S. Normalmente en el ciclo celular se sigue una progresión ordenada con puntos de control específicos ejercidos por un sistema molecular regulador complejo compuesto de ciclinas y quinasas dependientes de ciclina (CDK)⁶. Uno de los importantes puestos de control es el punto de restricción en la fase G₁ / S. En él la célula se compromete en otra ronda de síntesis y replicación del ADN o permanece en fase de reposo. Entre las diversas ciclinas, la ciclina D1 está más implicada en la tumorigénesis. A pesar que la ciclina D1 se expresa predominantemente en el núcleo, se ha encontrado su inmunoreactividad tanto en el núcleo como en el citoplasma y una combinación de los dos. Los estudios de inmunohistoquímica han puesto de manifiesto su transición entre el núcleo y el citoplasma a través de los poros nucleares. El patrón de tinción heterogénea, visto en todos estos estudios, probablemente indiquen que todas las células pueden no estar proliferantes al mismo tiempo. Lo mismo que la intensidad de la tinción, también puede variar de leve a intensa en la misma sección, posiblemente debido a las variaciones en los niveles de proteína du-

rante la progresión del ciclo celular¹⁰.

En un estudio comparativo de Vicente y colaboradores¹¹ se describe la variabilidad de expresión de la ciclina D1 en lesiones quísticas y tumorales de origen odontogénico. Se observó una expresión difusa nuclear y citoplásmica en células basales y parabasales en ameloblastomas, una tinción nuclear en las células parabasales de queratoquistes y una expresión esporádica en quistes dentígeros y radiculares, que pone de manifiesto la función de la ciclina D1 en la proliferación de las lesiones odontogénicas.

El objetivo del presente trabajo es describir por medio de técnicas inmunohistoquímicas la expresión de estos marcadores, relacionados con los mecanismos regulatorios de proliferación celular de estos tumores, y su relación con los diferentes subtipos histológicos, que podrían explicar el comportamiento biológico descrito en las diferentes variantes de ameloblastoma y que influyen sobre la conducta terapéutica.

MATERIAL Y MÉTODO

El presente estudio corresponde a un diseño descriptivo observacional. Se seleccionaron muestras de 10 ameloblastomas multiquísticos remitidos al Servicio de Anatomía Patológica de la Cátedra de Anatomía Patológica de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional del Nordeste provenientes del Hospital Odontológico de la FOUNNE y de otros servicios asistenciales de la región. No se incluyeron en la muestra a aquellas piezas quirúrgicas que no cumplieran con los parámetros de calidad necesarios para el estudio o estuvieran deteriorados.

Se realizó el examen y la descripción macroscópica de las piezas quirúrgicas y biopsias y su registro fotográfico. Se escogieron para el muestreo las áreas sólidas y periféricas de las cavidades quísticas para el procesamiento histológico de rutina y posterior inclusión en parafina. Se sometieron a descalcificación con ácido nítrico en una dilución al 7% aquellas muestras que presentaban tejidos duros. Posteriormente, se hicieron cortes de 4 a 5 micras para la realización de técnica de coloración de rutina con Hematoxilina-Eosina e interpretación para realizar el diagnóstico y evaluación del subtipo histológico, seleccionándose los tacos óptimos para recibir inmunohistoquímica.

Para la técnica de inmunohistoquímicas se utilizaron los siguientes anticuerpos: Proliferating Cell Nuclear Antigen (PCNA), KI-67 Proliferating Cell(BGX-297),

Cyclin D1, Rabbit Monoclonal (Laboratorio BioGenex). Se realizó la recuperación antigénica con buffer citrato en horno microondas, luego se procedió al bloqueo de la actividad de peroxidasa endógena con solución de Peróxido de Hidrógeno. Posteriormente se hizo la incubación con el Anticuerpo monoclonal. Por último se efectuó el revelado con un reactivo de visualización consistente en un polímero de dextrano conjugado con peroxidasa e inmunoglobulinas caprinas anti-ratón y diamino-bencidina (DAB) como cromógeno (SS Multilink® Ant.Raton HRP DE-TKIT/DAB). Se utilizó como control positivo biopsias de ganglio linfático con alta expresión de los marcadores en cuestión y para el control negativo se utilizó la solución buffer.

Se procedió a la observación microscópica con aumentos de 100x y 400x realizando el conteo de cien células consecutivas. La valoración de la técnica se realizó a través de dos observadores independientes quienes interpretaron los siguientes aspectos de la inmunotinción: intensidad, localización y los subtipos celulares en las que estaban presentes. Las escalas de valoración utilizadas para contabilizar el número total de células fueron baja (menos del 10%), media (del 10 al 50%) y alta (más del 50%).

RESULTADOS

De los 10 casos observados con técnica de H/E se encontró un predominio de los patrones foliculares y plexiformes, consistente en proliferación de epitelio ameloblástico dispuesto en nidos sólidos con empaliamiento de núcleos y formación de retículo estrellado, correspondiente al patrón folicular y cordones epiteliales anastomosados entre sí, formando el patrón plexiforme (Figura 3) y zonas de transformación quística. En dos de los casos se observó áreas de metaplasia escamosa en el centro de los nidos epiteliales y de transformación en células granulomatosas. Estos son los denominados patrones acantomatoso y

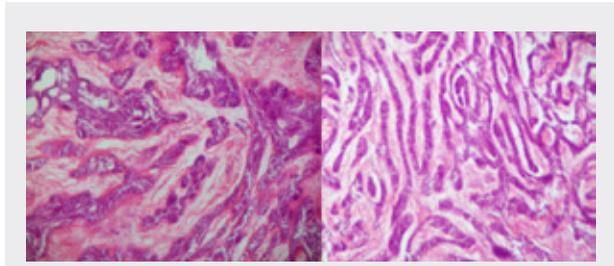


Figura 3: patrones histopatológicos más frecuentes en los ameloblastomas multiquísticos. Derecha: patrón folicular. Izquierda: patrón plexiforme. H/E 40X (Servicio de Anatomía Patológica- FOUNNE).

granuloso respectivamente.

La tinción con PCNA fue positiva en 6 casos. Se observó una marcación de moderada a intensa en las células cuboidales cercanas a la membrana basal de los patrones foliculares y plexiformes, alcanzando un valor del 60% del total de células en dos casos. En los restantes casos el valor fue del 10%. En el resto de los patrones la tinción fue negativa. (Figura 4)

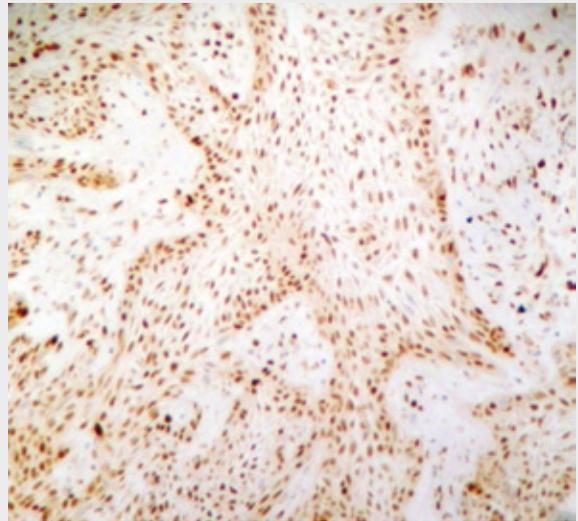


Figura 4: inmunotinción con PCNA de moderada a intensa de células basales y en menor medida las células del retículo estrellado en el patrón folicular de un ameloblastoma. 40X (Servicio de Anatomía Patológica- FOUNNE).

La tinción con ki-67 fue positiva en 3 casos. Se identificó una marcación intensa de células individuales localizadas en los estratos basales y en el esbozo del retículo estrellado en las zonas con patrón folicular, como así también en las células cuboidales basales de los patrones plexiformes, alcanzando un valor inferior al 10% del total de células. Los patrones quísticos y acantomatosos presentaron una escasa tinción en células aisladas. (Figura 5)

La marcación con Ciclina D1 fue positiva en 5 casos, los cuales mostraron una tinción de células individuales aisladas de variable intensidad que osciló entre leve a moderada. Las mismas se encontraron en las zonas de patrón folicular y plexiforme alcanzando un valor máximo del 50% del total de células en un caso y en los restantes osciló en un 10%. (Figura 6)

DISCUSIÓN

El ameloblastoma es una de las neoplasias odontogénicas benignas más controversiales en el área de

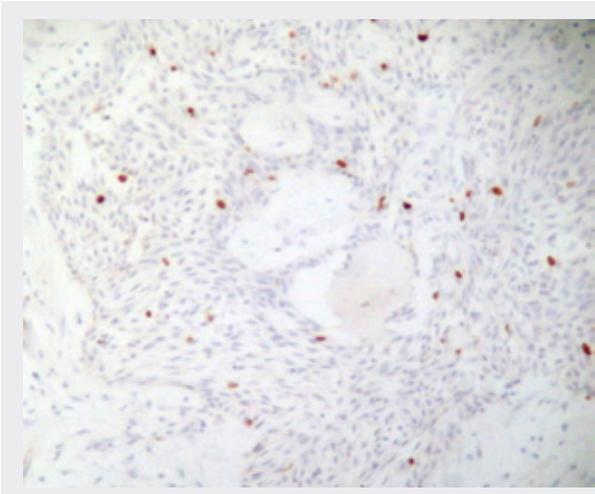


Figura 5: inmunotinción con Ki-67 presente en aisladas células ubicadas en los estratos basales de los patrones foliculares. 100X. (Servicio de Anatomía Patológica-FOUNNE).

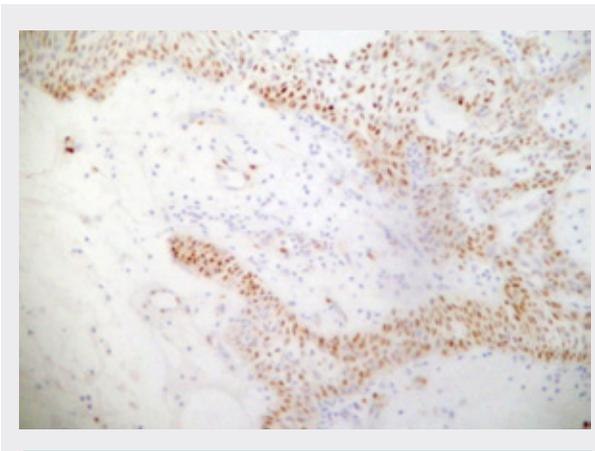


Figura 6: inmunotinción con Ciclina D-1. Positividad en las células basales y parabasales. 40X. (Servicio de Anatomía Patológica- FOUNNE).

la cirugía buco-maxilo-facial ya que su diagnóstico suele realizarse en épocas tardías de su evolución, debido a que en etapas tempranas muestran síntomas clínicos leves o inespecíficos. Presenta, en general, un comportamiento local agresivo y una alta tasa de recurrencia.

En los últimos años se ha logrado conocer y comprender mejor el perfil genético y molecular responsable del desarrollo y la progresión de las neoplasias de origen odontogénico, sobre todo de los ameloblastomas, en los que participan diferentes reguladores del crecimiento y diferenciación celular. La identificación de biomarcadores moleculares son de utilidad para el mejor conocimiento del comportamiento biológico de estas lesiones y determinantes de su pronóstico⁷.

En la literatura existen numerosos estudios en ameloblastomas utilizando marcadores moleculares de proliferación como el PCNA y Ki-67, en los cuales se encuentra discrepancia en sus hallazgos.

Li⁹ estudió la expresión del antígeno nuclear de proliferación celular (PCNA) y Ki-67 en ameloblastomas. Describe que los índices observados en el tipo folicular fueron significativamente más altos que en los de tipo plexiforme. En nuestra serie de casos estudiados encontramos concordancia en los resultados expuestos alcanzando valores del 60% de positividad en la tinción con PCNA con un nivel de marcación de moderado a intenso. Hallazgos similares se mencionan en la revisión realizada por Sandra y col¹², quienes además hallaron índices más altos de inmunotinción para la variante acantomatosa de ameloblastoma, en comparación con las variantes desmoplásica y uniuística. Ellos observaron que las capas internas del componente epitelial acantomatoso eran negativas para la inmunotinción y solamente las capas periféricas basales presentaron tinción positiva. Se sugiere así que las basales son más inmaduras y con mayor actividad proliferativa con respecto a las internas, que estarían en un estadio de mayor diferenciación o madurez. En base al patrón histológico asumen que las células basales son células que retienen características de las células progenitoras odontogénicas. En nuestros casos la tinción en estas variantes histológicas fue poco significativa.

Piatelli y col¹³ en un estudio comparativo entre ameloblastomas y queratoquistes, mencionan que los ameloblastomas presentan un conteo celular positivo mayor que los queratoquistes odontogénicos para el PCNA. Además, estos valores son mayores en aquellos ameloblastomas con antecedentes de recurrencia. Se menciona también que en los ameloblastomas uniuísticos dichos valores son menores en comparación a todos los observados en los multiquísticos, cualquiera sea su subtipo histológico, sin embargo otros han intentado el uso de distintos marcadores, que pongan en evidencia diferencias en los distintos subtipos de ameloblastoma. Hasta el momento no tuvieron resultados alentadores¹⁴.

En un estudio comparativo realizado en ameloblastomas sólidos y uniuísticos¹⁵ se encontró positividad al Ki-67 en la totalidad de las muestras analizadas de ameloblastomas sólidos, con valores que no superaron el 10%, el mayor índice de inmunotinción estaba en las células basales y parabasales. En cambio, utilizando el mismo marcador, entre los subtipos histo-

lógicos de ameloblastoma uniuquístico (luminal, de revestimiento simple y mural) la tinción fué negativa. La explicación ante la ausencia de inmunotinción para la variante uniuquística la atribuyeron a defectos en las técnicas de fijación con pérdida de la antigenicidad de las muestras analizadas o a que las células del epitelio se hallaban en fase Go del ciclo celular (quiescentes). En nuestra serie, el único caso de ameloblastoma uniuquístico fue negativo para estos marcadores de proliferación.

Existen experiencias en la detección de la expresión de la Ciclina D1 como un marcador de proliferación en ameloblastomas y tumor odontogénico adenomatoide en los que se pretende correlacionar con el comportamiento clínico de estas dos neoplasias benignas. La inmunoreactividad se encuentra tanto en núcleo como en el citoplasma de los ameloblastomas, y sólo es nuclear en el tumor adenomatoide¹⁶. La tinción se observó tanto en las células basales como en las del retículo estrellado en los ameloblastomas. Mientras que, en los subtipos de células escamosas y granular, la tinción fue negativa. Aunque no se encontraron diferencias significativas de inmunotinción en los restantes subtipos histológicos, hallazgos similares fueron encontrados en nuestra serie. Por lo tanto, la expresión de Ciclina D1 sugiere que participa en la proliferación en estos tumores, pero sus patrones de expresión quizás sean independientemente de su comportamiento biológico⁶.

Kumamoto y col¹⁷ encontraron una expresión esporádica de la Ciclina D1 en el interior del epitelio del retículo estrellado del esmalte y en el estrato intermedio del retículo estrellado de los gérmenes dentarios. La lámina dental mostró poca o ninguna expresión. En ameloblastomas foliculares y plexiformes observó expresión de la Ciclina D1 en las células periféricas columnares o cuboidales y en algunas células poliédricas centrales. Hallazgos similares encontramos en nuestra serie de casos. La expresión predominante de la Ciclina D1 en células basales periféricas, en comparación con las células estrelladas centrales, sugieren una mayor actividad proliferativa de estas células en dichas neoplasias. Las células estrelladas del retículo son más diferenciadas que las células basales y no pertenecen al compartimento proliferativo. De ahí que la expresión de Ciclina D1 en estas células indica su función en la diferenciación posiblemente mediante la formación de complejo inactivo con CDK2 y CDK5, que ayuda a las células a estabilizar el estado diferenciado o para llevar a cabo funciones celulares específicas. Otra posible explicación puede ser que

la Ciclina D1-CDK4 o el complejo CDK6 se inactivan ante la presencia simultánea de un inhibidor de CDK. En concordancia con nuestra serie, Kumamoto y col¹⁸ no encontraron expresión de Ciclina D1 en las células diferenciadas de los patrones de células granulares y acantomatoso de algunos ameloblastomas foliculares, aunque recomiendan más estudios para establecer el papel de la Ciclina D1 en la diferenciación de las células odontogénicas.

CONCLUSIÓN

La expresión de la actividad proliferativa de los ameloblastomas multiuquísticos varía de acuerdo al marcador utilizado. Se encuentra mayor positividad con el PCNA (6 casos), en menor medida la ciclina D-1 (5 casos) y el ki-67 (3 casos), así como también en la intensidad de expresión de acuerdo al subtipo histológico. En base a este patrón histológico se asume que las células basales y parabasales de los patrones foliculares y plexiformes conservan las características de células progenitoras odontogénicas y tendrían mayor actividad proliferativa que el presentado en otros subtipos. Esto podría explicar un comportamiento biológico diferente en estos subtipos que debería tenerse en cuenta en la elección de la terapéutica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sapp, Eversole, Wysocy. "Patología Oral y Maxilofacial contemporánea" 2° ed. Elsevier, Madrid, 2005.
2. Morales Navarro, Denia. Ameloblastoma. Revisión de Literatura. Revista Cubana de Estomatología. 2009; 46(3): 48-61.
3. Reguezzi-Sciuba: "Patología Bucal: correlaciones clínico patológicas". 2° ed. Interamericana Mexico. 2004.
4. Barnes L. Eveson JW. Reichart P. Sidransky D.: World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics. Head and Neck Tumours. Lyon: International Agency for Research on Cancer (IARC). IARC Press 2005
5. Gruica B, Stauffer E, Buser D, Bornstein M. Ameloblastoma of the follicular, plexiform, and acanthomatous type in the maxillary sinus: A case report. Quintessence International. 2003; 34(4): 311-314.
6. Kumar V. Abbas A. Fausto N. ASTER J: "Robbins y Cotran Patología estructural y funcional" 8ª Edición. Elsevier 2010; 3:86.
7. Diego L, Jorge B, César O, Lara T, Carlos O. "Interpretación básica de inmunohistoquímica. Características generales de diversos anticuerpos y su localización celular y subcelular" Patología 2007; 45(3):126-40.
8. Bruno S, Darzynkiewicz Z. Cell cycle dependent expression

- and stability of the nuclear protein detected by Ki-67 antibody in HL-60 cells. *Cell Prolif.* 1992; 25(1): 31-40.
9. Li TJ. Expression of proliferating cell nuclear antigen (PCNA) and Ki-67 in unicytic ameloblastoma. *Histopathology.* 1995; 26:219-28.
 10. De Falco M, Fedele V, De Luca L, Penta R, Cottone G, Cavallotti I, et al. Evaluation of cyclin D1 expression and its subcellular distribution in mouse tissues. *J Anat* 2004;205:405-12
 11. Vicente JC, Torre-Iturraspe A, Gutiérrez AM, Lequerica-Fernández P. Immunohistochemical comparative study of the odontogenic keratocysts and other odontogenic lesions. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2010;15: 709-15.
 12. Sandra F, Mitsuyasu T, Nakamura N, Shiratsuchi Y, Oishi M. Immunohistochemical evaluation of PCNA and Ki-67 in ameloblastoma. *Oral Oncol.* 2001; 37(2): 193-8.
 13. Piatelli A, Fioroni M, Santinelli A, Rubini C. Expression of proliferating cell nuclear antigen in ameloblastomas and odontogenic cysts. *Oral Oncol.* 1998; 34(5): 408-12.
 14. Kumamoto H, Ohki K, Ooya K. Expression of p63 and p73 in ameloblastomas. *J Oral Pathol Med.* 2005;34:220-6
 15. Ochoa Gomez LS, Martinez EM, Bustillo Rojas JA. Estudio comparativo de la expresión inmunohistoquímica del Ki-67 en los ameloblastomas uniuquístico y solido. *Univ Odontol* 2009, 28(61):67-73
 16. Kumamoto, H “Molecular Pathology of Odontogenic Tumors”. *J Oral Pathol Med* 2006. 35:65-74
 17. Kumamoto H, Kimi K, Ooya K. Detection of cell cycle-related factors in ameloblastomas. *J Oral Pathol Med* 2001;30:309-315
 18. Harish Kumar, Vandana R, Kumar GS Immunohistochemical expression of cyclin D1 in ameloblastomas and adenomatoid odontogenic tumors. *Journal of Oral and Maxillofacial Pathology.* 2011; 15: 283-287.

Datos del autor:

Rivadavia 1517 .Cp. 3400 Corrientes Capital
pedrofortin@hotmail.com.ar

FOSFATASA ALCALINA COMO MARCADOR BIOQUÍMICO DE LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

LEDESMA FACUNDO*, HARVEY ALINA*, ACUÑA MIGUEL JORGE**, CELIA CÉSAR ARMANDO***, JUÁREZ ROLANDO PABLO****.

* Becarios de Investigación de la Secretaría General de Ciencia y Técnica de la Universidad Nacional del Nordeste (UNNE). República Argentina (RA).

** Docente de la Cátedra de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la UNNE (FOUNNE). RA.

*** Profesor Adjunto de la Cátedra de Física Química Biológica de la FOUNNE. RA.

**** Profesor Titular de la Cátedra de Fisiología Humana de la FOUNNE. RA.

RESUMEN

La fosfatasa alcalina (ALP) es una enzima relacionada con la enfermedad periodontal (EP). Se encuentra en los polimorfonucleares (PMN), osteoblastos, fibroblastos y diversas células del tejido conectivo, jugando un papel importante en el remodelado del tejido óseo y del ligamento periodontal. Los niveles de ALP son elevados en los sitios con pérdida de inserción, permitiendo el diagnóstico de EP y la vigilancia del tratamiento periodontal.

PALABRAS CLAVE fosfatasa alcalina, enfermedad periodontal, marcadores bioquímicos.

ABSTRACT

Alkaline phosphatase is an enzyme related to periodontal disease (PD). Main sources of the enzyme are polymorphonuclear cells (PMN), osteoblasts, fibroblasts, so as other cells in connective tissue, playing an important role in the modeling of bone tissue, and periodontal ligament. ALP levels are elevated in the sites of insertion loss, allowing the diagnosis of PD and monitoring of periodontal treatment.

KEYWORDS Alkaline phosphatase, periodontal disease, biochemical markers.

INTRODUCCIÓN

La fosfatasa alcalina, es una enzima hidrolasa efectiva en un ambiente alcalino, encargada de remover los grupos fosfatos de diferentes tipos de moléculas, proteínas, nucleótidos y alcaloides¹. Puede encontrarse tanto en humanos como en bacterias². Está presente en todos los tejidos del organismo, particularmente se concentra en órganos como el riñón, placenta, conductos biliares, hígado y tejido óseo.

En el ser humano se encuentran cuatro isoenzimas: intestinal (IALP), placentaria (PLALP), de células germinales (GCLP) y tejido inespecífica (TNALP). Esta última se expresa en riñón, hígado y tejido óseo³.

La Fosfatasa alcalina ósea (BAP), una variedad de la TNALP, es uno de los principales indicadores de la acti-

vidad osteoblástica. Es usada para el estudio de la remodelación ósea durante el movimiento ortodóncico⁴.

La ALP es un indicador de numerosas patologías como la enfermedad de Paget⁵, la osteomalacia⁶, y la hepatopatía grasa no alcohólica⁷. La utilización de la ALP como un señalador de células pluripotenciales a través de la tinción de la misma, favorece a la detección de dichas células en diversas neoplasias como el cáncer colorrectal⁸.

Altos niveles en la actividad de la ALP pueden reflejar la destrucción y reparación no sólo del tejido óseo, sino también del conectivo gingival durante la inflamación crónica en la enfermedad periodontal (EP)⁹.

El objetivo de la presente publicación es analizar los alcances del uso de la fosfatasa alcalina en el diagnóstico y monitoreo del tratamiento de la EP.

ROL DE LA ALP EN LA FISIOPATOLOGÍA DE LA INFLAMACIÓN Y REMODELACIÓN ÓSEA

La ALP es un marcador de metabolismo óseo que está relacionada con el recambio del ligamento periodontal, la formación y el mantenimiento del cemento radicular y la homeostasis ósea. Ella hidroliza el pirofosfato inorgánico para promover la mineralización osteoblástica¹⁰, y la formación de los cristales de hidroxiapatita¹¹, mediante una interacción con la osteopontina¹². Su deficiencia causa un exceso de pirofosfato extracelular que inhibe el crecimiento del cristal^{13,14}.

Su presencia se relaciona con mejores condiciones para la generación de osteoblastos¹⁵, demostrándose. Se ha demostrado que las proteínas morfogenéticas (BMP-2, BMP-6 y BMP-7) contribuyen a una mayor expresión de la fosfatasa alcalina¹⁶.

Es producida por los PMN durante la inflamación, fibroblastos en la regeneración periodontal y osteoblastos mientras se lleva a cabo la formación ósea. Se almacena en gránulos específicos y vesículas secretoras de PMN y se libera en su mayoría durante la migración al sitio de infección¹⁷.

ALP COMO MARCADOR BIOLÓGICO

En la EP, la ALP es una enzima relacionada directamente en el metabolismo osteológico y la inflamación^{9,18}. La presencia de ALP en la saliva y el fluido gingival crevicular es indicativo de la inflamación y/o la destrucción de los tejidos periodontales¹⁹.

Su medición es valiosa en la práctica clínica debido a que las modificaciones enzimáticas ocurren con anterioridad a la aparición de signos clínicos asociados con la destrucción tisular²⁰.

Ella muestra correlación positiva con la pérdida de inserción, y principalmente en sitios activos, con un 73% de sensibilidad y un 64% de especificidad para la fase activa de la enfermedad¹⁷.

Los valores en que se presentan en salud periodontal y gingivitis, difieren mínimamente, pero son significativamente menores a los encontrados en la periodontitis²¹.

Se ha comprobado que en pacientes con EP, los niveles de ALP se correlacionan con parámetros clínicos como profundidad de sondeo, índice gingival, y pérdida de inserción, no así con el índice de placa²².

El nivel de ALP se correlaciona positivamente con la severidad de la enfermedad periodontal¹⁹. Trabajos realizados por nuestro grupo de investigación deter-

minaron una estrecha relación entre concentración de ALP en saliva total y severidad de la EP. Mediante estudios de espectrofotometría se determinó un valor de 175,5 UI/L para la periodontitis moderada y de 261 UI/L para la severa, siendo los valores para el grupo control (encia clínicamente normal) de 83,2 UI/L^{23,24}.

En estudios donde se usó el análisis de biopsias, se observa un aumento en la expresión celular de ALP en hiperplasia gingival inducida por difenilhidantoína, comparado con la encía normal. Aun así, los niveles son menores a los hallados en bolsas periodontales²⁵.

Se observó que el incremento de los niveles de ALP en el líquido crevicular precede al aumento del índice gingival en 7 días. En investigaciones de tipo longitudinal, los valores disminuyen luego de 8 semanas de iniciado el tratamiento^{26,27}.

En cuanto a la apreciación de los valores, la cantidad total presente en el líquido crevicular resulta más fiable que su concentración, pues esta última se modifica con la intensidad del flujo, el trauma gingival y las repeticiones en el muestreo¹⁷.

El uso de otros marcadores como prostaglandina E2, colagenasa, alfa2-macroglobulina, elastasa y osteocalcina, aumentaron la sensibilidad de la ALP²⁸.

En la neoformación ósea, los osteoblastos muestran una elevada actividad de ALP. Por ello lo que en los últimos años se ha utilizado para comparar la regeneración obtenida con distintos materiales y recubrimientos en implantología²⁹.

CONCLUSIONES

Al igual que otras enzimas, como la prostaglandina E2, la colagenasa, la alfa2-macroglobulina, la elastasa y la osteocalcina, la ALP ha revolucionado el campo del diagnóstico de diversas enfermedades, entre ellas la EP.

En base a la revisión de la literatura internacional, queda demostrado demostramos la utilidad de la ALP no sólo como marcador diagnóstico sino como coadyuvante en el monitoreo de la progresión de la EP.

BIBLIOGRAFÍA

1. SARITA D, PREETINDER S. Evaluating the levels of salivary alkaline and acid phosphatase activities as biochemical markers for periodontal disease: A case series. *J Dent Res.* 2012; 9(1):41-45.
2. KATHURIA S, MARTINY AC. Prevalence of a calcium-based alkaline phosphatase associated with the marine cyanobacterium *Prochlorococcus* and other ocean bacteria. *Environ Microbiol.* 2011;13(1), 74-83
3. NARISAWA S, HARMEDY D, YADAV MC, O'NEILL WC, HOYLAERTS MF, MILLÁN JL. Novel Inhibitors of Alkaline Phosphatase Suppress Vascular Smooth Muscle Cell Calcification. *J Bone Miner Res.* 2007;22(11):1700-1710.
4. FLÓREZ-MORENO G, MARÍN-RESTREPO L, ISAZA-GUZMÁN D, TOBÓN-ARROYAVE S. Screening for salivary levels of deoxypyridinoline and bone-specific alkaline phosphatase during orthodontic tooth movement: a pilot study. *Eur J Ortho.* 2013;35(3):361-368.
5. FERRAZ-DE-SOUZA B, CORREA PH. Diagnosis and treatment of Paget's disease of bone: a mini-review. *Arq Bras Endocrinol Metab.* 2013; 57(8):577-582.
6. HAZZAZI MA, ALZEER I, TAMIMI W, AL ATAWI M, AL ALWAN I. Clinical Presentation and Etiology of Osteomalacia/Rickets in Adolescents. *Saudi J Kidney Dis Transpl.* 2013;24(5):938-941.
7. BEZERRA DUARTE SM, FAINTUCH J, STEFANO JT, SOBRAL DE OLIVEIRA MB, DE CAMPOS MAZO DF, RABELO F, VANNI D, NOGUEIRA MA, CARRILHO FJ, MARQUES SOUZA DE OLIVEIRA CP. La dieta hipocalórica rica en proteínas mejora los marcadores clínicos y bioquímicos en pacientes con hepatopatía grasa no alcohólica (hpgna). *Nutr Hosp.* 2014;29(1):94-101.
8. SAIF MW, ALEXANDER D, WICOX CM. Serum Alkaline Phosphatase Level as a Prognostic Tool in Colorectal Cancer: A Study of 105 patients. *J Appl Res.* 2005;5(1):88-95.
9. PEROZINI C, CHIBEBE PC, LEO MV, QUEIROZ CS, PALLOS D. Gingival crevicular fluid biochemical markers in periodontal disease: A cross-sectional study. *Quintessence Int.* 2010;41(10):877-83.
10. HIDEO O. The Mechanism of Mineralization and the Role of Alkaline Phosphatase in Health and Disease. *J Nippon Med Sch.* 2010;77(1): 4-12.
11. HESSLE L, JOHNSON KA, ANDERSON HC, NARISAWA S, SALI A, GODING JW, TERKELTAUB R, MILLAN JL. Tissue-nonspecific alkaline phosphatase and plasma cell membrane glycoprotein-1 are central antagonistic regulators of bone mineralization. *Proc Natl Acad Sci USA.* 2002;99 (14):9445-9449.
12. NARISAWA S, YADAV MC, MILLÁN JL. In Vivo Overexpression of Tissue-Nonspecific Alkaline Phosphatase Increases Skeletal Mineralization and Affects the Phosphorylation Status of Osteopontin. *J Bone Miner Res.* 2013;28:1587-1598.
13. WHYTE MP. Physiological role of alkaline phosphatase explored in hypophosphatasia. *Ann N Y Acad Sci.* 2010;1192:190-200.
14. KLITSCHER D, HERRMANN M, FRANK J, MARZI I, HERRMANN W, OREMEK G. Changes in Markers of Bone Metabolism Following Surgery. *Recent Pat Biomark.* 2012;2(1):60-68.
15. KÜBLER A, NEUGEBAUER J, OH JH, SCHEER M, ZOLLER J. Growth and proliferation of human osteoblasts on different bone graft substitutes. An in vitro study. *Implant Dent.* 2004;73:171-9.
16. GRUBER R, BARON M, BUSENLECHNER D, KANDLER B, FUERST G, WATZEK G. Proliferation and osteogenic differentiation of cells from cortical bone cylinders, bone particles from mill, and drilling dust. *J Oral Maxillofac Surg.* 2005;63:238-43.
17. MALHOTRA R, GROVER V, KAPOOR A, KAPUR R. Alkaline phosphatase as a periodontal disease marker. *Indian J Dent Res.* 2010;21(4):531-6.
18. PERINETTI G, PAOLANTONIO M, FEMMINELLA B, SERRA E, SPOTO G. Gingival Crevicular Fluid Alkaline Phosphatase Activity Reflects Periodontal Healing/Recurrent Inflammation Phases in Chronic Periodontitis Patients. *J Periodontol.* 2008;79(7):1200-1207.
19. BEZERRA AA, PALLOS D, CORTELLI JR, SARACENI CH, QUEIROZ C. Evaluation of organic and inorganic compounds in the saliva of patients with chronic periodontal disease. *Rev Odonto Cienc.* 2010;25:234-8.
20. LOOS BG, TJOA S. Host-derived diagnostic markers for periodontitis: do they exist in gingival crevice fluid?. *Periodontol* 2000. 2005; 39:53-72.
21. KOSS MA, CASTRO CE, SALÚM KM, LÓPEZ ME. Enzymatic Profile of Gingival Crevicular Fluid in Association With Periodontal Status. *LABMEDICINE.* 2009;40(5): 277-280.
22. AL-RAWI NA, RASHAD JM, HUSSAIN B. Salivary Alkaline Phosphatase and Periodontal Disease. *Mustansiria DJ.* 2011;8(2):208-214.
23. LEDESMA F, ACUÑA MJ, CELIA CA, JUÁREZ RP. Concentración de Fosfatasa Alcalina Salival en Pacientes con Periodontitis Moderada [Informe Técnico] Beca de Investigación de la Secretaría General de Ciencia y Técnica. UNNE. Corrientes, República Argentina; 2014.
24. HARVEY A, ACUÑA MJ, CELIA CA, JUÁREZ RP. Concentración de Fosfatasa Alcalina Salival en Pacientes con Periodontitis Severa [Informe Técnico] Beca de Investigación de la Secretaría General de Ciencia y Técnica. UNNE. Corrientes, República Argentina; 2014.
25. SANTOS VR, GOMES RT, RESENDE M, DE ALMEIDA OP, COLLETA RD. Isolation and characterization of gingival fibroblasts positive for alkaline phosphatase in patients with chronic periodontitis and drug-induced gingival hyperplasia. *Rev odonto cienc.* 2010;25 (1):54-58.
26. BOŠNJIĆ A, VU I, EVI -BORAS V, LUKA J, BROZOVI S. Whole Saliva Levels of Some Inflammatory Mediators in Patients with Previous Evidence of Periodontitis: a Pilot Study. *Acta Stomatol Croatica.* 2009;43(1):24-33.
27. KUNJAPPUJJ, MATHEW VB, HEGDES, KASHYAPR, HOSADURGA

- R. Assessment of the alkaline phosphatase level in gingival crevicular fluid, as a biomarker to evaluate the effect of scaling and root planing on chronic periodontitis: An in vivo study. *J Oral Maxillofac Pathol* 2012;16(1):54-57.
28. LEDESMA F, ACUÑA MJ, CUZZIOL FR, JUÁREZ PJ. Mediadores bioquímicos involucrados en la fisiopatología y diagnóstico de la enfermedad periodontal. *Acta Odontol Colomb*. 2013; 3(1):165-172.
29. TALWAR A, JAMES JR. Osteoblast response (initial adhesion and alkaline phosphatase activity) following exposure to a barrier membrane/enamel matrix derivative combination. *Indian J Dent Res* 2009;20:7-12.

Correspondencia: Rolando Pablo Juárez. Cátedra de Fisiología Humana. Facultad de Odontología. Universidad Nacional del Nordeste. República Argentina. ropablojuarez@odn.unne.edu.ar

PALEOANTROPOLOGÍA: LOS CAMBIOS EN LA ALIMENTACIÓN Y LA EVOLUCIÓN DE LA BOCA

DIENTES TORCIDOS, BOCA PEQUEÑA

CADA VEZ MÁS GENTE SE DEBE SOMETER A LA TORTURA DE LA ORTODONCIA, Y LA RAZÓN ES PARTE DE UNA TENDENCIA EVOLUTIVA QUE SE HA INICIADO HACE UNOS 2 MILLONES DE AÑOS, CON UNOS HUMANOS CURIOSOS QUE PROBARON LA CARNE, QUE DESCUBRIERON EL FUEGO Y QUE PROBARON LO QUE EL FUEGO PODÍA HACER A LOS ALIMENTOS.

MODELO DE CRANEO DE HOMO ERECTUS, COLECCIÓN ROSTOCK

POR MARTÍN CAGLIANI

Ese set de bloques blancos que le dan personalidad a nuestro rostro son la cicatriz más visible que nos ha dejado la evolución, que evidencia el cambio sufrido por nuestra alimentación a lo largo de los millones de años que tiene el género humano, y el camino paralelo que han seguido la boca, el rostro e incluso nuestros intestinos. La evidencia más plausible de que la selección natural está actuando es que se nos tuerzan los dientes. Simplemente no tienen lugar en la boca para acomodarse una vez que todos se han unido a la fiesta, incluyendo al que siempre llega tarde y que incluso a veces no llega: la muela de juicio.

La dentadura primate ha cambiado mucho con respecto a otros mamíferos, y luego se ha mantenido un diseño dental básico por más de 20 millones de años. La tendencia evolutiva que se ha observado en los homínidos, primates que caminan en dos patas, fue hacia el acortamiento del rostro. Es decir: una reducción de la mandíbula y un desplazamiento de ésta por debajo de la caja cerebral. De esta forma se dio una reducción en el ángulo del hueso de la mandíbula inferior hasta alcanzar la forma de L que tiene en nosotros, los Homo sapiens.

Funcionalmente, esto implica una mayor potencia para moler, ya que al estar más cerca las muelas del punto en el que la mandíbula pivota, se consigue una mayor eficacia en la molienda de alimentos. Pero aquí tenemos la primera cicatriz molesta que nos dejó la evolución. La boca se ha reducido más rápido que los dientes, así es que como ya estaban apretados de antes, ahora es como hacer una fiesta de cien personas en un monoambiente.

DIPLOMADO ERECTUS

Subamos a nuestra máquina del tiempo y viajemos hasta la época de los primeros humanos. Ingresen 3 millones de años en la fecha, y a África en la ubicación geográfica. Allí encontramos un grupo de especies de homínidos entre las que se encuentran un par del género Australopithecus y la primera de nuestro propio género Homo. Estos eran primates con la cara un poco proyectada hacia adelante, pero no tanto como un chimpancé actual. La tendencia evolutiva hacia una reducción de la boca se había iniciado, así como el tamaño de los dientes en sí, especialmente los colmillos. Pero la otra tendencia culpable de que se nos encimen los dientes se iniciaría un millón de años después, con la aparición en escena de otra especie humana, que tiene tantos diplomas de primer lugar colgados en su pared que ciertamente impresiona.

Hablamos del Homo erectus, que se originó en África hace 1,9 millón de años. Fue el primero en tener una fisonomía adaptada especialmente para correr grandes distancias. También es el primero en tener un cerebro tan grande, y lo que más nos interesa para esta historia es que fue el primero en comer carne de forma habitual, y el primero en dominar el fuego. ¿Qué importa esto? No es que seamos elitistas y sólo nos interesen los que salen en primer lugar. Es que estas dos marcas implican el inicio de una tendencia evolutiva a achicar los dientes, la boca y los intestinos.

Si comparamos al erectus con el primer humano, el Homo habilis, se nota una reducción en el tamaño de las muelas, lo que implica una reducción de la

superficie masticatoria. ¿Por qué la selección natural favorecería esto? Porque la selección natural a veces actúa de forma negativa, es decir que si algún rasgo ya no es útil, y resulta una carga energética para el organismo, aumentarán las chances de que haya presión de selección hacia la eliminación o al cambio de ese rasgo inútil. Pero, ¿por qué sería inútil tener grandes muelas para poder moler bien los alimentos? Simple: porque la alimentación cambió.

GASTRONOMÍA HOMÍNIDA

Los australopitecos y los Homo habilis solían comer frutos duros, raíces y abundantes vegetales. Para eso necesitaban de muelas grandes para masticarlos bien, y una boca espaciosa que permitiese cargar mucho alimento, a fin de disminuir el tiempo y el gasto energético de alimentarse. También necesitaban un intestino largo, para poder digerir esos alimentos crudos de digestión lenta.

Homo erectus se ganó el título de primero en agregar la carne a su dieta como un alimento habitual, hace 1,5 millón de años. Unos simples trozos de carne aportaban tantas proteínas como una gran cantidad de vegetales, por lo que el cuerpo de los humanos se volvió mucho más eficiente en conseguir la energía necesaria para moverse, y en especial para el cerebro, que era ya mucho más grande que el de los antepasados homínidos del Homo erectus. A la vez ya no se necesitaba tanta superficie masticatoria, ni una

boca tan grande, así fue que la selección natural favoreció la reducción de los dientes y de la boca.

A esto tenemos que agregarle el fuego, que comenzó a utilizarse en tiempos de Erectus, pero de forma habitual y controlada recién en la época de los Homo sapiens. En algún momento intermedio comenzó la gastronomía, es decir, que los humanos adquirieron la costumbre de cocinar los alimentos valiéndose del fuego. Esta costumbre no sólo les daba un sabor más rico a los alimentos sino que facilitaba su masticación y los volvía más fáciles de digerir. Lo que evolucionó en una reducción de los intestinos.

Así, cambios en la alimentación a lo largo de millones de años resultaron en que los dientes se nos enciman y, como si fuese poco, todo termina de empeorarse cuando nos sale el invitado que nadie quiere, la muela de juicio: tercer molar muy común hasta hace 10 mil años, y que sale en la etapa adulta. Pero un claro ejemplo de la evolución funcionando en vivo es que cada vez se ve menos este tercer molar, como parte de la tendencia evolutiva que se inició con el Homo erectus a reducir la capacidad masticatoria, que ya no necesitamos.

mcagliani@gmail.com

© 2000-2013

www.pagina12.com.ar | República Argentina |
Todos los Derechos Reservados



Ateneo Argentino
de Odontología

Conferencias Seriadadas Operatoria y Prótesis



12 y 26
Sep

SEPTIEMBRE

Viernes 12 y Viernes 26

8:30 a 12:30 hs.

Criterios de Selección de materiales restauradores

Dras. Andrea Kaplan, María E. Iglesias y Mariana Picca.

OCTUBRE

Viernes 24

8:30 a 12:30 hs.

Búsqueda de una sonrisa sugestiva: Resolución estética con Blanqueamiento, Carillas y Técnicas rehabilitadoras integradas

Dr. Sergio Kohen

Viernes 31

8:30 a 12:30 hs.

Diagnóstico y Protocolo protético paso a paso, No qué hacemos, sino cómo lo hacemos

Dr. Juan Farina



14 y 21
Nov

NOVIEMBRE

Viernes 14 y Viernes 21

8.30 a 12:30 hs.

Rehabilitación protética integral desde la Prótesis convencional hasta la Prótesis Implanto Asistida

Dr. Alejandro Rodriguez



ALERTA BIBLIOGRÁFICA

Estimados Socios:

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

Las publicaciones mencionadas se encuentran disponibles para ser consultadas exclusivamente en el Centro Documental del Ateneo Argentino de Odontología en el horario de lunes a viernes de 8.00 a 13.00 hs. y de 13.30 a 16.00 hs. Sábados de 8.00 a 12.00 hs.

ACTAS ODONTOLÓGICAS

VOL IX N° 2 DIC 2012
Universidad Católica del Uruguay
ISSN 1510-8139
<http://actasodontologicas.ucu.edu.uy>

CÍRCULO ARGENTINO DE ODONTOLOGÍA

VOL LXX N° 217 DIC 2013
Círculo Argentino de Odontología
ISSN 0325-7499
<http://www.lineip.com.ar/cao/revista.html>

CÚSPIDE

AÑO 16 N° 28 NOV 2013
Fundación Creo
ISSN 1668-1541
<http://www.fundacioncreo.org.ar/cuspide.asp>

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA. UNIVERSIDAD NACIONAL DE CUYO

VOL 7 N° 2 2013
Universidad Nacional De Cuyo. Facultad De Odontología
ISSN 1667-4243
<http://www.fodontoncu.edu.ar>

IMPLANTOLOGÍA ORAL BIOCÉNTRICA : CLAVES BIOLÓGICAS PARA OPTIMIZAR LOS RESULTADOS CLÍNICOS

Bellotta, Antonio Roberto
El Autor: Buenos Aires, 2013
ISBN 978-987-33-3226-5

INTERNATIONAL ENDODONTIC JOURNAL

VOL 46 N° 11 NOV 2013
British Endodontic Society
ISSN 0143-2885
[http://onlinelibrary.wiley.com/journal/10.1111/\(ISSN\)1365-2591](http://onlinelibrary.wiley.com/journal/10.1111/(ISSN)1365-2591)

INTERNATIONAL ENDODONTIC JOURNAL

VOL 46 N° 12 DIC 2013
British Endodontic Society
ISSN 0143-2885
[http://onlinelibrary.wiley.com/journal/10.1111/\(ISSN\)1365-2591](http://onlinelibrary.wiley.com/journal/10.1111/(ISSN)1365-2591)

ODONTOESTOMATOLOGÍA

VOL 15 N° 22 NOV 2013
Universidad de la República. Facultad de Odontología
ISSN 0797-0374
<http://www.odon.edu.uy/>

ORTODONCIA

VOL 76 N° 153 ENE/JUN 2013
Sociedad Argentina de Ortodoncia
ISSN 0030-5936
<http://www.ortodoncia.org.ar>

REVISTA CLAVES DE ODONTOLOGÍA

VOL 20 N° 71 NOV 2013
Círculo Odontológico de Córdoba
ISSN 1666-0706
<http://www.coc-cordoba.com.ar/claves/index.html>

REVISTA DA APCD

VOL 67 N° 4 OCT/NOV/DIC 2013
 Escola de Aperfeiçoamento Profissional da APCD
 ISSN 0004-5276
<http://www.apcd.org.br/>

REVISTA DE LA ACADEMIA NACIONAL DE ODONTOLOGIA

AÑO 11 N° 11 OCT 2013
 Academia Nacional de Odontología
 ISSN 1667-9695
<http://www.academianacionaldeodontologia.org/>

REVISTA DE LA ASOCIACIÓN ODONTOLÓGICA ARGENTINA

VOL 101 N° 4 DIC 2013
 Asociación Odontológica Argentina
 ISSN 0004-4881
<http://www.aoa.org.ar/acerca-de/comunicaciones/revista-aoa/>

REVISTA DE LA FACULTAD DE ODONTOLÓGIA. UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES

VOL 27 N° 63 AÑO 2012
 Universidad de Buenos Aires. Facultad de Odontología
 ISSN 0326-632X
<http://www.odon.uba.ar/revista/>

REVISTA DE LA SOCIEDAD ODONTOLÓGICA DE LA PLATA (SOLP)

AÑO XXIII N° 47 DIC 2013
 Sociedad Odontológica de La Plata
 ISSN 1514-9943
<http://www.solp.org.ar/>

REVISTA DEL MUSEO

AÑO 27 N° 45 DIC 2013
 Universidad de Buenos Aires. Facultad de Odontología
 ISSN 1515-372X
<http://www.odon.uba.ar/museo/index.php>

REVISTA [I] SALUD

VOL 8 N° 39 OCT 2013
 Universidad Isalud
 ISSN 1850-0668
<http://www.isalud.edu.ar/ediciones-revista.php>

REVISTA [I] SALUD

VOL 8 N° 40 DIC 2013
 UNIVERSIDAD ISALUD
 ISSN 1850-0668
<http://www.isalud.edu.ar/ediciones-revista.php>

THE BULLETIN OF TOKYO DENTAL COLLEGE

VOL 54 N° 3 AGO 2013
 Tokyo Dental College
 ISSN 0040-8891
<http://www.tdc.ac.jp/bulletinoftdc/>

THE BULLETIN OF TOKYO DENTAL COLLEGE

VOL 54 N° 4 NOV 2013
 Tokyo Dental College
 ISSN 0040-8891
<http://www.tdc.ac.jp/bulletinoftdc/>

THE BULLETIN OF TOKYO DENTAL COLLEGE

VOL 55 N° 1 FEB 2014
 TOKIO DENTAL COLLEGE
 ISSN 0040-8891
<http://www.tdc.ac.jp/bulletinoftdc/>

REVISTA DA APCD

VOL 68 N° 1 ENE/FEB/MAR 2012
 Escola de Aperfeiçoamento Profissional da APCD
 ISSN 0004-5276
<http://www.apcd.org.br/>



CLÍNICAS DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICA

CIRUGÍA

CIRUGÍA I

Jefes de clínica : Mario D. Torres y Jorge Miguel García
Días y horarios: Sábados de 9 a 11.30 hs.

CIRUGÍA II E IMPLANTES

Jefe de clínica: Carlos Guberman
Días y horarios: Jueves de 9.00 a 11.30 hs.

CIRUGÍA III E IMPLANTES

Jefe de clínica: Ricardo Pomeraniec
Días y horarios: Lunes de 10.00 a 13.00 hs.

DISFUNCIÓN

OCCLUSIÓN Y DISFUNCIÓN

Jefe de clínica: Moisés Gerszenszteig
Días y horarios: Lunes de 9.00 a 10.30 hs.

ENDODONCIA

ENDODONCIA

Jefes de clínica: Juan Meer y Beatriz Maresca
Días y horarios: Lunes de 13.00 a 16.00 hs.

ESTOMATOLOGÍA

ESTOMATOLOGÍA

Jefe de clínica: Carlos Vaserman
Días y horarios: Jueves de 9.00 a 11.30 hs.

IMPLANTOLOGÍA

IMPLANTOLOGÍA

Jefe de clínica: José Adonaylo
Días y horarios: Viernes de 8.00 a 11.30 hs.

ODONTOPEDIATRÍA

ODONTOPEDIATRÍA

Jefes de clínica: Marcela Sánchez, Patricia Zaleski, Alicia Aichenbaum, Ada Santiso
Días y horarios: Viernes de 8.30 a 10.00 hs. (quincenal)

ORTODONCIA Y ORTOPEDIA

ORTODONCIA LINGUAL

Jefe de clínica: Susana Zaszczynski
Días y horarios: Lunes de 12.00 a 12.30 hs. (mensual)

ORTODONCIA

Jefe de clínica: Amanda Rizzuti
Días y horarios: Martes de 11.00 a 13.00 hs.

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

Jefe de clínica: Edith Losoviz
Días y horarios: Martes de 11.00 a 12.30 hs (quincenal).

ORTOPEDIA

Jefe de clínica: Noemí Lisman
Días y horarios: Miércoles de 8.30 a 10.30 hs.

ORTODONCIA EN ADULTOS

Jefe de clínica: Beatriz Lewkowicz
Días y horarios: Miércoles de 12.30 a 15.00 hs.

ORTODONCIA

Jefe de clínica: Laura Stefani
Días y horarios: Jueves de 10.00 a 12.00 hs.

ORTODONCIA

Jefe de clínica: Eduardo Muiño
Días y horarios: Jueves de 13.00 a 15.00 hs.

ORTODONCIA Y ORTOPEDIA (CONT.)

ORTODONCIA

Jefe de clínica: Liliana Periale
Días y horarios: Viernes de 10.00 a 14.00 hs.

ORTODONCIA

Jefe de clínica: Stella Maris Tallone
Días y horarios: Viernes de 15.00 a 17.30 hs.

ORTOPEDIA

Jefe de clínica: Liliana Periale
Días y horarios: Viernes de 15.00 a 17.30 hs.

ORTOPEDIA

Jefe de clínica: Verónica Aresca y Viviana Rinaldi
Días y horarios: Sábado de 9.00 a 11.00 hs. (quincenal)

ORTODONCIA. ARCO RECTO

Jefe de clínica: Marta Sarfatis
Días y horarios: Sábados de 10.00 a 12.00 hs. (mensual)

PERIODONCIA

PERIODONCIA

Jefe de clínica: Roberto Veitz
Días y horarios: Miércoles de 9.30 a 11.30 hs.

PRÓTESIS

INTEGRAL ADULTOS. S.I.R.I.A.

SERVICIO INTERDISCIPLINARIO DE REHABILITACIÓN IMPLANTO-ASISTIDA

Jefe de clínica: Mario Beszkin
Días y horarios: Miércoles de 9.00 a 12.30 hs. (quincenal)

PRÓTESIS

Jefe de clínica: Juan R. Farina
Días y horarios: Martes de 8.00 a 11.00 hs.

INTEGRAL ADULTOS. S.I.R.I.A. II

SERVICIO INTERDISCIPLINARIO DE REHABILITACIÓN IMPLANTO - ASISTIDA II

Jefe de clínica: Oscar Siscar
Días y horarios: Lunes de 9.00 a 12.00 hs.

URGENCIAS

URGENCIAS Y ATENCIÓN NO PROGRAMADA DE BAJA COMPLEJIDAD

Jefe de clínica: Ximena Vera
Días y horarios: Lunes de 9.00 a 15.00 hs.

RESERVA DE TURNOS

Clínicas - Ateneo Argentino de Odontología
Anchorena 1176. (C1425ELB) CABA, Arg.

Tel. (54-11) 4962-2727 opción 1.

Horarios: lunes a viernes de 8 a 16 hs. Sábados de 8 a 12 hs
clinica@ateneo-odontologia.org.ar



AGENDA DE CONGRESOS Y JORNADAS 2014 Y 2015

EN EL PAÍS 2014

JULIO

3ER. ENCUENTRO REGIONAL ARGENTINO- PARAGUAYO DE PERIODONCIA

Fecha: 24 y 25 de julio

Organiza: Círculo Odontológico del Chaco

Sede: Domo del Centenario – Resistencia – Chaco

AGOSTO

32º CONGRESO INTERNACIONAL DEL CIRCULO ARGENTINO DE ODONTOLOGIA

Fecha: 14 al 16 de agosto

Organiza: Círculo Argentino de Odontología

Sede: Hilton Buenos Aires

E-mail: congresos@cao.org.ar

www.cao.org.ar

COSAE 2014 XVII CONGRESO DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE ENDODONCIA

Fecha: 27 al 30 agosto

Organiza: Sociedad Argentina de Endodoncia

Sede: Panamericano Hotel & Resort de la Ciudad de Buenos Aires

www.cosae2014.com

SEPTIEMBRE

VII CONGRESO INTERNACIONAL DE ORTODONCIA (CIOR)

Fecha: 17 al 20 de septiembre

Organiza: Sociedad Argentina de Ortodoncia

Sede: Auditorios UCA, Puerto Madero

E-mail: secretaria@ortodoncia.org.ar

OCTUBRE

XXVIII JORNADAS AAON

Fecha: 23 al 25 de octubre

Organiza: Asociación Argentina de Odontología para Niños

Sede: Sheraton Libertador Hotel

E-mail: infoaoa@aoa.org.ar

EN EL PAÍS 2015

NOVIEMBRE

38AS. JORNADAS INTERNACIONALES DE LA AOA

4 al 7 de noviembre

Organiza: Asociación Odontológica Argentina

Sede: Buenos Aires Sheraton Hotel & Convention Center

E-mail: jornadas@aoa.org.ar

www.aoa.org.ar



NORMAS PARA AUTORES

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

Artículos originales que aporten nuevas experiencias clínicas y/o investigaciones odontológicas.

Artículos de actualización bibliográfica sobre temas puntuales y que comprendan una revisión de la literatura dental desde un punto de vista científico, crítico y objetivo.

Casos clínicos que sean poco frecuentes y/o que aporten nuevos conceptos terapéuticos que sean útiles para la práctica odontológica.

Versiones secundarias de artículos publicados internacionalmente y que sean de actualidad y/o novedad científica, técnica de administración de salud, etc. Al pie de página inicial se deberá indicar a los lectores su origen, por ejemplo: "Este trabajo se basa en un estudio de...publicado en la revista..." (Referencia completa).

Correo de lectores. En este espacio el lector podrá exponer opiniones personales sobre artículos publicados u otros temas de interés. Para el caso de trabajos publicados, el autor –u otros- tendrá su derecho a replica.

Noticias institucionales y generales que refieran a la odontología, su enseñanza, su práctica y comentarios de libros.

Agenda nacional e internacional de congresos, jornadas, seminarios que expresen la actividad de la profesión.

La presentación y la estructura de los trabajos a publicar, deberá ser la siguiente:

1. Los trabajos deben enviarse por mail a: ateneo@ateneo-odontologia.org.ar y una prueba impresa en hoja blanca tamaño A4, de un solo lado, con espacio interlineado 1,5 y un margen de 2,5 cm.

2. La primera página incluirá:

Título

Autor(es), con nombre y apellido. Luego, deberá agregarse información académica sobre el profesional. En caso que los autores sean más de uno, podrá colocarse un asterisco a continuación del nombre del autor correspondiente.

El trabajo se iniciará con un resumen y palabras clave. A continuación, incluir su traducción en inglés, abstract y keywords. El resumen debe llevar un máximo de 200 palabras y comunicar el propósito del artículo, su desarrollo y las principales conclusiones. Se requiere que la cantidad de palabras clave sean entre 3 y 10. Ellas sirven para ayudar al servicio de documentación a hacer la indización del artículo, para la posterior recuperación de la información. Las mismas deben ser tomadas del thesaurus en Ciencias de la Salud, DeCS.

Posteriormente se incluirá el trabajo, numerándose las páginas.

3. Las referencias bibliográficas se señalarán en el texto con el número según la bibliografía. Se ubicará sin paréntesis por encima del autor o la cita que corresponda. Por ejemplo: "Petrovic dice..." o "...la ubicación de los caninos según la teoría expuesta..." La bibliografía debe ser enumerada de acuerdo al orden de aparición en el texto y de la siguiente manera:

1. Autor(es). En mayúsculas, apellido e iniciales.
2. Título. En cursiva, sí es un libro. Entre comillas, sí es un artículo
3. Fuente.
 1. Libro: Ciudad, editorial y año de edición, páginas.
 2. Publicación en revista: Título de revista, volumen, páginas, mes y año.

Ejemplo:

1. KRUGER, G. Cirugía Buco-Maxilo-Facial, 5º ed., Buenos Aires, Panamericana, 1982.
2. GRIFFITHS R. H., "Report of the president's conference on the examination, diagnosis and management of temporomandibular disorders", Am. J. Orthod, 35: 514-517; June 1983.

4. La remisión a las figuras se incluirá en el texto. Por ejemplo: "El estudio cefalométrico demuestra (Fig. 3)..."

5. Los cuadros, gráficos y dibujos deberán presentarse cada uno en hoja aparte blanca, listos para su reducción y reproducción.

6. Las imágenes digitales deben tener 300 dpi de resolución. Las fotografías se presentarán en papel y por e-mail. No se admitirán diapositivas.

7. Al final del artículo, el autor debe agregar una dirección de e-mail.

8. Los originales no se devolverán.

9. Proceso editorial. Los artículos serán examinados por el director y el Consejo Editorial. La valoración de los revisores seguirá un protocolo y será anónima. En caso que el artículo necesitara correcciones, el autor(es) deberá remitirlo a la revista antes de 15 días corridos de recibir el mismo.

10. La corrección de texto e imagen, antes de entrar en prensa, deberá ser aprobada por los autores.

11. Separatas. El autor(es) recibirá, por artículo publicado, 20 separatas en forma gratuita. Podrá encargarse de copias adicionales haciéndose cargo del costo correspondiente.

Los artículos para la próxima edición serán recibidos entre julio y agosto de 2014.
