



R.A.A.O.

Revista del Ateneo Argentino de Odontología



ATENEO ARGENTINO DE ODONTOLOGIA



Unidad Operativa
UNIVERSIDAD
FAVALOR

Dirección:
Anchorena 11
(C1425 ELB) C.

ISSN 0326-38

TRATAMIENTO QUIRÚRGICO DE LOS QUISTES MAXILARES: Técnica Descompresiva

* Profesor Dr. Guberman Carlos, **Dra. Ochotorena Andrea, *** Dra. Calogero Silvina

* Profesor Regular Adjunto Cátedra de Cirugía y Traumatología BucoMaxiloFacial I UBA - Jefe del Servicio de Cirugía II del A.A.O.

** Jefa de T. P. de la Cátedra de Cirugía y Traumatología BucoMaxiloFacial I UBA

*** Ayudante de 1ª Cátedra de Cirugía y Traumatología Bucomaxilofacial I UBA

RESUMEN Se presenta un caso clínico de quiste inflamatorio, con proximidad al nervio dentario inferior. Dado el alto porcentaje de dañar los elementos anatómicos vecinos, se decide utilizar la Técnica de Waldron-Axhausen ó Técnica descompresiva.

Palabras clave

Quistes Maxilares - Técnica Descompresiva

ABSTRACT Presents a clinical case of inflammatory cyst, with proximity to the inferior tooth nerve. Given the high percentage of damage to the neighbouring anatomical elements, decides to use the technique of Waldron-Axhausen or decompression technique.

Key words

Maxillary Cyst. Decompression Technique

Introducción

El quiste es una entidad patológica, presente en tejidos duros o blandos. El mismo está conformado por una masa fluida o semisólida, de naturaleza variable y revestida por una pared celular reactiva o membrana quística. Está formada por dos capas: una epitelial y otra que le da estructura, sostén y nutrición que esta formada por tejido conectivo. (1)

Desde la primera clasificación propuesta por Robinson en 1945, se han sucedido múltiples clasificaciones. La última, en 1992, suscrita por Kramer, Pindborg y Shear, es la siguiente. (2)

I. Quistes epiteliales

A. Del desarrollo

• Odontogénicos

- Quiste gingival infantil
- Queratoquiste odontogénico (primordial)
- Quiste dentífero (folicular)
- Quiste de erupción
- Quiste periodontal lateral
- Quiste gingival del adulto
- Quiste odontogénico glandular (quiste sialoodontogénico)

• No odontogénicos

- Quiste del conducto naso palatino

Quiste nasolabial (nasoalveolar).

Quistes medianos palatino, alveolar y mandibular.

Quiste glóbulo maxilar.

B. Inflamatorios

- Quiste radicular: apical, lateral, residual.
- Quiste paradental (colateral inflamatorio, bucal mandibular infectado).

II. Quistes no epiteliales

- Quiste óseo solitario.
- Quiste óseo aneurismático.

Otros autores simplifican esta clasificación en: 6-8

Quistes de desarrollo:

- Quistes odontogénicos
- Quistes no odontogénicos.

Es importante destacar, que los procesos quísticos abarcan el 20% dentro de las patologías bucales y que el 90% corresponde a quistes odontogénicos y solo el 10% a quistes no odontogénicos. Los quistes inflamatorios son los de mayor porcentaje. La localización de los mismos es de un 62% en el maxilar superior y un 38% en el maxilar inferior. (3)

La etiología de los mismos se debe fundamentalmente a la caries, necrosis pulpar, traumatismos, etc.

Los quistes, de acuerdo al período de evolución, en sus

* Presentado para su publicación en Noviembre 2011

inicios son asintomáticos. El crecimiento es lento y aumenta la presión hidrostática intraquística. Luego se exteriorizan a expensas del engrosamiento de las tablas de los maxilares (fundamentalmente la vestibular), avanzando por los sitios de menor resistencia, pudiendo desplazar piezas dentarias vecinas, principalmente cuando son gérmenes dentarios.

Diagnóstico

Será siempre Clínico-radiográfico, complementándolo con otros estudios como la Tomografía Axial Computada (TAC) y su posterior Biopsia.

Tratamiento quirúrgico

Se puede realizar la Enucleación Total (Partch II o técnica Radical) o realizar la Técnica Descompresiva. La misma consiste en la colocación de un conector hueco en el polo más accesible del quiste, produciendo este conector la disminución de la presión interna del Quiste. Esto se traduce en un achicamiento progresivo de la lesión, permitiendo la regeneración ósea de la cavidad formada. En muchas ocasiones el quiste desaparece en su totalidad, evitando someter al paciente a una segunda cirugía.

Ventajas de la Técnica Descompresiva

- Reduce el tamaño de la lesión quística.
- Permite la regeneración ósea.
- Puede ser utilizada en aquellos casos donde haya compromiso con el piso nasal e involucre la integridad del Seno Maxilar y su mucosa de revestimiento.
- En el Maxilar Inferior se puede utilizar en aquellas situaciones donde la evolución del quiste comprometa la estabilidad estructural de la mandíbula, confiriéndole fragilidad y haciéndola susceptible a posibles fracturas patológicas.
- En aquellos casos donde haya una franca relación con el paquete vasculonervioso dentario inferior o mentoniano. (4)

Caso Clínico

Se presenta a la consulta en la Catedra de Cirugía y Traumatología Bucomáxilofacial I de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires, una paciente de sexo femenino de 28 años de edad. Siendo

el motivo de la consulta la realización de las exodoncias



Foto 1 Caso Clínico.

de las piezas 3.6 y 3.7, ambas con necrosis pulpar (foto 1) y la presencia de una imagen radiolúcida periapical, compatible con quiste inflamatorio (fotos 2 y 3).



Foto 2 Dx Panorámica



Foto 3 Mayor aumento y relación con DI.

Debido al tamaño que presenta la lesión y su proximidad al paquete vasculo nervioso Dentario Inferior, en otros servicios se le había explicado con anterioridad sobre la posibilidad de quedar tras la cirugía, con anestesia permanente.

Solicitamos una TAC (fotos 4 y 5), donde confirmamos que existe franca vecindad de la lesión con el nervio Dentario Inferior.

Finalmente se decide realizar un tratamiento quirúrgico no radical respecto a la lesión apical para no lesionar el citado nervio. Utilizamos la técnica

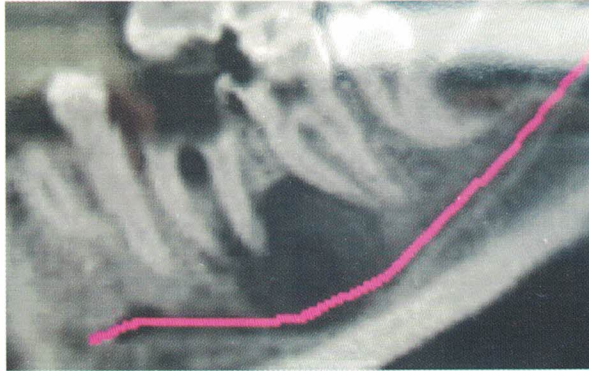


Foto 4 patología y ndi



Foto 5 Patología y adelgazamiento de tabla lingua.

Descompresiva conjuntamente con las exodoncias de las piezas dentarias comprometidas.

Previo al acto quirúrgico se toman impresiones del maxilar y se manda a realizar una placa de acrílico removible, con un obturador hueco (fotos 6 y 7). El día de la intervención se procede a las exodoncias del 3.6 y

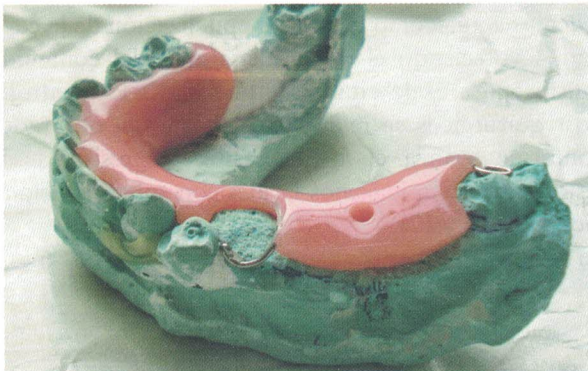


Foto 6 Modelo donde se realiza la placa de acrílico.

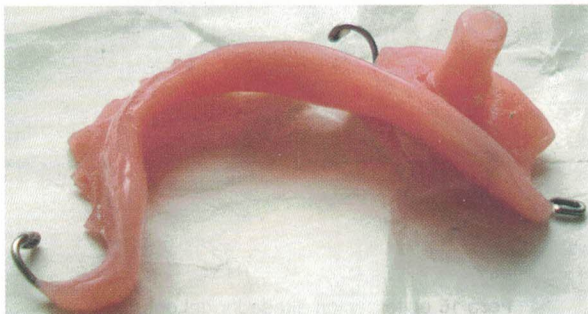


Foto 7 Placa con obturador hueco

3.7 según protocolo. Una vez eliminadas las piezas dentarias, realizamos la toma de la porción más accesible de la membrana quística para realizar su correspondiente estudio anatomopatológico (fotos 8,9,10,11,12). Se procede a la colocación de la placa removible cuyo

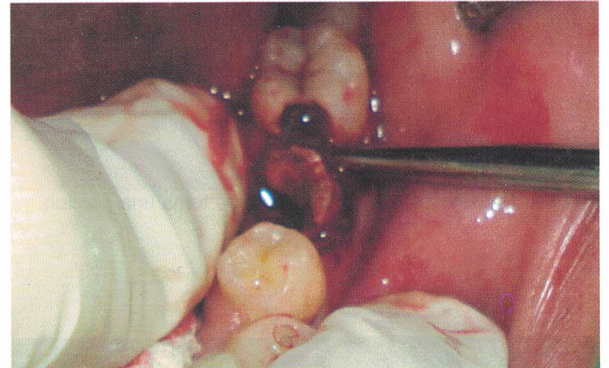


Foto 8 Luxacion con elevador recto.

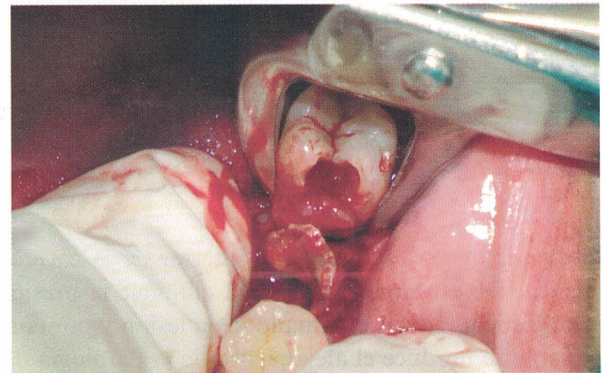


Foto 9 Extraccion 3.7.

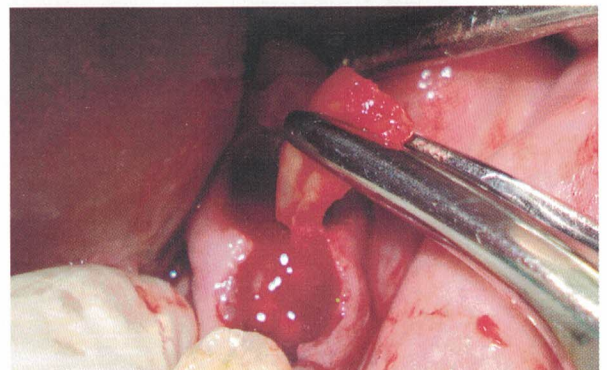


Foto 10 Extraccion restos radículas 3.6.

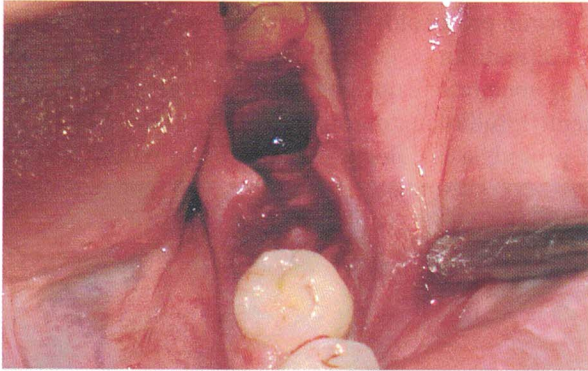


Foto 11 Se visualiza la patología y se toma una porcion.

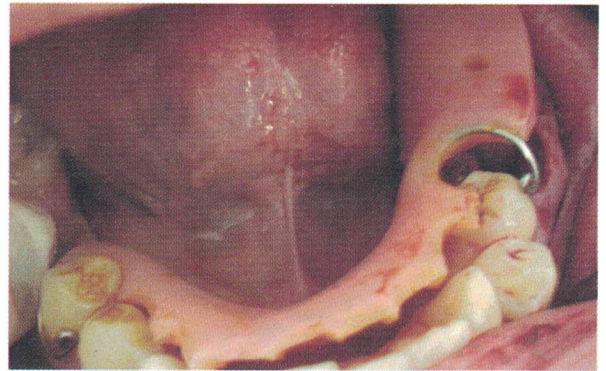


Foto 14 se coloca la aparatologia removible con obturador hueco



Foto 12 colocacion en formol 20%

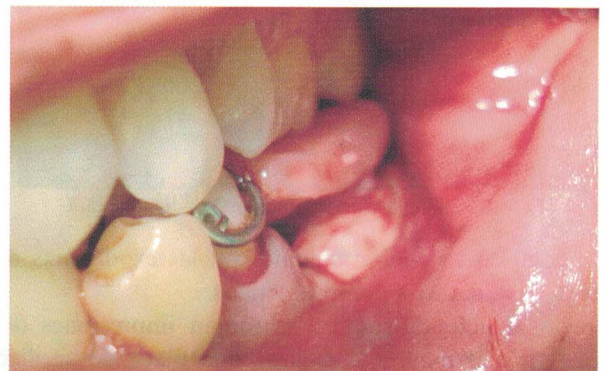


Foto 15 aparatologia instalada

obturador hueco se aloja en el interior de la cavidad quística. De esta manera se logra eliminar la presión intraquística, reducir el tamaño de la lesión y por consiguiente se produce el alejamiento de la patología del nervio Dentario Inferior (fotos 13,14,15).

Además actúa como guía de la epitelización de la cavidad, favoreciendo el drenaje continuo del contenido quístico a través del citado obturador. En los controles post quirúrgicos se realiza el desgaste del obturador conforme avanza el achicamiento progresivo de la lesión y también hacemos lavajes con solución fisiológica (foto 16 y 17).

Se realizaron controles radiográficos y por imágenes a

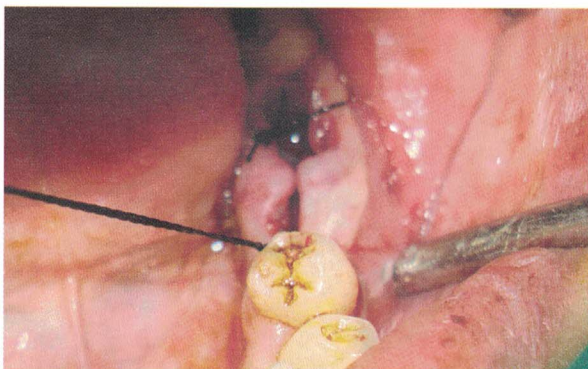


Foto 13 se sutura



Foto 16 epitelizacion alrededor del obturador

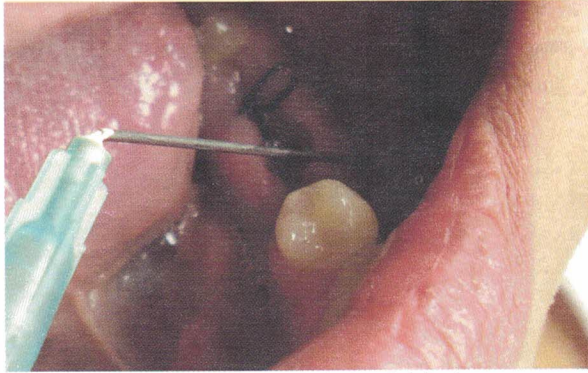


Foto 17 lavajes con solución fisiológica

distancia: Rx 45 Días, TAC a los 9 meses (foto 18) y un último control al año donde se observó la desaparición

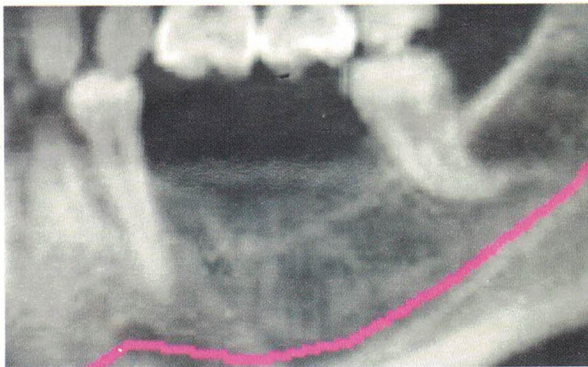


Foto 18 tac con la reparación ósea y conservación del dni.

completa de la entidad y la posterior regeneración ósea (19 y 20).

El informe de la biopsia indicó que se trataba de un



Foto 19 caso clínico al año

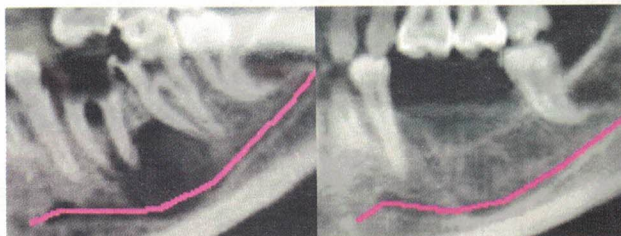


Foto 20 tomografía pre y post tratamiento.

Quiste Inflamatorio.

Conclusiones

La Técnica Descompresiva esta indicada, en Quistes de gran tamaño, proximidad a elementos anatómicos vecinos, pacientes que debido a su avanzada edad no puedan ser sometidos a una intervención radical.

Esta técnica estaría contraindicada para el tratamiento de los Queratoquistes, debido a su capacidad de recidivas y a su evolución hacia un Ameloblastoma. (5)

Como mencionamos con anterioridad las ventajas de utilizar esta Técnica son: Lograr la regeneración ósea; conservar la integridad de los órganos y elementos vecinos a la lesión; facilitar una intervención a distancia; en algunos casos evita la realización de una segunda intervención. (6) (7)

Al utilizar esta placa removible e ir realizando los desgastes periódicos del obturador, se favorece la epiteliación progresiva de la lesión. Se evita así, en un alto porcentaje de los casos una segunda intervención quirúrgica.

Esta técnica se diferencia de las que suturan el obturador a la mucosa ,(el que debe ser removido a los 10 días) , y se debe realizar una segunda intervención para la enucleación total del Quiste .(8)

Bibliografía

- 1 - Kruger Gustavo.O. Cirugía Bucal. Editorial Médica Panamericana Quinta Edición Buenos Aires 1986
- 2 - Peña C.A; Pagnotta, M, Fernandez, F. Técnica de Waldron_Axhausen o del Achicamiento Progresivo de los Quistes. RAAO vol XLIII / Numero 2 Mayo/Agosto 2004
- 3 - Bencini C.A, Micinquevich S. B, Bencini A.C. Quistes y Tumores benignos de los maxilares.
- 4 - Pogrel.M.A. Tretment of keratocysts. THE CASE FOR DESCOMPRESION AND MARSUPIALIZATION.J Oral and Maxillofacial Surgery 2005; 63:1667/73
- 5 - August M , Faquin WC, Troulis MJ. KabanLB. Dedifferentiation of keratocysts epithelium after cysts decompression. J Oral and Maxillofacial Surgery 2003; 61:6 78 / 83.
- 6 - Ries Centeno G., Tratamiento de los quistes maxilares en Cirugía Bucal. Ed El Ateneo, 1987.
- 7 - Oribe J.A. Cirugía Maxilo Facial. Lopez Libreros Editores. Bs.As 1981.
- 8 - Guillermo Raspall. Cirugía Maxilofacial. Editorial Panamericana. Año 2001.

Dirección del autor:

ateneo@ateneo-odontologia.org.ar

OSTEONECROSIS MAXILAR POR BIFOSFONATOS

Diagnóstico, prevención y tratamiento

* Dr. Vaserman, Carlos A.

* Jefe del servicio de clínica y cirugía estomatológica, A. A. O.

Coordinador de la comisión de Bioseguridad e infectología, A. A. O.

RESUMEN El empleo de los bifosfonatos es una medicación eficaz en el tratamiento de lesiones osteolíticas. Sin embargo con el tiempo de su utilización se observaron en algunos casos la aparición de osteonecrosis en los huesos maxilares. Ante esta patología agregada se determinaron procedimientos para minimizar estos efectos secundarios.

Palabras clave

Osteonecrosis – bifosfonatos

ABSTRACT The bisphosphonates constitute a useful medication in the treatment of osteolytic lesions. Nevertheless as these drugs were used along several years, we observe in some cases the presence of osteonecrosis in maxillary bones.

Regarding this pathology, procedures were developed to minimize those secondary effects.

Key words

Osteonecrosis – bisphosphonates

Introducción

Los bifosfonatos demostraron su eficacia para el tratamiento de lesiones osteolíticas asociadas a metástasis ósea, mieloma múltiple, enfermedad de Paget y osteoporosis.

Entre los años 2003 – 2004 se comienza a evidenciar una relación entre la administración de bifosfonatos y la aparición de necrosis ósea en los huesos maxilar (con mayor incidencia en la mandíbula).

Si bien esta lesión no es frecuente, en la actualidad no se puede predecir a quién y cuándo aparecerá.

Factores de riesgo

Pacientes oncológicos con tratamiento que incluyan bifosfonatos intravenosos.

Pacientes con osteoporosis y tratamiento que contenga bifosfonatos por vía bucal, por más de 3 años.

Pacientes con tratamiento concomitante con corticoides, parecen tener mayor riesgo de osteonecrosis.

Los pacientes tratados con bifosfonatos a los que posteriormente se le efectuó una intervención de cirugía dento-maxilar.

Los efectos de los bifosfonatos I.V. sobre el hueso puede persistir más de 10 años después de suspendido el tratamiento.

Diagnóstico

Para diferenciar la osteonecrosis maxilar con relación a los bifosfonatos, de otras patologías que cursen con exposición ósea y retraso en la cicatrización de los procesos alveolares, se deben de tener en cuenta los siguientes criterios:

Pacientes que han o estén recibiendo tratamiento con bifosfonatos.

De existir antecedentes de radioterapia cervico facial, se deberá hacer diagnóstico diferencial entre una osteonecrosis física, química o mixta.

Presencia de una o varias lesiones ulceradas con exposición ósea, con más de 2 meses de evolución.

La osteonecrosis puede presentarse con o sin exposición ósea.

Puede ser asintomático y limitada, o acompañarse de dolor, aumento en su extensión y/o formación de sequestratos óseos.

El uso de BFs junto con corticoides, puede causar cuadros más complicados.

Estudios complementarios

El estudio clínico del paciente debe ser completado con:

- Rx panorámica de los huesos maxilares
- Tomografía computarizada
- Biopsia

* Presentado para su publicación en marzo 2012

- Cultivos microbiológicos y antibiograma
- Cuantificación a través de los Rx de la extensión de la lesión para determinar su progreso

Mecanismo de acción de los BFs

Los bifosfonatos se depositan en el hueso. Los maxilares y la mandíbula son los más sensibles a su acción. Cuando los osteoclastos reabsorben ese hueso, su acción es inhibida y sufren apoptosis. De esta manera el hueso no se renueva y con el tiempo puede necrosarse en algún sector. Los BFs depositados en el hueso permanecen en él por un mínimo de 10 años o de por vida.

Por ser una droga de baja biodisponibilidad, la concentración en hueso depende de la dosis, el tiempo de administración y la vía usada.

Se estima que para producirse una osteonecrosis debe pasar como mínimo 3 años de administración. Este periodo de latencia puede ser menor cuando se administra junto con corticoides.

La osteonecrosis puede aparecer en un paciente con tratamiento con BFs y luego de una cirugía dentomaxilar (60-80%). A pesar de ello, en otros casos, puede ser espontánea (20-40%).

Profilaxis

Antes de iniciar un tratamiento con BFs, el paciente debe ser evaluado sobre su salud bucal y de ser necesario realizar los tratamientos quirúrgicos dento-maxilares antes del mismo.

Con relación a los tratamientos ortodóncicos, no se tiene información suficiente. Pero podrían ser causa de osteonecrosis.

La colocación de implantes de titanio pueden ser realizados durante el período de latencia (3 años). Sin embargo, el paciente debe ser informado del posible riesgo de no integración u osteonecrosis.

Si un paciente refiere que esta bajo tratamiento con BFs

Se deben averiguar los siguientes datos:

Indicación de los mismos (osteoporosis, oncológico).

Tiempo, dosis y vía de administración.

Uso de corticoides.

Los procedimientos odontológicos no-quirúrgicos como restauraciones dentales, prótesis, endodoncia, profilaxis periodontal, son seguros.

Se supone que los pacientes con menos de 3 años de tratamiento con BFs, no tienen alterada la capacidad

de cicatrización ósea. Sin embargo, de ser necesario un tratamiento quirúrgico dento-maxilar, se debe determinar el nivel de telopéptido carboxiterminal del colágeno I (CTX) en sangre. El mismo indica el grado de actividad reabsortiva osteoclástica.

Con valores de CTX iguales ó superiores a 150 pg/ml se asume que el riesgo de necrosis es mínimo.

Asimismo, aún con valores del rango normal, se debe informar al paciente de los posibles riesgos y asumir, únicamente cirugías óseas que no puedan ser diferidas y que sean lo menos traumáticas posible.

Tratamiento de la osteonecrosis

En caso que un paciente, que consume BFs, presente una exposición de hueso necrótico en la cavidad bucal deben respetarse los siguientes pasos. Primero, el odontólogo debe informarle al paciente que si continúa tomando BFs se agravará la situación. Posteriormente será deber del paciente recurrir a su médico tratante para que evalúe la continuidad o el reemplazo del tratamiento.

- Si la zona del hueso expuesto no es dolorosa, se indican enjuagues con digluconato de clorhexidina 0,12% en solución acuosa, puro.

- Si el paciente refiere dolor, agregar antiinflamatorios no esteroides (AINES) y realizar tratamiento con antibióticos durante 14 días. Amoxicilina-clavulanico. En los alérgicos a la penicilina Clindamicina 300 mg cada 6 hs.

- De no notar control de la sobreinfección agregar Metronidazol 500 mg cada 8 hs.

- **NO REALIZAR DESBRIDAMIENTOS, NI CURETAJES.**

- En caso de secuestros óseos, eliminarlos de la forma menos traumática posible.

- Cámara hiperbárica.

- Controles periódicos, cuantificando radiológicamente la necrosis para evaluar si mejora.

PRINCIPALES BIFOSFONATOS

Nombre genérico	Potencia relativa
Acido Zoledrónico	100.000
Ibandronato	10.000
Risedronato	5.000
Alendronato	1.000
Pamidronato	100
Tiludronato	10
Etidronato	1

Bibliografía

1-Jodar E, Martinez D, Segarra MC (2002) Efectos adversos y contraindicaciones de los bifosfonatos. Bifosfonatos en las enfermedades del metabolismo oseo y mineral. Madrid: FHOEMO

2-Del Castillo JL, Garcia JA, Arroyo S, Galdeano M, Calderon J- Osteonecrosis de los maxilares asociada al empleo de bifosfonatos. Rev Esp Cir oral maxilo fac 2007; 29:295-308

3-Mellibovsky L. osteoporosis, bifosfonatos, calcitonina. JANO 2001, 61:47-54

4-Ponte N, Estefanía R, Aguirre JM – Bifosfonatos y patología oral I. Aspectos generales y preventivos. Med oral-Patol oral-Cir oral 2006, 11:396-400

5-Jimenez Y, Bagan JV, Bisphosphonates, as a new cause of drug-induced jaw osteonecrosis an update. Med oral, Patol oral, Cir oral 2005, 18:88-91

6-Fleisch H, Bisphosphonates. Mechanis of action. Endocrine reviews 1998; 19:80-100

7-Mavrokokki T, Cheng A, Brien S, Goss A – Nature and frequency of bisphosphonate associated osteonecrosis of the jaw in Australia. Oral Maxillo Fac surg, 2007; 65:415-23

8-Peterson LJ, microbiology of head and neck infeccion. Oral Maxillo facial Surg Clin North Am- 1991; 3:247-257

Dirección del autor:
ateneo@ateneo-odontologia.org.ar

Benjamín Villafañe 2141
(1416) C.A.B.A.

Laboratorio Dental

Jardent 
S.R.L.

ENVIOS A TODO EL PAIS
jardent@fibertel.com.ar

4584-9000 / 4582-6509

LABORATORIO “Del Ateneo”

*Aparatología de Ortopedia Funcional y
Ortodoncia en toda su variedad*

Ricardo N. Llanes - Eduardo H. Aguirre

Ecuador 1379 1º F - Capital Federal - Tel: 4963-6802 y 4822-2998

PROYECCIONES ORTOGONALES O TÉCNICAS RADIOGRÁFICAS PERPENDICULARES ENTRE SÍ: Un recurso intraoperatorio en la cirugía implantológica.

Prof. Carbajal, Eduardo Emilio*
Od. Schneider, Elisabeth**

* Prof. Adjunto de la Cátedra de Radiología de la F.O.U.B.A, Especialista en Diagnóstico por Imágenes Bucomaxilofacial.

** Jefa de Trabajos Prácticos de la Cátedra de Radiología de la F.O.U.B.A, Especialista en Diagnóstico por Imágenes Bucomaxilofacial.

RESUMEN Al encontrarse el odontólogo frente a diversas situaciones clínicas, el diagnóstico radiológico debe realizarlo generalmente con equipos para imágenes bidimensionales, sin contar con el equipamiento necesario para determinar un diagnóstico de mayor certeza o precisión. Pueden entonces utilizarse medios, que aunque simples, nos aproximan a la realidad en la observación radiográfica. Entre ellos se describen proyecciones intrabucales perpendiculares entre sí, y/o combinando las mismas con técnicas extrabucales que, ubicadas en dos de los tres planos del espacio, refuerzan la idea de altura, ancho y profundidad que pueda presentar un determinado objeto, como por ejemplo, un implante dentario. En la cirugía para la colocación de implantes dentales, durante el período intraoperatorio, es útil y hasta imprescindible la observación de la ubicación de éstos en por lo menos dos sentidos del espacio.

El objetivo de este artículo es describir cómo emplear técnicas intraorales que resulten perpendiculares entre sí. De este modo, cuando no hay posibilidad de utilizar la tomografía en la práctica implantológica, podremos observar la posición de implantes y/o instrumentos intraoperatorios desde una perspectiva más completa para su localización. Estos métodos no han perdido su vigencia en el tiempo.

Palabras clave

Proyecciones perpendiculares entre sí, método ortogonal, implantología intraoperatoria.

ABSTRACT When faced with the most diverse clinical situations, the dentist has to perform the radiographic diagnosis mostly with two-dimensional imaging equipment, without the help of the necessary equipment that would provide a more reliable and accurate diagnosis. Diverse means, simple though they may be, can be used for this purpose and will provide us with a more true and precise radiographic observation. Amongst them we have intra-oral projections combined with each other, or combined with extra-oral projections that placed in two of the three planes in space reinforce the real appearance of height, width and depth that a certain object, such as a dental implant, may present. In the intra-operative period in dental implants surgery it's very useful and even indispensable to make an accurate observation of the implant zone and the implant itself in more than two points of reference in space.

The purpose of this article is to describe how intra and extra oral techniques that can result perpendicular to each other can be used to observe the position of implants and/or intra-operative instruments from a more complete perspective, to make a more precise assessment of its location. When there's not the possibility of using tomography in implant dentistry practice. These methods have not lost their relevance through time.

Key words

Perpendicular projections, between each other, orthogonal method, intra-surgical implantology

Introducción

Se define a dos planos ortogonales como aquéllos perpendiculares entre sí. Aplicado dicho concepto a la utilización radiográfica de los mismos, es útil emplear dos tomas radiográficas como auxiliar en el diagnóstico. El objetivo de ello es obtener mayor grado de certeza en cuanto a la ubicación de una lesión, patologías o anomalías dentarias (tal el caso del denominado paramolar, que para ser observado debería realizarse una retroalveolar y otra oclusal perpendicular o tomografía)¹ y de elementos protéticos e implantológicos. En la actualidad, en los períodos pre y pos quirúrgicos implantológicos, podemos utilizar muchos medios de visualización radiográfica tridimensionales. Tales como la tomografía en cualquiera de sus tipos, que incluye desde la convencional hasta la computada, esta última en base a software dental o la denominada volumétrica de haz cónico. Nos preguntamos: **¿Qué técnicas radiográficas realiza el odontólogo sin estos recursos durante los actos intraoperatorios?** En general, la respuesta es: el odontólogo durante el procedimiento intraoperatorio en la colocación de implantes, utiliza técnicas retroalveolares periapicales, como rápido resultado en brechas cortas o largas que permitan rápidas mediciones² o cambios de dirección.

Las radiografías convencionales muestran una imagen bidimensional. La misma es el resultado de la suma de estructuras atravesadas por el haz de radiación que llega luego a la película como radiación parcialmente absorbida. Dicha imagen no es suficiente para establecer la situación topográfica de distintos objetos o lesiones, y de ninguna manera volúmenes. Además debemos tomar en cuenta que, de acuerdo a la dirección del haz de radiación, se puede enmascarar o modificar una ubicación real³. Por lo tanto, la utilización en el procedimiento de dos planos de referencia es superior a hacerlo en base a uno. Hemos combinado algunos de éstos para la interpretación y utilización.

Desarrollo

1-Denominaciones bidimensionales y descripción de los planos espaciales:

El **plano frontal** corta al cráneo transversalmente a la altura de los agujeros auditivos en forma vertical. Reúne la información ánteroposterior o pósterio-anterior como en las mento-naso placa, fronto-naso placa o telerradiografía frontal. (Fig.1). En las técnicas intrabucales la superposición se hará en forma ánteroposterior o ánteroposterior, según la incidencia del rayo cen-

tral. Las técnicas intrabucales como las retroalveolares de sectores incisivos utilizan este plano.

El **plano sagital** es el que divide al cráneo pasando a nivel de glabella, espinas nasales y el centro del hueso occipital. (Fig. 2). Las técnicas extraorales recogen la información de los lados derecho e izquierdo, los cuales se superponen en una sola imagen, independientemente que la radiación incida desde uno u otro de estos lados como en la telerradiografía lateral. Técnicas intrabucales periapicales de sectores posteriores utilizan esta proyección.

El **plano basal** pasa a nivel de la base de cráneo. Suma información súpero-inferior, tal como las técnicas de Hirtz directa e invertida. Las tomas intraorales realizadas en este plano son las técnicas oclusales. (Fig.3). La adición en estos casos se producirá entre estructuras superiores e inferiores.

La intersección de los planos frontal y lateral da origen a un **plano oblicuo**, en el cual situamos a las zonas caninas, donde existen superposiciones en ambos sentidos.

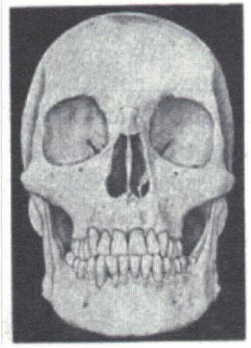
Materiales y métodos

Materiales: equipamiento radiográfico de rutina: 70 Kv., 8 a 10 mA seg. Las normas de radioprotección deben ser las legisladas según normas de cada país. En el nuestro según ley 17.557 del Ministerio de Salud Pública de la Nación Argentina. Películas a utilizar: sensibilidad E, F ó G, tamaño de 3x4 cm. o de 2x3 cm., según las necesidades de forma y/o tamaño de los maxilares. Para superficies extensas pueden utilizarse películas oclusales de 6x8 cm.

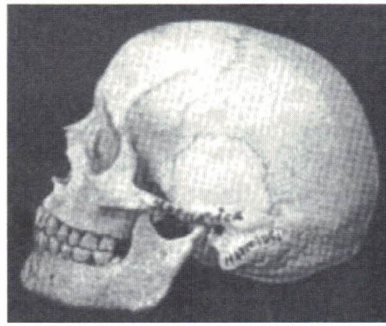
En la radiología intrabucal digital la estructura de los detectores complica la realización de algunas técnicas.

Métodos: técnicas intraorales perpendiculares entre sí. Pueden utilizarse películas intrabucales periapicales o películas oclusales, las cuales pueden causar incomodidad en situaciones quirúrgicas por la presencia de eyectores, elementos quirúrgicos, o por la no conveniencia de ocluir. En superficies acotadas a una o dos piezas dentarias, podemos recurrir a películas periapicales utilizadas en forma oclusal.

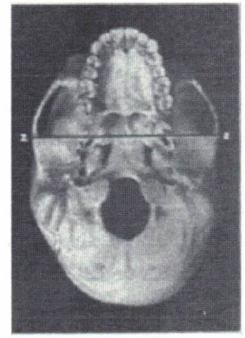
En el maxilar superior se proyectan gran cantidad de estructuras craneales. Por ello nos referiremos en especial a la práctica de esta metodología en el maxilar inferior. En él la presencia del conducto dentario inferior (CDI) y el conducto mentoniano (CM) hacen más interesante la



FRONTAL
FIG 01



LATERAL
FIG 02

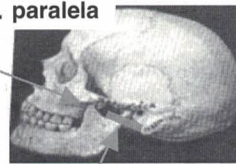


BASAL
FIG 03

aplicación de planos perpendiculares entre sí⁴. Ejemplo de lo propuesto es un *método* poco conocido por su denominación: **Miller-Winter**, siendo Miller su creador y Winter más tarde su difusor. También se lo menciona con el nombre de técnica del *ángulo recto* ⁵.

La idea primitiva fue localizar molares inferiores no erupcionados, pero puede utilizarse en otras regiones del maxilar inferior que describiremos a continuación.

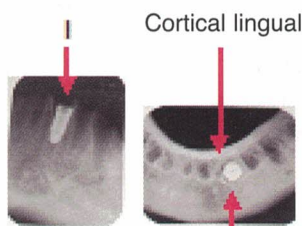
Película de 3x4 cm. paralela al plano basal.



RC perpendicular a la película. Distancia foco objeto de 40 a 60 cm.

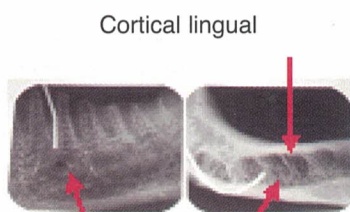
Fig.4

Caso N°1: Implante (I)



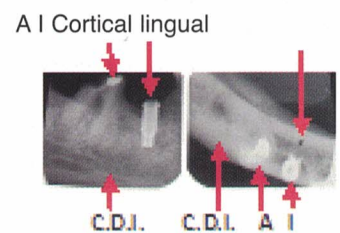
Posicion vertical y vestibulo-lingual

Caso N°2: Sonda en alveolo



Posicion al AM

Caso N°3: Amalgama(A) e implante(I)



Posicion vertical y en cortical vestibular

Caso N°4: Paralelizador



Posicion vertical y en zona intercortical

Utiliza en primer lugar las técnicas como Dieck (cilindro corto o de la bisectriz) o Fitzgerald (cilindro largo o del paralelo), y de acuerdo a la elección, obtendremos un mayor o menor grado de isometría e isomorfismo, lo cual aplicaremos a la altura y al ancho de las imágenes obtenidas en sentido ápico-oclusal, cuspeideo o incisal. En ese sentido, la *técnica del paralelo* posee sin duda propiedades superiores.

Para obtener una segunda posición espacial es necesario cruzar la imagen anterior con otro plano como el basal. Se toma una película periapical de 3x4 cm. que se expone con su cara sensible hacia el sector a radiografiar del maxilar inferior a modo de película oclusal inferior, incidiendo con el Rayo Central (RC), en sentido perpendicular a la posición de la película y por el centro del objeto. **Proponemos una variante para esta proyección: distancia foco-objeto de 40 a 60 cm.** Combinamos así las propiedades que otorgan la perpendicularidad y la máxima distancia foco-objeto compatible. La sensibilidad de las películas actuales minimiza el tiempo de exposición, cuyo aumento responde a la ley de la intensidad de la radiación y el cuadrado de la distancia. (Fig. N°4).

Se observará la imagen en sentido vestíbulo-lingual brindándonos la posición de implantes o fresas quirúrgicas como la piloto, la relación con reparos como el (CDI), el agujero mentoniano (AM) y la dirección aplicada a los elementos quirúrgicos 6-7. Ella es útil para realizar correcciones durante el acto operatorio o bien delimitar la extensión que presente una lesión o la ubicación de una pieza dentaria a investigar con anomalías de posición, quistes, etc. Ver casos 1,2 y 3.

Conclusión

La utilización combinada de las técnicas bidimensionales ofrece una ubicación y/o localización que, aunque limitada, es importante en períodos intraoperatorios en la práctica implantológica y cirugía dentomaxilar. Especialmente en el maxilar inferior y ante la ausencia de recursos imagenológicos de alta complejidad.

Bibliografía

- 1- Luberti, R.F.; Furze, H.A. Dientes supernumerarios. Estudio de 513 dientes supernumerarios en 309 pacientes. Revisión de conceptos fundamentales en la bibliografía. RAOA/Vol.99/N°3/227-240 junio/julio 2011.
- 2- Pedrola, F. Rehabilitación de un molar inferior mediante la reconstrucción con implantes de sus 2 raíces. RAOA/ Vol. 94/ N°3/225-229 junio/julio 2006.
- 3- Botti, R.N.; Flores, J.M.; Luberti, R.F. Estudio anátomo radiográfico sobre el foramen lingual y las apófisis geni. RAOA/ Vol. 94/ N°5/407-411 octubre/diciembre 2006.
- 4- Perin, C. P; Suzuki, A. M. M.; Fernández, A.; Westphalen, F. H. & Schussel, J. L. Importância das vaiações antômicas dos canais mandibulares e sus implicações clínicas. J. Bras. Clin. Odontol Int., 8(44):144-6,2004.
- 5- de Freitas, A.; Rosa, J.E.; e Souza, I.F. Radiología Odontológica. Ed. "Artes Médicas" Latinoamérica São Paulo, Brasil. 1ª edición. 2002, traducida de la 5ª edición en portugués.
- 6- Cicero, J. & Daudt, W. Implantes Oseointegrados. Cirugía y Prótesis. Ed. Artes Médicas, Brasil, 2003.
- 7- Peñarrocha, M. Implantología Oral. Ed. Ars Médica, Barcelona, 2001.
- 8- Las figs 1.2.3.4. fueron tomadas del libro: Aprile, H.; Figun, M.E.; Garino, R.R. Anatomía Odontológica orocervicofacial. Ed. "El Ateneo" Buenos Aires, Argentina. 5ª edición, 4ª reimpresión. 1975.

Para información enviar a:

eecarbajal@hotmail.com

masdeimagen@yahoo.com.ar

betsader@yahoo.com.ar

CONDICIÓN GINGIVAL MATERNA Y PARTOS PREMATUROS

* Od. María Natalia Mandri

** Dra. Gabriela Quintero de Lucas

* Becaria de Perfeccionamiento en la Investigación. Secretaría General de Ciencia y Técnica. Universidad Nacional del Nordeste.

**Profesora Titular Cátedra de Odontopediatría. Facultad de Odontología. Universidad Nacional del Nordeste.

RESUMEN El objetivo de este estudio fue determinar la condición gingival de puérperas pretérmino sanas y con enfermedades sistémicas de la ciudad de Corrientes (Argentina). Se realizó el examen clínico-periodontal de 86 madres, dentro de las primeras 24 hs. del puerperio, evaluándose los parámetros de movilidad dentaria, estado gingival e índice de placa bacteriana. La historia médica materno-infantil permitió obtener información referente a antecedentes médicos maternos y al peso y la edad gestacional del recién nacido. Los resultados obtenidos demostraron que las enfermedades sistémicas más observadas fueron hipertensión arterial durante el embarazo (38%) e infección urinaria (20%) y que los parámetros periodontales fueron significativamente mayores ($p \leq 0,0001$) en el grupo puérperas pretérmino con enfermedades sistémicas en comparación con el grupo de puérperas pretérmino sanas.

Palabras clave

Enfermedad Periodontal - Índice Gingival - Partos prematuros - Enfermedades sistémicas

ABSTRACT The aim of this study was to determine the maternal gingival condition in a population of healthy puerperal women and with systemic diseases in the city of Corrientes (Argentina). A clinical periodontal examination was carried out among 86 mothers within the first 24 hours after delivery, evaluating tooth mobility, gingival status and plaque index. The maternal and infant medical history allowed us to obtain information on maternal medical history, weight and gestational age of the newborn. The results showed that most observed systemic diseases were hypertension during pregnancy (38%) and urinary infection (20%). Periodontal parameters were significantly higher ($p \leq 0.0001$) in the puerperal women with systemic diseases preterm compared with healthy preterm mothers' group.

Key words

Periodontal Disease - Gingival Index - Premature birth - Systemic diseases

I- Introducción

La enfermedad periodontal es una infección de naturaleza generalmente crónica, episódica. Se caracteriza por periodos de actividad e inactividad donde la destrucción de tejido ocurre con el tiempo.¹

La presencia de las enfermedades periodontales, junto a sus manifestaciones tanto clínicas como histológicas, ha sido relacionada por numerosos estudios epidemiológicos con la deficiente higiene bucal. Ella lleva a cambios tanto en la cantidad como en la calidad de la placa bacteriana.² No obstante otros factores inherentes a los individuos, por razones adquiridas, como el hábito de fumar o el consumo de alcohol también pueden permitir que ciertas bacterias específicas patógenas aumenten en número y desencadenen la enfermedad periodontal.³⁻⁴

Las variaciones fisiológicas de los niveles de hormonas esteroides circulantes durante el embarazo podrían

afectar los tejidos periodontales. Produciendo así alteraciones vasculares en la encía y cambios microbiológicos en la composición de la placa bacteriana que exageran la respuesta a los irritantes locales. Favoreciendo entonces el progreso de la enfermedad periodontal durante la gestación.⁵⁻⁷

Publicaciones recientes han evidenciado que la enfermedad periodontal puede tener efectos sistémicos importantes en las embarazadas, induciendo a partos pretérmino y nacimientos de bebés con bajo peso.⁸⁻¹⁰ Jefcoatt y colab.¹¹, corroborado por Van Winkelhoff y colab.¹², sostienen que la presencia de bacterias periodontales, específicamente anaerobias gram negativas, actuarían como un reservorio crónico de endotoxinas y lipopolisacáridos. Éstas estimularían la liberación constante de mediadores inflamatorios y citoquinas que, incrementadas sistémicamente, podrían desencadenar

denar el parto prematuro.

López y colab.¹³, realizaron un estudio sobre 2 grupos de embarazadas sometidas a tratamientos periodontales, un grupo previo al parto y otro grupo posterior al mismo. Los resultados demuestran diferencias estadísticamente significativas en la tasa de nacimientos prematuros en aquellas que recibieron el tratamiento post parto. Por lo tanto concluyen que la periodontitis en la embarazada podría ser un factor de riesgo para parto prematuro. Estudios posteriores de Novák y colab.¹⁴ coinciden con estos resultados. Sin embargo, las investigaciones actuales son controversiales al respecto. Offenbacher y colab.¹⁵, corroborado por Radnai y colab.¹⁶, sostienen que las madres que reciben tratamientos periodontales experimentan una menor incidencia de partos pretérmino, no habiendo diferencias estadísticamente significativas, en comparación con aquellas que no reciben terapia periodontal. Macones y colab.¹⁷ en un ensayo clínico multicéntrico demuestran que la terapia periodontal no reduce el riesgo de nacimiento pretérmino espontáneo.

El objetivo de este estudio fue determinar la condición gingival de púerperas pretérmino sanas y con enfermedades sistémicas de la ciudad de Corrientes (Argentina).

II- Materiales y Métodos

Previo consentimiento informado, este estudio descriptivo fue realizado en 86 madres, dentro de las primeras 24 hs del puerperio, en el Servicio de Obstetricia del Hospital Ángela I. de Llano de la ciudad de Corrientes (Argentina). El formulario de consentimiento informado y el protocolo de investigación fueron aprobados por el Comité de Bioética de la Investigación de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional del Nordeste.

Los criterios de inclusión considerados fueron: púerperas con recién nacidos vivos, resultado de gestaciones únicas y que no tuvieron amenaza de aborto.

La historia médica materno-infantil permitió obtener información referente a antecedentes médicos maternos, como a los datos relacionadas con el peso y la edad gestacional del recién nacido. El criterio de prematuridad de los recién nacidos se basó en su edad gestacional. Se consideró como prematuro a aquel nacido antes de las 37 semanas de gestación y como recién nacido de bajo peso, a aquel que pesaba menos de los 2500 gramos.

En base a la historia clínica, la muestra estuvo conformada por 86 púerperas, de las cuales 36 eran madres

sanas y 50 madres con patologías sistémicas, tales como: hipertensión arterial (HTA), infecciones urinarias o vaginales, anemia y/o desnutrición.

Un único operador, debidamente capacitado, realizó a todas las púerperas un examen clínico- periodontal frente a una fuente de luz artificial, ayudado por una triada exploratoria y una sonda periodontal roma recta (Hu- Friedy N° 15). Se evaluaron los siguientes parámetros:

a. Movilidad dentaria: este parámetro se valoró, desde el punto de vista clínico, de acuerdo al *Índice de Movilidad Dentaria de Miller*.¹⁸

Utilizando el extremo no activo de dos instrumentos y observando un punto de referencia en el borde incisal o cara oclusal de la pieza en examen, se aplicó una fuerza lateral en sentido bucolingual. Por comparación con otro punto de referencia de la pieza vecina se calculó la distancia de desplazamiento del diente evaluado. A continuación se registró el grado según los siguientes criterios:

- **Grado 0**: movilidad no cuantificable pero perceptible (movilidad fisiológica)
- **Grado 1**: movilidad perceptible
- **Grado 2**: movilidad dentaria hasta 1 mm sólo en sentido horizontal
- **Grado 3**: movilidad dentaria mayor de 1mm en cualquier dirección: horizontal, vertical o de rotación en el alvéolo.

b. Estado gingival: Se evaluó según el parámetro clínico del *Índice Gingival de Løe y Silness*.^{19,20} Con una sonda periodontal roma recta (Hu Friedy N° 15) se examinó a nivel del surco gingival de las piezas dentarias 1.6, 2.1, 2.4, 3.6, 4.1 y 4.4, considerándose en cada una de ellas 4 áreas: por vestibular (distal, medio y mesial) y por palatino/lingual (zona media). Luego se registraron los datos de acuerdo al siguiente criterio:

- **Grado 0**: Encía normal, con apariencia clínica firme, estrechamente adaptada a la superficie dentaria y de color rosa coral. Aspecto característico de punteado en cáscara de naranja.
- **Grado 1**: Encía levemente inflamada. Su aspecto clínico presenta un ligero cambio de coloración, se encuentra levemente edematizada y sin sangrado al sondaje.
- **Grado 2**: Encía con inflamación moderada. Se presenta de color rojo brillante, congestionada, edematizada. Con pérdida del punteado y hemorragia al sondaje (en los 30 segundos posteriores al mismo).
- **Grado 3**: Encía severamente inflamada. Se caracteriza clínicamente por presentar marcada congestión y

edema, tendencia a hemorragias espontáneas, de color rojo intenso y presencia de áreas ulceradas.

c. **Índice de placa bacteriana: Índice de O'Leary**²¹. Mediante la utilización de sustancia reveladora se determinó la presencia o ausencia de placa en las cuatro superficies del diente (vestibular, palatino/ lingual, mesial y distal), registrándose en el diagrama correspondiente. Posteriormente se obtuvo el porcentaje contando el número de superficies pintadas, dividiendo por el número de superficies presentes y multiplicando por 100. El valor obtenido fue interpretado de la siguiente manera:

< 20 %: compatible con salud

☒ 20 %: riesgo de caries y de enfermedad periodontal

III- Resultados

La población total estudiada estuvo constituida por 86 madres con edades comprendidas entre 21 y 35 años, término medio 25,3 años.

El cuadro I corresponde al promedio de la edad materna, la edad gestacional al parto y el peso de los recién nacidos, en cada uno de los grupos en estudio.

La Figura 1 corresponde a la frecuencia de distribución de las patologías observadas en el grupo de púerperas pretérmino con enfermedades sistémicas.

El cuadro II corresponde a la comparación de los promedios de los diferentes índices evaluados en ambos grupos de estudio. Se observó que los mismos fueron mayores en el grupo púerperas pretérmino con enfermedades sistémicas.

El análisis de varianza multivariado, bajo un criterio de significancia de $p < 0,05$, demostró diferencias estadísticamente significativas ($p < 0,0001$) entre los grupos 1 y 2, en relación a todas las variables estudiadas.

Análisis de la Varianza (Wilks)

F.V.	Estadístico	F	gl (num)	gl (den)	P
Ant. med. mat.	0.71	10.97	3	82	<0,0001

IV- Discusión

Los resultados obtenidos demostraron que las púerperas pretérmino, con enfermedades sistémicas, presentaron parámetros periodontales significativamente mayores que las sanas, concordando con Ovalle y colab.²². Ellos observaron un predominio de casos de enfermedad periodontal leve en madres pretérmino.

Michalowicz y colab.²³ sostienen que el mecanismo por

el cual la inflamación periodontal afecta negativamente los resultados del embarazo es la colonización de bacterias periodontales o sus subproductos en la cavidad uterina. Produciendo entonces una bacteremia grave que alcanza la unidad materno-fetal provocando una cascada inflamatoria que conduce al parto prematuro.

El efecto de la salud bucal sobre la salud general ha sido analizado en la última década a través de estudios epidemiológicos que muestran una correlación entre una deficiente salud oral y una variedad de condiciones médicas. En este estudio, las patologías sistémicas más observadas fueron: hipertensión arterial durante el embarazo (38%) e infección urinaria (20%), coincidiendo con investigaciones realizadas en México y Cuba^{24,25}. Ellas que afirman que diferentes patologías médicas, como hipertensión arterial durante el embarazo, anemia, infección vaginal o urinaria e insuficiente ganancia de peso durante la gestación; aumentan las probabilidades de terminar el embarazo antes de la semana 37, del nacimiento de un niño prematuro con bajo peso y, consecuentemente, del incremento en la mortalidad neonatal.

La preeclampsia, asociada a hipertensión arterial inducida durante el embarazo, es un desorden inflamatorio multifactorial. Es una causa importante de morbi-mortalidad materna y perinatal, y sus causas no están claras.²⁶ La principal hipótesis para explicar la relación entre la periodontitis y la preeclampsia es que los tejidos periodontales inflamados liberan niveles elevados de proteína C reactiva y otros mediadores inflamatorios (PGE2 y algunas citoquinas) que entran en la circulación sistémica e inducen la inflamación que daña la placenta y es causa de preeclampsia.²⁷⁻²⁹

Como la preeclampsia, la aterosclerosis, también parece estar asociada con la periodontitis.³⁰⁻³¹

Inaba y colab.³² sugieren que las enfermedades sistémicas relacionadas con periodontitis son causadas por la diseminación hematógena-oral de bacterias como la *Porphyromona gingivalis*. Ella ha sido detectada, junto a diversos patógenos periodontales, en las lesiones de la válvula del corazón y la placa de ateroma^{33,34}, el líquido amniótico de mujeres embarazadas con amenaza de parto pretérmino^{35,22}, como así también en la placenta de mujeres con preeclampsia.^{36,37}

Otra de las principales causas de parto prematuro es la infección local del tracto genitourinario y está asociada a una respuesta inflamatoria del huésped. Nabet y colab.³⁸ refieren que no está claro si la periodontitis podría aumentar el riesgo de parto pretérmino, además, por un mecanismo infeccioso.

En la actualidad los resultados continúan siendo controvertidos. Estudios multicéntricos realizados en el Reino Unido^{39,40} no lograron encontrar una asociación entre la salud periodontal y el riesgo de parto prematuro. Por lo tanto se recomienda que se continúe en esta línea de investigación, a fin de mejorar la comprensión de la relación enfermedad periodontal- patologías sistémicas y sus implicaciones.

V- Conclusión

Las puérperas pretérmino con enfermedades sistémicas, presentaron parámetros periodontales significativamente mayores que las sanas. Por ello se recomienda el desarrollo de programas preventivos de salud bucal como un componente integral de la atención prenatal para mujeres embarazadas.

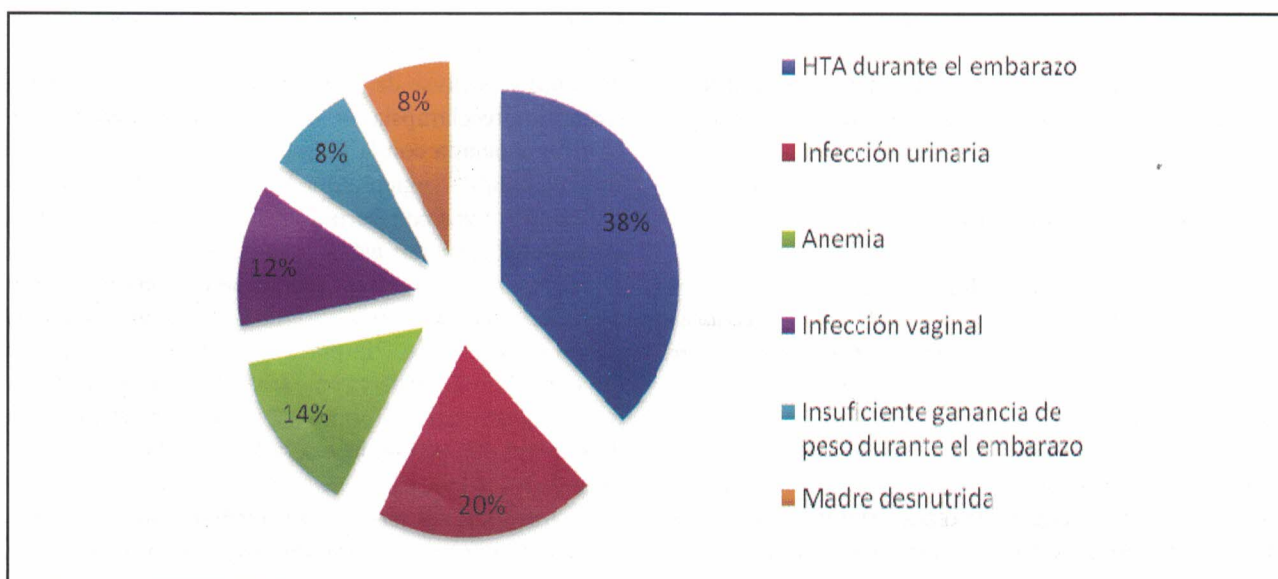
Cuadro I. Edad materna, edad gestacional al parto y peso del recién nacido.

	Edad Materna	Edad Gestacional	Peso del recién nacido
Puérperas pretérmino sanas	26,6 años	37,8 semanas	2640 gramos
Puérperas pretérmino con enfermedades sistémicas	24,4 años	35,1 semanas	2251, 4 gramos

Cuadro II. Índices de O'Leary, Índice de Løe y Silness y Movilidad dentaria

	Puérperas pretérmino sanas	Puérperas pretérmino con enfermedades sistémicas
Índice de O'Leary	69% ± 24,7	75% ± 23,5
Índice de Løe y Silness	1,79 ± 0,6	2,02 ± 0,8
Índice de Movilidad	0,5 ± 0,6	1,3 ± 0,7

Figura 1. Patologías observadas en el grupo de puérperas pretérmino con enfermedades sistémicas.



Bibliografía

1. ÁGUEDA A, ECHEVERRÍA A, MANAU C. Association between periodontitis in pregnancy and preterm or low birth weight: review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 13(9): 609-615; 2008.
2. SALVI GE, DELLA CHIESA A, KIANPUR P, ATTSTRÖM R, SCHMIDLIN K, ZWAHLEN M, LANG NP. Clinical effects of interdental cleansing on supragingival biofilm formation and development of experimental gingivitis. *Oral Health Prev Dent*. 7(4):383-391; 2009.
3. ROSA G, LUCAS G, LUCAS ON. Study of the Crevicular Fluid Flow Rate in Smokers. *Acta Odont. Latinoamer*. 13:51-60; 2000.
4. SHA YQ, HUANG Z, CHEN ZB, KANG J, HE L, YU XQ. Association between periodontitis and preterm low birth weight. *Beijing Da Xue Xue Bao*. 41(1):117-120; 2009.
5. CARRILLO DE ALBORNOZ A, FIGUERO E, HERRERA D, BASCONES MARTÍNEZ A. Gingival changes during pregnancy: II. Influence of hormonal variations on the subgingival biofilm. *J Clin Periodontol*. 37(3):230-240; 2010.
6. GIGLIO JA, LANNI SM, LASKIN DM, GIGLIO NW. Oral health care for the pregnant patient. *J Can Dent Assoc*. 75(1):43-48; 2009.
7. GÜRISOY M, HARALDSSON G, HYVÖNEN M, SORSA T, PAJUKANTA R, KÖNÖNEN E. Does the frequency of *Prevotella intermedia* increase during pregnancy? *Oral Microbiol Immunol*. 24(4):299-303; 2009.
8. GUIMARÃES AN, SILVA-MATO A, MIRANDA COTA LO, SIQUEIRA FM, COSTA FO. Maternal periodontal disease and preterm or extreme preterm birth: an ordinal logistic regression analysis. *J Periodontol*. 81(3):350-358; 2010.
9. RAKOTO-ALSON S, TENENBAUM H, DAVIDEAU JL. Periodontal diseases, preterm births, and low birth weight: findings from a homogeneous cohort of women in Madagascar. *J Periodontol*. 81(2):205-213; 2010.
10. SADDKI N, BACHOK N, HUSSAIN NH, ZAINUDIN SL, SOSROSENO W. The association between maternal periodontitis and low birth weight infants among Malay women. *Community Dent Oral Epidemiol*. 36(4):296-304; 2008.
11. JEFFCOAT M, GEURS N, REDDY M, CLIVER S, GOLDENBERG R, HAUTH J. Periodontal infection and preterm birth: Results of a prospective study. *J Am Dent Assoc*. 132: 875-880; 2001.
12. VAN WINKELHOFF AJ, LOOS BG, VAN DER REIJDEN WA, VAN DER VELDEN U. *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* and other putative periodontal pathogens in subjects with and without periodontal destruction. *J Clin Periodontol*. 29: 1023-1028; 2002.
13. LÓPEZ NJ, DA SILVA I, IPINZA J, GUTIÉRREZ J. Periodontal therapy reduces the rate of preterm low birth weight in women with pregnancy-associated gingivitis. *J Periodontol*. 76 (11 suppl): 2144- 2153; 2005.
14. NOVÁK T, RADNAI M, GORZÓ I, URBÁN E, ORVOS H, ELLER J, PÁL A. Prevention of preterm delivery with periodontal treatment. *Fetal Diagn Ther*. 25(2):230-233; 2009.
15. OFFENBACHER S, BECK JD, JARED HL, MAURIELLO SM, MENDOZA LC, COUPER DJ, STEWART DD, MURTHA AP, COCHRAN DL, DUDLEY DJ, REDDY MS, GEURS NC, HAUTH JC. Effects of periodontal therapy on rate of preterm delivery: a randomized controlled trial. *Obstet Gynecol*. 114(3):551-559; 2009.
16. RADNAI M, PÁL A, NOVAK T, URBAN E, ELLER J, HEFFTER N, HORVÁTH G, GORZÓ I. The possible effect of basic periodontal treatment on the outcome of pregnancy. *Fogorv Sz*. 101(5):179-185; 2008.
17. MACONES GA, PARRY S, NELSON DB, ET AL. Treatment of localized periodontal disease in pregnancy does not reduce the occurrence of preterm birth: results from the Periodontal Infections and Prematurity Study (PIPS). *Am J Obstet Gynecol*. 202 (2): 147- 148; 2010.
18. MILLER SC. Textbook of periodontia. 3rd ed. Philadelphia: Blakiston. 1950.
19. LÖE H, SILNESS J. Periodontal disease in pregnancy. I. Prevalence and severity. *Acta Odontologica Scand*. 21:533-551; 1963.
20. LÖE H. The Gingival Index, the Plaque Index, and the Retention Index. *J Periodontol*. 38:610-616; 1967.
21. O' LEARY T, DRAKE R, NAYLOR. The plaque control record. *J Periodontol*. 43:38-39; 1972.
22. OVALLE A, GAMONAL J, MARTÍNEZ MA, SILVA N, KAKARIEKA E, FUENTES A, CHAPARRO A, FAJARDO M, LEÓN R, AHUMADA A, CISTERNAS C. Relación entre enfermedad periodontal, infección bacteriana ascendente y patología placentaria con parto prematuro. *Rev Méd Chile*. 137: 504- 514; 2009.
23. MICHALOWICZ BS, DURAND R. Maternal periodontal disease and spontaneous preterm birth. *Periodontology* 2000. 44: 103-112; 2007.
24. BERTOT PONCE IA, MORÉ CÉSPEDES YY, FONSECA VÁZQUEZ RA, RODRÍGUEZ DALMAO A, ORTIZ, URIARTE M. Factores de riesgo asociados al bajo peso al nacer. *Rev Clin Med Fam*. 3: 167- 170; 2003.
25. CALDERÓN GUILLÉN J, VEGA MALAGÓN G, VELÁZQUEZ TLA-PANCO J, MORALES CARRERA R, VEGA MALAGÓN AJ. Factores de riesgo materno asociados al parto pretérmino. *Rev Med IMSS*. 43 (4): 339-342; 2005.
26. SIBAI B, DEKKER G, KUPFERMINC M. Pre-eclampsia. *Lancet*. 365(9461):785-799; 2005.
27. PIHLSTROM BL, MICHALOWICZ BS, JOHNSON NW. Periodontal diseases. *Lancet*. 366(9499):1809-1820; 2005.
28. FERGUSON JE, HANSEN WF, NOVAK KF, NOVAK MJ. Should we treat periodontal disease during gestation to improve pregnancy outcomes? *Clin Obstet Gynecol*. 50(2):454-467; 2007.
29. CONDE-AGUDELO A, VILLAR J, LINDHEIMER M. Maternal infection and risk of preeclampsia: systematic review and metaanalysis. *Am J Obstet Gynecol*. 198(1):7-22; 2008.
30. SCANNAPIECO FA, BUSH RB, PAJU S. Associations between periodontal disease and risk for atherosclerosis, cardiovascular disease, and stroke. A systematic review. *Ann Periodontol*. 8(1):38-53; 2003.
31. TONETTI MS, D'AIUTO F, NIBALI L, DONALD A, STORRY C, PARKAR M, SUVAN J, HINGORANI AD, VALLANCE P, DEANFIELD J. Treatment fo periodontitis and endothelial function. *N Engl J Med*. 356:911-920; 2007.
32. INABA H, AMANO A. Roles of oral bacteria in cardiovascular diseases-From molecular mechanisms to clinical cases: implication of periodontal diseases in development of systemic diseases. *J Pharmacol Sci*. 113: 103- 109; 2010.
33. IWAI T, INOUE Y, UMEDA M, HUANG Y, KURIHARA N, KOIKE M, ISHIKAWA I. Oral bacteria in the occluded arteries of patients with Buerger disease. *J Vasc Surg*. 42:107-115; 2005.

34. NAKANO K, NEMOTO H, NOMURA R, INABA H, YOSHIOKA H, TANIGUCHI K, AMANO A, OOSHIMA T. Detection of oral bacteria in cardiovascular specimens. *Oral Microbiol Immunol.* 24:64-68; 2009.
35. LEÓN R, SILVA N, OVALLE A, CHAPARRO A, AHUMADA A, GAJARDO M, MARTINEZ M, GAMONAL J. Detection of *Porphyromonas gingivalis* in the amniotic fluid in pregnant women with a diagnosis of threatened premature labor. *J Periodontol.* 78:1249-1255; 2007.
36. BARAK S, OETTINGER-BARAK O, MACHTEI EE, SPRECHER H, OHEL G. Evidence of periopathogenic microorganisms in placentas of women with preeclampsia. *J Periodontol.* 78:670-676; 2007.
37. KATZ J, CHEGINI N, SHIVERICK KT, LAMONT RJ. Localization of *P. gingivalis* in preterm delivery placenta. *J Dent Res.* 88: 575-578; 2009.
38. NABET C, LELONG N, COLOMBIER M-L, SIXOU M, MUSSET A-M, GOFFINET F, KAMINSKI M. Maternal periodontitis and causes of preterm birth: the case-control Epipap study. *J Clin Periodontol.* 37: 37-45; 2010.
39. DAVENPORT ES, WILLIAMS CE, STERNE JA, MURAD S, SIVAPATHASUNDRAM V, CURTIS MA. Maternal periodontal disease and pre-

term low birthweight: case-control study. *J Dent Res.* 81: 313-318; 2002.

40. MOORE S, IDE M, COWARD PY, RANDHAWA M, BORKOWSKA E, BAYLIS R, WILSON RF. A prospective study to investigate the relationship between periodontal disease and adverse pregnancy outcome. *Br Dent J.* 197 (5): 251-258; 2004.

VII- Dirección de los Autores

Facultad de Odontología. Universidad Nacional del Nordeste

Av. Libertad 5450

3400 Corrientes

Teléfono y fax: (3783) 457992

Correo electrónico:

nataliamandri@hotmail.com

gvlucas54@hotmail.com

Uniformes
SABER
con
Tela Lavi Listo
La elección profesional

CASA CENTRAL
Membrillar 69. C1406DPA Bs. As. Argentina
Tel: 4637-2001 (rotativas)
saber1@uniformes-saber.com.ar

SUCURSALES C.A.B.A.
Av. Córdoba 2085. Tel: 4961-7537 / 4962-0961.
cordoba@uniformes-saber.com.ar
Av. Cabildo 1198. Tel: 4782-8218 / 4780-2524.
cabildo@uniformes-saber.com.ar
Av. San Juan 2152. Tel: 4941-9660 / 4941-4513.
sanjuan@uniformes-saber.com.ar
Membrillar 69. Tel: 4637-2001 (rotativas).
membrillar@uniformes-saber.com.ar

CÓRDOBA. Tucumán 65. Tel: (0351) 422-5861 / 423-0429.
cba@uniformes-saber.com.ar

MAR DEL PLATA. Santa Fe 2016. Tel: (0223) 493-0619 / 495-1705.
mdp@uniformes-saber.com.ar

MENDOZA. 9 de Julio 1547. Tel: (0261) 423-4113 / 425-4638.
mza@uniformes-saber.com.ar

www.uniformes-saber.com.ar

MIOEPITELIOMA INTRAÓSEO

Presentación de un caso y revisión de la literatura

*Licéaga-Reyes, Rodrigo

**Fuenmayor-García, Luis Gerardo

***Mosqueda-Taylor, Adalberto

**Bahena-Ramírez, Edith

*Médico Adscrito al Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Juárez de México.

**Residente de tercer año de Cirugía Maxilofacial del Hospital Juárez de México.

***Patólogo Bucal. Departamento de Atención a la Salud UAM-Xochimilco.

RESUMEN Durante su formación remanentes de glándulas salivales pueden quedarse atrapados en diversas partes del cuerpo, incluyendo el maxilar y la mandíbula. Lo siguiente da lugar a proliferaciones neoplásicas de carácter benigno y maligno. El mioepitelioma es una rara neoplasia de glándulas salivales, cuya frecuencia es poco frecuente. Representa aproximadamente el 1.5% de todos los tumores de glándulas salivales, mayores y menores. Es aún más infrecuente su localización intraósea siendo reportados en la literatura menos de veinte casos en esta localización. En éste artículo se presenta un caso de mioepitelioma, variante epitelioide de localización intraósea. El mismo fue tratado mediante maxilectomía de infraestructura con márgenes libres de lesión. Obteniendo finalmente, buenos resultados estéticos y funcionales.

Palabras clave

Mioepitelioma benigno, glándulas salivales, Mioepitelioma intraóseo.

ABSTRACT During the embryologic development remnants of salivary glands can become trapped in various parts of the body, including the maxilla and mandible resulting in benign and malignant neoplastic proliferations. The myoepithelioma is a rare neoplasm of salivary glands, whose frequency is low. Represents approximately 1.5% of all salivary gland tumors. Intraosseous presentation is even less frequent and only some cases have been reported in the literature. This paper report a case of myoepithelioma, epithelioid variant of intraosseous location, which was treated with infra-structure maxillectomy, obtaining, finally good aesthetic and functional results.

Key words

Benign myoepithelioma, salivary gland tumors, intraosseous myoepithelioma.

Introducción

El tejido glandular se encuentra en muchos sitios de la región de cabeza y cuello incluyendo su localización central en el maxilar y la mandíbula.¹⁻²

El mioepitelioma benigno es un tumor poco frecuente de glándulas salivales. Representando aproximadamente el 1% del total de estos tumores. Es encapsulado y tiene un crecimiento lento, casi siempre asintomático. Afecta a un amplio rango de edades, siendo la media los 40 años. Compromete en un 48% la glándula parótida, en un 10% la submaxilar y en un 42% las glándulas menores.³⁻⁴⁻⁵

El término mioepitelioma fue usado por primera vez por Sheldon⁶. Se creyó en los años '40 que representaba una variante del adenoma pleomorfo, más una enti-

dad por separado⁷. Distinguir el mioepitelioma como una entidad separada es importante. Este tumor representa uno de los extremos del espectro de tumores mixtos; y tiene un comportamiento similar si no idéntico, así como potencial de malignización ocasionalmente.

El tumor está reconocido como una entidad individual en la reciente revisión de la clasificación de la OMS. Está compuesto predominante o exclusivamente por células mioepiteliales con diferentes morfologías (epitelioideas, fusiformes, claras y plasmocitoides). Presenta diferentes patrones histológicos como son, sólido reticular y mixoide⁸.

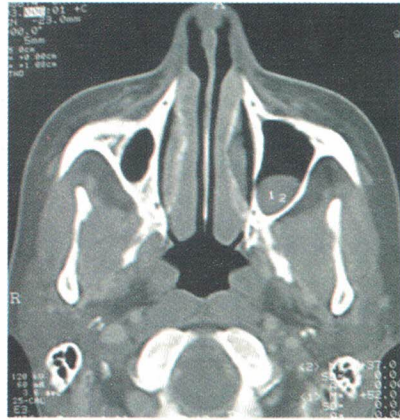


Figura 1. Tomografía con corte axial que muestra el tumor que invade el seno maxilar izquierdo.

El carcinoma epi-mioepitelial es introducido por Donath en 1972 y aceptado por la OMS. Se refiere a otra entidad patológica diferente que puede ser confundida con el mioepitelioma.

Los mioepiteliomas que se originan de la cavidad oral son muy raros. Representan el 1.5% de todos los tumores de las glándulas mayores y menores y representan el 2.2% de los tumores de las glándulas salivales mayores y el 5.7% de las menores⁵. Las lesiones crecen en un período de tiempo que va de meses a años. Su localización interósea no ha sido bien documentada. Ello ha traído problemas en los diagnósticos.^{5,6}

El mioepitelioma maligno presenta similitudes y diferencias con la variedad benigna ya escrita. El mismo es un tumor de mediano a alto grado de malignidad. Se presenta principalmente en la glándula parótida (65%). Histológicamente presenta células mioepiteliales, pero se observa atipia celular e infiltración neural y de estructuras vecinas³.



Figura 2. Aspecto transoperatorio de las osteotomías.

Presentación del caso

Fue remitida al servicio de cirugía maxilofacial del hospital Juárez de México una paciente femenina de 31 años de edad. Cursaba con un leve aumento de volu-

men en la zona posterior del maxilar del lado izquierdo de 2 meses de evolución. No tenía ningún antecedente de importancia en relación con el padecimiento. En la exploración clínica se encontraron mucosas aparentemente sanas sin datos de patologías con dentición permanente completa con un leve aumento de volumen en la zona posterior del maxilar izquierdo, sin datos clínicos que aparentaran una lesión de origen dental. En estudios simples de imagen se observó una lesión radidolúcida en la zona posterior del maxilar por encima de los ápices del primer y segundo molar superiores izquierdos. Se realizó una tomografía computada donde se ve una imagen hipodensa en la zona posterior del maxilar. Se realizó una biopsia incisional bajo anestesia local. Después del estudio histopatológico se obtuvo el diagnóstico de mioepitelioma.

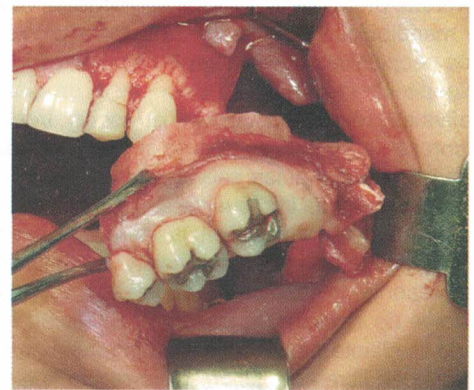


Figura 3. Maxilectomía parcial de infraestructura.

Bajo anestesia general se realizó un abordaje contorneante hasta el primer premolar superior izquierdo. Desde ahí hacia fondo de saco vestibular, dejando la encía insertada en la zona posterior con la pieza quirúrgica. Se realizaron osteotomías para hacer la maxilectomía parcial de infraestructura y se reconstruyó la sutura de los tejidos remanentes. La pieza quirúrgica se envió para estudio histopatológico. Se continuó con control en consulta externa sin complicaciones. Teniendo, por lo tanto, un postoperatorio normal con

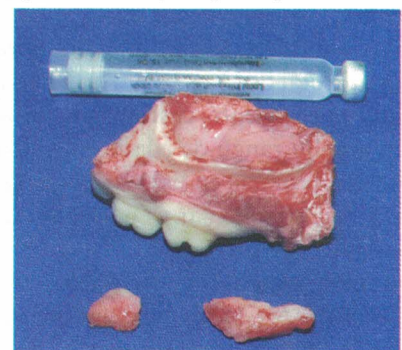


Figura 4. Aspecto Macroscópico.

adecuada cicatrización sin datos de comunicación oro-antral. A la fecha la paciente ha cursado un control clínico y de imagen de 4 años sin datos de recidiva del tumor.

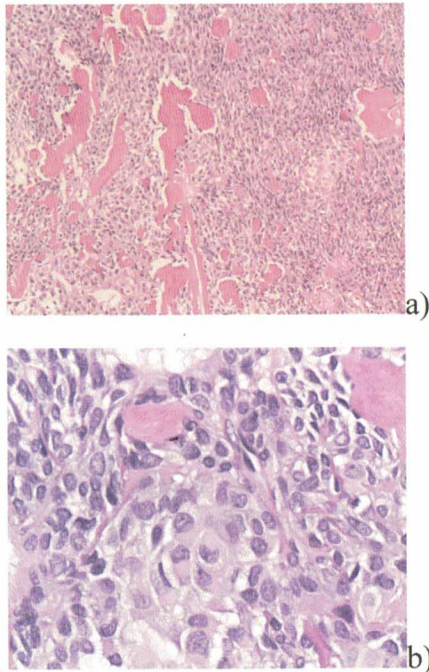


Figura 5. Aspecto Microscópico.

Histopatología

Se obtuvo una pieza quirúrgica de 4 x 3 x 2.2 cm correspondiente a la maxilectomía parcial, incluyendo segundo premolar, primer molar y segundo molar superior izquierdo. El borde superior correspondió al seno maxilar.

El aspecto microscópico mostró un fragmento de mucosa cubierto por epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado, con abundante tejido fibroso laxo maduro. Se identificó una neoplasia de estirpe epitelial formada por mantos y cordones de células ovoidales y poligonales con amplio citoplasma eosinófilo. En la figura 5 se muestra el aspecto microscópico, a 100x (a). Se observan mantos de células mioepiteliales de aspecto plasmacitoide y fusocelular, con formación de masas de material eosinófilo de aspecto de membrana basal. Ello es característico en este tipo de tumor. A un aumento de 400x (b) se puede visualizar el aspecto plasmacitoide (parecido a células plasmáticas) de las células mioepiteliales de esta lesión.

El estroma que la rodeaba era de tipo laxo levemente mixoide, por lo tanto los hallazgos anteriores integraron el diagnóstico histopatológico de mioepitelioma

intraóseo. Los bordes se encontraron libres de lesión. a) b)



Figura 6. Aspecto intraoral postoperatorio.

Discusión

El Mioepitelioma es un tumor raro. El mismo representa menos del 2 % de los tumores de glándulas salivales⁶. Sin embargo, en otros estudios se ha reportado que el mioepiteílma representa el 5.6 % de los tumores de glándulas salivares menores. En cuanto a su localización el paladar se presenta en un 40% y el paladar blando con un 21%. En el caso presentado previamente se localizo en el paladar duro, lado izquierdo. Esta patología ha sido reportada en series de pocos casos con localización intraósea. Estos casos reportados han sido localizados principalmente en Maxila, al igual que nuestro caso presentado. Se ha reportado su presencia en localizaciones extra salivares incluyendo los tejidos blandos de cabeza y cuello en un 14%.

En cuanto a la predilección de sexo no existe preferencia de presentación. Nuestro caso presentó una femenina de 31 años. De los casos reportados se han reportado en un promedio de 17.4 años¹¹. Debido a la naturaleza expansiva de la lesión, el tamaño y la localización dentro del maxilar -el cual debido a su conformación tipo de hueso no opone barrera física a la lesión. En nuestro caso se realiza una hemi maxilectomía estructural para reseca la lesión. Tal como se describe en la literatura, dejando al menos, 5mm de margen libre de lesión⁹.

Desde el punto de vista de su histopatología existe una relación controversial entre el mioepitelioma y el adenoma pleomorfo. Algunos autores los colocan como variantes de una misma entidad. Sin embargo, la falta de estructuras ductales en los mioepiteliomas, no deben superar el 10%⁵. Asimismo, el termino mioepitelioma ha sido definido como aquellas tumoraciones compuestas exclusivamente de células monomórficas. Las mismas exhiben diferenciación mioepitelial exclusiva-

mente con falta de elementos ductales¹¹. Este concepto converge con el reporte histológico de nuestro caso reportado, en donde se encontró manto de células ovoideas y mioepiteliales con citoplasma abundante y eosinofilo con células monótonas; núcleo regular con cromatina uniforme y sin aéreas mixocondrales. En la literatura se ha subrayado la importancia de ser cuidadoso con el diagnóstico histopatológico para no mal diagnosticar. Ésta patología con patologías malignas como el carcinoma mucoepidermoide, carcinoma epi-mioepitelial o la variante maligna de ésta misma el mioepitelioma maligno. En nuestro caso se necesitó una revisión exhaustiva de los cortes histopatológicos para llegar a nuestro diagnóstico de mioepitelioma variante epitelioides.

Conclusiones

Debido a su origen y localización el mioepitelioma intraóseo es una neoplasia extremadamente rara. Su diagnóstico clínico e histopatológico es complicado, pudiéndose confundir con otras patologías tales como el adenoma pleomorfo, carcinoma mucoepidermoide e incluso la variante maligna del propio mioepitelioma. Varias teorías se han propuesto para explicar los restos de glándulas salivales que quedan atrapados en los maxilares. Por lo tanto, es importante tener en cuenta esta patología -aunque rara en frecuencia- se presenta en el área maxilofacial, por lo cual su estudio se hace pertinente.

Bibliografía

1. Baldi A, Percichetti P, Di Marino MP, Nicoletti P, Baldi F. Pleomorphic Adenoma of Cervical Heterotopic Salivary Glands. *J. Exp. Clin. Cancer Res.*, 22, 4, 2003.
2. Sperandio FF, Giudice FS, Pinto-Junior DD, de Sousa SC. Myoepithelioma of the Soft Palate: a Case Report Giving Special Attention to the Differential Diagnosis. *J Oral Maxillofac Res* 2011; 2, 1.
3. Batsakis JG, EL-Naggar AK, Luna MA. Pathology consultation: Epithelial-myoepithelial carcinoma or salivary glands. *Ann Otol Rhinol Laryngol* 1992;101:540.
4. Gnepp Douglas R. *Diagnostics Surgical Pathology of the Head and Neck*. WB. Saunder Company 2001; 357-60.
5. Gnepp Ellis Auclair. *Surgical Pathology of the Salivary Glands*. W.B. Saunder Company 1991: 182-4.
6. Sheldon WH: So-called mixed tumours of the salivary glands. *Arch Pathol* 35:1, 1943.
7. Ellis GL, Auclair PL: *Atlas of Tumor Pathology*. Washington, DC, Armed Forces Institute of Pathology, 1996, p 57.
8. Gil C, Bucci T, Navarro-Cuellar C, Duarte - Ruiz B, Pannone G, Bufo P, Navarro-Vila C. Intraosseous Myoepithelioma of the Maxilla: Clinicopathologic Features and Therapeutic Considerations. *J Oral Maxillofac Surg* 2008; 66:800-803.
9. Ostrosky A, Villa D. M., Gonzalez M, Klurfan F. Benign myoepithelioma: presentation of a case report. *Rev Esp Cir Oral y Maxilofac* 2007; 29,5:336-341.
10. Olivia-Pons V, Almendros-Marques N, Berini-Aytes L, Gay-Escoda C. Minor salivary gland tumors: A clinicopathological study of 18 cases. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2008; 13(9):582-8.
11. Ferreti C, Coleman H, Altini M, Meer S. Intraosseous myoepithelial neoplasms of the maxilla: diagnosis and therapeutic considerations in 5 South African patients. *J Oral Maxillofac Surg*. 2003. 61(3):379-86.

I. Dirección de los Autores

r_liceaga@hotmail.com
www.maxilofacial.com.mx

“Equilátero” Software de Gestión Administrativo - Contable.
Redes - Hardware. Mantenimiento y reparación. Asesoría informática



COMPUTAR

Mucho más que una respuesta. Soluciones

TE.: 4836-1545/1971

e-mail: soft@sonria.com

CRITERIOS PARA LA SELECCIÓN DE POSTES DE BASE ORGÁNICA REFORZADOS CON FIBRAS (PBORF)

*Dr. Bertoldi Hepburn, Alejandro

* Profesor de la Carrera de Especialización en Rehabilitación Oral. Facultad de Odontología. Universidad del Desarrollo. Concepción, Chile. / Docente Autorizado de la Universidad de Buenos Aires, Argentina.

RESUMEN Los postes de base orgánica reforzados con fibras son protagonistas en la rehabilitación posendodóntica contemporánea. Sin embargo, en la actualidad coexisten en el mercado postes que ofrecen características físicas y ópticas muy diferentes y que pueden generar distintos pronósticos en la rehabilitación.

Este artículo presenta los criterios más importantes para seleccionar PBORF que ofrezcan adecuados rendimientos físicos, estéticos y que impliquen una técnica clínica con mayor seguridad para el proceso de rehabilitación.

Palabras clave

Postes radiculares de base orgánica reforzados con fibras, propiedades físicas, resistencia a la flexión, resistencia a la fatiga, translucidez, radiopacidad, conducción lumínica, fijación adhesiva, fijación convencional.

ABSTRACT Fibre reinforced posts have become protagonist in the contemporary post endodontic rehabilitation. However, currently coexist in the aftermarket offering very different physical and optical characteristics that can lead to different predictions for the rehabilitation.

This article presents the most important criteria for selecting suitable performance PBORF offering physical, aesthetic and clinical technique that represent a greater security for the rehabilitation process.

At the same time, this article will also underlie the differences between those commercial developments.

Key words

Endodontic fibre posts, physical properties, flexural resistance, fatigue resistance, translucency, light transmission, radiopacity, adhesive bonding, conventional cementation.

I- Introducción

Los **anclajes intraradiculares** o pernos cumplen principalmente dos funciones en la rehabilitación coronaria de un diente luego del tratamiento endodóntico (1):

- **Conectar** la porción radicular del diente con la restauración coronaria toda vez que el tejido remanente coronario no pueda hacerlo por sí mismo por ser escaso o de poca resistencia.

- **Apuntalar** a manera de un alma rígida a la restauración coronaria y así mejorar su rendimiento mecánico cuando el diente reciba cargas oblicuas no axiales.

Por estas razones, se desprende que será más frecuente la necesidad de insertar anclajes intraradiculares en dientes anteriores y premolares ya que luego del tratamiento endodóntico presentan menor remanente (son

dientes menos voluminosos) y porque en condiciones normales reciben fuerzas no axiales. Por esta última razón también será habitual la necesidad de insertar pernos en molares cuando actúen como pilares de puente.

Los pernos metálicos colados son aún en la actualidad los anclajes intraradiculares más empleados. No obstante, se reconocen en ellos varios aspectos que resultan conflictivos en el proceso de rehabilitación posendodóntica (1):

- Poseen mayor rigidez respecto de los tejidos que los contienen (la raíz dentaria) y por ello no pueden deformarse en forma simultánea con ella. Por esta razón las

cargas que reciben desde la corona se concentran en puntos específicos del lecho radicular. Muchas veces éstos coinciden con áreas adelgazadas o debilitadas de la raíz y creándose fisuras y/o fracturas en la misma, situación que irremediablemente lleva a la extracción de la pieza dentaria.

- Se preparan lechos radiculares amplios con importante desgaste de dentina. Lechos más extendidos facilitan varios aspectos técnicos del trabajo clínico (toma de impresiones, la precisión de las mismas, elaboración de pernos provisionales, pruebas etc.) y de laboratorio (encerado, inclusión en revestimiento). Esta situación asociada a la descrita arriba favorece la aparición de colapsos mecánicos de la raíz dentaria.

- Por la necesidad de tomar impresiones, normalmente no se emplea el dique de goma al momento de preparar el lecho en el conducto radicular. Esto favorece la contaminación de un espacio que supuestamente resultó estéril luego del tratamiento endodóntico.

- La preparación del lecho para el perno implica una reducción significativa de la obturación endodóntica y del sellado que ésta genera. El hecho de diferir la inserción del perno por su proceso de fabricación establece un gran riesgo que bacterias y otros irritantes alcancen los tejidos periapicales. Debe considerarse además que el sellado coronario provisional generado después de la preparación del lecho para el perno suele ser inadecuado; esta situación aumenta el riesgo de contaminar el lecho y el espacio del conducto aún obturado y provocar irritación periapical.

- La remoción de los pernos colados del conducto radicular para permitir un retratamiento endodóntico o por una eventual fractura que exija su reposición, es siempre una tarea compleja y muchas veces de resultado incierto.

- Los pernos metálicos son opacos ya que no permiten el pasaje de luz a través de su estructura. Dicha opacidad se contrapone a la translucidez propia del diente; conseguir resultados ópticos naturales con la restauración coronaria (con la que se busca imitar entre otras cosas la translucidez del diente) será más difícil cuando se trabaje sobre ellos.

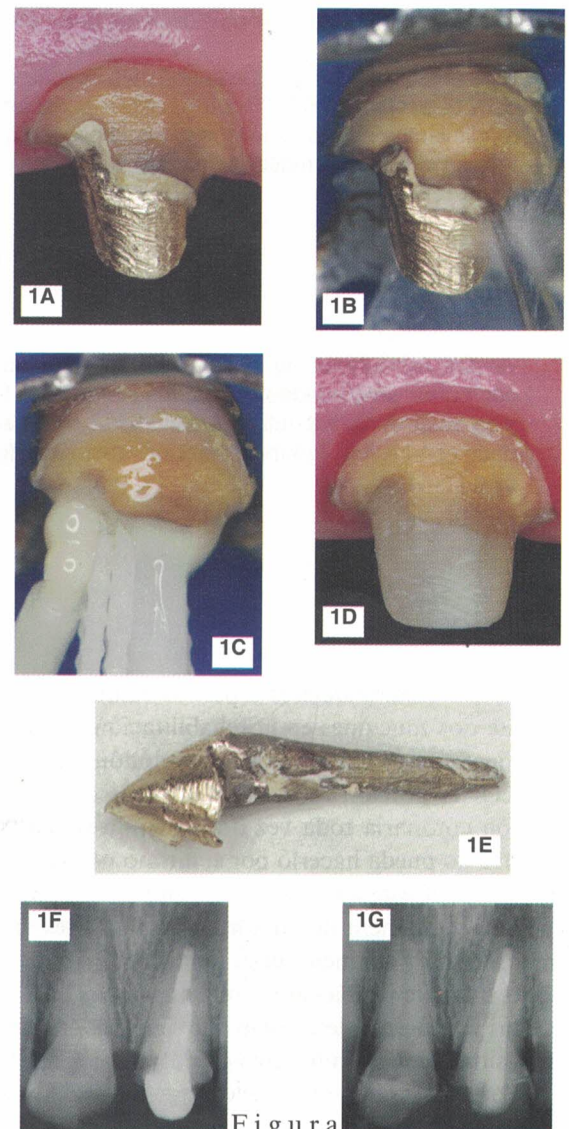
- La oscuridad de muchos pernos metálicos colados (las aleaciones no nobles habitualmente son grisáceas y oscuras) tampoco favorece la obtención de resultados estéticos con la corona. Habitualmente la oscuridad del muñón es bloqueada con una base opaca en la corona; de esta forma otra vez se dificultará imitar la translucidez natural.

- La oscuridad de la aleación del perno puede ser evidente a través del remanente dentario y especialmente

en patrones gingivales finos determinar un área de sombra sobre la encía.

- Las aleaciones no nobles empleadas para la confección de los pernos presentan grados variables de corrosión. Este fenómeno a veces es muy evidente. Se producen de esta forma marcadas decoloraciones de la raíz y de los tejidos coronarios remanentes del muñón que pueden afectar al aspecto óptico de la corona. Asimismo, el tejido impregnado de los productos de corrosión del perno se convierte en más débil mecánicamente y así más propenso a fracturas.

Los pernos metálicos colados presentan evidentes inconvenientes mecánicos, ópticos - estéticos y relativos a su técnica de trabajo clínico (ver figuras 1A a 1G).



Figura

1A a 1G: Reemplazo de un perno metálico colado con corrosión y mala adaptación por pernos de base orgánica reforzados con fibras.

En la figura 1A se observa a un perno metálico colado con avanzado proceso de corrosión. Nótese el cambio de coloración de los tejidos remanentes coronarios y la gruesa capa de cemento que denota mala adaptación del perno.

En la figura 1B se ve el aislamiento del campo con dique de goma y la remoción del perno colado con asistencia de un cavitador por ultrasonido.

Una vez removido el perno se preparó el lecho radicular para los pernos de fibra generando una exhaustiva limpieza de los restos de gutapercha y sellador endodóntico. Para ello, se empleó un microscopio con el que se consigue una adecuada visualización del lecho y garantiza los resultados.

En la figura 1C se ve a los pernos de fibra ya instalados y al material cementante / conformador de muñón recubriéndolos. Se debió emplear un poste principal asociado a accesorios para conseguir la traba mecánica dentro del lecho ampliado por el perno metálico.

La figura 1D exhibe al muñón terminado: desde un primer momento existe una disminución de la oscuridad. Igualmente importante es considerar que el cambio del perno implica detener el proceso de decoloración y asegurar condiciones estables para la nueva corona.

En la figura 1E se observa al perno removido. Nótese la corrosión en el área más coronaria de la parte radicular.

Las figuras 1F y 1G corresponden a las imágenes radiográficas antes y después del tratamiento: la mala adaptación del perno colado es evidente. La inserción del nuevo anclaje intraradicular no significó pérdida adicional de tejido ya que se aprovechó estrictamente el lecho del perno removido.

Sin embargo, a pesar de las mencionadas limitaciones, los **pernos metálicos colados ofrecen ventajas.**

Algunas de estas ventajas tienen gran relevancia clínica (1).

Pueden reconocerse como favorables los siguientes aspectos de la técnica de los pernos muñones metálicos:

- El costo de elaboración es bajo y por ello son de fácil acceso tanto para el dentista como para el paciente.
- La técnica de trabajo es sencilla y bien conocida por el dentista general.
- Se pueden fijar en forma convencional con cementos (fosfato de zinc, ionómeros de vidrio), y así emplear un procedimiento clínico económico, rápido y sin variables complejas.

- Son estructuras individualizadas a su lecho radicular por lo que presentan adaptación íntima a las paredes del mismo. Existe por ello una gran fricción superficial que provee una importante traba mecánica (traba mecánica primaria).

- Normalmente presentan formas irregulares que evitan la tendencia a la rotación dentro del lecho una vez en función. Esta particularidad, asociada a la traba mecánica derivada de su adaptación a las paredes del lecho y extensión en profundidad, les brinda una muy efectiva retención.

- Si bien son estructuras con mayor rigidez que la dentina (factor variable de acuerdo al tipo de aleación), presentan una elevada resistencia a la fractura ante fuerzas de flexión. Aún así, debe considerarse que en los pernos metálicos colados esta particularidad es directamente proporcional a su calibre.

- Presentan alta radiopacidad y son por ello fácilmente identificables en una imagen radiográfica.

Idealmente, los anclajes intraradicales que reemplacen a los pernos metálicos colados para superar sus limitaciones deben conservar las ventajas recién mencionadas sin incorporar inconvenientes propios o, si los presentan, que puedan ser compensados por alguna técnica clínica.

2. Generalidades de los postes radiculares de base orgánica reforzados con fibras.

Los postes de base orgánica reforzados con fibras (PBORF) son anclajes intraradicales preformados que presentan una matriz de resina (base orgánica) que mantiene cohesionadas a fibras (por lo general cerámicas) que actúan como refuerzo estructural.

Tanto la resina matriz como las fibras pueden ser diferentes según se trate de un desarrollo comercial u otro. Las resinas más empleadas a manera de matriz son las epóxicas y los dimetacrilatos. Actualmente también se emplean poliésteres.

Respecto a las fibras, las de carbono fueron las empleadas en un comienzo aunque en la actualidad las más frecuentes son las de cuarzo y vidrio. Recientemente se presentaron postes con fibras de boro y zirconio.

Por varias y diversas razones los PBORF se convirtieron en adecuados reemplazos para los pernos metálicos colados y así en protagonistas de la rehabilitación posendodóntica actual:

- Presentan un comportamiento mecánico más favorable para el diente: su menor módulo de elasticidad (menor rigidez) se asocia a la posibilidad de flexión y

en muchos casos conservando alta resistencia. El comportamiento estructural es sustancialmente más parecido al del diente que el que exhiben los pernos metálicos colados o bien pernos preformados metálicos o cerámicos.

- La flexión conjunta con el diente permite que las cargas se distribuyan en forma homogénea sobre los tejidos de soporte sin crear zonas de concentración de estrés. Se disminuye así la posibilidad de fracturas radiculares (2) (3) (4) (5) (6) (7) (8). Los tratamientos rehabilitados con PBORF tienen un patrón de fracaso más favorable que habitualmente permite la supervivencia de la pieza. No son frecuentes colapsos mecánicos catastróficos que obliguen a la extracción del diente.

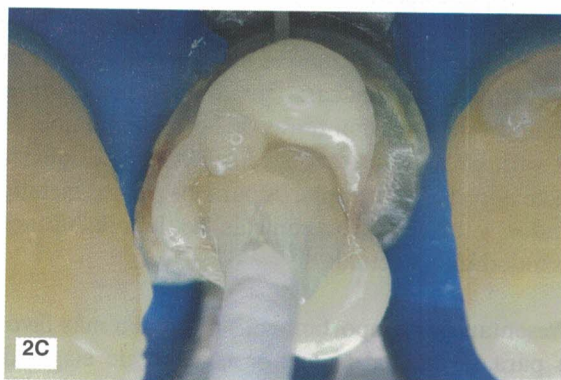
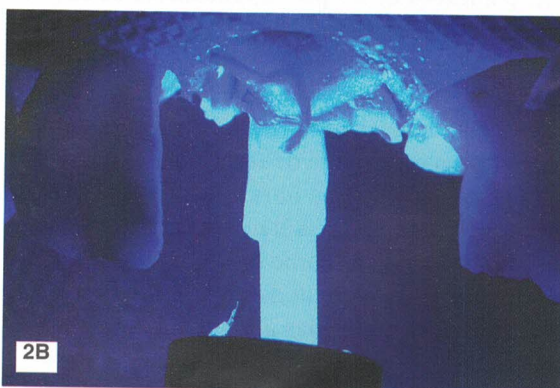


Figura 2A, 2B y 2C: Postes de base orgánica reforzados con fibras.

En la figura 2A se observa a un PBORF en fase de prueba antes de su fijación en el conducto palatino de un molar superior que actuará como pilar de puente.

La figura 2B muestra a un PBORF guiando la luz para la fotoactivación de la polimerización del adhesivo y medio cementante resinoso empleados durante su fijación adhesiva.

En la figura 2C se observa a otro PRORF luego de haber sido cementado en forma convencional no adhesiva con un cemento de ionómero de vidrio modificado con resina (Meron Plus, VOCO GmbH).

Los PBORF que se observan en figura 2A y 2B son DT Light Post (RTD); el exhibido en la figura 2C es Macro-Lock (RTD).

- Tienen el potencial de conseguir adhesión e integración física a materiales de base resinosa y a través de ellos hacerlo sobre el remanente dentario, situación que permitiría conseguir ventajas adicionales. Pueden formar una restauración integrada físicamente a manera de monobloque con el muñón y los tejidos remanentes y así, supuestamente, mejorar algunos aspectos de su comportamiento mecánico, la retención dentro del conducto, y colaborar con el sellado radicular favoreciendo la respuesta de los tejidos periapicales (8) (9). No obstante, en la actualidad se reconoce que estas particularidades están reguladas por muchas variables de las cuales algunas son complejas y poco entendidas y controlables por el operador.

- Muchos PBORF pueden transmitir la luz y mejorar el aspecto óptico del muñón y de la corona si ésta fuese de base translúcida o semitranslúcida. Las restauraciones resultan así más naturales desde el punto de vista óptico y estético.

- No presentan corrosión lo que evita disminuir la resistencia física del poste y/o de la raíz. También se evitan decoloraciones producidas por la corrosión sobre el tejido dentario que afectan ópticamente a las restauraciones de base translúcida / semitranslúcida y en algunos casos también a la encía.

- Tienen la posibilidad de ser removidos por desgaste y así, si fuese necesario, reaccéder al conducto radicular.

2.1 Criterios para la selección de PBORF - Propiedades físicas

Son varias las propiedades que se estudian y que sirven para evaluar y comparar el rendimiento clínico de los PBORF. Las más importantes se analizan a continuación.

Módulo de elasticidad

Al analizar el comportamiento de un cuerpo frente a distintas tensiones (fuerzas expresadas en relación a una superficie), el módulo elástico (o de Young) es el punto máximo donde las tensiones generan deformaciones en forma proporcional respondiendo a la ley de Hooke. Mientras se mantenga la proporcionalidad entre la tensión y la deformación, una vez que cesa la tensión, el cuerpo recuperará su forma original.

El módulo elástico indica la elasticidad de un cuerpo, vale decir, las tensiones que es capaz de soportar sin presentar una deformación plástica o permanente.

En el caso de los postes radiculares, el módulo elástico indica la facilidad con se deformarán ante fuerzas de flexión. Un poste más elástico con menor módulo de elasticidad se deformará más; uno más rígido con mayor módulo, menos.

Se considera que la deformación elástica o elasticidad del poste debe corresponderse con aquella de la dentina y de la raíz que lo contiene de forma tal de no generar zonas de concentración de fuerzas cuando el poste entre en función y se exponga a las fuerzas oclusales. De esta forma existirá una deformación simultánea entre ambas estructuras y una distribución de las fuerzas más uniforme a lo largo de la longitud radicular. Así se protege estructuralmente la raíz.

El módulo elástico de la dentina es muy variable según su microestructura (densidad, dirección y dimensión de túbulos, etc.). Acorde a trabajos de Sim et al (10) se corresponde con 15.1 ± 2.1 GPa (1 GPa = 1000 MPa) aunque otros trabajos indican valores superiores alcanzando 17.5 ± 3.8 GPa (11).

Un aspecto particular de los PBORF es que son estructuras anisotrópicas. Esto implica que su módulo de elasticidad varía según la dirección las cargas que les son aplicadas. Y así, cuánto más perpendicular a su eje mayor incidan las cargas su comportamiento elástico es más similar a la dentina protegiendo más eficientemente al diente frente a las fuerzas de flexión.

En cambio, los pernos metálicos o cerámicos son estructuras isotrópicas; su módulo de elasticidad es el mismo frente a cargas aplicadas desde distintas direcciones determinando con su rigidez poca deformación (y disipación) de las fuerzas flexurales, y de esta forma favorecen su concentración en áreas puntuales ocasionando los ya analizados riesgos mecánicos para la raíz (12).

Resistencia a la fractura

Esta propiedad indica la tolerancia de un cuerpo a las tensiones que lo deforman hasta llegar a la fractura. O sea, la resistencia es la tensión máxima que dicho cuerpo puede soportar.

En el caso de los postes, siendo las de flexión las fuerzas más estudiadas y que más los exigen mecánicamente hasta fracturarlos, habitualmente se hace referencia a la resistencia a la flexión.

Es importante notar que si bien el módulo de elasticidad es una constante, la resistencia a la flexión de un poste puede variar por factores relativos a su configuración (por ejemplo, formas generales o grado de conicidad) pero especialmente lo hará por su diámetro.

Es de notar que los desarrollos de PBORF más recientes y tecnológicamente avanzados han conseguido una elevada resistencia a la flexión, que aún siendo inferior a aquella de los pernos metálicos, es sustancialmente más alta que la que presenta la dentina (11).

Clinicamente es deseable contar con un anclaje intraradicular que pueda ofrecer un módulo elástico similar a la dentina pero al mismo tiempo la mayor resistencia a la fractura por flexión posible.

Una alta resistencia física del poste es especialmente necesaria en casos donde sea escaso el remanente de tejidos a nivel coronario ya que son un componente fundamental para el buen comportamiento mecánico de la estructura poste – diente – material de muñón.

Los primeros desarrollos de PBORF ofrecían baja resistencia a la fractura por flexión limitando así sus posibilidades clínicas. Esta particularidad fue sustancialmente mejorada en algunos productos actuales.

Es de notar que estos últimos coexisten en el mercado con muchos de los desarrollo iniciales mecánicamente más débiles. Se crea así un verdadero compromiso para el odontólogo rehabilitador de informarse sobre las propiedades físicas del PBORF y seleccionar los más adecuados (ver figuras 3 y 4).



Figura 3: PBORF de mediocres propiedades físicas. Se observa a ParaPost Fiber White (Coltène / Whaledent). Nótese la banda de goma que identifica su calibre, el aspecto óptico blanco opaco que denota una

mala conducción de luz, y sus formas generales. La porción radicular es cilíndrica - paralela con conos que se superponen no siendo por ello comparable a las formas generales de un conducto radicular.

Tiene una densidad de fibras medianamente baja, 18 x mm² (13) lo que redonda en propiedades físicas medianas. Presenta baja resistencia a la fractura por flexión (14) y por fatiga (15).

En términos radiométricos, su opacidad no permite la adecuada difusión de la luz para conseguir fotoactivación de la polimerización de adhesivos y materiales cementantes resinosos dentro del conducto.

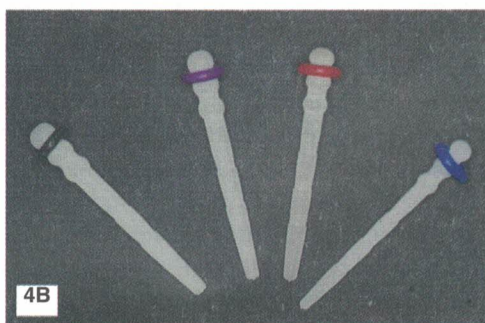


Figura 4A y 4B: PBORF de desarrollo más reciente y altas propiedades físicas.

En este caso se observa a ParaPost Taper Lux (Coltène / Whaledent).

La compañía que comercializa este PBORF es la misma que el de la figura 3, y tal como se explicó, ambos PBORF coexisten en el comercio.

Este sistema de PBORF representa una evolución importante respecto del anterior: el formato es cónico

en lugar de paralelo y genera mayor concordancia con las formas radiculares lo que lleva a un menor desgaste dentario durante la preparación del lecho radicular (figuras 4A y 4B).

Presentan mayor resistencia a la flexión y comprobada transmisión de luz que permite la fotoactivación de la polimerización de adhesivos y materiales cementantes resinosos dentro del conducto.

En contraposición al producto anterior (figura 3), ParaPost Taper Lux (Coltène/Whaledent) es uno de los exponentes comerciales que mejor cumple con las exigencias actuales para un PBORF.

Resistencia al desalojo

Los postes deben resistir las fuerzas externas que pretenden desalojarlo del lecho generado en la raíz dentaria. Las tensiones máximas soportadas por el poste antes de su desprendimiento constituyen su resistencia al desalojo.

Varios factores colaboran en la resistencia al desalojo del PBORF:

- La fricción que logre con los tejidos dentarios dentro de su lecho radicular (relacionado a su vez con la preparación del lecho y la puesta en práctica de eventuales recursos técnico-clínicos).
- La extensión en profundidad dentro de la raíz dentaria.
- Las propiedades físico mecánicas del medio cementante.
- Eventual adhesión generada entre el poste y los tejidos que componen su lecho.
- La forma del poste (como por ejemplo, su mayor o menor conicidad).
- La cantidad y calidad del tejido remanente a nivel coronario sobre el cual la corona actúa a manera de un zuncho (ferrule effect, en inglés) colaborando con la transmisión y disipación de cargas hacia la raíz, otorgando estabilidad mecánica al poste y evitando su tendencia a la rotación.

Resistencia a la fatiga

Los postes radiculares deberán conservar adecuadas propiedades físicas bajo las tensiones que se generarán durante su función a lo largo del tiempo y no sufrir efectos propios de la fatiga.

La fatiga es considerada una de las causas más importantes de fallas estructurales en las diferentes restaura-

ciones odontológicas. Las restauraciones (incluidos los PBORF) fallan más frecuentemente por cargas cíclicas inferiores a la resistencia a la fractura que por la aplicación de una sola carga que la supere.

De esta forma, la resistencia de los PBORF a las cargas constantes y repetitivas que derivan de su función constituyen su resistencia a la fatiga.

Este aspecto es una variable muy importante entre los PBORF existentes y define su calidad. Por ello, el clínico debe estar atento a estudios comparativos que evalúen la resistencia a la fatiga entre los diferentes desarrollos comerciales.

Algunos estudios (15) señalan diferencias en la resistencia a la fatiga muy evidentes en los distintos desarrollos comerciales.

El tipo de fibra, la cantidad de fibras por mm², la distribución más o menos homogénea de las mismas, la relación entre ellas con la matriz resinosa, la presencia de defectos en la matriz de resina o en la fibra y la calidad de la unión entre la fibra y la resina son algunos factores que influyen en la resistencia a la fatiga en un PBORF.

Esta cualidad de los PBORF será crítica toda vez que el diente presente escasos tejidos remanentes a nivel coronario ya que de esa manera las cargas que reciba la corona se concentrarán sobre el PBORF que resultará con una mayor exigencia mecánica.

Como se explicó, la presencia de remanente de tejido a nivel coronario da mayor seguridad a la rehabilitación. En estos casos, las cargas serán recibidas por la corona y mayormente disipadas en la zona donde la corona establece un zuncho sobre esos tejidos, exigiéndose en menor grado al PBORF. Se denomina a esta particularidad como efecto férula (*ferrule effect* en inglés).

La presencia de un remanente continuo de 1.5 a 2 mm de tejido coronario se considera como condición necesaria para proteger la integridad física del PBORF y por consiguiente de la misma rehabilitación coronaria. Las consideraciones respecto de la resistencia a la fatiga del poste deben ser especialmente críticas cuando el efecto de férula que ofrezca la preparación coronaria sea escaso.

En muchos ámbitos académicos se contraindica la inserción de PBORF cuando el efecto férula no sea el ideal. Sin embargo, debe considerarse que muchos PBORF actuales presentan alta resistencia a la fatiga. Es probable entonces que más que contraindicar la inserción de PBORF, en este tipo de situaciones clínicas sea necesario establecer una estricta selección del PBORF en base a sus propiedades físicas.

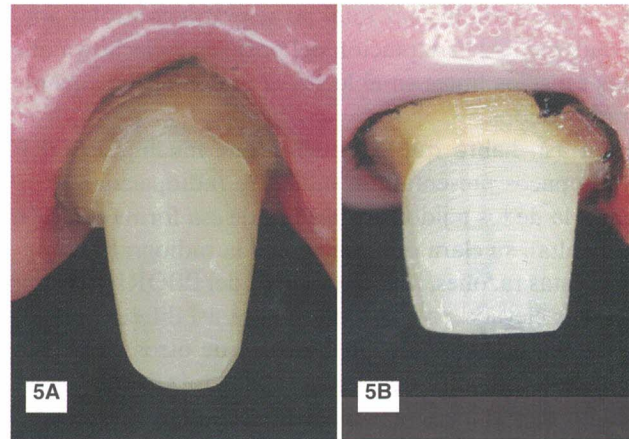


Figura 5A y 5B: Situaciones clínicas donde es escaso el efecto de férula que aportará la corona.

En las figuras 5A y 5B se observan dos situaciones clínicas donde existe poco remanente dentario en la preparación del muñón. En estos casos las exigencias mecánicas para el perno serán mayores. Al trabajar con pernos de base orgánica reforzados con fibras, la selección de aquellos con altas propiedades físicas es crucial para asegurar su resistencia física.

Muchos formadores de opinión profesional recomiendan insertar estructuras más resistentes como los pernos metálicos colados en estas situaciones donde no se logra adecuado efecto de férula. Pero debe recordarse que esto significa también mayor rigidez. Las cargas transmitidas sobre el perno, más importantes al no existir o ser escaso el remanente coronario, serán concentradas en puntos específicos de la raíz y por ello la posibilidad de fractura del diente aumentará sustancialmente. Al trabajar con postes menos resistentes pero más elásticos, es más probable que la fractura se produzca sobre ellos, y así el diente no resultase afectado y pueda ser retratado.

Radiopacidad

La visualización del PBORF en el conducto radicular es esencial para tener control del proceso y de la calidad de la restauración.

Se considera a la radiopacidad del aluminio (Al) como valor de referencia. Es habitual expresar el porcentaje en que los PBORF aumentan o disminuyen su radiopacidad respecto de ese elemento (Ej.: 150 % Al indica que el poste es una vez y media más radiopaco que el aluminio).

El aspecto radiográfico de los PBORF es muy distinto y mucho más variable que en los postes metálicos. Algunos son totalmente radiolúcidos y los otros presentan distintos grados de radiopacidad (ver figuras 4A y 4B).

Con una radiolucidez total no se podrá controlar adecuadamente la adaptación del poste en su lecho ya que los espacios libres en el lecho se presentan igualmente radiolúcidos.

Aún así, habrá que considerar que muchos PBORF radiopacos presentan un índice de radiopacidad similar a la de los tejidos dentarios y de esa forma también dificultan su clara observación en la radiografía.

Por estas razones, la radiopacidad del PBORF debe ser lo más elevada posible. Se lo podrá así diferenciar claramente de los tejidos dentarios y de otros elementos con los que comparte el espacio en la raíz dentaria tales como la gutapercha, selladores endodónticos, medio cementante y también de materiales conformadores del muñón.

Un PBORF con alta radiopacidad poste permite una técnica de inserción más eficiente y segura.

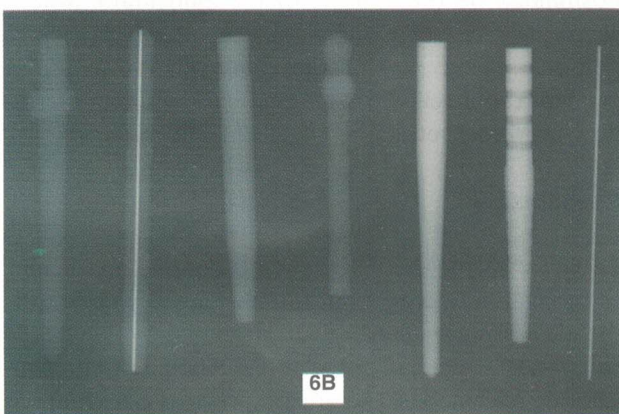
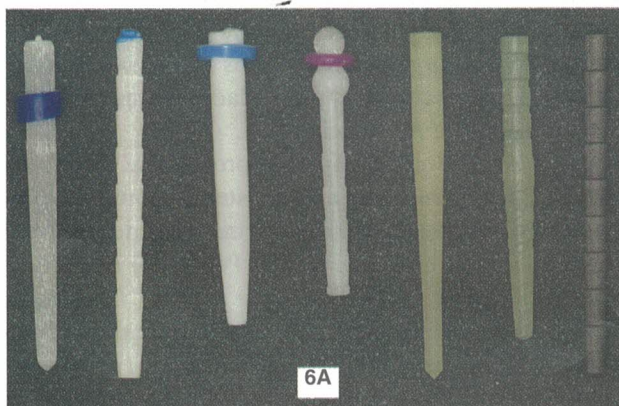


Figura 6A y 6B: El aspecto radiográfico puede ser muy variable entre los diferentes PBORF.

En la figura 6A se ven distintos PBORF, y en la figura 6B una imagen radiográfica de los mismos postes conservando la posición de la figura 6A.

De izquierda a derecha se observan: Luscent Anchors (Dentatus), Reforporst Mix (Angelus), Exacto

(Angelus), ParaPost Fiber White (Coltène/Whaledent), DT Light Post Illusion X-RO (RTD), Macro-Lock Illusion X-RO (RTD), Reforpost Fibra de Carbono (Angelus).

Nótese la máxima radiopacidad conseguida con el sistema DT Light Post Illusion X-RO (RTD) donde se las fibras de refuerzo fueron radiopacificadas previamente. Esta tecnología evita la incorporación de partículas de materiales radiopacos tales como bario o zirconio en la matriz resinosa que disminuyen el espacio para más fibras. Se brinda así al PBORF una imagen radiográfica adecuada al tiempo que no se comprometen sus propiedades físicas.

La menor radiopacidad se observa generalmente con los PBORF de fibra de carbono.

Dada la escasa radiopacidad, en dos postes se incorporó un alma metálica (Reforpost Mix y Reforpost Fibra de Carbono).

Conducción de luz

Este es otro aspecto importante en selección de un PBORF. El poste debe ser translúcido (permitir el pasaje de luz en forma parcial) fotométrica y radiométricamente (16).

Un PBORF fotométricamente translúcido cubierto con coronas de base translúcida/semitranslúcida (como aquellas que poseen bases de porcelanas feldespáticas), dará origen a una restauración ópticamente más natural.

Desde el punto de vista radiométrico, una estructura translúcida permitirá el pasaje de la luz de activación para la polimerización de los distintos materiales de base resinosa que se emplean para su fijación adhesiva (adhesivos y medios cementantes).

Por diferentes razones (cuyo análisis es complejo y escapa a este artículo), la conducción de luz a través del poste para generar la activación de la polimerización es una variable clave cuando se emplean medios cementantes resinosos y sus adhesivos.

La conducción de luz de fotoactivación también es muy variable entre los actuales PBORF. Un estudio reciente empleando microscopios de transmisión óptica de luz asociados con espectrómetros confirma que la capacidad de conducción de luz es muy variable entre los PBORF existiendo algunos que conducen la luz eficientemente y otros que no alcanzan valores mínimos indispensables para iniciar la fotoactivación (17). Los PBORF blancos opacos no conducen la luz o lo hacen con valores mínimos cercanos al 1%.

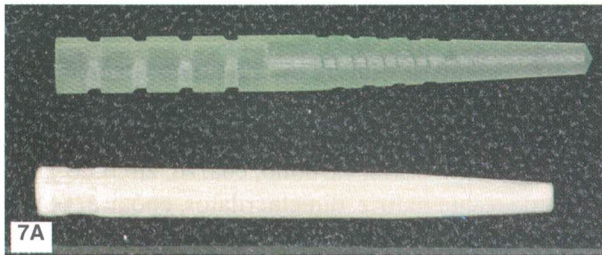
Asimismo debe considerarse que fotoactivando a través de un PBORF de adecuada conducción de luz, la intensidad de la luz (flujo radiante) disminuirá a casi sólo un $\frac{1}{4}$ en las porciones apicales del lecho (18).

En el estudio antes señalado (17), al testar PBORF con eficiente conducción lumínica se registró a nivel del extremo apical del lecho una reducción del 68 al 78% del flujo radiante generado por la lámpara de fotoactivación en la porción coronaria.

De esta forma, la potencia lumínica de la unidad de fotoactivación y el tiempo de exposición radiante deben compensar la reducción del flujo radiante. Por ello, estas variables se transforman en críticas para la fotoactivación de adhesivos y cementos resinosos guiada por un PBORF.

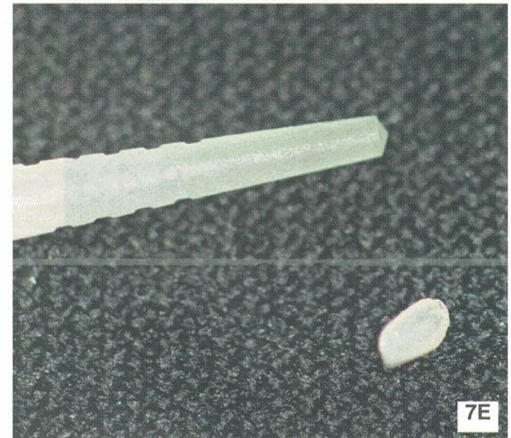
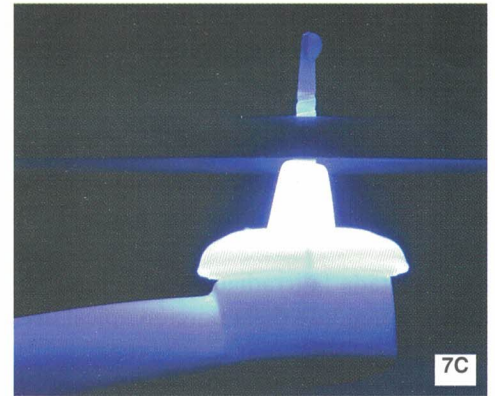
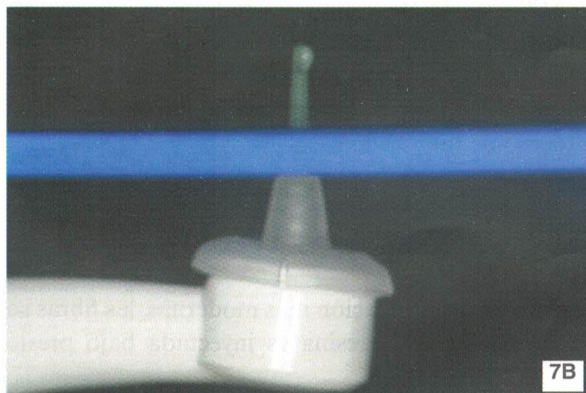
La secuencia fotográfica que se presenta a continuación (figuras 5A a 5H) ilustra sobre la gran diferencia en capacidad de conducción lumínica que presentan dos PBORF que coexisten en el mercado. También se presenta una técnica sencilla que permite comprobar la capacidad de conducción lumínica de un PBORF.

Figura 7A a 7H: Comprobación práctica de la capacidad de transmisión de luz en dos PBORF.



En dos PBORF se compara la capacidad de conducir la luz y posibilitar la fotoactivación de la polimerización de los materiales empleados en una fijación adhesiva.

Uno de los PBORF es translúcido, reforzado con fibras de cuarzo (Macro – Lock, RTD) y el otro es blanco opaco y posee fibras de vidrio (Exacto, Angelus) (figura 7A).



Un pad de mouse de computador separa al poste del acceso directo de la luz. El poste perfora el pad, dejando la cabeza (la porción coronaria) en la parte inferior. Se monta el extremo de una lámpara de fotoactivación productora de luz azul con un cono plástico que permite posicionarla y estabilizarla contra la cabeza del poste. De esa forma la lámpara no será desacomodada de la cabeza del poste y la conducción de luz no será afectada.

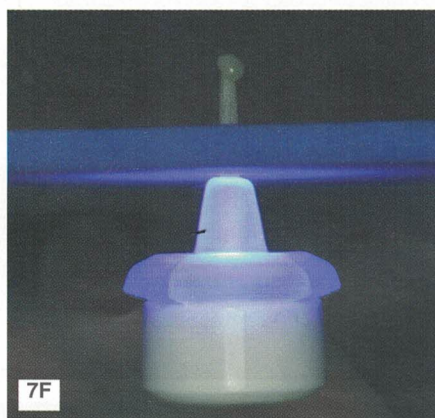
Se utiliza como testigo de la capacidad de conducción lumínica de ambos postes un composite fotoactivable (Riva, SDI) (figura 7B).

En el primer caso (poste Macro-Lock, RTD), luego de

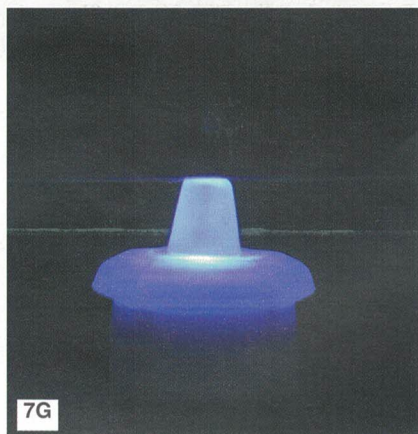
40 segundos de exposición radiante el composite se presenta como un sólido rígido por lo que se presume una adecuada activación de su polimerización (figuras 7C, 7D y 7E).

Obsérvese en figuras 7C y 7D la evidente llegada de la luz al composite aunque también es notoria la disminución de la intensidad al progresar hacia el extremo apical.

Una vez completada la irradiación, el composite polimerizado es desprendido de la porción apical del poste (figura 7E).



7F



7G



7H

En el segundo caso (Exacto, Angelus) la conducción de luz a través del poste es nula y luego de 40 segundos el composite de comprobación no polimerizó (imágenes 7F y 7G). Al contactarlo con la superficie continúa fluyendo (imagen 7H).

De forma simple, esta experiencia demuestra la gran variabilidad en la capacidad de conducción de luz que poseen dos PBORF que coexisten en el mercado.

Otras propiedades

En la actualidad también se estudian otras propiedades en los PBORF, tales como la posibilidad de adhesión a su superficie, estabilidad dimensional, degradación en medios húmedos y la capacidad de retener al material para confeccionar al muñón.

2.2 Micro y macroestructura de los PBORF

La variación de las propiedades de los PBORF descritas hasta aquí tiene relación directa con su macro y microestructura. Las variables más importantes que hacen a la composición y estructura de un PBORF se listan en el cuadro 1.

- Diseño: cónicos, cilíndricos, cilíndrico – cónicos, de doble conicidad.
- Diámetros: muy variables: de 1 a 2.25 mm.
- Tipo de fibra: vidrio, carbono, cuarzo, zirconio.
- Tipo de resina matriz: dimetacrilatos, epóxica, poliésteres.
- Densidad de fibras (número de fibras por mm²): promedio entre 24 y 36, valores máximos de 70 y mínimos de 13.
- Relación entre el área de fibras y de matriz por mm² (proporción fibra/matriz): desde 40 al 75%.
- Diámetro de las fibras: promedio de 8 a 25 micrones.
- Grado de homogeneidad en la distribución de fibras dentro la matriz de resina.
- Calidad de la adhesión de la fibra a la resina.
- Incorporación de materiales radiopacos en matriz / Radiopacificación previa de las fibras.
- Presencia de microporosidades en la matriz.
- Calidad de la superficie externa.
- Proceso de fabricación.

Cuadro 1: Características estructurales que condicionan propiedades físicas de los PBORF.

En técnicas de fabricación más modernas, las fibras son pretensionadas y la resina es inyectada bajo presión

para ocupar los espacios entre las mismas, otorgando así una sólida cohesión (19). De esta forma se genera compresión alrededor de las fibras reduciendo tensiones cuando el poste sea expuesto a fuerzas flexurales (20).

En general, el aumento de la resistencia a la flexión y a la fatiga es directamente proporcional a la densidad de fibras, su distribución homogénea y al grado de unión que presentan con la matriz de resina (18) (19). En estos aspectos existen diferencias muy marcadas entre los diferentes PBORF.

El diámetro de las fibras empleadas en los diferentes PBORF oscila entre 8 y 25 micrones aunque pueden existir otras donde sea mayor o menor. Normalmente tienen una disposición paralela al eje longitudinal del poste, situación que reduce la transferencia de tensiones a la matriz (18), aunque también existen postes donde las fibras se presentan trenzadas (2).

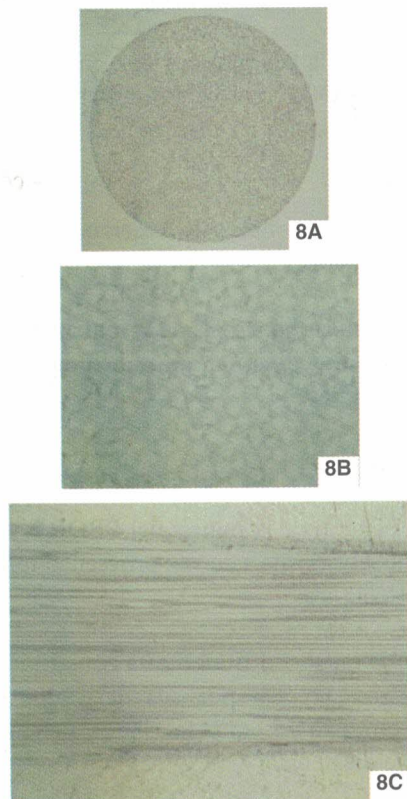


Figura 8A, 8B y 8C: Distribución y densidad de fibras en los PBORF.

En los PBORF la distribución homogénea y la alta densidad de fibras fundamentan en gran medida su mayor resistencia a la fractura y a la fatiga.

En figuras 8A y 8B se ve un corte transversal de un

poste que presenta alta densidad de fibras distribuidas a su vez en forma uniforme y homogénea.

En la figura 8C, las mismas fibras vistas en sentido longitudinal.

El promedio de los postes presenta entre 24 y 36 fibras por mm² pero pueden llegar a 13 como mínimo y 70 como máximo (18).

Fotografías gentileza de VOCO GmbH.

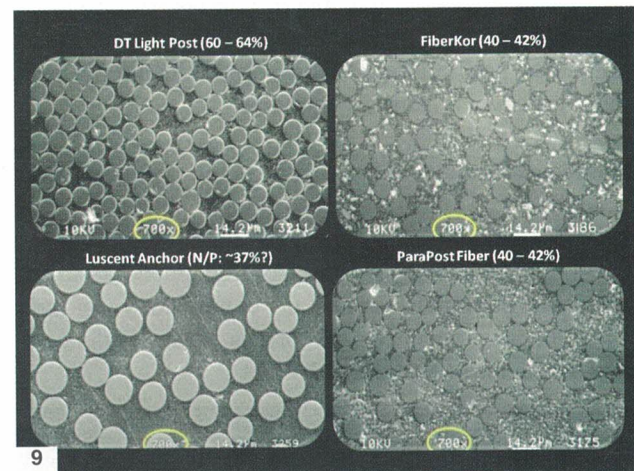


Figura 9: Densidad y distribución de fibras de refuerzo en cuatro PBORF observados con aumento de 700x.

Pueden notarse grandes diferencias en la densidad y calidad de distribución de las fibras de refuerzo entre un PBORF y otro, razón por la cual se espera encontrar en ellos distintas propiedades físicas.

Fotografía gentileza de RTD (St. Egrève, Francia).

Las fibras de cuarzo, zirconio y de carbono son más resistentes que las de vidrio y generalmente otorgan al poste mayor resistencia a la fractura por flexión (18).

La adhesión de las fibras a la matriz de resina es un aspecto importante en relación a la resistencia a la fatiga del poste. Normalmente los fabricantes no divulgan la forma en que son tratadas las fibras para su unión con la matriz pero como se explicó, en función del tiempo puede existir un rendimiento muy diferente entre los diferentes desarrollos comerciales.

El diseño del poste es un factor clave en la retención y resistencia al desalajo del poste. En general los diseños cilíndricos son más retentivos que los cónicos (tapered, en inglés) pero son los que menos se adaptan a la anatomía del conducto radicular y conducen a mayores desgastes en el momento de la preparación del lecho radicular.

Las superficies con ranuras (aserradas) se corresponden con mayor retención macromecánica que aquellas totalmente lisas ya que permiten dentro de ellas el flujo y endurecimiento del medio cementante aportando mayor traba mecánica.

En los PBORF modernos se busca la mayor correspondencia de sus formas macro con las del conducto radicular. De esta manera se evitarán desgastes innecesarios que podrían dejar zonas, especialmente las apicales, proclives a fisuras y fracturas.

Por ello, es común encontrar postes que combinan formas cilíndricas en la porción coronaria y media, y cónicas en la apical. Se los denomina cilíndrico – cónicos. La porción media-apical del PBORF puede a su vez presentar diferentes grados de conicidad y así una mayor concordancia con las formas naturales del conducto radicular (ver figuras 10 y 11).

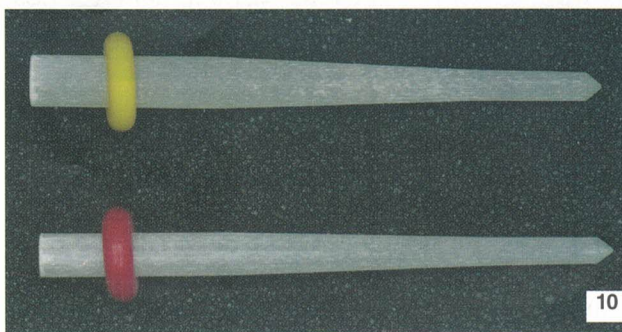


Figura 10: PBORF de doble conicidad con alta capacidad de conducción de luz (DT Light-Post, RTD).

El tercio coronario es cilíndrico y los 2/3 restantes presentan dos grados de conicidad; mayor en el tercio medio y menor en el apical (DT - double tapered).

Estas formas del poste son más similares a aquellas del conducto radicular. A partir de la mayor congruencia de formas con las del conducto radicular se pretende reducir la remoción de dentina durante la conformación del lecho.

Este PBORF presenta alta densidad de fibras de cuarzo (32 x mm²) lo que deriva en muy buenas propiedades físicas en especial, la resistencia a la fractura por flexión y a la fatiga (15) (17) (19).

Por sus adecuadas propiedades físicas se convirtieron en modelos de comparación en muchos trabajos de investigación para la evaluación de otros sistemas de PBORF.

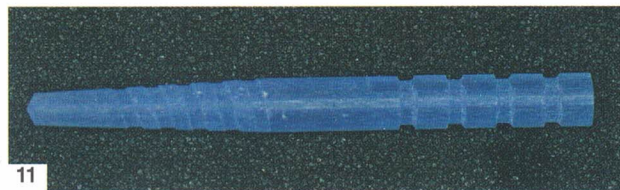


Figura 11: Poste de base orgánica reforzado con fibras Macro Lock Illusion (RTD, Francia).

El PBORF presenta un sistema de cambio de color por enfriamiento (Illusion - Color on demand) y trabas macromecánicas para el medio cementante y material de muñón.

Debido a estas propiedades, este PBORF se presenta como la evolución del anterior.

El poste se exhibe de un color vivo (variable según su diámetro) que desaparece a partir de los 22 grados centígrados. Al ser enfriado con agua recupera el color y se hace visible. Esta propiedad ayudará durante una eventual remoción por desgaste ya que permite una localización más fácil debajo del composite que conforma el muñón.

La resistencia a la fractura por flexión y por fatiga son similares al PBORF de la figura anterior ya que tanto las fibras, la resina y el proceso de fabricación es el mismo.

3. Matriz de resina y fibras de refuerzo. características y diferencias generales

Las características generales de la matriz y de las fibras de refuerzo condicionan en gran medida las propiedades de los PBORF.

3.1 Matrices

La resina constituye la matriz del PBORF y mantiene unidas a las fibras que a su vez proveen el refuerzo físico de la estructura.

La matriz de muchos PBORF está constituida por una resina epóxica o bien por sus derivados (19). Son comunes también los dimetacrilatos y más recientemente los poliésteres.

Durante un tiempo se consideró la presencia de radicales libres con capacidad de unión química con el Bis GMA, componente principal de la matriz de cementos de resina y adhesivos (18) determinando una unión química entre ambas matrices al momento de la fijación adhesiva.

En la actualidad se reconoce la inexistencia de los radicales libres (21) ya que en las matrices de los PBORF el grado de conversión y entrecruzamiento molecular es muy alto, especialmente cuando se trate de resinas epóxicas.

En la matriz de los postes se suelen incorporar materiales radiopacificadores como partículas de bario o de zirconia. De acuerdo al poste varía la cantidad y por ende la imagen radiográfica. Los fabricantes incorporan más o menos bario de acuerdo a sus posibilidades industriales ya que éste aumenta la viscosidad de la resina (18) y clínicamente algunos trabajos señalan cierta influencia negativa en la resistencia a la flexión presumiblemente por crear defectos y espacios en la matriz (22).

La incorporación de bario u otros radiopacificadores quita espacio en la matriz para fibras de refuerzo adicionales lo que resta propiedades físicas al poste. En los desarrollos más modernos la radiopacidad se consigue incorporando fibras previamente radiopacificadas, evitando así una disminución en su cantidad (23) y por lo tanto de las propiedades físicas del poste.

Al incorporar partículas radiopacificantes como el bario o el zirconio también se pierde capacidad de conducir la luz a través del poste dificultando la activación lumínica de adhesivos y medios cementantes resinosos haciendo incierto el resultado de una fijación adhesiva (24).

Algunos PBORF poseen una matriz de Bis GMA similar a la de los materiales de restauración e incluso como aquellos incorporan partículas de vidrio a manera de relleno cerámico.

Cuando se emplea al Bis GMA como resina en la matriz en lugar de una resina epóxica existe posibilidad de mayor captación de agua lo que redundaría en cambios dimensionales y degradación del PBORF (19). En situaciones ideales el poste no debería entrar en contacto con agua y este fenómeno sólo es posible en casos de filtración marginal de la restauración coronaria. Sin embargo, la filtración marginal es muy habitual en la clínica y el agua entra en contacto con el PBORF iniciando el proceso de degradación húmeda.

3.2 Fibras

Fibras de carbono

Los PBORF que contienen fibras de carbono suelen presentar buenas propiedades mecánicas generales (en especial la resistencia a la fractura por flexión). El módulo de elasticidad es el más alto entre los PBORF.

El color gris oscuro – negro de los PBORF con fibras de carbono puede ser problemático para el resultado óptico - estético de la restauración cuando se inserten coronas de bases de alta translucidez como son las poliméricas o algunas porcelanas feldespáticas. Estas características ópticas hacen que el empleo de PBORF con fibras de carbono haya quedado limitado al sector posterior.

Los PBORF con fibras de carbono suelen ser totalmente radiolúcidos y generar una imagen radiográfica denominada fantasma ya que sólo se puede percibir el contorno del poste.

Fibras de cuarzo

Las propiedades mecánicas de los postes con fibras de cuarzo son similares a las de aquellos con fibras de carbono. El módulo elástico suele ser ligeramente más alto que el de la dentina. También presentan alta resistencia a la flexión lo que generalmente los convierte en más resistentes a posibles fracturas que otros PBORF como aquellos que contienen fibras de vidrio.

En un trabajo efectuado por Malferrari S, Monaco C y Scotti R en 2003 se encontraron valores de resistencia a la flexión de 3600 a 6000 MPa en PBORF de fibras de cuarzo. En contraste, hallaron valores de 2000 MPa en PBORF con fibras de vidrio (25).

Los PBORF con fibras de cuarzo pueden ser blancos opacos aunque en muchos desarrollos recientes se presentan translúcidos y eficientes conductores de luz.

En general, los PBORF con fibras de cuarzo representan una combinación de propiedades ópticas y mecánicas más adecuada que aquellos con fibras de carbono o vidrio.

Fibras de vidrio

Presentan en general el módulo elástico más bajo y como se explicó más arriba, generalmente también se asocian con menor resistencia a la flexión (25).

Por el menor módulo de elasticidad presentan mayor facilidad de deformación, situación que es favorable desde el punto de vista mecánico para el diente. Pero por su menor resistencia son propensos a fracturas ante deformaciones más exageradas o bien ante situaciones de fatiga. Recuérdese que esto puede ser frecuente en casos donde el remanente coronario sea escaso y las cargas se concentren sobre el poste (ver figuras 5A y 5B).

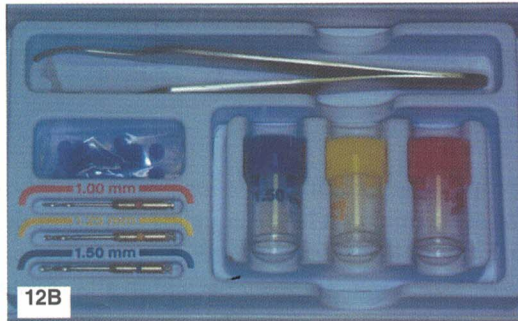
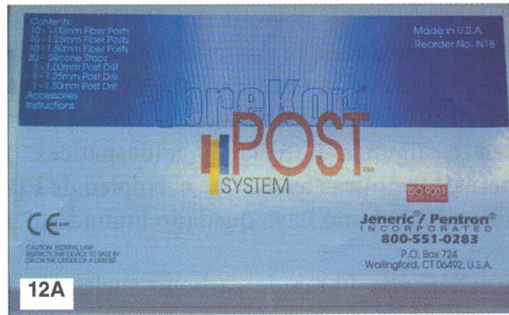


Figura 12A y 12B: PBORF con fibras de vidrio de bajas propiedades físicas.

Las figuras muestran al sistema FibreKor (Jeneric Pentron) que presentan sección cilíndrica, y baja resistencia a la fractura por flexión y fatiga (14). Las fracturas son por ello frecuentes especialmente en las situaciones donde la preparación coronaria presenta escaso remanente dentario.

En estos casos son habituales las llamadas fracturas en tallo verde donde el poste se fractura pero las fibras no terminan de separarse.

Sin embargo, algunos desarrollos comerciales de PBORF con fibras de vidrio pueden alcanzar propiedades físicas similares a sus pares reforzados con fibras de cuarzo (ver figuras 13A y 13B).

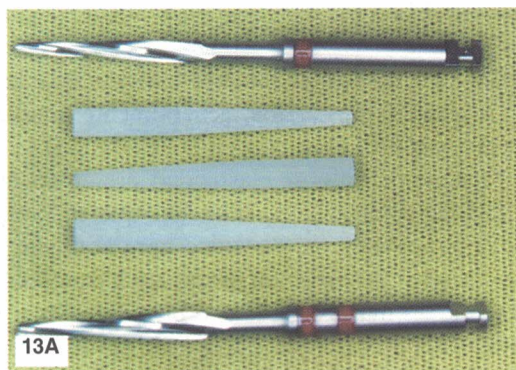


Figura 13A y 13B: PBORF con fibras de vidrio y matriz de dimetacrilatos con adecuadas propiedades físicas.

La figura 13A corresponde a FRC Postec (Ivoclar/Vivadent) cuya resistencia a la fatiga es alta (15) lo que determina un buen rendimiento clínico aún en situaciones con escaso remanente a nivel coronario (pobre efecto de férula).

La figura 13B muestra a Rebuilda Post (VOCO GmbH). Este sistema de PBORF presenta muy alta radiopacidad (350% Al) lo que permite un buen control radiográfico.

Algunos productos más recientes combinan fibras de vidrio con fibras de zirconia pretendiendo así mejorar las propiedades físicas. Otros, agregan en las matrices de dimetacrilatos partículas cerámicas como las que presentan los composites de restauración.

Otro aspecto crítico para las fibras de vidrio es que son las más afectadas por el debilitamiento hidrolítico que podría ocurrir en caso de filtración marginal de la restauración coronaria (18).

4. Fijación adhesiva, integración, monobloque

Una de las supuestas ventajas de los PBORF es conseguir adhesión a materiales de base resinosa y a través de ellos con la dentina del conducto radicular, y así formar un monobloque con el diente. Esta particularidad aportaría una serie de ventajas adicionales para el PBORF y para el diente (8) (29).

El llamado monobloque es parte diente y parte material de restauración y ambas fases funcionan como un todo. En esa nueva estructura ambas partes se presentarían unidas por uniones micromecánicas y/o químicas (adhesión) (30) (31). El monobloque poste - diente pretende tres objetivos centrales:

1 - Aumentar la retención del poste en el lecho radicular (32). De esta manera se podría insertar postes de

menor diámetro y con menor extensión dentro de la raíz, y así remover menos dentina al preparar el lecho y disminuir la posibilidad de fracturas radiculares (9).

2- Mejorar el rendimiento mecánico de ambas estructuras: perno y raíz dentaria (9) (29).

3- Mejorar el sellado radicular garantizando la salud de los tejidos periapicales.

No obstante, algunos autores como Goracci, Ferrari y Tay (28) han cuestionado la relevancia del monobloque en cuanto a la retención del poste. Fijaron PBORF con medios cementantes resinosos con y sin adhesivos (o sea con y sin adhesión) sobre la dentina del lecho radicular, y observaron que al emplear adhesivos no se produjeron mejoras significativas en la resistencia a la remoción del poste. Concluyen que la traba mecánica entre el poste y la superficie del lecho radicular es el factor esencial en la retención del PBORF.

En la preparación radicular para PBORF los conceptos clásicos para conseguir traba mecánica no deben ser dejados de lado por aquellos que procuran conseguir adhesión.

Por muchas y muy variadas razones, la adhesión entre el PBORF y la dentina del conducto puede presentar bajos valores, a veces nulos, o ser poco durable en el tiempo.



Figura 14: PBORF en proceso de fijación adhesiva y carga del composite para muñón.

La integración física entre el poste y el diente es un objetivo que acompaña al empleo de estas estructuras aunque hoy en día se reconocen muchas variables complejas que la dificultan.

Independientemente del aporte a la retención, por mucho tiempo primó el concepto que el PBORF correctamente adherido a las paredes del conducto radicular aumentaría también su resistencia física y la del diente (17) (29). Por esa razón, la fijación adhesiva y los intentos de integración al trabajar con PBORF

fueron las posturas recomendadas.

Pero la integración física entre el poste y el diente va a estar condicionada con la posibilidad de adherir adecuadamente el poste a la dentina del conducto radicular. La adhesión intraradicular presenta en la práctica una serie de factores que la dificultan; a veces en forma importante (1).

Como se explicó, en la actualidad se cuenta con PBORF de altas propiedades físicas que pueden prescindir de la adhesión para tener un buen comportamiento mecánico. Es por ello que la fijación de PBORF de altas propiedades físicas en forma convencional no adhesiva basada en la retención mecánica es una opción que cada día tiene más aceptación.

Para ser exitosas, las fijaciones de PBORF de forma convencional deberán contar con dos requisitos básicos elementales: la consecución de una adecuada adaptación superficial / traba mecánica del poste en su lecho (para lo que muchas veces es necesario practicar procedimientos clínicos especiales) y la previa selección de un PBORF con alta resistencia física (alta resistencia a la fractura por flexión y a la fatiga) que puedan prescindir de la adhesión para su buen funcionamiento mecánico (1).

Si se considera entonces a las fijaciones convencionales no adhesivas como más predecibles y confiables para la técnica clínica de PBORF, y que para lograr éxito con ellas se precisa una estructura físicamente apta que logre adecuada traba dentro del lecho, se hace evidente que algunas características de los pernos metálicos colados (traba mecánica primaria, técnica de fijación con pocas variables) no pueden dejarse de lado aún al trabajar con PBORF.

5. Conclusiones

Las ventajas estéticas y mecánicas con el empleo de PBORF en la rehabilitación posendodóntica son evidentes. Aún así existen entre ellos marcadas diferencias físicas, ópticas y relativas a su técnica de inserción que pueden hacer más o menos seguro al proceso a dicho proceso de rehabilitación.

Será responsabilidad del Odontólogo rehabilitador informarse acerca de las propiedades de los PBORF para hacer una selección más precisa que garantice mejores resultados clínicos.

Bibliografía

1. Bertoldi Hepburn A, Ensinas P (2011). Deben los postes de base orgánica reforzados con fibras fijarse en forma adhesiva?. Rev Asoc Odont Arg; 99(2):

- 125-137.
2. Cheung W (2005). A review of the management of endodontically treated teeth. Post core and the final restoration. *JADA*; 136:611-619.
 3. Gomes JC, Kina S (2003). La Adhesión en Prostodoncia Fija. Cap. XIV Adhesión en Odontología Restauradora. Editor Gilberto Henostroza Haro. Editora Maio. Curitiba, Paraná, Brasil.
 4. Newman MP, Yaman P, Dennison J, Rafter M, Billy E (2003). Fracture resistance of endodontically treated teeth restored with composite posts. *J Prosthet Dent*; 89(4):360-367.
 5. Albuquerque R de C, Polleto LT, Fontana RH, Cimini CA (2003). Stress analysis of an upper central incisor restored with different posts. *J Oral Rehabil*; 30(9):936-43.
 6. Pegoretti A, Fambri L, Zappini G, Bianchetti M (2002). Finite element analysis of a glass fibre reinforced composite endodontic post. *Biomaterials*; 23(13):2667-82.
 7. Cantatore G (1999). The endodontic post: Ideal requirements and clinical reality. - Proceedings from the 3rd International Symposium. 3-6.
 8. Rovatti L, Mason PN, Dallari A (1998). The Esthetic Endodontic Posts - Proceedings from the 2nd International Symposium. 12-16.
 9. Mezzomo E, Massa F, Libera SD (2003). Fracture resistance of teeth restored with two different post and core designs cemented with two different cements: an in vitro study. Part I. *Quintessence Int*; 34:301-306.
 10. Sim TPC, Knowles JC, Ng Y-L, Shelton J, Gulabivala K (2001). Effect of sodium hypochlorite on mechanical properties of dentine and tooth surface strain. *Int Endod J*; 34:120-32.
 11. Plotino G et al (2006). Flexural properties of endodontic posts and human root dentin. *Dental Mater*; doi:10.1016/j.dental.2006.06.047 (Artículo en imprenta).
 12. Muñoz L et al (2010). Rehabilitación estética en dientes tratados endodónticamente. Postes de fibra y posibilidades clínicas conservadoras. Livraria Santos Editora. San Pablo. Brasil.
 13. Rosentritt M, Furer C, Behr M, Lang R, Handel G (2000). Comparison of in vitro fracture resistance of metallic and tooth coloured posts and cores. *J Oral Rehab*; 27:505-601.
 14. Galhano GA, Valandro LP, deMelo R., Bottino MA (2005). Evaluation of the flexural strength of carbon fiber, quartz fiber and glass fiber - based posts. *JOE*; 31(3):209-211.
 15. Grandini S, Goracci C, Monticelli F, Tay, F, Ferrari M (2005). Fatigue resistance and structural characteristics of fiber posts: three-point bending test and SEM evaluation. *Dental Materials*; 21:75-82.
 16. Rueggebergg F (2009). Comunicaciones personales a Cátedra de Técnica de Operatoria Dental. Facultad de Odontología. Universidad de Buenos Aires.
 17. Teixeira ECN, Teixeira FB, Piasick JR, Thompson JY (2006). An in vitro assessment of prefabricated fiber post systems. *JADA*; 137:1006-12.
 18. Scotti R, Ferrari M (2004). Pernos de fibra. Bases teóricas y aplicaciones clínicas. Editorial Masson. Barcelona, España.
 19. Perdigo J, Gomes G, Lee I (2006). The effect of silane on the bond strengths of fiber posts. *Dental Materials*; 22:752-758.
 20. Trushkowsky R (2008). Fiber post selection and placement criteria: a review. *Inside Dentistry*; 4:2-5.
 21. Sadek FT, Monticelli F, Goracci C, Tay F, Cardoso P, Ferrari M (2007). Bond strength performance of different resin composites used as core materials around fiber posts. *Dental Materials*; 23:95-99.
 22. Mannocci F, Sherriff M, Watson TF (2001). Three point bending test of fiber posts. *J Endod*; 27:758-761.
 23. Compañía RTD (2009). Explicaciones técnico - científicas sobre sus recientes desarrollos. Grenoble. Francia.
 24. Andeassi Bassi M (2001). La diffusione della luce attraverso I perni in fibra di quarzo epossido a doppia conicità. *Atti V Simposio Interna. Odontoiatria Adesiva e Ricostruttiva*; 5:270-276.
 25. Malferrari S, Monaco C, Scotti R (2003). Clinical evaluation of teeth restored with quartz fiber-reinforced epoxy resin posts. *Int J Prosthodont*; 16: 39-44.
 26. Bourgeois RS, Lemon RR (1981). Dowel space preparation and apical leakage. *Journal of Endodontics*; 7:66-69.
 27. Portell FR, Bernier WE, Lorton L, Peters DD (1982). The effect of immediate versus delayed dowel space preparation on the integrity of the apical seal. *Journal of Endodontics*; 8:154-160.
 28. Goracci C, Tay F, Ferrari M (2005). The contribution of friction to the dislocation resistance of bonded fiber posts. *JOE*; 31(8):608-612.
 29. Schwartz R - Robbins JW (2005). Post Placement and Restoration of Endodontically Treated Teeth: A Literature Review. *Journal of Endodontics*; 30(5): 289-301
 30. Bertoldi Hepburn, A (2002). Nuevos Enfoques en la Rehabilitación coronaria del diente endodónticamente tratado. *Rev. Asoc Odont Arg*; 90(4): 266-275.
 31. Bertoldi Hepburn, A (2004). Incrustaciones de Resina Compuesta: Consideraciones Generales. *Rev Asoc Odont Arg*; 92(3):253-264.
 32. Nissan J, Dimitry Y, Assif D (2001). The use of reinforced composite resin cement as compensation for reduced length. *J Prosthet Dent*; 86:304-308.

Dirección postal del autor: Tacuarí 119 - 5° S - 1071
 Ciudad de Buenos Aires (Argentina)
 Dirección de correo electrónico: hep-
 burn@speedy.com.ar

REVISIÓN DE LA HIPÓTESIS DE LA MATRIZ FUNCIONAL 4.

La antítesis epigenética y la síntesis analítica

Traducción

Título original: The functional matrix hypothesis revisited. 4. The epigenetic antithesis and the resolving synthesis

Melvin Moss

Profesor emérito del Departamento de Anatomía y Biología Celular de la Universidad de Columbia, Nueva York, E.E.U.U.

Am J Orthod Dentofac Orthop 1997;112-410-7

Traductores: Dres. Edith Losoviz y Mario Beszkin

En dos artículos interrelacionados se presenta la revisión actual de la Hipótesis de la Matriz Funcional (HMF) para una reconsideración de los roles relacionados de los procesos genómicos y epigenéticos y los mecanismos en la regulación (control, causalidad) del crecimiento y desarrollo craneofacial. Para analizar este problema fue elegido el método dialéctico pues claramente permite la más completa presentación de una tesis genómica, una antítesis epigenética y una síntesis resolutive. Las dos últimas son presentadas aquí, donde la síntesis sugiere que tanto los factores genómicos como los epigenéticos son causas necesarias, que ninguno por sí solo es causa suficiente, interactuando juntos, suministrando ambos la/s causa/s necesarias de la ontogénesis. Este artículo también proporciona una bibliografía abarcativa que introduce lo nuevo, aún en evolución, de las disciplinas que pueden proveer puntos de vista alternativos capaces de resolver esta continua controversia; la repetición de la presente base teórica para argumentar las dos caras de estas cuestiones no parece productiva. En su lugar, se sugiere que el grupo de disciplinas, bajo el difundido término Complejidad, sería el que más probablemente lo amplíe con consideraciones más profundas y su aplicación en el estudio de la ontogénesis

“Es una falacia que el genoma, la totalidad de las moléculas de ADN, es el principal repositor para el desarrollo de la información; por ejemplo que allí exis-

te un programa genético, o copiador, teóricamente capaz de crear un organismo entero.”⁹⁸

Mecanismos y procesos biológicos definidos

Este artículo continua el análisis dialéctico de los roles de los procesos genómico y epigenético y los mecanismos en el control del crecimiento y desarrollo craneofacial. Previamente fue reseñada la tesis genómica y varios términos críticos fueron definidos.⁹⁹ El proceso dialéctico concluye aquí con una antítesis epigenética y una síntesis resolutive, después de dos definiciones adicionales: (1) Un proceso es una serie de acciones u operaciones que conducen hacia un resultado particular. (2) Un mecanismo es el proceso/s fundamental físico o químico involucrado o responsable de una acción, reacción u otro fenómeno natural.¹⁰⁰ Esto es, mecanismos que sustentan los procesos. Por ejemplo, la carga de un fémur es un proceso epigenético: la/s posible/s modificación/es resultante/s del ADN de la célula ósea (por ejemplo por metilación^{101, 102}) o el ADN condrocítico (por ejemplo como reflejado en la regulación diferencial de manera biosintética¹⁰³), son mecanismos epigenéticos. Similarmente, los pasos específicos de la activación y desactivación de apropiadas partes del genoma de las células óseas, asociado con el trío de respuestas osteoblásticas posibles a la carga (aposición, reabsorción o mantenimiento del tejido óseo) son otros ejemplos de los mecanismos epigenéticos que controlan el genoma. En este sentido, la versión original de la hipótesis de la matriz funcional (FMH) describió sólo procesos epigenéticos,⁴⁻⁸ en tanto las versiones recientes también describieron mecanismos epigenéticos.^{9, 10} Las correcciones fundamentales a las descripciones anteriores de la FMH están soportadas por investigaciones más recientes.^{104, 105}

La Antítesis Epigenética

Alguna de las principales fortalezas de esta antítesis proviene de las definiciones precisas de qué es y qué no es un gen. Por ejemplo: a) “gen. La unidad de la heren-

cia: una o más secuencias de ácidos nucleicos incorporando información necesaria para la generación de un péptido en particular o ARN¹⁰⁶ y b) “es suficiente saber sobre la maquinaria genética...[conocer]... que ésta es virtualmente el único tipo de información que las moléculas polinucleótidas son inherentemente capaces de contención: nada allí en absoluto sobre cuáles proteínas serán expresadas en cuáles células, en qué momento y en qué cantidad.”⁹⁸ La tesis genómica es negada porque ambas son reduccionistas y moleculares; esto es descripciones de la causalidad (control, regulación) de todos los procesos morfogenéticos más complejos jerárquicamente más elevados y estructuralmente más complejos son reducidos para explicar los mecanismos a nivel molecular (ADN). Por ejemplo, la tesis genómica de la ontogénesis craneofacial pasa directamente de las moléculas a la morfogénesis: directamente de las moléculas de ADN a la morfología total adulta, ignorando el rol/és de muchos procesos epigenéticos y mecanismos intervinientes en el control (regulación, causa) del gran número de intervenciones y de estadios de desarrollo estructuralmente más complejos^{13,18} particularmente y son también visiones igualmente reduccionistas de la odontogénesis.^{17,22,60,107,108.}

La antítesis epigenética, detallando los mecanismos y procesos, es integradora,¹⁰⁹ buscando clarificar la cadena causal entre genoma y fenotipo. Su objetivo es identificar y describir comprensivamente las series de procesos biológicos iniciados y sus relaciones subyacentes (bioquímicas, biofísicas) mecanismos sensibles que son efectivos a cada nivel jerárquico de incremento de la complejidad estructural y operacional.¹¹⁰

Este artículo revisa algunos de los procesos y mecanismos epigenéticos clínicamente significativos existentes a varios niveles organizacionales (estructural, funcional) que regulan (dirigen, controlan, causan) la morfogénesis esquelética cefálica y craneofacial (músculo).

Epigénesis craneofacial

“Hablando ampliamente, la epigénesis se refiere a la serie total de interacciones entre células y productos celulares que conducen a la morfogénesis y a la diferenciación. Así el desarrollo craneal total es epigenético por definición”. Esta visión es sostenida aquí,^{15,19,20,111} a pesar de las continuadas expresiones sobre la regulación genómica de la morfogénesis craneofacial.^{13,14}

Como se indicó previamente,⁹⁹ los factores epigenéticos incluyen 1) todos los factores extrínsecos, extraor-

gánicos, macroambientales como por ejemplo alimentos, luz y temperatura incluyendo cargas mecánicas y campos electromagnéticos) que afectan las estructuras vitales y 2) todos los eventos intrínsecos intraorgánicos biofísicos, biomecánicos y microambientales bioeléctricos que ocurren sobre, en y entre células individuales, materiales extracelulares y células y sustancias extracelulares.

En términos de ortodoncia clínica y del FMH, toda terapia aplicada es epigenética y toda la aparatología (y muchas otras terapias) actúan como matrices protéticas funcionales. Las terapéuticas clínicas comprenden un número de procesos epigenéticos cuya principal operación evoca un número de mecanismos epigenéticos. Esto último a su vez fundamenta los procesos observados de adaptación tisular por las unidades esqueléticas y las matrices funcionales.

Procesos y mecanismos epigenéticos

En la morfogénesis craneofacial, actualmente se conoce más sobre procesos que sobre mecanismos. A pesar de esto no es suficiente para entender los procesos del “ambiente intrauterino que pueden regular el crecimiento mandibular fetal”.¹¹² El objetivo futuro debería ser dilucidar los mecanismos moleculares, genómicos¹⁰¹ cuya activación fundamenta los procesos de crecimiento adaptativo de los componentes funcionales craneales de la mandíbula (esto es de las unidades esqueléticas mandibulares y sus relaciones con las matrices funcionales).

Cargas

Muchos procesos epigenéticos diferentes pueden estimular mecanismos capaces de modificar el ADN.¹¹³⁻¹¹⁶ A niveles estructurales clínicamente significativos, las cargas físicas son incuestionablemente de la mayor importancia. “Entre los numerosos factores epigenéticos que influyen la cara de los vertebrados están las cargas mecánicas”¹¹⁸. Es útil considerar los procesos epigenéticos de carga y algunos de los mecanismos epigenéticos que estos procesos estimulan.

La carga per se. Las cargas pueden ser aplicadas a muchos niveles estructurales. Mientras que las observaciones clínicas generalmente son macroscópicas, las cargas actúan microscópicamente, a nivel molecular y/o celular.¹¹⁷ Las cargas son capaces de regular varias alternativas moleculares (celular), mecanismos de muchos tejidos, incluyendo hueso,¹¹⁸ por ejemplo, el entorno mecánico es importante en el mantenimiento

de fenotipos diferenciados de células óseas.¹⁰² Debería notarse que la carga puede ser dinámica (por ejemplo, contracción muscular) o estática (esto es, gravedad); para ser efectivas, las cargas deben aumentar, decrecer o mantenerse constante.

Es conocido que la carga mecánica influye en la expresión del gen.^{119,120} Es de interés clínico (y de la FMH), que la carga musculoesquelética extrínseca puede cambiar rápidamente 1) la síntesis y mineralización de moléculas intercelulares de ambos cartílagos articulares,¹²² y 2) la expresión osteoblástica del gen (unidad esquelética).^{123,124} Los procesos epigenéticos de carga incluyen variaciones gravitacionales que evocan mecanismos únicos de síntesis molecular.¹²⁵

Deformación de la matriz extracelular. La carga en el tejido musculoesquelético inevitablemente deforma la matriz extracelular (ECM) que no es desarrolladamente inerte. Más bien, en varias formas, ECM regula la formación, desarrollo y mantenimiento de sus células incluidas que sintetiza la ECM.¹²⁶⁻¹²⁹ Más aún, la ECM puede regular la morfogénesis de tejidos multicelulares y contribuir a la regulación genómica de las células incluidas.¹³¹

Cambio de la forma celular. La carga sobre los tejidos puede también alterar la forma celular. Esto inevitablemente deforma los constituyentes intracelulares, incluyendo el citoesqueleto.¹³²⁻¹³⁴ Los procesos epigenéticos de cambio de la forma celular recuerdan los mecanismos epigenéticos de mecanotransducción de fuerzas biofísicas en señales regulatorias genómicas y morfogenéticas.¹³⁵⁻¹³⁸

Los procesos de cambio de la forma celular pueden también activar otros mecanismos epigenéticos, por ejemplo, canales en el cartílago de iones activados por estiramiento y otros mecanismos mecánicamente iniciados de señales celulares.¹³⁹⁻¹⁴² Existe recientemente un interés ortodónico en los cambios de las formas de las células no esqueléticas.¹⁴³

El cambio de la forma de la célula puede conducir a una deformación del núcleo. Esto, a su vez es un mecanismo que puede directamente causar (regular) una consecuente alteración de los mecanismos de actividad genómica.¹⁴⁰

Procesos epigenéticos de señales celulares. Varios procesos de carga pueden regular la expresión genómica. Uno, previamente descrito, comienza con la mecanorrecepción y mecanotransducción del estímulo de la carga en una señal intercelular que sufre procesamientos paralelos a través de una red intercelular conectada de células óseas.^{9,10} El detalle de las señales celulares son revisados extensamente en otra parte.¹⁴⁴

Cadenas de palancas moleculares intracelulares. Un segundo proceso celular epigenético comienza con la deformación de la ECM. Esta matriz tiene un rol regulatorio epigenético en la morfogénesis, en virtud de las moléculas que lo integran que físicamente interconectan varios componentes moleculares del entorno intracelular (citoesqueleto) y extracelular (cartílago).^{145,127,128,146-148} Mientras la forma (tamaño y forma) del citoesqueleto puede ser físicamente controlada por un amplio espectro de cargas,^{133,149} responde idénticamente a todo.¹⁵⁰

El mecanismo epigenético mencionado consiste de una serie de palancas macromoleculares intracelulares, actuando como una palanca, extendiéndose desde la membrana celular a múltiples sitios específicos en cada cromosoma.¹⁴⁶ La cadena molecular actúa como un sistema de transferencia de la información entre el entorno extracelular y el genoma, transmitiendo señales generadas por deformaciones de la ECM directamente al genoma intracelular.^{9,10} De hecho, tal transferencia de información entre células y ECM es dinámica, recíproca y continua.¹⁵¹

Otros procesos y mecanismos. 1) la metilación del ADN es un potente evento epigenético. Está involucrado en muchos mecanismos intracelulares, extracelulares e intercelulares.¹⁰¹ Esto puede "introducir originales características de la función celular removida de la lejana visión Mendeliana clásica de los genes, cromosomas, y herencia... con información que respaldaba el nivel del ADN y los cambios en la expresión del gen,"^{152,153} siendo ahora considerado el genoma como un sistema de respuestas sofisticadas y un portador de la información,¹⁵⁴ un sistema activado por varios procesos y mecanismos epigenéticos.¹⁵⁵ Existen numerosos ejemplos de otros procesos y mecanismos de regulación epigenética del genoma.^{113,115,156-159} 3) Además, ha sido demostrado que (botánica) factores epigenéticos pueden imponer cambios hereditarios metaestables en el genoma de la planta,¹⁶⁰⁻¹⁶³ un problema no trivial no considerado en detalle aquí.

Regulación epigenética de los niveles estructurales más altos

Además de los procesos y mecanismos moleculares y celulares comentados, una centuria atrás la disciplina de la mecánica en desarrollo (*entwicklungsmechanik*) estableció que los procesos epigenéticos de cargas extrínsecas juegan un rol principal en la regulación del tejido óseo y en el órgano de crecimiento óseo, desarrollo y morfología.^{118,164,167}

A nivel tisular, existen varias diferencias causales, como la tensión específica en la microestructura del tejido óseo.¹⁶⁸⁻¹⁷¹ Mecanismos y procesos epigenéticos muy similares son observados en la respuesta adaptativa a la carga de todos los tejidos conectivos, incluyendo al cartílago.^{164,165,172-175}

A nivel de órgano, la habilidad de los procesos de movimiento y de función articular para regular su morfología es bien conocida¹⁷⁶⁻¹⁷⁸ y, por supuesto, los procesos de actividad física regulan las respuestas adaptativas del órgano esquelético.¹⁷⁹ Otros procesos epigenéticos que afectan al tejido óseo incluyen factores vasculares locales.¹⁸⁰

Regulación de las matrices funcionales. Las matrices periostales funcionales están igualmente bajo un estrecho control epigenético. Las cargas mecánicas regulan el fenotipo del músculo esquelético (matriz funcional periostal)¹⁸¹ y la estimulación crónica puede cambiar su fenotipo.¹⁸²⁻¹⁸⁴ Numerosos estudios establecen el rol neurotrófico de la inervación neural en la regulación genómica del músculo.¹⁸⁵⁻¹⁸⁹ Falta destacar lo obvio que, para el músculo y para el hueso, los factores epigenéticos mecánicos, claramente condenados a la función (o ejercicio), controlan significativamente el crecimiento del músculo esquelético, el desarrollo^{187,189,190} y el mantenimiento de atributos estructurales y fisiológicos.¹⁹¹⁻¹⁹³

Síntesis analítica

“Es visto que en el próximo minuto ellos descubrirían una solución. Aun fue claro para ambas que el final está aun lejos, remoto, y que la más ardua y complicada parte está solamente recién iniciada” Antón Chejov – La dama del perrito.

Como indica el epígrafe, es cierto que no importa qué argumentos, construcciones teóricas y datos experimentales de soporte sean presentados aquí. La tensión prevalente entre la tesis genómica y la antítesis epigenética continuará sin debilitarse. A pesar de ello, una síntesis analítica clarificará, al menos, las bases para continuar la discusión.

El argumento fundamental de esta síntesis acordada, basada en un análisis de causalidad, fue presentado anteriormente,¹¹ y posteriormente ampliado.⁹⁹ Ella defiende que la morfogénesis está regulada (controlada, causada) por la actividad tanto de los procesos y mecanismos genómicos como epigenéticos. Ambos son causas necesarias; ninguno por sí solo es causa suficiente; y sólo sus actividades integradas proveen las

causas necesarias y suficientes de crecimiento y desarrollo. Los factores genómicos son considerados como causas intrínsecas y previas; los factores epigenéticos son considerados como causas extrínsecas y próximas. Los datos que soportan esta tesis son provistos aquí y anteriormente.⁹⁹

Es reconocido que la validez de esta síntesis dialéctica es significativamente dependiente de la validez de su antítesis epigenética. A su vez, una antítesis epigenética defendible sugeriría convincentemente algún proceso/s y/o mecanismo/s que pueden regular (dirigir, controlar, causar) la morfogénesis. Es defendido aquí que estos son provistos por las novedosas disciplinas emergentes de la complejidad.

Complejidad y autoorganización

Las actuales teorías de la ontogenia y la filogenia están siendo significativamente revigorizadas por las nuevas y evolucionadas ciencias de la complejidad que integran tópicos de las matemáticas (por ejemplo, automatismo celular, fractales, atractores extraños), biología (por ejemplo algoritmos genéticos, simulación artificial de la vida, redes neuronales, emergencia, sistemas adaptativos, conectividad) y físicos, mientras se minimizan distinciones entre ellas. La Teoría de la Complejidad (TC) también integra específicamente tópicos relacionados con la bio-ingeniería y las ciencias de la computación; por ejemplo: caos, informática y teorías jerárquicas, lógica fuzzy, así como mecanismos celulares (tejido) y moleculares (nano).¹⁹⁴⁻²¹²

Debido a que los procesos y mecanismos epigenéticos son mejor explicados como ejemplo de la TC, una demostración clara del rol de la TC en la ontogenia craneofacial, en algún punto, es tanto necesaria y posible. Pero en este lugar sólo con este resumen, una vista previa intuitiva es posible. La imparcialidad de la novedad y la riqueza conceptual de la TC exige hacer una presentación comprensiva generalmente inteligible, en consecuencia se reparará substantivamente.

La TC provee descripciones de la conducta de sistemas biológicos complejos que existen como “conjuntos” de varios tejidos y órganos y no como grupos individuales de células y substancia intercelular. Tal como un conjunto (idéntico a un componente craneal funcional en la FMH) es estipulado aquí como un sistema adaptativo complejo (SAC), estructuralmente formado como un continuum vital. Este término es definido aquí como lo es en varios métodos analíticos de elementos finitos (MEF) recientemente introducidos en la ortodoncia y en la antropología física.²¹³⁻²²¹

La teoría de la complejidad proporciona en forma compacta, descripciones estadísticas de la conducta de crecimiento del conjunto del complejo adaptativo del sistema. Durante la ontogenia, el sistema complejo adaptativo vital exhibe la creación de un orden recio, espontáneo y emergente.

Un algoritmo para el mando de semejante sistema adaptativo complejo requiere que pueda alterarse a sí mismo en respuesta a la información (epigenética) producida por el sistema que está intentando controlar. En un sistema adaptativo complejo, cambios menores por la entrada epigenética pueden causar gran fluctuación en el producto morfológico.

La teoría de la complejidad, utilizada como información teórica, asumió que una información de procesos del sistema adaptativo complejo (tanto genómico como epigenético) es de modo paralelo, no seriado.¹⁰ Si bien muchas teorías biológicas previas del desarrollo estuvieron basadas sobre un método determinístico (determinado genómicamente), la mecánica clásica, la información teórica y la teoría de la complejidad, son probabilísticas (epigenéticamente autoorganizadas y emergentes), y están basadas sobre el método de la mecánica estadística. Es probable que la ontogenia involucre procesos no lineales y no es totalmente predecible; esto es, el crecimiento y el desarrollo, a una extensión significativa, exhibe tanto una conducta aleatoria como frecuentes perturbaciones. Para clarificar este punto, nótese que la mayoría de los modelos biológicos usados previamente lo estudiaron como si ellos fueran lineales. Esto es, donde sus fórmulas matemáticas fueron graficadas, ellas se observan como líneas rectas. Los sistemas lineales son predecibles: los cálculos muestran los cambios en sus estadíos y estadísticas (especialmente análisis regresivos) reducen sus datos a una línea. Sin embargo, la teoría de la complejidad marca con claridad que la mayoría de los sistemas biológicos son no lineales y no son la mayoría correctamente descritos por estas técnicas matemáticas: son necesarias formulaciones no lineales.

Las propiedades morfológicas altamente ordenadas del sistema biológico complejo del adulto (por ej., matrices funcionales y unidades esqueléticas) resultan de la operación de una serie de procesos y mecanismos ontogénicos espontáneos y autoorganizados.^{194,200}

Tal emergente de eventos de autoorganización pueden crear variabilidad fenotípica bajo constante genética y otras condiciones epigenéticas extra-organismo.²²²

La operación de la complejidad puede ser sugerida como sigue: por lo tanto, los factores ambientales juegan un rol decisivo en todo el proceso ontogénico.

Pero es el organismo en sí mismo que, como un sistema integrado, dicta la naturaleza de cada uno y cada respuesta del desarrollo... el organismo viviente se autoorganiza sobre la base de su propia estructura interna, en interacción continua con el ambiente en el cual el mismo se encuentra.¹¹³

Conclusiones

La integración de los avances pertinentes en biomedicina y bioingeniería permitieron una continuada revisión de la hipótesis de la matriz funcional. Los primeros dos artículos de esta serie, enfatizaron los roles de un número de factores biofísicos y biomecánicos en la regulación de la morfogénesis, implícitamente defendió la exactitud de la importancia epigenética de la hipótesis de la matriz funcional. Sin embargo, debido a la tensión conceptual entre las hipótesis que sugieren la primacía regulatoria de factores genómicos (genética) o factores epigenéticos y/o los procesos en la morfogénesis continúan en discusión, pareció útil reevaluar esta cuestión no trivial, usando el método dialéctico de presentación de una tesis, una antítesis y una síntesis analítica como es ilustrada en estos dos artículos interrelacionados.

Yo creo que la conclusión más apropiada permitida por la base de datos en este momento es usar la frase directiva contemporánea “es una situación de ganar o ganar”. Nuevamente, usando una frase popular, los procesos genómicos y epigenéticos son “manzanas y peras”. Más correctamente, son ejemplos de tipos de causalidad totalmente diferentes—causa esencial genómica y causa epigenética eficiente. Individualmente ambas son causas necesarias, pero independientemente ninguna sola de las causas es suficiente. Juntas ellas proveen tanto las causas necesarias como suficientes para el control (regulación) de la morfogénesis. No obstante, los procesos y eventos epigenéticos son las causas inmediatamente próximas al desarrollo y como cada una de ellas son acciones principales. La más completa y exacta demostración de cómo los eventos epigenéticos llevan a cabo sus roles serán considerados en otra parte en el contexto de una revisión de las implicancias de la teoría de la complejidad para la hipótesis de la matriz funcional.

Bibliografía

1. Jacob F. The logic of life. New York: Pantheon Books; 1973;
2. Kessler DS, Melton DA. Vertebrate embryonic induction: mesodermal and neural patterning. Science. 1994;266:596-604
3. Moss ML, Young R. A functional approach to craniology. Am J

Phys Anthropol. 1960;18:281–292

4. Moss ML. The functional matrix. In: Kraus B, Reidel R editor. *Vistas in orthodontics*. Philadelphia: Lea & Febiger; 1962;p. 85–98
5. Moss ML. The primacy of functional matrices in orofacial growth. *Trans Br Soc Study Orthod and Dent Pract*. 1968;19:65–73
6. Moss ML. Twenty years of functional cranial analysis. *Am J Orthod*. 1972;61:479–485
7. Moss ML, Salentijn L. The primary role of functional matrices in facial growth. *Am J Orthod*. 1969;55:566–577
8. Moss ML, Salentijn L. The capsular matrix. *Am J Orthod*. 1969;56:474–490
9. Moss ML. The functional matrix hypothesis revisited. 1. The role of mechanotransduction. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 1997;111:8–11
10. Moss ML. The functional matrix hypothesis revisited. 2. The role of an osseous connected cellular network. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 1997;112:221–226
11. Moss ML. Genetics, epigenetics, and causation. *Am J Orthod*. 1981;80:366–375
12. Johnston MC, Bronský PT. Prenatal craniofacial development: new insights on normal and abnormal mechanisms. *Crit Rev Oral Biol Med*. 1995;6:368–422
13. Dixon MJ. Positional cloning of a gene involved in the pathogenesis of Treacher Collins syndrome. *Nature Genetics*. 1996;12:130–136
14. Winter RM. Whats in a face?. *Nature Genetics*. 1996;12:24–29
15. Herring SW. Epigenetic and functional influences on skull growth. In: Hanken J, Hall BK editor. *The skull*. 1:Chicago: University of Chicago Press; 1993;p. 153–206
16. Dawkins R. *The selfish gene*. Oxford: Oxford University Press; 1976;
17. Harold FM. Ionic and electrical dimensions of hyphal growth. In: Wessels JG, Meinhardt F editor. *The Mycota*. 1:Berlin: Springer Verlag; 1994;p. 89–107
18. Harold FM. From morphogenes to morphogenesis. *Microbiol*. 1995;141:2765–2778
19. Herring SW. Formation of the vertebrate face: epigenetic and functional influences. *Am Zool*. 1993;33:472–483
20. Hall BK. Epigenetic control in development and evolution. In: Goodwin BC, Holder N, Wylie CG editor. *Development and evolution*. Cambridge: Cambridge University Press; 1983;p. 353–379
21. Holliday R. DNA methylation and epigenetic mechanisms. *Cell Biophys*. 1989;15:15–20
22. Holliday R. Epigenetics: an overview. *Dev Genet*. 1994;16:453–457
23. Lewontin RC. The dream of the human genome. *New York Review of Books*. 1992;39:31–40
24. Lewontin RC. *Biology as ideology. The doctrine of DNA*. New York: Harper-Collins; 1992;
25. Lewontin RC, Rose S, Kamin LJ. *Not in our genes*. New York: Pantheon Books; 1984;
26. Ho MW, Saunders PT. Beyond neo-Darwinism—an epigenetic approach to evolution. *J Theor Biol*. 1979;78:573–591
27. Lovtrup S. *Epigenetics. A treatise on theoretical biology*. London: John Wiley & Sons; 1974;
28. Brien P. *Le vivant: epigenese, evolution, epigenetique*. Brussels: Ed. de L'Universite de Bruxelles; 1974;
29. Bleschschmidt E, Gasser RF. *Biokinetics and biodynamics of human differentiation*. Springfield: C. C. Thomas; 1978;
30. Corner MA. Reciprocity of structure-function relations in developing neural networks: the Odyssey of a self-organizing brain through research fads, fallacies and prospects. *Prog Brain Res*. 1994;102:3–31
31. Jablonka E, Lamb MJ. *Epigenetic inheritance and evolution*. Oxford: Oxford University Press; 1995;
32. Holland JH. *Hidden order. How adaptation builds complexity*. Reading MA: Addison-Wesley; 1995;
33. Bonner JT. *The evolution of complexity by means of natural selection*. Princeton: Princeton University Press; 1988;
34. Edelman GM. *Topolgy: an introduction to molecular embryology*. New York: Basic Books; 1988;
35. Gell-Mann M. *The quark and the jaguar: adventures in the simple and the complex*. New York: Freeman; 1994;
36. Holland JH. *Adaptation in natural and artificial systems: an introductory analysis for adaptation in machine and nature*. Amsterdam: North-Holland; 1992;
37. Waldrop MM. *Complexity: the emerging science at the edge of order and chaos*. New York: Simon & Schuster; 1992;
38. Bassingthwaite JB, Liebovitch JS, West BJ. *Fractal physiology*. New York: Oxford University Press; 1994;
39. Grande L, Rieppel O. *Interpreting the hierarchy of nature*. San Diego: Academic Press; 1994;
40. Kauffman SA. *The origins of order*. New York: Oxford University Press; 1993;
41. Mitchell M. *An introduction to genetic algorithms*. Cambridge: MIT Press; 1996;
42. In: Langton CG editors. *Artificial life. An overview*. Cambridge: MIT Press; 1995;
43. Salmivirata K, Gullberg D, Hirsch E, Altruda F, Ekblom P. Integrin subunit expression associated with epithelial-mesenchymal interactions during murine tooth development. *Dev Dyn*. 1996;205:104–113
44. Huysseune A. Phenotypic plasticity in the lower pharyngeal jaw dentition of Astatoreochromic alluadi (Teleostei:Chichlidae). *Arch Oral Biol*. 1995;40:1005–1014
45. Meyer A. Ecological and evolutionary consequences of the trophic polymorphism in *Cichasoma citrnellum* (Pices: Chichlidae). *Biol J Linn Soc*. 1990;39:279–299
46. Vandewalle P, Huysseune A, Aerts P, Verraes W. The pharyngeal apparatus in teleost feeding. In: Bels V, Chardon M, Vandewalle P editor. *Biomechanics of feeding invertebrates*. Berlin: Springer Verlag; 1994;p. 59–92
47. Slavkin H. Editorial. Genetic and epigenetic challenges in tooth development. *J Craniofac Genet Dev Biol*. 1988;8:195–198
48. Lodish H, Baltimore D, Berk A, Zipursky SL, Matsudaira P, Darnell J. *Molecular cell biology*. 3rd ed. New York: Sci Am Books, WH Freeman and Company; 1995;
49. Alberts B, Bray D, Lewis J, Raff M, Roberts , Watson JD.

- Molecular biology of the cell. 2nd ed. New York: Garland Publ; 1989;
50. Bishop JE, Waldholz M. The genome. The story of the most astonishing scientific adventure of our time. The attempt to map all the genes in the human body. New York: Simon & Schuster; 1992;
 51. Wills C. Exons, introns, and talking genes: the science behind the human genome project. New York: Basic Books; 1992;
 52. Cotran RS, Kumar V, Robbins SL. Pathologic basis of disease. Philadelphia: WB Saunders; 1994;
 53. Darnell J, Lodish H, Baltimore D. Molecular cell biology. 2nd ed. New York: Sci Am Books; 1990;
 54. Morgan TH. The theory of the gene. New Haven: Yale University Press; 1926;
 55. Sinnot EW, Dunn LC. The principles of genetics. New York: McGraw-Hill Book Company; 1939;
 56. Kevles DJ. In the name of eugenics: genetics and the uses of human heredity. New York: Knopf; 1985;
 57. Gould S. The mismeasure of man. New York: WW Norton; 1981;
 58. Mayr E, Provine WB. The evolutionary synthesis. Cambridge: Harvard University Press; 1981;
 59. Davis J. Mapping the code: the human genome project and the choices of modern science. New York: John Wiley; 1992;
 60. Olson MV. A time to sequence. *Science*. 1995;270:394-396
 61. Crystal RG. Transfer of genes to humans: early lessons and obstacles to success. *Science*. 1995;270:404-409
 62. Mann CC. Behavioral genetics in transition. *Science*. 1994;264:1686-1689
 63. Bouchard TJ. Genes, environment and personality. *Science*. 1994;264:1700-1701
 64. Crabbe JC, Belknap JK, Buck KJ. Genetic animal models of alcohol and drug abuse. *Science*. 1994;264:1715-1723
 65. Myers MP, Wager-Smith K, Wesley CS, Young WY, Segal A. Positional cloning and sequence analysis of the *Drosophila* clock gene, timeless ... *Science*. 1995;270:805-808
 66. Blum K, Cull JG, Braverman ER, Comings DE. Reward deficiency syndrome. *Am Sci*. 1996;84:132-145
 67. Herrnstein RJ, Murray C. The Bell curve. New York: The Free Press; 1994;
 68. Reddi AH. Cartilage morphogenesis: the role of bone and cartilage morphogenetic proteins, homeobox genes and extracellular matrix. *Matrix Biol*. 1994;14:599-606
 69. Atchley WR. Genetic and developmental aspects of variability in the mammalian mandible. 1993. In: Hanken J, Hall BK editor. *The skull*. 1:Chicago: University of Chicago Press; 1993;p. 207-247
 70. Ignelzi MA, Liu Y-H, Maxson RE, Sneed ML. Genetically engineered mice: tools to understand craniofacial development. *Crit Rev Oral Biol Med*. 1995;6:181-201
 71. Ishiguro K. Genetic study of mandibular prognathism by multivariate analysis. *Jpn J Stomat Soc*. 1972;38:58-72
 72. Lovell DP, Johnson FM. Quantitative genetic variation in the skeleton of the mouse. 1. Variation between inbred strains. *Genet Res Camb*. 1983;42:169-182
 73. Festing M. A multivariate analysis of subline divergence in the shape of the mandible in C57BL/Gr mice. *Genet Res Camb*. 1973;21:121-132
 74. Bailey DW. Genes that affect the shape of the murine mandible. Congenic strain analysis. *J Hered*. 1985;76:107-114
 75. Bailey DW. Genes that affect the shape of the murine mandible. Recombinant-inbred strain analysis. *J Hered*. 1986;77:17-25
 76. Bailey DW. Mandibular-morphogenesis gene linked to the H-2 complex in mice. *J Craniofac Genet Dev Biol*. 1986;2(Suppl):S33-S39
 77. Lacombe D. Clinical dysmorphology beyond developmental genetics: recent advances in some human developmental genes. *Int Rev Genet*. 1995;38:137-144
 78. Balme DM. 1992 Aristotle. *De Partibus Animalium I and De Generatione Animalium I*. Oxford: Clarendon Aristotle Series. Clarendon Press; 1992;
 79. Boyd E. Origins of the study of human growth. Portland, OR: University of Oregon, School of Dentistry; 1980;
 80. In: Ross WD, Smith JA editor. *Works of Aristotle*. Oxford: Oxford University Press; 1908-12;
 81. Singer C. A short history of anatomy and physiology from the Greeks to Harvey. 2nd ed. New York: Dover Publ; 1957;
 82. Vogl C, Atchley WR, Cowley D, Crenshaw P, Murphy JD, Pomp D. The epigenetic influence of growth hormone on skeletal development. *Growth Dev Aging*. 1993;57:163-182
 83. In: Scandalios JG editors. *Genomic responses to environmental stress*. San Diego: Academic Press; 1990;
 84. Bernard C. An introduction to the study of experimental medicine. London: Macmillan; 1855; (translation 1927)
 85. Counce SJ. Archives for developmental mechanics. In: Roux W editors. *Roux's Arch Dev Biol*. 204:1994;p. 79-92 (1894-1924)
 86. Churchill FB. Chabry, Roux and the experimental method in nineteenth-century embryology. In: Giere RN, Westfall RS editor. *Foundations of the scientific method: the nineteenth century*. Bloomington: Indiana University Press; 1973;
 87. Kauffman S. The origins of order. Self-organization and selection in evolution. Oxford: Oxford University Press; 1993;
 88. Kauffman S. At home in the universe. The search for the laws of self-organization and complexity. Oxford: Oxford University Press; 1995;
 89. Waldrop MM. Complexity. The emerging science at the edge of order and chaos. New York: Simon & Schuster; 1992;
 90. Lewin R. Complexity. Life at the edge of chaos. New York: Macmillan; 1992;
 91. Holland JH. Hidden Order. How adaptation builds complexity. Reading MA: Addison-Wesley; 1995;
 92. Teasta B, Kier LB. Complex systems in drug research. 1. The chemical levels. *Complexity*. 1996;1(4):29-36
 93. Rose G, Siebler M. Cooperative effects of neuronal assemblies. *Exp Brain Res*. 1995;106:106-110
 94. Hopfield JJ. Neural networks and physical systems with emergent computational abilities. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1982;79:2254-2258
 95. Segel LA. Grappling with complexity. *Complexity*. 1995;1(2):18-25

96. Wallace WA. Causality and scientific explanation. Ann Arbor: University of Michigan Press; 1974;
97. Muragaki Y, Mundlos S, Upton J, Olsen BR. Altered growth and branching patterns in synpolydactyly caused by mutations in HOXD13. *Science*. 1996;272:548–551
98. Corner MA. Reciprocity of structure-function relations in developing neural networks: the Odyssey of a self-organizing brain through research fads, fallacies and prospects. *Prog Brain Res*. 1994;102:3–31
99. Moss ML. The functional matrix hypothesis revisited. 3. The genomic thesis. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 1997;112:338–342
100. In: Gove PB editors. Webster's seventh new collegiate dictionary. Springfield MA: GC Merriam Co; 1970;
101. Hodgkin J. Epigenetics and the maintenance of gene activity states in *Caenorhabditis elegans*. *Dev Genet*. 1994;15:471–477
102. Roelofsens J, Klein-Nulend J, Burger EH. Mechanical stimulation by intermittent hydrostatic compression promotes bone-specific gene expression in vitro. *J Biomech*. 1995;28:1493–1503
103. Kim Y-J, Grodzinsky AJ, Plaas AHK. Compression of cartilage results in differential effects on biosynthetic pathways for aggrecan link protein and hyaluronan. *Arch Biochem Biophys*. 1996;328:331–340
104. Civitelli R. Cell-cell communication in bone. *Calcif Tissue Int*. 1995;56(Suppl 1):S29–S31
105. Duncan RI, Turner CH. Mechanotransduction and the functional response of bone to mechanical strain. *Calcif Tissue Int*. 1995;57:344–358
106. In: Meier AE editors. A is for ... gene. *Sci Med*. 3:1996;p. 72
107. Vernon RB, Gage EH. Between molecules and morphology. Extracellular matrix and the creation of vascular form. *Am J Pathol*. 1995;147:873–883
108. Sunohara M, Tanzawa H, Kaneko Y, Fuse A, Sate K. Expression patterns of Raf-1 suggest multiple roles in tooth development. *Calcif Tissue Int*. 1996;58:60–64
109. Noble D, Boyd CAR. The challenge of integrative physiology. In: Noble D, Boyd CAR editor. The logic of life. The challenge of integrative physiology. Oxford: Oxford University Press; 1993;p. 1–13
110. Green DG. Emergent behavior in biological systems. In: Green DG, Bossmaier TJ editor. From biology to computation. Amsterdam: IOS Press; 1993;p. 424–435
111. Ruff CB, Trinkhaus E, Walker A, Larsen CS. Postcranial robusticity in Homo. 1. Temporal trends, mechanical interpretation. *Am J Phys Anthropol*. 1993;91:21–53
112. Sasaki Y, Nonaka K, Nakata M. The effects of four strains of recipients on the intrauterine growth of the mandible in mouse fetuses. *J Craniofac Genet Dev Biol*. 1994;14:118–123
113. Latham KE, McGrath J, Solter D. Mechanistic and developmental aspects of genetic imprinting in mammals. *Int Rev Cytol*. 1995;160:53–98
114. Jorgensen R. Developmental significance of epigenetic impositions on the plant genome: a paragenetic function for chromosomes. *Dev Genet*. 1994;15:523–532
115. Moehrl A, Paro R. Spreading the silence: epigenetic transcriptional regulation during *Drosophila* development. *Dev Genet*. 1994;15:478–484
116. Meinhardt H. Pattern formation and the activation of particular genes. In: Goldbetter A editors. Cell-cell signaling: from experiment to theoretical models. London: Academic Press; 1989;
117. Cell mechanics. 1995. *J Biomech*. 1995;28:1411–1569
118. Herring SW. Development of functional interactions between skeletal and muscular systems. In: Hall BK editors. Bone. 9: Boca Raton: Academic Press; 1994;p. 165–191
119. Sandy JR, Farndale RW, Meikle MC. Recent advances in understanding mechanically induced bone remodeling and their relevance to orthodontic theory and practice. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 1993;103:21–22
120. Nebe B, Rychly J, Knopp A, Bohn W. Mechanical induction of (beta)1-integrin-mediated calcium signaling in a hepatocyte cell line. *Exp Cell Res*. 1995;218:479–484
121. Visser NA, Vankampen GJ, Dekoning MHMT, Vanderkorst JK. The effects of loading on the synthesis of biglycan and decorin in intact mature articular cartilage in vitro. *Connect Tissue Res*. 1994;30:241–250
122. Van't Veen SJ, Hagen JW, van Ginkel FC, Prah-Andersen P, Burger EH. Intermittent compression stimulates cartilage mineralization. *Bone*. 1995;17:461–465
123. Raab-Cullen DM, Thiede DN, Petersen DN, Kimmel DB, Recker RR. Mechanical loading stimulates rapid changes in periosteal gene expression. *Calcif Tissue Int*. 1994;55:473–478
124. Stanford Cm, Stevens JW, Brand RA. Cellular deformation reversibly depresses rt-pcr detectable levels of bone-related mRNA. *J Biomech*. 1995;28:1419–1427
125. Guignandon A, Vico L, Alexandre C, Lafarge-Proust M-H. Shape changes of osteoblastic cells under gravitational variations during parabolic flight—relationship with PGE2 synthesis. *Cell Struct Funct*. 1995;20:369–375
126. Rodan GA, Rodan SB. The cells of bone. In: 2nd ed. Riggs BL, Melton LJ editor. Osteoporosis: etiology, diagnosis and management. Philadelphia: Lippincott-Raven Publ; 1995;p. 1–39
127. Golombick T, Dajee DR, Bezwoda WR. Extracellular matrix interactions: 1. Production of extracellular matrix with attachment and growth-sustaining functions by UWOV2 ovarian cancer cells growing in protein-free conditions in vitro. *Cell Dev Biol*. 1995;31:387–395
128. Yamada KM, Miyamoto S. Integrin transmembrane signaling and cytoskeletal control. *Curr Opin Cell Biol*. 1995;7:681–689
129. Ekblom P. Extracellular matrix in animal development—an introduction. *Experientia*. 1995;51:851–852
130. Gumbiner BM. Cell adhesion: the molecular basis of tissue architecture and morphogenesis. *Cell*. 1996;84:345–357
131. Roskelley CD, Bissel MJ. Dynamic reciprocity revisited: a continuous, bidirectional flow of information between cells and the extracellular matrix regulates mammary epithelial cell function. *Biochem Cell Biol*. 1995;73:391–397
132. Carvalho RS, Scott JE, Suga DM, Yen EHK. Stimulation of signal transduction pathways in osteoblasts by mechanical strain potentiated by parathyroid hormone. *J Bone Miner Res*. 1994;9:999–1011
133. Wang N, Ingber DE. Control of cytoskeletal mechanics by extracellular matrix, cell shape and mechanical tension. *Biophys J*. 1994;66:2181–2189
134. Iwig M, Czeslick E, Muller A, Gruner M. Growth regulation by

- cell shape alteration and organization of the cytoskeleton. *Europ J Cell Biol.* 1995;67:147-157
135. Gordon R. Mechanical engineering of the cytoskeleton in developmental biology. *Int Rev Cytol.* 1994;150
136. Ingber DE, Dike L, Karp S, Liley H. Cellular tensegrity: exploring how the mechanical changes in the cytoskeleton regulate cell growth, migration and tissue pattern during morphogenesis. *Int Rev Cytol.* 1994;150:173-220
137. Beloussov LV, Savaliev SV, Naumidi , Novoselov VV. Mechanical stresses in embryonic tissues: patterns, morphogenetic role and involvement in regulatory feedback. *Int Rev Cytol.* 1994;150:1-33
138. Goodwin BC. What causes morphogenesis?. *Bioessays.* 1985;3:35-36
139. Wright M, Jobanputra PM, Bavington C, Salter DM, Nuki G. Effects of intermittent pressure-induced strain on the electrophysiology of cultured human chondrocytes: evidence for the presence of stretch-activated membrane ion channels. *Clin Sci.* 1996;90:61-71
140. Matyas J, Edwards P, Miniaci A, Shrive N, Wilson J, Bray R, et al. Ligament tension affects nuclear shape in situ: an in vitro study. *Connect Tissue Res.* 1994;31:45-53
141. Duncan RL, Hruska KA. Chronic, intermittent loading alters mechanosensitive channel characteristics in osteoblast-like cells. *Am J Physiol.* 1994;267:F909-F916
142. Guilak F, Ratcliffe A, Mow VC. Chondrocyte deformation and local tissue strain in articular cartilage: a confocal microscopy study. *J Orthop Res.* 1995;13:410-421
143. Norton LA, Andersen KL, Arenholt-Bindslev D, Andersen L, Melsen B. A methodical study of shape change in human oral cells perturbed by a simulated orthodontic strain in vitro. *Arch Oral Biol.* 1995;40:863-872
144. Banes AJ, Tszuzaki M, Yamamoto J, Fischer T, Brigman B, Brown T, et al. Mechanoreception at the cellular level: the detection, interpretation, and diversity of responses to mechanical signals. *Biochem Cell Biol.* 1995;73:349-365
145. Holmval K, Camper L, Johansson S, Kimura JH, Lundgren-Akerlund E. Chondrocyte and chondrosarcoma cell integrins with affinity for collagen type II and their response to mechanical stress. *Exp Cell Res.* 1995;221:496-503
146. Puck TT, Krystosek A. Role of the cytoskeleton in genome regulation and cancer. *Int Rev Cytol.* 1992;132:75-108
147. Wilson E, Sudhir K, Ives HE. Mechanical strain of rat vascular smooth muscle cells is sensed by specific extracellular matrix/integrin interactions. *J Clin Invest.* 1995;96:2364-2372
148. Couchman JR, Woods A. Transmembrane signaling generated by cell-extracellular matrix interactions. *Kidney Int.* 1995;47(Suppl 49):S8-S12
149. Ingber DE. The riddle of morphogenesis: a question of solution chemistry molecular cell engineering?. *Cell.* 1993;75:1249-1252
150. Haskin C, Cameron I. Physiological levels of hydrostatic pressure alter morphology and organization of cytoskeletal and adhesion proteins in MG-63 osteosarcoma cells. *Biochem Cell Biol.* 1993;71:27-35
151. Roskelley CD, Srebrow A, Bissell MJ. A hierarchy of ECM-mediated signalling regulates tissue-specific gene expression. *Curr Opin Cell Biol.* 1995;7:736-747
152. Holliday R. Mechanisms for the control of gene activity during development. *Biol Rev.* 1990;65:431-471
153. Holliday R. DNA methylation, epigenetic inheritance. *Philos Trans R Soc Lond B Biol Sci.* 1990;326:329-338
154. Jablonka E, Lamb MJ. Epigenetic inheritance and evolution. Oxford: Oxford University Press; 1995;
155. Janousek B, Siroky J, Vyskot B. Epigenetic control of sexual phenotype in a diecious plant, *Melandrium album*. *Mol Gen Genet.* 1996;250:483-490
156. Latham KE. Strain-specific differences in mouse oocytes and their contribution to epigenetic inheritance. *Development.* 1994;120:3419-3426
157. Bestor TH, Chandler VL, Feinberg AP. Epigenetic effects in eukaryotic gene expression. *Dev Genet.* 1994;15:458-462
158. Wolpert L. Positional information and pattern formation in development. *Dev Genet.* 1994;15:485-490
159. MacLeod MC. A possible role in chemical carcinogenesis for epigenetic, heritable changes in gene expression. *Mol Carcinog.* 1996;15:241-250
160. Jorgensen R. Developmental significance of epigenetic impositions on the plant genome: a paragenetic function for chromosomes. *Dev Genet.* 1994;15:523-532
161. Mikula BC. Environmental programming of heritable epigenetic changes in paramutant r-gene expression using temperature and light at a specific stage of early development in maize seedlings. *Genetics.* 1995;140:1379-1387
162. Clifton KH. Comments on the evidence in support of the epigenetic nature of radiogenic initiation. *Mutat Res.* 1996;350:77-80
163. McClintock B. The control of gene action in maize. *Brookhaven Symp Biol.* 1965;18:162-184
164. Biewener AA, Bertram JEA. Mechanical loading and bone growth in vivo. In: Hall BK editors. *Bone. Bone growth-B. 7*: Boca Raton: CRC Press; 1993;p. 1-36
165. Burger EH, Veldhuijzen JP. Influence of mechanical factors on bone formation, resorption and growth in vitro. In: Hall BK editors. *Bone. Bone growth-B. 7*: Boca Raton: CRC Press; 1993;p. 37-56
166. Schaffer JL, Rizen M, L'Italien G, Benbrahim A, Megerman J. Device for the application of a dynamic biaxially uniform and isotropic strain to a flexible cell culture membrane. *J Orthop Res.* 1994;12:709-719
167. Skedros JG, Mason MW, Bloebaum RD. Differences in osteonal micromorphology between tensile and compressive cortices of a bending skeletal system: indications of potential strain-specific differences in bone microstructure. *Anat Rec.* 1994;239:405-413
168. McMahon JM, Boyde A, Bromage TG. Pattern of collagen fiber orientation in ovine calcaneal shaft and its relation to locomotor-induced strain. *Anat Rec.* 1995;242:147-158
169. Raspanti M, Guizzardi S, Stocchi R, Ruggeri A. Different fibrillar architectures coexisting in Haversian bone. *Ital J Anat Embryol.* 1995;100(Suppl 1):103-112
170. Petryl M, Hert J, Fiala P. Spatial organization of the haversian bone in man. *J Biomech.* 1995;29:161-169
171. Suh J-K, Li Z, Woo L-Y. Dynamic behavior of a biphasic cartilage model under cyclic compressive loading. *J Biomech.* 1995;28:357-364

172. Kantomaa T, Tuominen M, Pirttiniemi P. Effect of mechanical forces on chondrocyte maturation and differentiation in the mandibular condyle of the rat. *J Dent Res*. 1994;73:1150–1156
173. Ronning O. Cartilage, function and craniofacial morphogenesis. *Proc Finn Dent Soc*. 1991;87:231–237
174. Visser NA, Vankampen GPJ, Dekonong MH, Vanderkorst JK. The effects of loading on the synthesis of biglycan and decorin in intact mature articular cartilage in vitro. *Conn Tissue Res*. 1994;30:241–250
175. Garcia AM, Black AC, Gray ML. Effects of physicochemical factors on the growth of the mandibular condyle in vitro. *Calcif Tissue Int*. 1994;54:499–504
176. Persson M. The role of movements in the development of sutural and diarthrodial joints tested by long-term paralysis of chick embryos. *J Anat*. 1933;137:591–599
177. Batmanabane M. Whether mobility influences osteometric features at the articular ends of the metacarpal bones. *Acta Morphol Neerl-Scand*. 1982;20:111–115
178. Engelsma SO, Janssen HWB, Duterloo HS. An in-vivo transplantation study of the growth of the mandibular condyle in a functional position in the rat. *Arch Oral Biol*. 1980;25:305–311
179. Price JS, Jackson B, Eastell R, Russell RG, Lanyon LE. The response of the skeleton to physical training: a biochemical study in horses. *Bone*. 1995;17:221–227
180. Critchlow MA, Bland YS, Ashhurst DE. The effects of age on the response of rabbit periosteal osteoprogenitor cells to exogenous transforming growth factor-(beta)2. *J Cell Sci*. 1994;107:499–516
181. Voytik SL, Przyborski M, Badlak SF, Konieczny S. Differential expression of muscle regulatory factor genes in normal and denervated adult rat hindlimb muscles. *Dev Dyn*. 1993;198:214–224
182. Jarvis JC, Sutherland H, Mayne CN, Gilroy SJ, Salmons S. Induction of fast-oxidative phenotype by chronic muscle stimulation: mechanical and biochemical studies. *Am J Physiol*. 1996;270:C306–C312
183. Mayne CN, Sutherland H, Jarvis JC, Gilroy SJ, Craven AJ, Salmons S. Induction of a fast-oxidative phenotype by chronic muscle stimulation: histochemical and metabolic studies. *Am J Physiol*. 1996;270:C313–C320
184. Rouaud T, Fontaine-Perus J, Gardahaut MF. Seasonal variation in the phenotype of the adult ferret cremaster muscle. *Experientia*. 1996;52:184–187
185. Moss ML. An introduction to the neurobiology of orofacial growth. *Acta Biotheor*. 1972;22:236–259
186. Moss ML. Neurotrophic regulation of craniofacial growth. In: McNamara JA editors. *Control mechanisms of craniofacial growth*. Ann Arbor: University of Michigan Press; 1975;p. 25–50 Monogr 3
187. Walker DW, Luff AR. Functional development of fetal limb muscles: a review of the roles of activity, nerves and hormones. *Reprod Fertil Dev*. 1995;7:391–398
188. Grinnell AD. Dynamics of nerve-muscle interaction in developing and mature neuromuscular junctions. *Physiol Rev*. 1965;75:789–834
189. Cooper DM. Evidence for the mechanisms of exercise modulation of growth—an overview. *Med Sci Sports Exerc*. 1994;26:733–740
190. Rafuse VF, Landmesser LT. Contractile activity regulates isoform expression and polysialylation of NCAM in cultured myotubes: involvement of Ca²⁺ and protein kinase C. *J Cell Biol*. 1996;132:969–983
191. Kawakami Y, Abe T, Kuno S-Y, Fukunaga T. Training-induced changes in muscle architecture and specific tension. *Eur J Appl Physiol*. 1995;72:37–43
192. Duchateau J. Bed rest induces neural and contractile adaptations in triceps surae. *Med Sci Sports Exerc*. 1995;27:1581–1589
193. Kannus P, Sievanen H, Vuori I. Physical loading, exercise and bone. *Bone*. 1996;18(Suppl):1S–3S
194. Hess B, Mikhailov A. Self-organization in living cells. *Science*. 1994;264:223–224
195. In: Boyd CAR, Noble D editor. *The logic of life. The challenge of integrative physiology*. Oxford: Oxford University Press; 1993;
196. Bak P, Paczuski M. Complexity, contingency and criticality. *Proc Natl Acad Sci USA*. 1995;92:6689–6696
197. Gunther R, Shapiro B, Wagner P. Complex systems, complexity measures, grammars and model inferring. *Chaos Solitons and Fractals*. 1994;4:635–651
198. Shea MC. Complexity and evolution: what everybody knows. *Biol Phil*. 1991;6:302–324
199. Casti JL. *Connectivity, complexity and catastrophe*. New York: John Wiley; 1979;
200. Stein AA. Self-organization in biological systems as a result of interaction between active and passive mechanical stresses: mathematical model. In: Akkas N editors. *Biomechanics of active movement and division of cells*. Berlin: Springer Verlag; 1994;p. 459–464 NATO ASI Series 484
201. Mendel JM. *Fuzzy logic systems for engineering: a tutorial*. *Proc IEEE*. 1995;83:345–377
202. Corbit JD, Garbary DJ. Fractal dimension as a quantitative measure of complexity in plant development. *Proc R Soc Lond B Biol Sci*. 1995;262:1–6
203. Yates FE. Order and complexity in dynamical systems—hemodynamics as a generalised mechanics for biology. *Math Comput Model*. 1994;19:49–74
204. Crutchfield JP. Observing complexity and the complexity of observation. In: Atmanspracher H editors. *Inside versus outside*. Berlin: Springer Verlag; 1993;p. 235–272
205. Haken H. *Information and self-organization: a macroscopic approach to complex systems*. Berlin: Springer Verlag; 1988;
206. Badii R. Complexity and unpredictable scaling of hierarchical structures. In: Bountis T editors. *Chaotic dynamics, theory and practice*. New York: Plenum Press; 1994;
207. Grassberger P. Information and complexity measures in dynamical systems. In: Atmanspracher H, Scheingraber H editor. *Information dynamics*. New York: Plenum Press; 1991;
208. Gell-Mann M. *The Quark and the Jaguar—adventures in the simple and the complex*. London: Little, Brown & Co; 1994;
209. Bonner JT. *The evolution of complexity*. Princeton: Princeton University Press; 1988;
210. Crutchfield JP. Is anything ever new? Considering emergence. In:

Cowan G, Pines D, Melzner D editor. Complexity: metaphors, models and reality. Redwood City: Addison-Wesley; 1994;p. 479-497

211. Mitchell M, Hraber PT, Crutchfield JP. Revisiting the edge of chaos: evolving cellular automata to perform computations. *Complex Systems*. 1993;7:89-130

212. Sipper M. Studying artificial life using a simple, general cellular model. *Artif Life J*. 1995;1:1-35

213. Moss ML. Finite element method comparison of murine mandibular form differences. *J Craniofac Genet Dev Biol*. 1988;8:3-20

214. Moss ML, Skalak R, Patel H, Sen K, Moss-Salentijn L, Shinozuka M, et al. Finite element modeling of craniofacial growth. *Am J Orthod*. 1985;87:453-472

215. Cheverud JM, Hartman SE, Richtsmeier JT, Atchley WR. A quantitative genetic analysis of localized morphology in mandibles of inbred mice using finite element scaling analysis. *J Craniofac Genet Dev Biol*. 1991;11:122-137

216. McGuinness N, Wilson AN, Jones M, Middleton J, Robertson NR. Stresses induced by edgewise appliances in the periodontal ligament—a finite element study. *Angle Orthod*. 1992;62:15-22

217. Hart RT, Hennebel VV, Thongpreda N, VanBuskirk WC, Anderson RC. Modeling the biomechanics of the mandible: a three-dimensional finite element study. *J Biomech*. 1992;25:261-286

218. Lele S, Richtsmeier JT. On comparing biological shapes: detection of influential landmarks. *Am J Phys Anthropol*. 1992;87:49-65

219. Fine MB, Lavelle CLB. Diagnosis of skeletal form on the lateral cephalogram with a finite element-based expert system. *Am J Orthod Dentofac Orthop*. 1992;101:318-329

220. Richtsmeier JT. Comparative study of normal, Cruzon and Apert craniofacial morphology using finite element scaling analysis. *Am J Phys Anthropol*. 1987;74:473-493

221. Koriath TWP, Romilly DP, Hannam AG. Three-dimensional finite element stress analysis of the dentate human mandible. *Am J Phys Anthropol*. 1992;88:69-96

222. Molenaar PCM, Boomsma DI, Dolan CV. A third source of developmental differences. *Behav Genet*. 1993;23:519-524

Datos de los traductores
ateneo@ateneo-odontologia.org.ar

The advertisement features a dark background with several dental models and illustrations. At the top, there are two large, stylized dental models of a human mandible, one on the left and one on the right. In the center, the text "Laboratorio" is written in a white, serif font, with a large, stylized "L" above it. Below "Laboratorio", the name "Horacio Miño" is written in a white, serif font, with a large, stylized "H" above it. Below the name, there are four smaller, square images showing different dental models and illustrations. At the bottom left, there is a white box containing the contact information: "Marcelo T. de Alvear 1775", "PB 'B' Tel 011-4812-8259", and "www.ortodonciaminio.com.ar". At the bottom right, there is a logo for "D DENTAURUM" with a large "D" above the word "DENTAURUM".

Marcelo T. de Alvear 1775
PB "B" Tel 011-4812-8259
www.ortodonciaminio.com.ar

D
DENTAURUM