



RAAO.

Revista del Ateneo Argentino de Odontología



UNIDAD OPERATIVA DE LA
UNIVERSIDAD
FAVALORO

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

ISSN: 0326.3827

R.A.A.O.

REVISTA DEL ATENEO ARGENTINO DE ODONTOLOGÍA

EDITOR RESPONSABLE

Comisión Directiva del Ateneo
Argentino de Odontología

DIRECTOR

Dr. Carlos Guberman

COMITÉ DE SELECCIÓN

Emma Duarte
Alejandra Flores
Patricia Indkevich
Diana Kaplan
Mercedes Robilotta
Carlos Vaserman
Claudia Zaparart

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

EDICIÓN Y DISEÑO GRÁFICO

Ma. Victoria Inverga
Gabriela Fraga

DIR. NAC. DEL DERECHO DE AUTOR

N.º de inscripción 5.356.686
Ley N.º 11.723
Moreno 1228
(C1437BRZ) Buenos Aires

COMISIÓN DIRECTIVA

Presidenta: Dra. Gladys Erra
Vicepresidente: Dr. Carlos Vaserman
Secretario: Dr. Roberto Veitz
Prosecretaria: Dra. María Mercedes Robilotta
Tesorera: Dra. Alejandra Flores
Protesorera: Dra. Claudia Zaparart

VOCALES

Titulares: Dra. Elena Morán – Dr. Mario Beszkin – Dra. María Adela Gumiela
Dra. Marcela Sánchez – Dra. Liliana Periale – Dra. Lilian Pivetti
Suplentes: Dra. Viviana Rinemberg – Dra. Patricia Zaleski – Dra. Magdalena Nagy
Dra. Emma Duarte Duarte

COMISIÓN FISCALIZADORA

Titulares: Dr. Mario Daniel Torres – Dr. Lautaro Lemlich – Dr. Jorge M. García
Suplentes: Dr. Carlos Castro – Dra. Alicia Aichenbaum – Dra. Noemí Lisman

TRIBUNAL DE HONOR

Dra. Henja F. de Rapaport – Dra. Catalina Dvorkin – Dra. María Rosa Valsangiacomo
Dra. Marta Dascal – Dra. Edith Losoviz – Dra. Silvia Rudoy – Dr. Moisés Gerszenszteig

COMISIONES

Asesora de Ortodoncia: Dras. Romina Bleynat, Adela Gumiela y Claudia Zaparart
Asesoría Científica: Lic. Pablo Cazau, Dra. Beatriz Maresca y Dr. Carlos Vaserman
Becas: Dras. Romina Bleynat y Mariela Kocuta
Bioseguridad e Infectología: Dres. Carlos Vaserman y Roberto Veitz
Boletín Informativo y Cultural: Dras. María Mercedes Robilotta y Claudia Zaparart
Clínicas: Dras. Marcela Sanchez y Patricia Zaleski
Congresos y Jornadas: Dras. Alicia Aichenbaum, Alejandra Flores, Patricia Indkevitch,
Diana Kaplan, Beatriz Lewkowicz y Claudia Liva
Difusión en Web y Redes Sociales: Dra. Paula Calvo, Dra. Candela Carbajal
y Dr. Roberto Veitz
Cursos: Dras. Rosana Celnik y Lilian Pivetti
Estatutos y Reglamentos: Dr. Mario Beszkin
Gremiales: Dres. Giselle Fernández Galvani, Carlos Vaserman y Héctor Zlotogwiazda
Medios Audiovisuales y Biblioteca: Dr. Juan Farina, Dras. Magdalena Nagy
y Mercedes Robilotta
Relaciones Interinstitucionales: Dras. Emma Duarte Duarte, Claudia Liva y Lilian Pivetti
Revista: Dras. Patricia Calivar y Adela Gumiela

Noviembre 2020

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

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



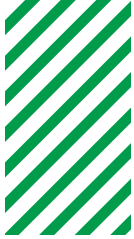
ateneo@ateneo-odontologia.org.ar



www.ateneo-odontologia.org.ar



/ateneoargentino.odontologia



R.A.A.O.

REVISTA DEL

Ateneo Argentino de Odontología

sumario

EDITORIAL	5
CURSO DE VERANO. SERVICIO DE CIRUGÍA ORAL Y MAXILOFACIAL 1	8
QUISTE BUCAL MANDIBULAR INFECTADO BILATERAL. REPORTE DE CASO ESTUDIADO CON CBCT <i>HUGO DAGUM, FACUNDO ESCUDERO</i>	9
FUNDAMENTOS DE ELECCIÓN TERAPÉUTICA: OSTEONECROSIS MAXILAR ASOCIADA A DROGAS ANTIRRESORTIVAS (MRONJ) <i>SILVANA PICARDO, SERGIO RODRÍGUEZ GENTA, EDUARDO REY</i>	13
EL GRAFENO EN LA REHABILITACIÓN BUCAL Y SU COMPORTAMIENTO BIOLÓGICO. CASO CLÍNICO <i>ALEJANDRO NESTOR RODRÍGUEZ, MARIANO H. CURTO, FEDERICO SARIO, JOSÉ D. SÁNCHEZ, IVÁN PANAINO, ANALÍA GARROFE</i>	18
CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN ENDODONCIA	23
CARRERA DE ESPECIALIZACIÓN EN ORTODONCIA	24
LA IMPORTANCIA DE LA FORMACIÓN DEL ODONTÓLOGO PARA ACTUAR EN EL ROL DE PERITO <i>DIANA MARINA ALONSO</i>	25
ESTUDIO DE TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES EN PACIENTES PARCIALMENTE DESDENTADOS <i>JUAN JOSÉ CHRISTIANI, MAYAN BUSSO, ANTONELLA GÓMEZ ARTYMYSZYN, RICARDO ALTAMIRANO</i>	28

BRACKET ORTODÓNCICO DOBLE SLOT CONVENCIONAL	34
<i>CHUNE AVRUCH JANOVICH, TEMISTOCLES URIARTE ZUCCHI, THAER HAMID</i>	

ACTUALIDAD EN ORTODONCIA: LAS MICRO-OSTEOPERFORACIONES EN LA ACELERACIÓN DEL TRATAMIENTO ORTODÓNCICO	39
<i>EDITH LOSOVIZ, ESTER GANIEWICH, STELLA FLORES DE SUÁREZ</i>	

AMÍGDALAS Y ADENOIDES: DEFENSA ANTE AGENTES PATÓGENOS Y SU IMPLICANCIA ESTOMATOLÓGICA	54
<i>JESSIKA SUSANA AYMARÁ NAVARRO LÓPEZ, BERTHA MERCEDES VALDOVINOS ZAPUTOVICH, MARÍA MERCEDES GONZÁLEZ</i>	

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA DESCRIPTIVA: LESIONES ORALES PRECANCEROSAS EN RELACIÓN CON CONTACTO SEXUAL	65
<i>LISSET ELIANA OSNAGHI DÍAZ COLODRERO, CLAUDIO ALEJANDRO MODENUTTI, VÍCTOR RICARDO FERNÁNDEZ, MARÍA SUSANA BRIEND</i>	
<i>COAUTORES: CLAUDIO ALEJANDRO MODENUTTI, VÍCTOR RICARDO FERNÁNDEZ, MARÍA SUSANA BRIEND</i>	

CURSO AVANZADO DE ESPECIALIZACIÓN EN PRÓTESIS DENTOBUCOMAXILAR	73
---	-----------

ALERTA BIBLIOGRÁFICO	74
-----------------------------	-----------

CLÍNICAS DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICA	76
--	-----------

NORMAS PARA AUTORES	78
----------------------------	-----------



EL CORONAVIRUS, LA COMUNICACIÓN EDUCATIVA DIGITAL Y LAS PERSONAS MOTORIZANDO SOLUCIONES

No cabe ninguna duda de que, si 10 meses atrás nos hubieran preguntado sobre los acontecimientos actuales provocados por el SARS-CoV-2 nadie –o probablemente un grupo muy reducido de personas– podría haber respondido sobre las consecuencias que, a nivel mundial, acarrearía a la salud de las personas, al intercambio comunicacional de los países, a sus economías y, en particular, en las relaciones de los propios integrantes de una familia.

Lo cierto es que esta pandemia ha afectado a la mayor cantidad de población mundial de la era contemporánea (sin disminuir la gravedad de otras que nos precedieron).

Si bien existen muchas interpretaciones y voces que se alzan para dar su opinión sobre cómo proceder ante esta situación y frenar el aumento del contagio entre individuos, hasta el momento, probablemente el más efectivo es el aislamiento social preventivo.

Por la naturaleza propia del contagio, y a pesar de los hábitos propios de nuestra profesión –donde la bioseguridad está estrechamente incorporada a la práctica diaria en los consultorios odontológicos–, el uso de elementos de protección personal (EPP) se instaló de manera permanente y obligatoria durante la atención de los pacientes. Todo ello, potenciado por la frecuente aerolización que producimos en nuestra labor diaria. Las vías de penetración más conocidas del virus son las mucosas de ojos, nariz y boca, que invaden rápidamente las células que producen gran cantidad de proteínas. Esto favorece la replicación de copias del virus y afecta así, nuestro sistema inmunitario. Las dos proteínas fundamentales (ACE 2 y TMPRSS 2) que necesita el virus para replicarse se encuentran en las células de nariz, bronquios, pulmones y colon. Ello explica, no solo los problemas respiratorios, sino también la pérdida de olfato y las diarreas.

Nuestra profesión, luego del impacto inicial y ateniéndonos a las recomendaciones de las autoridades del Ministerio de Salud de la Nación y OMS, suspendió mayoritariamente sus actividades, pero la atención de las urgencias no se tomó descanso. Una vez más, los profesionales de la odontología, haciendo honor a su juramento

hipocrático, concurren a cumplir con su deber de atender a los pacientes que lo necesitaban. El odontólogo tuvo que perfeccionar su sistema de protección personal porque no solo hubo que lidiar con lo conocido hasta el momento con relación a la bioseguridad, sino que tuvo que agregar nuevas barreras para su protección y la de sus pacientes. Ya no se podía realizar una atención numerosa para tener, al final del día de trabajo, un honorario que le permitiera vivir regularmente. Se tuvo que limitar el número de atenciones diarias por la necesidad de airear el consultorio entre pacientes. También tuvo que resolver los mayores costos en elementos de protección personal (EPP), aprender una nueva modalidad de trabajo con más complejidad para cumplir con las normas de bioseguridad recomendadas por los diversos organismos que entienden en la materia.

Este escenario también impactó al Ateneo Argentino de Odontología, que funciona como unidad operativa de la Universidad Favalaro. Como se conoce, en esta institución se lleva adelante la Carrera de Ortodoncia y Ortopedia Funcional de los Maxilares. A ella asisten y se gradúan como especialistas universitarios numerosa cantidad de colegas que se forman para ejercer la especialidad con alto grado de preparación, reconocimiento oficial y validez nacional (resolución del Ministerio de Educación de la Nación y aprobación de la CONEAU n.º 261/14 y 265/14).

Nuestra casa de estudios es una institución que no recibe subsidios externos y cuenta con un plantel de trabajadores especializados que perciben, como corresponde, sus remuneraciones. Si a eso le sumamos los gastos fijos propios del funcionamiento nos enfrentamos a un cimbronazo del que costará recuperarse porque, para prevenir los contagios que causa ese diminuto invasor de los organismos, hubo necesidad de proceder al aislamiento social. Esto significó, en nuestro caso, la interrupción del proceso de enseñanza-aprendizaje siguiendo directivas de las autoridades del Ateneo, autoridades nacionales, de la Universidad Favalaro y, por supuesto, en total acuerdo como directores de la carrera.

Esta situación nos llevó a incorporar nuevas herramientas que brindan los entornos virtuales de enseñanza y aprendizaje (EVEA) y que adoptamos desde un inicio. Estas herramientas digitales nos permitieron superar el escollo y continuar con la formación de los alumnos y alumnas de postgrado. Si a eso le sumamos otra herramienta educativa, como es el campus virtual (implementado hace más de 10 años en nuestra casa de estudios), estamos ante la presencia de puntales para esta etapa en la transmisión de conocimientos y, por lo que se observa, vinieron para quedarse después que pase la pandemia y se regrese a las aulas. Más allá de toda la tragedia que está viviendo la humanidad, podemos rescatar algo positivo y es la

posibilidad del uso de esas aplicaciones digitales que nos permiten profundizar nuestra tarea docente.

Con más conocimientos del virus y sus formas de contagio y usando los EPP se están resolviendo las demandas de las urgencias. Podemos decir que, a la espera de una vacuna efectiva, hemos aprendido y superado, gracias a la tecnología y, sin dudas también, gracias a la inestimable colaboración del plantel docente, no docente y el entusiasmo y aceptación de los alumnos, un escollo. Escollo que, si bien reviste una gravedad inmensa, no nos detuvo en las propuestas y nos hace seguir trabajando sin interrumpir el camino al que nos comprometimos: formar profesionales con sólidos conocimientos y valores éticos. Es el mismo motivo por el que estamos trabajando para continuar en el 2021 con una propuesta superadora de formar especialistas como lo propusimos ante la CONEAU.

Agradezco a todos los colegas que fueron, son y seguro seguirán siendo los motores que traccionan este gran grupo de la Carrera de Ortodoncia y Ortopedia del Ateneo, especialidad que, junto a mi compañera Dra. Liliana Periale, circunstancialmente me toca dirigir y que tuvo como maestros y directores a los Dres. Elías Beskin, Luis Zielinsky y a la siempre vigente Dra. Beatriz Lewkowicz, constituyendo un numeroso plantel que se ocupa de la docencia y de los distintos aspectos organizativos. Injustamente no podría nombrarlos a todos porque ocuparían un espacio tan extenso como el de este editorial; sin embargo, son quienes nos permiten continuar con nuestros objetivos educacionales, más allá de la tecnología.

Por todo ello, y pese a los avatares no previstos con que nos sorprendió la pandemia, seguimos trabajando y haciendo honor a los maestros fundadores del Ateneo Argentino de Odontología que tuvieron como una de las metas la formación de recurso humano apto (profesional y éticamente) para llegar a la mayor cantidad de pacientes en sus diversidades sociales.

Eduardo Juan Muiño



Ateneo Argentino
de Odontología

CURSO DE VERANO

Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial 1



Curso: El ABC de la Cirugía Oral – Modulo I

Director: Carlos Castro

Dictantes: Castro Carlos
Lachowicz Leandro
Soubie Miguel

Odontólogo y Cirujano Maxilofacial.
Odontólogo. Docente Autorizado UBA.
Cátedra Anatomía y Odontología Integral Adultos.
Odontólogo y Docente UBA Endodancia.

Modalidad: Virtual

Día y horario de cursada: lunes 19 hs. - 12 Sesiones. - **Inicio:** Enero 2021

Objetivos del curso:

- Reflexionar sobre la práctica quirúrgica oral para la aplicación sobre pacientes.
- Promover el estudio básico de la cirugía oral.
- Aplicar los conocimientos del curso para poder llevarlos a cabo en la práctica profesional individual o de conjunto.
- Estimular al cursante al estudio mínimo e indispensable para poder llevar a cabo la cirugía oral.
- Incorporar conocimientos básicos para la resolución de complicaciones quirúrgicas en la práctica cotidiana.
- Identificar en el cursante sus defectos y virtudes en la práctica quirúrgica oral.

✉ **Informes e Inscripción:** ateneo@ateneo-odontologia.org.ar

QUISTE BUCAL MANDIBULAR INFECTADO BILATERAL. REPORTE DE CASO ESTUDIADO CON CBCT

HUGO DAGUM*, FACUNDO ESCUDERO**

*Odontólogo, Especialista en Radiología dento-máxilo-facial, Facultad de Odontología, UBA. Director del Instituto Radiológico Dental HD. Jurado Concurso Profesor Titular Diagnóstico por Imágenes, Facultad de Odontología, UBA.

** Odontólogo, Especialista en Radiología dento-máxilofacial, Facultad de Odontología, UBA. Instituto Radiológico Dental HD.

RESUMEN

El quiste bucal mandibular infectado (QBMI), también conocido como quiste de bifurcación, es un quiste odontogénico inflamatorio poco frecuente y descrito por primera vez por Stoneman y Worth. Ha sido incluido en la clasificación de la OMS de quistes y tumores odontogénicos en 1992. Este quiste suele darse, específicamente, en pacientes entre 6 y 13 años, y su localización más frecuente son el primer y segundo molar permanente y, eventualmente, segundo premolar. Su fisiopatología sigue sin estar clara y se han propuesto múltiples teorías. Este quiste se observa como una inflamación en el vestíbulo del molar afectado. Los síntomas frecuentes son dolor en el área afectada y supuración, pero también muchos casos permanecen asintomáticos. Radiográficamente se describe como un área radiolúcida circunferencial. El quiste está revestido con un epitelio escamoso no queratinizado con infiltrado inflamatorio de células en el tejido conectivo. La mayoría de las características clínicas e histológicas son similares a las reportadas para los quistes paradentales, de ahí la importancia de un buen diagnóstico radiográfico complementario en base a tomografía computada de haz cónico.

Los enfoques conservadores suelen ser el tratamiento de elección, con la enucleación del quiste y el seguimiento del diente afectado.

Palabras clave: quiste bucal mandibular infectado, quiste paradental, quiste inflamatorio, tomografía computada de haz cónico.

ABSTRACT

Mandibular infected buccal cyst (MIBC), also known as bifurcation cyst; it is a rare inflammatory odontogenic cyst first described by Stoneman and Worth. It was included in the WHO classification of cysts and odontogenic tumours in 1992. It usually occurs, specifically, in patients between 6 and 10 years of age and its most frequent location is the first and second permanent molars, and eventually the second premolar. Its pathophysiology remains unclear and multiple theories have been proposed. This cyst is seen as an inflammation in the vestibule of the affected molar. Frequent symptoms are pain in the affected area and suppuration, but many cases remain asymptomatic. Radiographically it is described as a circumferential radiolucent area. The cyst is lined with a nonkeratinized squamous epithelium with an inflammatory cell infiltrate in the connective tissue. Most of clinical and histological characteristics are like those reported for paradental cysts, hence the importance of a good complementary radiographic diagnosis based on cone beam computed tomography.

Conservative approaches are usually the treatment of choice, with enucleation of the cyst and monitoring of the affected tooth.

Keywords: mandibular infected buccal cyst, paradental cyst, inflammatory cyst, CBCT.

INTRODUCCIÓN

El quiste bucal (o vestibular) mandibular infectado (QBMI) es una lesión quística que aparece en los primeros o segundos molares inferiores en erupción. Fue reportado por primera vez por Stoneman y Worth en 1983 (1) y reconocido por la OMS (Organización Mundial de la Salud) como una entidad específica en 1992 (2), específicamente en la categoría de quiste paradental y describiéndola como «lesiones que ocurren en la superficie vestibular de primeros y segundos molares permanentes vitales».

El quiste bucal mandibular infectado presenta características clínicas y radiográficas distintivas que incluyen siempre la participación de un primer o segundo molar mandibular vital (aunque también se han reportado dos casos en segundo premolar inferior) en niños de 6 a 13 años, con radiolucidez a nivel vestibular del diente. Aparece inclinado con espesor normal de ligamento periodontal y lámina dura, alto índice de sangrado gingival, supuración de una bolsa periodontal y reacción perióstica (3, 4, 5). Habitualmente fueron unilaterales, aunque en algunos casos bilaterales. La histología del quiste no es específica e idéntica a la del quiste radicular (6). Su etiología aún se debate. El tratamiento de estos quistes ha sido controvertido: tratamiento con extracción del diente afectado o enucleación del quiste sin extracción dental. El tratamiento preferido de elección es la enucleación o marsupialización del quiste y el mantenimiento del diente involucrado (7, 8, 9).

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino, 13 años, sin antecedentes médico-quirúrgicos relevantes.

Se presenta a la consulta por dolor y aumento de volumen recurrente en zona mandibular derecha, de consistencia firme, sin fluctuación, doloroso a la palpación.

Al examen intraoral se observa dentición permanente, con aumento de volumen vestibular en zona de diente 4.7.

Se realiza una radiografía panorámica (fig. 1) y una tomografía computada de haz cónico (CBCT, 3D Accuitomo 170, J. Morita Corp. Kyoto, Japan) de maxilar inferior completo FOV 100 x 50. En ella se observa la pieza dentaria 4.7 (fig. 2) en evolución extraósea, en leve distoversión, con presencia de extensa área hipodensa vestibular corticalizada y expansión de tabla ósea vestibular. De forma similar, y como ha-

llazgo imagenológico, se observa el diente 3.7 (fig. 3) en evolución intraósea, en leve vestibuloversión, con presencia de área hipodensa vestibular y expansión de tabla externa vestibular.



FIG. 1.

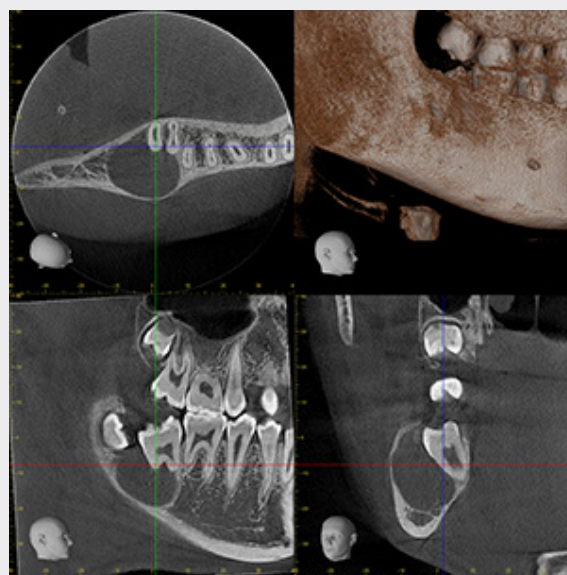


FIG. 2.

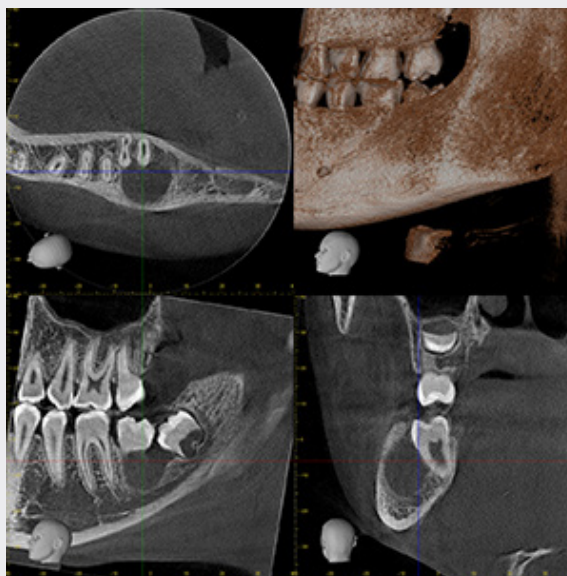


FIG. 3.

DISCUSIÓN

El quiste bucal mandibular infectado es una entidad patológica poco frecuente que se presenta en relación con los primeros y segundos molares mandibulares permanentes. Desde su primera descripción, en 1983, ha recibido múltiples denominaciones (1, 2, 3, 6, 14, 15). Stoneman y Worth han sido quienes le dieron el nombre actualmente aceptado, «quiste bucal mandibular infectado». Recién en 1992, la Organización Mundial de la Salud lo incluye en su clasificación histológica de quistes y tumores odontogénicos, como una variante del quiste paradental (2). Sin embargo, la edad de incidencia (de 6 a 13 años) y el sitio específico en que se presenta, usualmente el primer molar y ocasionalmente el segundo molar mandibulares, son aspectos característicos de esta lesión (3, 4, 12, 13). Este quiste no aparece en el maxilar superior, ni se ha encontrado asociada a primeros y segundos molares en adultos, lo que podría llevar a pensar en la naturaleza autolimitada de esta patología (3, 10, 11). La etiología del QBMI no está bien definida. Varias teorías han sido propuestas; una de ellas es que, durante la erupción de los molares mandibulares, al emerger las cúspides a través del epitelio oral podría presentarse una respuesta inflamatoria en el tejido conectivo, y ello podría estimular la formación del quiste (1, 3). El hecho de que la cúspide mesiovestibular de los primeros molares sea la primera en erupcionar en la cavidad oral podría explicar el desarrollo de esta lesión en la superficie vestibular al tiempo de la erupción. El epitelio podría derivar de restos epiteliales de Malassez y de Serres, o de la lámina dental o el epitelio reducido del órgano del esmalte (6). Se ha reportado que en un 25% de los casos, puede aparecer en el diente contralateral el desarrollo subclínico de esta misma lesión, detectada radiográficamente y confirmado al minuto de la cirugía (8, 13, 14). Esto hace aconsejable una cuidadosa evaluación del diente contralateral. Si bien fue siempre universalmente aceptado que el tratamiento del quiste bucal mandibular infectado consiste en la enucleación total de su membrana, históricamente ha habido controversias en cuanto a la preservación o no de la pieza dentaria involucrada. Desde el primer trabajo publicado por Stoneman y Worth, quienes primeros describieron esta entidad, reportaron un tratamiento exitoso a través de la extracción del diente involucrado y el curetaje de la lesión (1). Otros autores indican la enucleación de la lesión, sin necesidad de extracción del diente (7, 8, 9). Ese es el tratamiento de elección en

la actualidad. Pompura y otros (16) reportaron que la cicatrización ósea se completa entre los 6 a 12 meses posteriores a la cirugía. La profundidad del saco periodontal del molar involucrado se restablece a los 12 meses, al igual que se completa su proceso de erupción.

CONCLUSIONES

El quiste bucal mandibular infectado es una lesión poco frecuente. Principalmente se asocia a los primeros molares permanentes en proceso de erupción, mayormente unilateral. Existen pocos casos reportados en la literatura de presentación bilateral; y también reportes de casos en segundos molares permanentes y en segundos premolares. El presente caso evidencia la importancia de una evaluación imagenológica bilateral, debido a la posible presentación subclínica del QBMI. Las características histopatológicas poco específicas hacen fundamental para el diagnóstico final del QBMI una correcta evaluación clínica y radiográfica, donde el CBCT tiene vital importancia dada la escasa dosis de radiación, la resolución de detalles y la visualización de los tres planos del espacio que permiten diferenciar claramente esta lesión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Stoneman DW, Worth HM. The mandibular infected buccal cyst - molar area. *Dent Radiogr Photogr* 1983; 56:1-14.
2. Kramer IRH, Pindborg JJ, Shear M. *Histological Typing of Odontogenic Tumors*, 2nd ed. Berlin: Springer-Verlag; 1992: 40-42.
3. Lobos N, Bravo L, Cordero K, Urzúa R, Torres E. Quiste bucal mandibular infectado: presentación de un caso. *Anu Soc Radiol Oral Máxilo Facial de Chile* 2010; 13: 28-31.
4. Martínez Beatriz AM, Bruno Irene G, Dagum HM. Aportes de CBCT en el diagnóstico del quiste bucal mandibular infectado. Presentación de un caso. *Odontol Pedriátrica* 2011;19: 199-204.
5. Pintor F, Figueroa L, Figueroa M. Quiste vestibular mandibular infectado: revisión de literatura y reporte de un caso. *Anu Soc Radiol Oral Máxilo Facial de Chile* 2006; 9: 54-5.
6. Wolf J, Hietanen J. The mandibular infected buccal cyst (paradental cyst). A radiographic and histological study. *Br J Oral Maxillofac Surg* 1990; 28: 322-5.
7. Issler A, Bornert F, Clauss F, Jung S, Renard C, Marcellin L. Mandibular buccal bifurcation cyst treatment: report of two cases and literature review. *Med Buccale Chir Buccale* 2013; 19: 77-84.

8. Annibaldi S, Pippi R, Perfetti G. Unusual surgical approach in a bilateral case of mandibular buccal infected cyst. *Minerva Stomatol* 2002; 51:219-24.
9. Shohat I, Buchner A, Taicher S. Mandibular buccal bifurcation cyst: enucleation without extraction. *Int J Oral Maxillofac Surg* 2003; 32:610-3.
10. Oenning AC, Oliveira LB, Junqueira JLC, Sousa Melo LS. Buccal bifurcation cyst as an incidental finding in cone beam computed tomography scans. *RGO, Rev Gaúch Odontol.* 2018; 66(4):385-389.
11. Borgonovo AE, Speroni S, Fabbri A, Grossi GB. Paradental cyst of the first molar: a report of two cases. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2010; 116-20.
12. Quintanilla M, Amigo S, Quintanilla F, Hidalgo A. Quiste bucal mandibular infectado: reporte de casos y revisión de la literatura. *Anu Soc Radiol Oral Máxilo Facial de Chile* 2016; 19:17-21.
13. Martínez-Conde R, Aguirre JM, Pindborg JJ. Paradental cyst of the second molar: Report of a bilateral case. *J Oral Maxillo-fac Surg* 1995; 53:1212-4.
14. Lim AA-T, Peck RH-L. Bilateral mandibular cyst: Lateral radicular cyst, paradental cyst, or mandibular infected buccal cyst? Report of a case. *J Oral Maxillofac Surg* 2002; 60:825-7.
15. Lacaita MG, Capodiferro S, Favia G, Santarelli A, Muzio LL. Infected paradental cysts in children: A clinicopathological study of 15 cases. *Br J Oral Maxillofac Surg* 2006; 44:112-5.
16. Pompura JR, Sándor GK, Stoneman DW. The buccal bifurcation cyst: a prospective study of treatment outcomes in 44 sites. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Endod.* 1997; 83(2): 215-21

Contacto
Correo electrónico: info@dagum.com.ar

FUNDAMENTOS DE ELECCIÓN TERAPÉUTICA: OSTEONECROSIS MAXILAR ASOCIADA A DROGAS ANTIRRESORTIVAS (MRONJ)

SILVANA PICARDO*, SERGIO RODRÍGUEZ GENTA**, EDUARDO REY***

* Jefa de Trabajos Prácticos II, cátedra Cirugía y Traumatología BMF II, Facultad de Odontología, UBA. Servicio de Odontología Hospital Universitario, Fundación Favaloro.

** Jefe de Trabajos Prácticos II, cátedra Cirugía y Traumatología BMF II, Facultad de Odontología, UBA.

*** Presidente de la Academia Nacional de Odontología. Consultor de la Academia Nacional de Medicina.

RESUMEN

La acción terapéutica favorable que los antirresortivos (bifosfonatos BPs, denosumab DS) y drogas antiangiogénicas ocasionan en el tejido óseo en aquellos pacientes que presentan como causa etiológica cáncer o discrasias óseas incluyen hipercalcemias malignas o –si requieren el consumo de dicha droga a baja concentración– como ser: osteoporosis, osteopenia, enfermedad de Paget, displasia fibrosa, Osteogénesis Imperfecta. (1)

La presente actualización pretende relacionar el tratamiento odontológico con prescripción crónica y drogas antirresortivas, para lo cual American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons AAOMS: define el concepto de Osteonecrosis Maxilar Asociada a drogas Antirresortivas (MRONJ) como: «Área ósea necrótica expuesta al medio bucal con más de ocho semanas de permanencia, en presencia de tratamiento crónico con bifosfonatos en ausencia de radioterapia en cabeza y cuello».

La AAOMS estableció los siguientes grupos de acuerdo con sus características clínicas en 4 estadios (0, 1, 2 y 3) de acuerdo con el aspecto clínico y radiológico de la lesión osteonecrótica.

- Estadio 0: lesión osteonecrótica sin evidencia de hueso necrótico en pacientes bajo consumo de drogas antirresortivas.
- Estadio 1: lesión osteonecrótica con signos clínicos y ausencia de sintomatología clínica.
- Estadio 2: lesión osteonecrótica con signo y sintomatología clínica evidente.

ABSTRACT

It is known the favourable action which antiresorptive (Bisphosphonates BPs, Denosumab: DS) and Antiangiogenic drugs produce in bone tissue. High concentrations are primarily used as an effective treatment in the management of cancer-related disorders, including hypercalcemia of malignant. Besides, low concentrations are used for other metabolic bone diseases including Osteoporosis, Osteopenia, Paget's Disease, Fibrous Dysplasia, Imperfect Osteogenesis. (1)

The update relate relationship between dentistry and chronic treatment with antiresorptive drugs. According to the American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons (AAOMS), MRONJ is defined as exposed or necrotic bone in the maxillofacial region that has persisted for more than 8 weeks in association with current or previous BPs or DS therapy and with a lack of head and neck radiotherapy.

AAOMS divided the MRONJ into 4 stages (0,1, 2 and 3) according to the clinical and radiological aspect of the osteonecrotic lesion:

- Stage 0: osteonecrotic lesion without sign-pathognomonic evidence of osteonecrosis.
- Stage 1: osteonecrotic lesion with clinical signs and absence of clinical symptoms.
- Stage 2: osteonecrotic lesion with sign and evident clinical symptoms.

- Estadío 3: lesión osteonecrótica con signo y sintomatología evidente que compromete a estructuras nobles: fracturas patológicas, anestesia del nervio dentario inferior, comunicación buco-nasal, comunicación buco-sinusal, fístulas cutáneas. (2)

Palabras clave: bifosfonatos (BPs), denosumab (DS), osteonecrosis maxilar asociada a drogas antirresortivas (MRONJ), oncología, osteoporosis.

- Stage 3: osteonecrotic lesion with signs and evident symptoms that involve noble structures: pathological fractures, anaesthesia of the lower dental nerve, oral-nasal communication, oral-sinus communication, skin fistulas. (2)

Keywords: bisphosphonate (BPs), denosumab (DS), medication related osteonecrosis of the Jaw (MRONJ), oncology, osteoporosis.

CASO CLÍNICO



RECOMENDACIONES

Las acciones terapéuticas preventivas son extremadamente importantes de llevar a cabo. Sin embargo, si la enfermedad de MRONJ es diagnosticada en estadios iniciales, posiblemente con maniobras atraumáticas (buches antisépticos, antibióticoterapia oportuna en interrelación con los médicos intervinientes) –excepto en estadios 3 que son de naturaleza irreversible–, es probable (en forma paliativa) instrumentar la terapéutica resectiva quirúrgico-odontológica como soporte a la patología osteonecrótica. (3-4)

Algunos reportes aconsejan *Drug Holiday* (vacaciones terapéuticas de antirresortivos y antiangiogénicos). No es prudente mantener esta postura, teniendo presente que el mecanismo farmacocinético de dichas

drogas y que la acumulación intraósea es causa primaria para no aconsejar suspensión del tratamiento, ya que dicha concentración perduraría en el tiempo (concentración y tiempo dependiente del antirresortivo prescrito). (5) Por lo tanto, no sería aconsejable sugerirle al médico interviniente la suspensión de las drogas que son absolutamente necesarias para compensar a nuestros pacientes en su tratamiento sistémico, porque debido a su farmacocinética y farmacodinamia no aportaría ningún beneficio clínico odontológico. (6)

El Task Force ASMBR of MRONJ en el 2017 (7) propone un tratamiento conservador y la AAOMS, en 2014, adiciona la utilización de lavajes antisépticos y remoción de porciones óseas necróticas, dependiendo el estadio en el que se encuentre la patología del paciente. (5)

La AAOMS ofrece una postura quirúrgica en el caso de pacientes en estadio 3, proponiendo diferentes intervenciones: resección y colocación de fijación rígida; resección con colocación demorada de fijación rígida; resección con o sin fijación rígida con reemplazo de tejidos blandos mediante colgajos; resección y reemplazo de tejidos necróticos con colgajos de tejido blando (4) Aunque no existen reportes clínicos adecuados que demuestren cuál sería la conducta terapéutica más recomendable en este estadio.

Se debe tener en cuenta que la toma de muestra biopsica solo se recomienda en pacientes oncológicos cuando el médico tratante sospecha alguna clase de hipercalcemia maligna en los huesos maxilares, de lo contrario no es aconsejable abordar quirúrgicamente con fines diagnósticos, ya que existe la posibilidad de ampliar el lecho necrótico en caso de que el paciente padezca del cuadro infeccioso instalado o establecerlo como estímulo en la toma quirúrgica de tejido óseo maxilar. (7) De cualquier manera, se ha establecido el patrón histopatológico de MRONJ proponiendo que corresponde a un hueso con característica pagetoide que se desarrolla, en primera instancia, como un cuadro aséptico intraóseo y luego se torna séptico en contacto con la flora patológica oral. (8)

Algunos autores preconizan para el tratamiento la utilización de cámara hiperbárica (HBO₂), ya que establece un gradiente de oxígeno propio. (9) Otros autores proponen la utilización de ozonoterapia o plasma rico en plaquetas (PRP) o plasma rico en fibrina (PRF). (10-11) Existe una técnica terapéutica conservadora para eliminar el tejido óseo necrótico como método alternativo de resección quirúrgica de las MRONJ que utiliza luz de baja potencia láser (Er: Yag laser y LLLT, Low-level laser therapy). (11-12-13)

Existe la posibilidad terapéutica que consiste en la utilización de un aparato piezoeléctrico ultrasónico quirúrgico. (13) Otros autores presentaron la prescripción de teriparatide o combinación de pentoxifilina + vitamina E. (5) En el presente, respecto a las propuestas de tratamiento enunciadas publicadas en revistas de alto impacto, no se han registrado estudios de calidad metodológica que demuestren que alguna de estas conductas terapéuticas es más eficaz que las otras.

Es muy importante motivar a los pacientes para que cooperen con la higiene y otras habilidades necesarias para disminuir el riesgo de sobrecontaminación en lesiones MRONJ, asegurando así el éxito del tratamiento.

DISCUSIÓN

El incremento de la frecuencia de osteonecrosis por el uso de drogas antirresortivas se ha asociado a la toxicidad de las células macrofágicas óseas. Actualmente se considera que MRONJ ocurre por una falla de la remodelación ósea. (14)

Es importante priorizar la continuidad de los antirresortivos en los tratamientos, aun en presencia de MRONJ. (16) Respecto a la ecuación costo-beneficio, el propósito terapéutico del tratamiento con antirresortivos nos inclina en la decisión de controlar las dificultades que puedan presentarse a nivel óseo oral. En ese caso, se deberá evaluar al paciente explicitando la ocurrencia de dicha lesión necrótica, evitando y controlando infecciones secundarias y previniendo la extensión de la lesión respecto al desarrollo de nuevas áreas necróticas mediante lavajes con diferentes antisépticos alternándolos quincenalmente (clorhexidine 0,12%, cloruro de cetilpiridino 0,5%, iodo povidona 10% y rifamicina 0,05%). (5-15)

Cuando el paciente presente signo-sintomatología general se impone la antibióticoterapia ya que la patología corresponde a una «osteomielitis crónica bioquímica». Dado a este hecho, su abordaje quirúrgico no sería oportuno debido al riesgo de ampliar las zonas necróticas por depósitos intraóseos longevos de las drogas antirresortivas (tiempo-dependiente). En estos casos se recomienda aguardar la exfoliación espontánea de los secuestros intraóseos que se produjeran ante la solución de continuidad entre tejido óseo sano y patológico sin necesidad de realizar ninguna maniobra quirúrgica. (3)

Los pacientes que serán prescriptos con antirresortivos deben ser cuidadosamente evaluados con el mismo protocolo y guía de prevención de osteoradionecrosis de pacientes sometidos a radioterapia de cabeza y cuello, donde solo está indicado realizar exodoncias en los casos de reagudizaciones graves y periódicas de focos sépticos dentales plausibles a diseminación. (16)

No es recomendable la colocación de implantes. En pacientes que recibieron tratamientos con antirresortivos, o que deban ser prescriptos con dicha droga en un futuro, aún no existe posibilidad diagnóstica certera de medición de riesgo previa al abordaje quirúrgico.

Se sabe que la remodelación de los maxilares es diez veces más acelerada que la de los huesos largos, y se

ha sugerido que esto sería más acelerado aún en el hueso perimplantario donde ocurre una remodelación funcional permanente (17-18).

La farmacocinética de las drogas antirresortivas afecta al osteoclasto (osteoclasto «apoptótico») (19-20-21) dificultando así, el recambio óseo perimplantar a largo plazo. Por este motivo, el pronóstico de los implantes a mediano y a largo plazo podrían estar comprometidos.

Es sabido que la MRONJ se refleja anatómicamente en 62,3% en maxilar inferior, 29,4% en maxilar superior, y 8,3% en ambos maxilares en caso de pacientes con alta morbilidad oncológica. También se puede asegurar que MRONJ se produce en forma espontánea en un 25% (pacientes oncológicos) e inducida por manipulación ósea: 75% (exodoncias: 79%, implantología: 18,75%; °). (22)

Es importante destacar que no hay ninguna restricción para realizar la remoción de caries y posteriores obturaciones plásticas, tratamientos endodónticos (de preferencia en esta población de pacientes para evitar o posponer exodoncias, en caso de que esté indicado). Respecto a la periodoncia, es importante mantener el control de la placa supragingival y evitar tratamientos que impliquen terapéuticas subgingivales o que involucren manipulación ósea directa (3).

CONCLUSIÓN

De los resultados encontrados y de los publicados en la bibliografía, se desprende que la interacción entre profesionales de la salud es fundamental, ya que la prevención de la MRONJ es mejor que el tratamiento. En este sentido, es recomendable la evaluación dental previa de los pacientes, con el objeto de realizar intervenciones odontológicas antes de instaurar el tratamiento crónico con drogas antirresortivas.

De los tratamientos sugeridos se desprende que, ante el diagnóstico de MRONJ, la actitud terapéutica se consolida en maniobras no invasivas con respecto a la manipulación del tejido óseo, realizando los controles clínicos pertinentes con motivo de evitar la diseminación sistémica hacia planos profundos, debido a su farmacocinética de acumulación ósea (que podrían condicionar un cuadro de septicemia en los pacientes afectados) interaccionando con el médico tratante ante cierta eventualidad de reagudización de las lesiones que afecten la salud general del paciente.

Existe la necesidad de no suspender la medicación antirresortiva necesaria, de acuerdo con el criterio médico, para compensar la morbilidad de la patología, tanto en pacientes osteoporóticos como oncológicos. En ese sentido, de acuerdo con la farmacocinética de BPs, su acumulación no aportaría mayor beneficio terapéutico odontológico. En caso de DS, a pesar de que su farmacodinamia es reversible, ante el pedido de suspensión de dicha droga por prescripción osteoporótica, nuestros pacientes presentarían un cuadro de disminución de masa ósea abrupta con la consecuente morbilidad de su patología osteoporótica. Es sabido que, en pacientes oncológicos, la suspensión de antirresortivos incitaría a la propagación metastásica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marx, Robert E., DDS. Oral and Intravenous Bisphosphonate-Induced Osteonecrosis of the Jaws, History, Etiology, Prevention and Treatment. Quintessence Publishing Co; Canada; Canadian consensus; 2007.
2. Ruggiero, S.L., et al., American Association of Oral and Maxillofacial Surgeons position paper on medication-related osteonecrosis of the jaw--2014 update. *J Oral Maxillofac Surg.* 2014; 72(10): p. 1938-56.
3. Picardo SN., Rey EA., "Clinical Healthcare Protocol for Bisphosphonate Related Osteonecrosis Of The Jaw" *International Journal Of Dentistry And Oral Health;* 2017; 3; 42-44.
4. Fleisher KE; Kontio R; Otto S; Antiresortive drug-related osteonecrosis of the jaw (ARONJ)- a guide to research. *AOCMF;* 2016; Switzerland.
5. Ruggiero S, Saxena D, Tetradis S, Aghaloo T, Ioannidou E. Task Force on Design and Analysis in Oral Health Research: Medication-Related Osteonecrosis of the Jaw. *JDR Clin Trans Res.* 2018;3(3):222-225,3.
6. Picardo, SN., Rodriguez Genta SA., Rey EA., Osteonecrosis maxilar asociada a bifosfonatos en pacientes osteoporóticos. *Revista Española de Cirugía Oral y Maxilofacial,* 2015; 37(2): p. 103-107.
7. Khan, A.A., et al., Case-Based Review of Osteonecrosis of the Jaw (ONJ) and Application of the International Recommendations for Management from the International Task Force on ONJ. *J Clin Densitom,* 2017; 20(1): p. 8-24.
8. Paparella M L, Brandizzi D, Santini Araujo E, Cabrini RL. Osteonecrosis of the Jaw Associated with Bisphosphonates. A. *Histopathological Study of 24 Cases.* *JMS Dent.* 2014; 2(3): 1037.
9. Freiburger J, Feldmeier J. Evidence Supporting the Use of Hyperbaric Oxygen in the Treatment of Osteoradionecrosis of the Jax. *J. Oral Maxillofac. Surg.* 2010; 68: 1903-1906.

10. Del Fabbro M, Galesio G, Mozzati M. Autologous platelet concentrates for bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw treatment and prevention. A systematic review of the literature. *European Journal of Cancer*, 2015; 51: 62-74.
11. Fornaini C, Cella L, Oppici A, et al. Laser and Platelet-Rich Plasma to treat Medication-Related Osteonecrosis of the Jaws (MRONJ): a case report. *Laser Ther*. 2017;26(3):223-227.
12. Vescovi P, Manfredi M, Merigo E, Meleti M, Fornaini C, Rocca JP, Nammour S. Surgical approach with Er: YAG laser on osteonecrosis of the jaws (ONJ) in patients under bisphosphonate therapy (BPT). *Laser Med Sci*. 2010; 25: 101-113.
13. Belir AS, Emes Y, Aktas I, Aybar B, Issever H, Molinas Mandel N, Cetin O, Oncu B. Bisphosphonate-related osteonecrosis: laser-assisted surgical treatment or conventional surgery? *Laser Med Sci*; 2011; 2: 815-823.
14. Katsarelis H, Shah NP, Dhariwal DK, Pazianas M. Infection and Medication-related Osteonecrosis of the Jaw. *Journal of Dental Research*. 2015; 94: 534-539.
15. Kim, K.M., et al., Medication Related Osteonecrosis of the Jaw: 2015 Position Statement of the Korean Society for Bone and Mineral Research and the Korean Association of Oral and Maxillofacial Surgeons. *J Bone Miner Metab*, 2015; 22(4): p. 151-65.
16. Yoneda, T., et al., Bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaw: position paper from the Allied Task Force Committee of Japanese Society for Bone and Mineral Research, Japan Osteoporosis Society, Japanese Society of Periodontology, Japanese Society for Oral and Maxillofacial Radiology, and Japanese Society of Oral and Maxillofacial Surgeons. *J Bone Miner Metab*, 2010; 28(4): p. 365-83.
17. Bagan J, Scully C, Sabater V, Jimenez Y. Osteonecrosis of the jaws in patients treated with intravenous bisphosphonates (BRONJ): A concise update. *Oral Oncol*. 2009; 45: 551-554.
18. Cabrini RL. Anatomía Patológica Bucal. Editorial Munid. S.A.I.C. y F. Buenos Aires Argentina. 1980.
19. Chiapinotto Boff R, Gocalves Salum F, Figueiredo M.A, Cherubini K. Important aspects regarding the role of microorganisms in bisphosphonate-related osteonecrosis of the jaws. *Oral Biology*; 2014; 59: 790-799.
20. Escudero ND, Mandalunis PM. Influence of bisphosphonate treatment on medullary macrophages and osteoclasts: an experimental study. *Bone Marrow Res*. 2012; 2012:526236.
21. Limones A, Sáez-Alcaide LM, Díaz-Parreño SA, Helm A, Bornstein M, Molinero-Mouelle P. Medication-related osteonecrosis of the jaws (MRONJ) in cancer patients treated with denosumab Vs zoledronic acid: A systematic review and meta-analysis; *Med Oral Patol Cir Bucal*; 2020; 1;25 (3): 326-33.
22. Picardo SN; Rey E; Osteonecrosis of The Jaw In Patients Undergoing Long-term Treatment With Bisphosphonates: Incidence And Associated Characteristics; *Journal Of Clinical And Medical Case Study*; 2017; 2; 48-54.

Agradecimientos

Al Prof. Dr. Yuri Turanza: no solo por el aporte del caso clínico que fue presentado en este artículo, sino por trasladar el incentivo de continuar realizando tareas de investigación clínica. También como mentor docente, ya que continuamos nutriéndonos de su esencia.

EL GRAFENO EN LA REHABILITACIÓN BUCAL Y SU COMPORTAMIENTO BIOLÓGICO. CASO CLÍNICO

ALEJANDRO NESTOR RODRÍGUEZ*, MARIANO H. CURTO*, FEDERICO SARIO*, JOSÉ D. SÁNCHEZ*, IVÁN PANAINO**, ANALÍA GARROFE***

* Cátedra Preclínica de Rehabilitación Protética, Facultad de Odontología, UBA.

**Alumno de la carrera de Especialización en Prostodoncia, Facultad de Odontología, UBA.

*** Cátedra Materiales Dentales, Facultad de Odontología, UBA.

RESUMEN

El grafeno y sus derivados son muy utilizados en ciencia y tecnología por los beneficios que otorgan sus propiedades fisicoquímicas. En el área de la salud en particular, se destacan sus propiedades biológicas debido a su elevada biocompatibilidad, interacción celular y su actividad antibacteriana. La incorporación de grafeno en ciertos materiales permite obtener un material combinado con propiedades mejoradas. Un ejemplo de ello es la incorporación industrial de óxido de grafeno en metacrilato de metilo para generar un polímero (PMMA) mejorado, no solo desde el punto de vista mecánico, sino también una notoria ventaja en la respuesta biológica de los tejidos blandos. Este artículo describe el caso clínico de un paciente de 70 años, que concurre a la consulta buscando alternativas de tratamiento para mejorar la retención y estabilidad de las prótesis para optimizar la función masticatoria, una alternativa que impacte positivamente sobre su calidad de vida. El plan de tratamiento contempló el reemplazo de las prótesis removibles por prótesis híbridas en ambos maxilares, confeccionadas con PMMA modificado industrialmente con óxido de grafeno, previa colocación de cinco implantes en cada arco.

Palabras clave: grafeno, rehabilitación, prótesis, implantes.

ABSTRACT

Graphene and its derivatives are widely used in science and technology due to the benefits provided by their physicochemical properties. In the health area, specifically, its biological properties stand out, due to its high biocompatibility, cellular interaction, and its antibacterial activity. The incorporation of graphene in certain materials allows obtaining a combined material with improved properties. An example of this is the industrial incorporation of graphene oxide in methyl methacrylate, to generate an improved polymer (PMMA), not only from a mechanical point of view, but also a notable advantage in the biological response of soft tissues. This article describes the clinical case of a 70-year-old patient, who attended the consultation looking for treatment alternatives to improve the retention and stability of the prostheses to optimize the masticatory function, or an alternative that had a positive impact on their quality of lifetime. The treatment plan contemplated the replacement of removable prostheses with hybrid prostheses in both jaws, made with PMMA industrially modified with graphene oxide, after placing five implants in each arch.

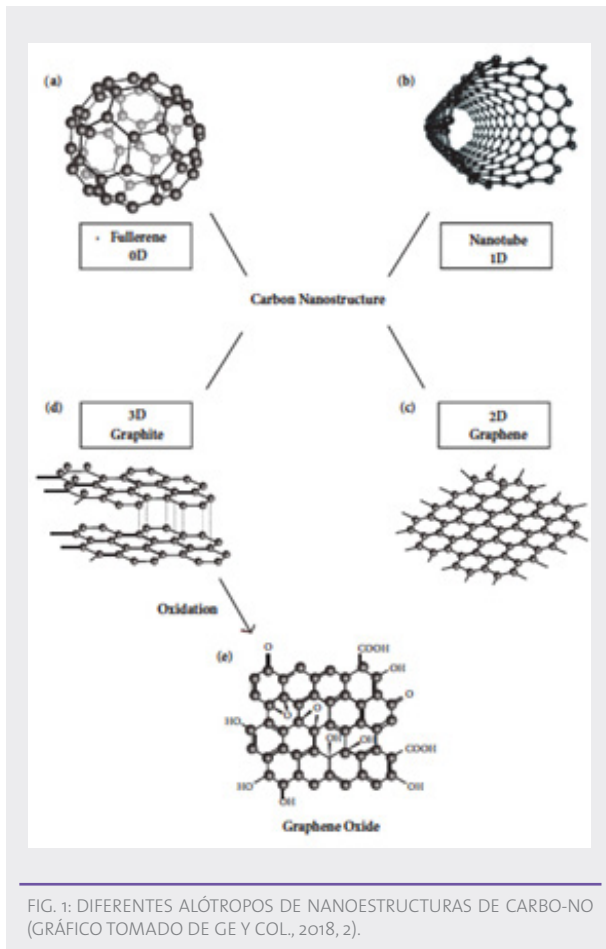
Keywords: graphene, rehabilitation, prostheses, implants.

INTRODUCCIÓN

El grafeno, un derivado del grafito, se caracteriza por presentar una estructura hexagonal cristalina basada en átomos de carbono, y al compararlo con otras nanoestructuras de carbono (Fig. 1), presenta mejor grado de biocompatibilidad debido a sus caracterís-

ticas superficiales (1). A partir del grafeno pueden obtenerse dos derivados: 1) el óxido de grafeno que se obtiene por la oxidación de grafito, y 2) el grafeno reducido que puede sintetizarse mediante la reducción del óxido de grafeno. El óxido de grafeno contiene una capa de grupos con oxígeno en su superficie, con una variedad de grupos funcionales, como por

ejemplo grupos hidroxilo, carboxilo y epoxi, lo que le permite unirse a diferentes moléculas (1).



Tanto el grafeno como sus derivados tienen amplias aplicaciones en los campos de la ciencia y la tecnología debido a sus propiedades fisicoquímicas, como lo son la conductividad eléctrica, la transparencia, la biocompatibilidad y la rigidez y resistencia mecánica. Es utilizado para el diagnóstico de enfermedades, terapia y localización de lesiones cancerígenas, bioimágenes, ingeniería tisular, biosensores y administración de fármacos, entre otros (1, 3).

La bibliografía en el área de ciencias de la salud describe a las propiedades biológicas del grafeno como su principal ventaja, debido a su elevada biocompatibilidad, su posibilidad de interacción con *stem cells* y su actividad antibacteriana. En particular, en odontología, se lo conoce por su inclusión en resinas de polimetacrilato de metilo (PMMA) con la finalidad de mejorar, no solo sus propiedades mecánicas (4), sino también los beneficios biológicos que le otorga al material (5). Se ha estudiado que la incorporación de nanohojas de grafeno pueden ser incorporadas a

otros materiales con la finalidad de mejorar su bioactividad (1).

En la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires se encuentran trabajos en desarrollo en los que se están evaluando las propiedades y el comportamiento de PMMA con grafeno. Dichos trabajos son llevados a cabo por los autores de este artículo, quienes pertenecen a las cátedras de Preclínica de Rehabilitación Protética, Materiales Dentales y el Área de Nuevas Tecnologías, en conjunto con el Laboratorio de Materiales Dentales –División de Estudios de Posgrado e Investigación– de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional Autónoma de México. Los resultados surgidos de la primera evaluación de las propiedades mecánicas (módulo elástico, resistencia flexural, y microdureza) de una resina de PMMA modificada industrialmente con óxido de grafeno comparada con resina de PMMA convencional, ambas de termopolimerización, fueron enviados y aceptados para su presentación en la 98th General Session of the International Association for Dental Research (Boston, Estados Unidos). La misma resina de PMMA, modificada industrialmente con óxido de grafeno y utilizada en el trabajo de investigación descrito, fue la que se utilizó para la confección de la prótesis primaria en el caso clínico que, a continuación, se describe. Actualmente también se está evaluando el comportamiento del polímero modificado con grafeno que se encuentra disponible en el mercado para sistemas CAD-CAM. Debido a que el desarrollo de sistemas CAD-CAM abiertos ha permitido la posibilidad de maquinarse bloques o discos de diferentes materiales y marcas comerciales (6) ya se encuentran disponibles en el mercado discos de PMMA modificado con grafeno. Como es conocido, por antecedentes en otros productos, los materiales para sistemas de fresado o tallado presentan mayor densidad y mejor grado de conversión, ya que su polimerización se realiza bajo ambientes controlados, por lo que es esperable que los elementos protéticos confeccionados con esta forma de presentación registren mejores propiedades que los materiales que se presentan en forma de polvo y líquido.

CASO CLÍNICO

Concurre a la consulta, en la clínica de la Especialidad en Prostodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires, un paciente de sexo masculino (M.D.), de 70 años, buscando alternativas de tratamiento para mejorar la retención y estabilidad de las prótesis y optimizar la función masticato-

ria, e inclusive una alternativa que impacte de manera positiva sobre su calidad de vida.

Durante la anamnesis se describe actualmente como paciente no fumador desde hace 15 años (fumador de alrededor 10 cigarrillos diarios durante 35 años); consume alcohol ocasionalmente; presenta hipertensión controlada con medicación por su médico de cabecera; y no refiere otra patología sistémica. No fue sometido a intervenciones quirúrgicas y no refiere ser alérgico a ningún alimento ni medicación.

Al examen clínico se observan ambos maxilares desdentados, sin restos radiculares ni lesiones estomatológicas, rebordes conservados y anatómicamente favorables. En el análisis radiográfico (imagen 1) se corrobora la ausencia de piezas dentarias en ambos maxilares, se aprecia neumatización de ambos senos maxilares debido a la reabsorción de la apófisis alveolar por pérdida de piezas dentarias. El maxilar inferior se observa con leve reabsorción de las apófisis alveolares, mejor mantenida en el sector anterior.

Luego del análisis clínico-radiográfico, y considerando las expectativas de tratamiento expresadas por el paciente, se elabora un plan de tratamiento que contempla el reemplazo de las prótesis removibles por prótesis híbridas en ambos maxilares, previa colocación de cinco implantes en cada arco. En vista de la imposibilidad de colocar fijaciones intraóseas en los sectores posteriores por escasez de hueso en altura, y sin la posibilidad de realizar cirugías que incrementen el capital óseo, ya que el paciente no aceptó someterse a intervenciones quirúrgicas que podrían prolongar un año el tratamiento, se decide colocar los implantes limitados a la zona anterior hasta premolares y realizar la rehabilitación protética con extensiones posteriores tipo *cantilever*, pero con maxilares acortados.

Luego de explicar el plan de tratamiento y con el consentimiento del paciente, se decide realizar ambas prótesis utilizando *abutments* metálicos cilíndricos rectos, como anclaje y soporte a los implantes. La prótesis se confeccionó con PMMA modificado industrialmente con óxido de grafeno, y piezas dentarias con dientes de stock de laboratorio. No se realizó meso-estructura ni barra metálica de soporte, ya que de acuerdo con las propiedades descritas en la bibliografía y a las indicaciones del fabricante, el caso podía realizarse sin dichas estructuras protéticas.

La cirugía fue realizada de acuerdo con la planificación tomográfica en una sola sesión clínica. La misma se realizó a cielo cerrado, sin guía quirúrgica, y sin re-

querimiento de sutura. Se colocaron cinco implantes cónicos Ø 4.1 con conexión externa marca Rosterdent en el maxilar superior y cinco implantes cilíndricos Ø 3.3 con conexión externa marca Rosterdent en el maxilar inferior. Se prescribió cobertura antibiótica y la aplicación intramuscular de corticoide. A los 7 días se realizó el control de seguimiento clínico, corroborando la evolución favorable.

A los cuatro meses de la cirugía, el paciente concurre a la consulta con una radiografía panorámica de control a distancia (imagen 2) y se decide comenzar con la fase de rehabilitación protética propiamente dicha, comenzando con una prótesis híbrida primaria confeccionada en resina con grafeno para favorecer la recuperación tisular; y, en una segunda etapa, la realización de la prótesis obtenida por CAD CAM. Se descubren los implantes para la toma de impresiones definitivas de transferencia y se procede a la confección de llaves de comprobación. Se tomaron registros intermaxilares con sistema BOPAYACU para el montaje de modelos. En las sesiones siguientes se realizaron las pruebas de articulado dentario comprobando correctas funcionalidades estéticas, fonéticas y oclusales, para avanzar con los procesos de enmuflado y termocurado convencionales bajo 6 atmósferas de presión en una polimerizadora Polimat II (Tecnodont).

Una vez finalizado el procedimiento de polimerización y enfriamiento completo a temperatura ambiente durante 24 horas, se procede a la apertura de la mufla y posterior acabado. Para su terminación se utilizó el sistema de pigmentos de fotocurado Optiglaze Color (GC), realizando el tratamiento previo de superficie con un adhesivo ENA bond (Micerium) que fue fotopolimerizado en una unidad de curado extraoral Triad (Denstply). Se coloreó mediante técnica de maquillaje de superficie, polimerizando cada aplicación de color durante 8 minutos. Luego se cubrió con una resina translúcida de consistencia fluida del mismo sistema (Optiglaze Clear, GC) para generar una capa protectora de los pigmentos. Esta capa final se polimerizó durante 15 minutos y, por último, se pulió con fieltro en pulidora de banco a bajas revoluciones.

En la sesión clínica de instalación, se procede a colocar la prótesis en maxilar superior en primera instancia realizándolo satisfactoriamente. Al momento de la instalación de la prótesis híbrida inferior, se detecta una leve resistencia en el momento de atornillar el pilar correspondiente al implante ubicado en el sector de la pieza 44. Se procede a realizar una radiografía pe-

riapical de control y se observa una falta de concordancia en el acoplamiento entre el pilar y el implante. Se procede a corroborar el resto de las conexiones y, luego de identificar que el problema solo se encontraba en dicha unidad, se decide buscar pasividad de la estructura a nivel de pilar mencionado. Se desarticula el *abutment* de la prótesis y se ahueca dicha zona en la prótesis para lograr libre posición de este. Se atornilla, se coloca la prótesis sobre los implantes y se rebase con PMMA (convencional) de autocurado. Se retira, se pule la nueva conexión y se instala finalmente la prótesis híbrida inferior. Luego del control de la oclusión y con la conformidad del paciente, se da por terminada la etapa de instalación (imágenes 3, 4, 5).

Se programaron tres visitas de control a los 7, 30 y 90 días. En el primer control luego de la instalación, el paciente se manifiesta contento y cómodo con su situación actual, se chequean clínicamente ambas prótesis y se realiza un nuevo ajuste oclusal. Con respecto a las visitas siguientes, estas no fueron posibles de realizar por encontrarse el paciente de vacaciones y posteriormente por decretarse el Aislamiento Social Preventivo y Obligatorio en todo el territorio, imposibilitando la labor odontológica y la movilidad del paciente.

Transcurridos 8 meses desde la fecha de instalación, el paciente se comunica con el odontólogo relatando una fractura reciente de la estructura inferior (imagen 6), producto de un descuido al morder un alimento duro. Debido a que el extremo fracturado le provocaba heridas en la lengua, se considera la necesidad de atención para resolver la urgencia odontológica, citando al paciente inmediatamente. En la consulta, se desatornilla y se retira la prótesis híbrida inferior y se observa que la fractura se ubica en la zona que había sido rebasada intraoralmente con PMMA convencional en el momento de la instalación. Asimismo, en el análisis clínico de tejido blandos se observó que toda la encía del reborde marginal se encontraba en perfecto estado de salud gingival (imagen 7), presentado óptimo color rosa pálido y sin grados de inflamación visibles, características descritas en la bibliografía como ventajas del óxido de grafeno. Cabe destacar, como se observa en la imagen 8, que la encía de la zona rebasada con PMMA convencional presenta aspecto eritematoso compatible con respuesta inflamatoria. Se procede a la reparación de la prótesis y se comienza con la etapa de impresiones y registros para la elaboración de la prótesis híbrida, que será confeccionada mediante técnica CAD-CAM utilizando un disco de resina de polimetilmetacrilato con grafeno.

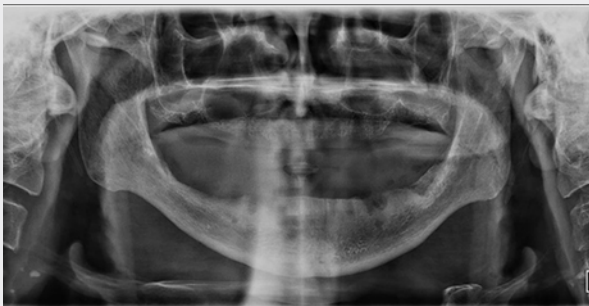


IMAGEN 1

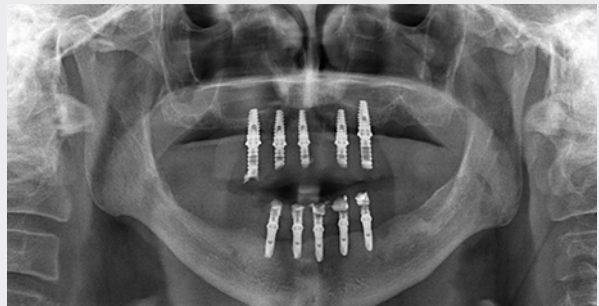


IMAGEN 2



IMAGEN 3



IMAGEN 4



IMAGEN 5



IMAGEN 6



IMAGEN 7



IMAGEN 8

CONCLUSIONES

El análisis de los antecedentes bibliográficos y el seguimiento clínico del paciente nos permite concluir que, al momento de la publicación de este artículo, la incorporación de óxido de grafeno en una resina de PMMA presenta beneficios biológicos notables.

BIBLIOGRAFÍA

1. Tahriri M, Del Monico M, Moghanian A, Tavakkoli Yarak M, Torres R, Yadegari A, Tayebi L. "Graphene and its derivatives: Opportunities and challenges in dentistry", Mater Sci Eng C Mater Biol Appl., 102, 171-185, Sep 2019.
2. Ge Z, Yang L, Xiao F, Wu Y, Yu T, Chen J, Lin J, Zhang Y. "Graphene Family Nanomaterials: Properties and Potential Applications in Dentistry", International Journal of Biomaterials, 2018, Article ID 1539678.
3. Foo ME, Gopinath SCB. "Feasibility of graphene in biomedical applications", Biomedicine & Pharmacotherapy, 94, 354-361, 2017.

4. Lee J-H, et al. "Nano-graphene oxide incorporated into PMMA resin to prevent microbial adhesion", Dent Mater., 34(4): e63-e72, Apr 2018.

5. Azevedo L, Antonaya-Martin JL, Molinero-Mourelle P, del Rio-Highsmith J. "Improving PMMA resin using graphene oxide for a definitive prosthodontic rehabilitation - A clinical report", J Clin Exp Dent., 11(7), e670-4, 2019.

6. Agarwalla SV, Malhotra R, Rosa V. "Translucency, hardness and strength parameters of PMMA resin containing graphene-like material for CAD/CAM restorations", J Mech Behav Biomed Mater., 100:103388, Dec 2019.

Agradecimientos

Los autores agradecen la colaboración brindada por los T. P. D. Daniel López Ramos (México), Leandro Dócimo y Juan Freddy Gonzales Velasquez, en las etapas de laboratorio, y al Ing. Carlos Álvarez Gayosso y al Dr. Héctor Guzmán por compartir su experiencia clínica previa con el material.

Contacto

Dirección de correo electrónico: dralero@hotmai.com



Ateneo Argentino
de Odontología



UNIVERSIDAD
FAVALORO

AIDUF - Unidad asociada al CONICET



Carrera de Especialización en Endodoncia

Título Universitario de Especialista en Endodoncia
Res. CONEAU 337/17

Directora: Prof. Dra. Beatriz Maresca

Duración: 24 meses

Metodología de trabajo: Actividad Presencial

Coordinador: Dr. Juan Meer

Carga Horaria: 1056 horas

CONTENIDOS

- Endodoncia. Ciencia, Técnica y Clínica.
- Asignaturas Cocurriculares: Taller de Búsqueda Bibliográfica. Inglés Técnico.
- Metodología de la Investigación.
- Clínica de Endodoncia.
- Laboratorio de Entrenamiento.
- Formación Biopsicosocial.
- Integración disciplinaria: Operatoria Dental Prótesis - Periodoncia.
- Ateneos de casos clínicos.
- Conceptos de Biología, Patología y Fisiología pulpar y apicoperiapical de los tejidos paradentales.
- Respuesta defensiva inflamatoria inmune y regeneración de tejidos.

INFORMES E INSCRIPCIÓN:

Ateneo Argentino de Odontología

Dr. Tomás Manuel Anchorena 1176 - CABA - Buenos Aires - Argentina

011 4962-2727 - ateneo@ateneo-odontologia.org.ar

www.ateneo-odontologia.org.ar



Ateneo Argentino
de Odontología



UNIVERSIDAD
FAVALORO

AIDUF - Unidad asociada al CONICET



Carrera de Especialización en Ortodoncia y Ortopedia Maxilar

Título Universitario de Especialista en Ortodoncia y Ortopedia Maxilar - Res. CONEAU 261/14

Directores: Dra. Liliana Periale
Dr. Eduardo Muiño

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

Duración: 36 meses

Carga Horaria: 3244 horas

Modalidad B-Learning:
1 semana al mes de 8 a 20 hs.

Modalidad Presencial:
De Lunes a viernes de 9 a 17 hs.

CONTENIDOS

- Tratamientos de las maloclusiones en todos los grupos etarios
- Manejo de la aparatología ortopédica y ortodóncica
- Metodología de la investigación
- Inglés técnico
- Plataforma virtual -modalidad asincrónica
- Tutor virtual—tutor docente-asistencial--tutor tesina

INFORMES E INSCRIPCION:

Ateneo Argentino de Odontología
Dr. Tomás Manuel Anchorena 1176 - CABA - Buenos Aires - Argentina
011 4962-2727 - ateneo@ateneo-odontologia.org.ar
www.ateneo-odontologia.org.ar

LA IMPORTANCIA DE LA FORMACIÓN DEL ODONTÓLOGO PARA ACTUAR EN EL ROL DE PERITO

DIANA MARINA ALONSO

Odontóloga. Docente de Práctica Profesional Supervisada de la Facultad de Odontología de la UNC. Integrante del Área Académica Servicio de Orientación al Docente-FO-UNC. Perito Oficial. CEO, Directora y disertante de Curso Perito Argentina (www.peritoargentina.com)

RESUMEN

Este artículo está dirigido a aquellos profesionales odontólogos que tengan inquietudes en el aspecto legal de nuestra profesión. El trabajo principal del odontólogo es restaurar la salud bucal y la función de la cavidad oral. Sin embargo, los profesionales dentales también pueden participar en actividades médicas legales como odontólogos forenses o ser testigos expertos para testificar en casos de responsabilidad profesional, accidentes automovilísticos y lesiones relacionadas con el trabajo. Se puede desarrollar esta actividad siendo perito de parte en forma privada o como perito judicial siendo auxiliar de justicia. Para ello es muy importante la capacitación del profesional, que brinda las herramientas para un desempeño ético y competente en la confección de informes periciales, que permiten al juez emitir un dictamen.

Palabras clave: perito judicial, informe pericial, odontología legal.

ABSTRACT

This article is aimed to those dental professionals who have concerns about the legal aspect of our profession. The main job of the dentist is to restore oral health and function of the oral cavity. However, dental professionals may also participate in legal medical activities such as forensic dentists or be expert witnesses to testify in cases of professional liability, car accidents, and work-related injuries. You can develop this activity as a Private Auxiliar or as a Judicial Expert as an Assistant to the Justice. Therefore, the training of the professional turns into very important tool, which provides the experience for an ethical and competent performance in the preparation of expert reports, which allow the judge to issue an opinion.

Keywords: judicial expert, judicial reports, legal dentistry.

INTRODUCCIÓN

En general, en el escenario mundial los dentistas forenses están desempeñando un papel importante en la identificación humana, el análisis de marcas de mordidas, el trauma maxilofacial y las malas prácticas. (1) La gran mayoría de los profesionales, tales como médicos, ingenieros, arquitectos, contadores, odontólogos, entre otros, desconocen que, por el solo hecho de tener un título (que puede ser universitario o terciario, público o privado, que acredite su profesión u oficio) están en condiciones de desempeñarse como peritos. La figura del perito judicial está reconocida

en el Código Procesal Civil y Comercial de la Nación (2) y de los códigos procesales civiles y comerciales de cada una de las provincias argentinas. El perito es una persona con conocimientos reconocidos oficialmente en una materia o incumbencia y que, en virtud de ellos, suministra información muy valiosa a jueces, magistrados, fiscales y abogados sobre algunos puntos en conflicto, que son motivo de juicios que se desarrollan en los tribunales. Si bien es cierto que el odontólogo tiene como finalidad prestar un servicio a la comunidad brindando el cuidado de la salud bucal, mediante la prevención y devolución de la función y estética de todo el complejo odonto-

estomatológico, también pueden participar activamente ante requerimientos de índole legal (en casos de responsabilidad profesional, accidentes y lesiones relacionadas con el trabajo). A su vez, pueden ser requeridos en forma privada para realizar un informe pericial (en cuya circunstancia estaría actuando como perito de parte), o bien, si está inscripto como perito en el Poder judicial, puede ser designado como perito oficial en un juicio, donde su responsabilidad será aún mayor, ya que deberá ser totalmente imparcial.

DESARROLLO

¿Qué es un perito y cuál es el rol que cumple?

Perito judicial es aquella persona que, poseyendo determinados **conocimientos científicos, artísticos, técnicos o prácticos, informa bajo juramento** sobre ciertos puntos presentes en el litigio relacionados con su especial saber o experiencia. La información y opinión aportada en los procedimientos judiciales juega un papel fundamental, ya que es lo que le permitirá al juez hacer una sentencia justa basándose en el informe pericial presentado por los peritos. La profesión de perito judicial debe estar principalmente sujeta a estrictos e inequívocos parámetros de **objetividad, imparcialidad, e independencia**, ya que no basta con tener una formación adecuada.

Su rol es la de auxiliar de justicia, colaborando con la misma en temas específicos, que los Jueces necesitan saber y de lo cual desconocen, para así poder emitir un dictamen, de acuerdo con los distintos informes periciales que son presentados a requerimiento del tribunal.

¿Cualquier odontólogo puede ser perito?

Si, cualquier odontólogo puede ser perito, porque el título lo habilita, esto está contemplado en el Código Procesal Civil y Comercial (CPCyC), (2) tanto de la Nación como en los códigos procesales civiles y comerciales de cada una de las provincias en nuestro país. Vale aclarar que es muy importante la experiencia que tenga el profesional. Al respecto, el CPCyC afirma:

Art. 464. - Si la profesión estuviese reglamentada, el perito deberá tener título habilitante en la ciencia, arte, industria o actividad técnica especializada a que pertenezcan las cuestiones acerca de las cuales deba expedirse.

En caso contrario, o cuando no hubiere en el lugar del proceso perito con título habilitante, podrá ser nombrada cualquier persona con conocimientos en la materia.(2)

¿Qué diferencia hay entre perito de parte y perito oficial?

El odontólogo, para desempeñarse como **perito de parte**, no necesita inscribirse como tal en ningún organismo o institución, ya que en su consultorio puede realizar un informe pericial a solicitud de un paciente o de un abogado cuando se pretende iniciar una demanda o reclamo. En cambio, para poder actuar como **perito oficial**, el profesional debe inscribirse en el Poder Judicial de su provincia, para lo cual deberá cumplimentar con una serie de requisitos que variarán según la provincia que se trate. Vale aclarar que una de las exigencias, además del título y matrícula habilitante, es acreditar una antigüedad mínima en el ejercicio de la profesión de 2 años en Córdoba y 5 años en Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Y, aunque en la mayoría de los casos no se pide una certificación como perito, sí es muy importante que los profesionales se capaciten para cumplir en forma idónea su actividad como tal.

¿Un perito judicial es un empleado de la justicia?

El perito oficial no es un empleado del Poder Judicial, sino un auxiliar de justicia quien –previa inscripción en el Poder Judicial– es designado en un juicio en casos de responsabilidad profesional en la mayoría de los casos, por lesiones de distinto tipo en violencia familiar, o relacionados con accidentes de trabajo. Sus honorarios son regulados por el juez generalmente cuando se da por terminado el litigio, ya sea porque las partes llegan a un acuerdo o por una sentencia del juez.

¿Un perito de parte puede ser también perito oficial?

Sí, puede desempeñarse en ambos roles, siempre y cuando no se haya intervenido en el juicio donde sea designado, ya que esto está contemplado en el CPCyC de la Nación (2) y, en ese caso, deberá rechazar tal designación. Es bien conocido el dicho «no se puede ser juez y parte», no podemos aceptar la designación como perito oficial en un determinado juicio, si hay alguna relación con alguna de las partes, o si ya hemos tenido alguna participación previa en el mismo.

¿Cómo es el ejercicio profesional del cargo de Perito en el Poder Judicial?

El perito deberá presentarse para aceptar la designación ante el Tribunal en el que fue sorteado, dentro del plazo que éste fije, bajo apercibimiento de que – si no lo hiciere con justa causa, que deberá invocar y acreditar en ese plazo– incurrirá en falta y será sancionado conforme a la presente reglamentación. (3)

¿Qué salida laboral tiene capacitarte como perito judicial?

En salud es sumamente importante la capacitación permanente, pero además de hacerlo en todo lo referente a lo estrictamente inherente a la odontología, considero muy valiosa la formación en lo legal, además de brindarle al odontólogo las herramientas para su desempeño altamente competente como perito y recibir remuneraciones por ello (ya sea como perito oficial dentro de un juicio o en el ámbito privado como perito de parte, donde también se cobra por hacer informes periciales). La capacitación como

perito odontólogo también lleva a tener una mirada más responsable en el ejercicio profesional, actuando con compromiso y profesionalismo.

Es una rama de nuestra profesión que considero extremadamente necesario incursionar y, en lo personal, sumamente fascinante.

BIBLIOGRAFÍA

1. Verma AK, Kumar S, Rathore S, Pandey A. Papel del experto dental en odontología forense. *Natl J Maxillofac Surg* [serie en línea] 2014 [consultado el 1 de septiembre de 2020]; 5: 2-5. Disponible en: <http://www.njms.in/text.asp?2014/5/1/2/140147>
2. Código Procesal Civil y Comercial de la Provincia de Córdoba Ley 8.465, 27 de abril de 1995. Boletín Oficial, 8 de junio de 1995. Vigente, de alcance general <http://www.saij.gob.ar/8465-local-cordoba-codigo-procesal-civil-comercial-provincia-cordoba-lp00008465-1995-04-27/123456789-0abc-defg-564-800000orpyel>
3. Acuerdo Reglamentario Número Ciento Veinticinco, Serie B: <https://cpcecba.org.ar/media/download/noticias/Reglamento%20actuaci%C3%B3n%20peritos%20judiciales.pdf>

ESTUDIO DE TRASTORNOS TEMPOROMANDIBULARES EN PACIENTES PARCIALMENTE DESDENTADOS

JUAN JOSÉ CHRISTIANI*, MAYAN BUSO**, ANTONELLA GÓMEZ ARTYMYSZYN**, RICARDO ALTAMIRANO***

* Doctor en Odontología. Docente de Preclínica de Prótesis, Facultad de Odontología, UNNE.

** Becaria de la Facultad de Odontología, UNNE.

*** Docente de Oclusión, Facultad de Odontología, UNNE.

RESUMEN

El objetivo de este estudio es determinar la frecuencia y características del edentulismo parcial y patologías de la articulación temporomandibular en pacientes adultos.

Se realizó un estudio observacional y descriptivo de pacientes que concurren al Módulo de Odontología Rehabilitadora de la Facultad de Odontología, se seleccionaron 60 pacientes que necesitaban rehabilitación protésica parcial. Las variables estudiadas fueron: edad, sexo, clase de Kennedy, dolor articular, ruidos articulares, restricción y desviación mandibulares. Los datos fueron cargados en una base de datos diseñada a tal efecto, para su análisis estadístico.

Del análisis del estudio se observó ausencia parcial de piezas dentarias con mayor frecuencia en el sexo femenino (58%), el 52% correspondieron a la clase I de Kennedy: el 64% en el maxilar inferior, el 17% presentó dolor articular, 28% ruidos articulares, 68% presentó desviación mandibular (siendo lo más frecuente hacia la derecha), y el 42% presentó restricción mandibular leve y solo un n=1, grave.

Las pérdidas de las piezas dentarias bilaterales posteriores del maxilar inferior son las de mayor frecuencia asociado a patologías frecuentes del ATM. Partiendo desde la prevención, evitando las pérdidas de piezas dentarias y con una correcta rehabilitación se podrá lograr una buena salud bucodental.

Palabras clave: parcialmente desdentado, ruido, dolor.

ABSTRACT

The objective of this study is to determine the frequency and characteristics of partial edentulism and pathologies of the temporomandibular joint in adult patients.

An observational and descriptive study of patients who attended the Rehabilitation Dentistry Module of the Faculty of Dentistry was carried out; 60 patients who needed partial prosthetic rehabilitation were selected. The variables studied were age, sex, Kennedy class, joint pain, joint noises, mandibular restriction, and mandibular deviation. The data were loaded into a database designed for this purpose, for statistical analysis.

From the analysis of the study, partial absence of teeth was observed with greater frequency in females (58%), 52% corresponded to Kennedy Class I: 64% in the lower jaw, 17% presented joint pain, 28% joint noises, 68% presented mandibular deviation being the most frequent to the right, 42% presented mild mandibular restriction and only one n = 1 severe.

Loss of the posterior bilateral teeth of the lower jaw are the most frequent associated with frequent TMJ pathologies. Starting from prevention, avoiding the loss of teeth and with correct rehabilitation, good oral health can be achieved.

Keywords: partially toothless, noise, pain.

INTRODUCCIÓN

El edentulismo está considerado como una enfermedad crónica, irreversible e incapacitante. La gran mayoría de pérdida de piezas dentarias se produce, generalmente, por caries dental y enfermedad periodontal y, con menor frecuencia, se asocia a algún traumatismo, existiendo una relación directa entre la pérdida de dientes y la edad.

En todo edéntulo parcial, la pérdida de piezas dentarias afecta de manera adversa al sistema estomatognático, reflejándose en una alteración de la oclusión, del componente neuromuscular, y –muchas veces– con repercusiones graves en la articulación temporomandibular. Puede estar acompañado de manifestaciones clínicas, como la presencia de dolor. Asimismo, las estructuras orales remanentes sufren modificaciones de posición y contorno, e inclusive la formación de un componente anatómico nuevo, el reborde desdentado. Todas estas alteraciones tienen secuelas estéticas y funcionales que reducen la eficiencia masticatoria en comparación con los que tienen una dentición completa, influenciando en la elección de los alimentos y con una tendencia a evitar aquellos que son difíciles de masticar (1,2).

En una arcada edéntula puede haber múltiples combinaciones y su tratamiento se dirige a solucionar diversos problemas biomecánicos que abarcan una amplia gama de tolerancia y percepciones individuales (3-7).

Kennedy propuso una clasificación de arcos edéntulos parciales y Applegate la modificó y reglamentó su manejo en cuatro clases, que van de lo más complejo a lo más simple:

- Clase I: desdentado bilateral posterior.
- Clase II: desdentado unilateral posterior.
- Clase III: desdentado unilateral con pilar posterior.
- Clase IV: desdentado bilateral anterior que pasa la línea media.

Su uso se generalizó a partir de 1970, especialmente en las facultades de odontología, por su practicidad para la enseñanza (1-3).

Hans (8) estudió la prevalencia de edentulismo y cómo la eficiencia y la experiencia masticatoria tienen su implicancia en los pacientes desdentados parciales, en pacientes que, por primera vez, usaban PPR inferiores clase I de Kennedy. Encontraron que no existe relación significativa entre eficiencia y experiencia masticatoria.

Con la finalidad de evaluar factores asociados al edentulismo en diferentes zonas demográficas Adams y colaboradores (10) encontraron un edentulismo del 25% en zonas urbanas, 34% en zonas rurales, y 32% en zonas remotas (5, 8, 9, 10). Para conocer la prevalencia e incidencia de pérdida de dientes en adultos mayores Müller y colaboradores (11) realizaron un estudio que demuestra que existen grandes diferencias de prevalencia entre los países y diferentes regiones. Para medir las necesidades protésicas en ancianos, en un estudio de Nuñez (12), examinaron a 26 adultos de más de 60 años, y obtuvieron como uno de sus resultados que la caries dental fue la causante de la mayor pérdida de piezas dentarias, con 53%. El dolor y el malestar en el uso de las PPR son factores que, en determinados pacientes, se hace más palpable. En relación con esto, Riyadhha (13) realizó en 2009 un trabajo con la finalidad de conocer la satisfacción del paciente con la prótesis y las razones de la falta de su uso, sin importar el antagonista del aparato protésico. Observó que la razón más citada para el rechazo fue el dolor y el malestar.

El edentulismo tanto parcial como total, lleva a una disfunción de la articulación temporomandibular (ATM) cuando el paciente pierde la capacidad de adaptarse a diferentes alteraciones que se generan por la falta dentaria, es decir, cuando no tiene el equilibrio ortopédico de su mandíbula ni el tope cierto en el cierre, con la consecuente disminución de espacios intrarticulares y afectación de la biomecánica del movimiento mandibular (8, 14-16). Es importante conocer el estado y relación del edentulismo y los trastornos temporomandibulares de la región, ya que permiten conocer la tipología según la clasificación de Kennedy, de gran importancia para la salud pública odontológica.

El objetivo de este estudio fue determinar la frecuencia y características del edentulismo parcial y patologías de la articulación temporomandibular en pacientes adultos.

MATERIALES Y MÉTODO

Se realizó un estudio observacional, descriptivo, de los pacientes que concurren al Módulo de Odontología Rehabilitadora de la Facultad de Odontología. Se utilizó un muestreo no probabilístico por conveniencia. Cada paciente ha firmado previamente un consentimiento informado para incluirlo en la muestra.

Se seleccionó a 60 pacientes teniendo en cuenta los siguientes criterios:

Inclusión:

- Pacientes adultos parcialmente desdentados.

Exclusión:

- Pacientes con deficiencias mentales.
- Pacientes niños.

A la población en estudio se le confeccionó una historia clínica y, posteriormente, un examen clínico para registrar las distintas variables a estudiar. Este examen se realiza con el paciente sentado en el sillón dental en angulación de 160°, con ello se busca la relajación del paciente para poder iniciar la exploración.

Para ello se tuvo en cuenta las siguientes variables: edad, sexo, presencia o no de dolor en la zona de la

articulación temporomandibular, presencia de dolor al movimiento mandibular, desviación y restricción mandibular, y la clasificación Kennedy, siguiendo los siguientes criterios:

- Clase I: áreas desdentadas bilaterales posterior.
- Clase II: áreas desdentadas unilateral posterior.
- Clase III: áreas desdentadas unilateral con pilar posterior.
- Clase IV: áreas desdentadas única y bilateral que atraviesa la línea media.

En el **cuadro 1** se pueden observar las variables estudiadas.

Los datos fueron cargados en una base de datos diseñada a tal efecto, y analizados estadísticamente con el programa Infostat.

Cuadro 1: Operacionalización de las variables

Variables	Definición conceptual	Indicadores	Escala de medición	Tipo	Valor
Edentulismo parcial	Ausencia parcial de piezas dentarias	Clasificación de Kennedy	Cualitativa	Nominal	Clase I Clase II Clase III Clase IV
Dolor	Percepción sensorial localizada y subjetiva que se siente en una parte del cuerpo	Registro en historia clínica	Cualitativa	Nominal	Si No
Desviación mandibular	Trayecto de apertura mandibular donde es desviado el maxilar inferior algún lado (derecho e izquierdo)	Registro en historia clínica	Cualitativa	Nominal	Derecho Izquierdo
Restricción mandibular	Incapacidad de realizar una completa apertura bucal	Registro en historia clínica	Cualitativa	Nominal	Normal: en 40 mm Leve: de 30 a 39 mm Severa: menos de 30mm

RESULTADOS

Del análisis del estudio se observó ausencia parcial de piezas dentarias con mayor frecuencia en el sexo femenino (58%) siendo la edad promedio 52 años, el 52% correspondieron a la clase I de Kennedy (gráfico 1) siendo más frecuente en el maxilar inferior (tabla 1).

Respecto a la presencia de ruidos y dolor, como se observa en la tabla 2, el 28% presentó ruidos articulares,

y el 17% presentó dolor articular, siendo más frecuente en clase I de Kennedy.

En la tabla 3 se observa la frecuencia de restricción mandibular con un 42% de restricción leve, solo se observó 1 caso con restricción grave. Respecto a la desviación mandibular se presentó en un 68%, siendo lo más frecuente hacia la derecha. Asimismo, la mayor frecuencia fue para ambas patologías en clase I de Kennedy.

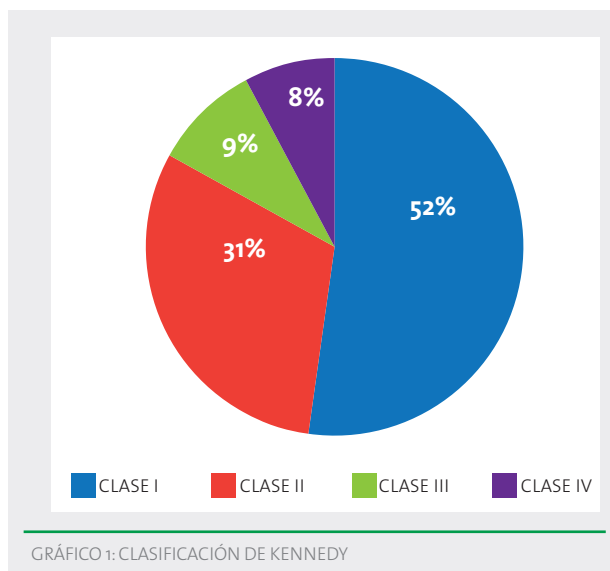


Tabla 1: Maxilar en relación con la clasificación de Kennedy

Clasificación de Kennedy	Maxilar superior n=	Maxilar inferior n=
Clase I	7	35
Clase II	11	14
Clase III	5	2
Clase IV	6	1

Tabla 2: Ruidos y dolor articular

Clasificación de Kennedy	Ruidos articulares 28 %	Dolor articular 17%
Clase I	59%	60%
Clase II	35%	30%
Clase III	6%	10%
Clase IV	-	-

Tabla 3: Restricción y desviación mandibular

Clasificación de Kennedy	Restricción mandibular 42%	Desviación mandibular 68%
Clase I	60%	61%
Clase II	24%	27%
Clase III	12%	7%
Clase IV	4%	5%

DISCUSIÓN

Cancio (17) y colaboradores analizaron en un estudio pacientes edéntulos y encontraron que el grupo etario más afectado fue el de 15 a 34 años, con 55,7%. El sexo predominante fue el masculino, con 52,1%. La

clase III fue la más dominante, lo que difiere de este estudio donde el sexo femenino es el más frecuente y la edad promedio de 52 años, así como la clase I de Kennedy.

Sin embargo, coincide con el de López y colaboradores (18) que encontró la clase I, en mayor porcentaje, seguido de clase II, III y, la de menor frecuencia, la clase IV. La clase I mandibular fue la más frecuente con 23,7%, similar a este estudio. De acuerdo con la edad, prevalecen las clases I, II y III en el grupo etario de 50 a 59 años.

Por su parte Ehikhamenor (19) encontró en la clase III la más común, con 57,3%; seguido de la clase IV, con 26,2%.

Sánchez (20) encontró que la mayor cantidad de edéntulos parciales pertenecía a la clase I y II de Kennedy, datos similares al encontrado en este estudio.

Según varios estudios, las ausencias de piezas dentarias traerían alteraciones en la zona temporomandibular y, en consecuencia, patologías como dolor, ruidos, etc. Asimismo, otros estudios publicados afirman que las alteraciones temporomandibulares estarían correlacionadas con factores psicológicos y psicosociales (21).

Martínez y colaboradores (22) hallaron pacientes clase I y II de Kennedy lo de mayor frecuencia, asociado a ruido articular en un 31,6% y dolor articular en un 18,4%. Se presentan datos similares en este estudio, con la mayor frecuencia de clase I y II y con ruido articular en un 28% y dolor en un 17%.

Por su parte Mafla y colaboradores (23) hallaron una frecuencia inferior de ruidos articulares (18,8%) comparado con este estudio.

Respecto a restricción mandibular Cortese (24) encontró en su estudio limitación de la apertura bucal para un 43,30 %, similitud con este estudio. Los resultados hallados en la investigación de Peñón (25) evidenciaron que la restricción de la apertura bucal fue el signo más frecuente, seguido de la restricción de la lateralidad, con más probabilidad de presentación en los grupos de 40 a 49 años y de 50 a 59 años. Por su parte Cabo (26) encontró una frecuencia baja pacientes con restricción mandibular.

Finalmente, Corona y colaboradores (27) halló en un estudio a la desviación mandibular como el signo clínico más frecuente con 42%, si bien en este estudio el porcentaje fue mayor, también fue la patología con mayor frecuencia encontrada.

CONCLUSIÓN

Las pérdidas de las piezas dentarias bilaterales posteriores (clase I de Kennedy) del maxilar inferior son las de mayor frecuencia asociado a patologías frecuentes del ATM como el dolor, ruido y desviación y restricción mandibular.

El edentulismo es una enfermedad crónica, irreversible e incapacitante, que afecta de manera adversa al sistema estomatológico, reflejándose en una alteración de la oclusión, del componente neuromuscular, y, muchas veces, con repercusiones graves en la articulación temporo-mandibular.

Todas estas alteraciones tienen secuelas no solo estéticas sino funcionales que reducen la eficiencia masticatoria. Por eso, partiendo desde la prevención, se puede evitar la pérdida de piezas dentarias y una correcta rehabilitación protética es el mejor camino para mantener la salud bucodental.

BIBLIOGRAFÍA

- CARR A, MCGIVNEY G, BROWN D. MCCracken Prótesis parcial removible. Undécima edición. Madrid: Elsevier España, S.A.; 2006.
- PRETI G. et al. Rehabilitación Protésica – Tomo 2. Bogotá: Actualidades Médico-Odontológicas Latinoamérica; 2008.
- HERNÁNDEZ REYES B et al. Trastornos temporomandibulares en el sistema estomatognático del paciente adulto mayor. *Archivo Médico Camagüey*. 2020;24(4):491-502.
- IGLESIAS M, JIMÉNEZ R, VARGAS Koudriavtsev T. Conocimiento de diseño de prótesis parcial removible en odontólogos generales. *Revista de Educación en Ciencias de la Salud*. 2016;13(2):3.
- LOZA D, VALVERDE R. Diseño de Prótesis Parcial Removible. Madrid: Ripano S.A; 2007.
- LAMBERTINI A, PROSPERI A, GUERRA M.E, TOVAR V, BRITO F. Necesidades protésicas de los pacientes que acudieron al centro de atención a pacientes con enfermedades infectocontagiosas de la Universidad Central de Venezuela. *Acta Odontológica Venezolana* 2006; 44:3 [Revista en Internet]. [Citado Julio 30 2020]. Disponible en: <http://www.actaodontologica.com/ediciones>
- AYALA G. Prótesis parcial removible sinónimo de preparación de la boca. *La Carta Odontológica* 2002;17(8): 24-28.
- ESPINOSA DE SANTILLAN I, ÁLVAREZ RODRÍGUEZ J, ROMERO OGAWA T. Calidad de vida en adultos mayores con trastornos temporomandibulares. *Revista Información Científica* 2019;98(3):319-331.
- CHALA, HILDA ELIA RODRÍGUEZ, MAGALYS PALLEROLS MIR, AND AILYN PÉREZ SORONDO. Trastornos temporomandibulares en pacientes desdentados posteriores, mayores de 15 años. *Clínica Los Pinos*, 2017." *Revista Cubana de Tecnología de la Salud* 2018;9(4): 67-77.
- ADAMS C, SLACK-SMITH L.M, LARSON A, O'GRADY M.J. Edentulism and associate factors in people 60 years and over from urban, rural and remote Western Australia. *Australian Dental Journal* 2003;48 (1): 10 -14.
- MÜLLER F, NAHARRO M, CARLSON G. What are the prevalence and incidence of toothloss in the adult and elderly population in Europe. *Clinical Oral Implants Research* 2007; 18 (2): 2 – 14.
- NÚÑEZ L, CORONA M, CAMP I, GONZÁLEZ E, ÁLVAREZ I. Necesidades de rehabilitación protésica en ancianos institucionalizados. *Revista Cubana de Estomatología* 2007; 44:3 [Revista en Internet]. [Citado Julio 20 2020]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S003475072007000300005&lng=es&nrm=iso&tlng=es
- RIYADHA A. Usage of removable partial dentures in Saudi male patients after one year telephone interview. *The Saudi Dental Journal* 2010; 22 (4): 125-128.
- DEL ÁGUILA, M y col. "Prevalencia de edentulismo parcial de acuerdo a la clasificación de Kennedy en pacientes adultos de una clínica docente universitaria." *Revista Científica Alas Peruanas* 2017:11.
- HERNÁNDEZ REYES, BISMAR, Y col. "Factores de riesgo de bruxismo en pacientes adulto." *Revista Archivo Médico de Camagüey* 2017; 21(3): 311-320.
- ARCOS D, NILO, C., ZAMBRA, R. F. Sintomatología y patología temporomandibular frecuente en adultos mayores desdentados totales de según criterios diagnósticos (RDC/TMD). *Revista Nacional de Odontología*. 2016; 12:23;15-22.
- CANCIO O, NÁPOLES I, MARTÍN I, LEY L, Necesidades de prótesis en pacientes mayores de 15 años. *Revista Archivo Médico de Camagüey* 2009; 13:4 [Revista en Internet]. [Citado abril 20 2020]. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025025520090004000004&lng=es
- LÓPEZ J. Prevalencia de edentulismo parcial según la clasificación de Kennedy en el Servicio de Rehabilitación Oral del Centro Médico Naval "Cirujano Mayor Santiago Távara" [Tesis para optar el título de Cirujano Dentista]. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos; 2009.
- EHIKHAMENOR E, OBORO H, ONUORA O, UMANAH U, CHUKWUMAH N, AIVBORAYE I. Types of removable prostheses requested by patients who were presented to the University of Benin Teaching Hospital Dental Clinic. *Journal of Dentistry and Oral Hygiene* 2010; 2 (2):15-18.
- SÁNCHEZ M, ROMÁN M, DÁVILA R, PEDRAZA A. Salud bucal en pacientes adultos mayores y su asociación con la calidad de vida. *Rev Esp Med-Quir* [Internet]. 2011;16(2):110-115. [citado mayo

- 14 de 2020] Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=47319326010>
21. CORTÉS V, CARRASCO F, VERGARA C. "Prevalencia de edentulismo parcial o total." *Revista Chilena de Salud Pública* 2014;18.3:257.
22. MARTÍNEZ L, MENDIVELSO C, BUSTAMANTE P, SÁNCHEZ C, SARRAZOLA Á. Prevalencia del síndrome de dolor y disfunción temporomandibular y factores de riesgo en estudiantes de odontología [Internet]. 2015 [cited 2016 Nov 1];23(1):21-5. Disponible en: [http://bibliotecadigital.univalle.edu.co/bitstream/10893/8965/1/Prev alencia del syndrome de dolor.pdf](http://bibliotecadigital.univalle.edu.co/bitstream/10893/8965/1/Prev%20alencia%20del%20sindrome%20de%20dolor.pdf)
23. MAFLA AC, ZAMBRANO-MUÑOZ DC, GÓMEZ-DÍAZ Y, DORADO-DÍAZ LA, BASTIDAS-ERAZO CE, CHICAIZA OE. Ruidos articulares en estudiantes universitarios. *Rev Nac Odontol.* 2014;10(19):35-46. Doi: <http://dx.doi.org/10.16925/od.v10i19.846>
24. CORTESE S, FARAH C, DE LA CAL C, BIONDI AM. Efectividad del abordaje interdisciplinario de trastornos temporomandibulares en niños y adolescentes. *Boletín AAO* [Internet]. Dic 2011 [citado 20 abril 2020];40(2). Disponible en: <http://www.aaon.org.ar/files/2012/RESUMENES%20BOL.%2040-2/RES.BIONDIyCORTESE.pdf>
25. PEÑÓN VIVAS P Y colaboradores. Caracterización clínica del Síndrome de disfunción temporomandibular en el Hospital Universitario "Miguel Enríquez". *Revista Cubana de Estomatología* [Internet]. 2011 [citado 16 May 2020];48(2). Disponible en: http://bvs.sld.cu/revistas/est/vol48_4_11/esto8411.htm
26. CABO GARCÍA R, GRAU LEÓN I, SOSA ROSALES M. Frecuencia de trastornos temporomandibulares en el área del Policlínico Rampa, Plaza de la Revolución. *Rev Haban Cienc Méd* [Internet]. 2009 nov [citado 20 Abr 2020];8(4). Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php>
27. CORONA MH, CHAVEZ Z, Duque de estrada ML, Duharte A. Caracterización clínica de pacientes parcialmente desdentados con disfunciones articulares. *Medisan.* 2015; 19 (4): 1-2.

Contacto:

Correo electrónico: jjchristiani@hotmail.com
Dirección: Salta 1133, Corrientes Capital (3400).

BRACKET ORTODÓNCICO DOBLE SLOT CONVENCIONAL

CHUNE AVRUCH JANOVICH*, TEMISTOCLES URIARTE ZUCCHI **, THAER HAMID ***

* Especialista en Ortodoncia , Maestría en Ingeniería Biomedica (Biomateriales).

** Especialista e Maestría en Ortodoncia.

*** Especialista en Ortodoncia.

RESUMEN

La evolución de la ortodoncia, desde sus inicios, ha demostrado hechos destacables como el surgimiento de la técnica de arco recto, el desarrollo de prescripciones variadas, el uso de ranuras con diferentes dimensiones, sistemas de anclaje esquelético, tomografía... A pesar de ello, los diseños y las características que presentaban los brackets eran siempre los mismos y limitados. La historia de las grandes ideas es vasta, pero debían estar unidas en una sola pieza. Esto es lo que hicieron los autores de este artículo, al desarrollar un nuevo diseño de bracket que cuenta con dos slots centrales y cada una con diferentes dimensiones, un slot tiene dimensiones de 0.018 "X 0.030" y el otro 0.022 "X 0.028", abriéndose una gama de posibilidades. A partir de ahora contamos con una herramienta de trabajo con varios recursos, que genera grandes beneficios para profesionales y pacientes, y que gana cada día más seguidores.

Palabras clave: aparatos de ortodoncia fijos, ortodoncia correctiva, brackets ortodóncicos.

ABSTRACT

The evolution of orthodontics, since its beginnings, has demonstrated remarkable events such as the appearance of the straight wire technique, the development of varied prescriptions, the use of slots with different dimensions, skeletal anchoring systems, tomography ... Despite this, the designs and the features that the brackets presented were always the same and limited. The history of great ideas is vast, but they needed to be united in one piece. This is what the authors of this article did, when developing a new bracket design that features two central slots and each with different dimensions, one slot has dimensions of 0.018 "X 0.030" and the other 0.022 "X 0.028" with a fan of possibilities is being opened. Now, a work tool with several resources, which generates great benefits for professionals and patients is gaining more followers every day.

Keywords: orthodontic appliances fixed, orthodontics corrective, orthodontic brackets.

INTRODUCCIÓN Y REVISIÓN

DE LA LITERATURA

El primer bracket con ranura rectangular de 0.022 de altura fue desarrollado por E. H. Angle en 1925, para ser llenado durante el tratamiento con un alambre de oro 0.022 "X 0.028". Ello permitió un control tridimensional en el posicionamiento de los dientes. A principios de la década de 1930, se introdujo la aleación de acero inoxidable, con cromo y níquel en su composición, y mucho más rígida que el oro, lo que llevó a los ortodontistas a comenzar a finalizar los casos con tamaños de alambre más pequeños. Re-

cién en 1952 C. Steiner calculó el tamaño necesario de la ranura para tener la misma resistencia en el aparato de acero que en el aparato de oro con la ranura completamente llena. Concluye que la altura de esta ranura es de 0,018. En la década de 1950, R. M. Ricketts adaptó esta idea en su técnica bioprogresiva. A partir de este punto, se crearon dos grandes grupos de ortodontistas: los que usaban slot de 0.018 y los que usaban slot de 0.022, estos últimos, fortalecidos a partir de la década de 1970 cuando L. Andrews desarrolla y R. Roth mejora el técnica de arco recto. En 1985 A. A. Gianelly creó un tercer grupo, imaginando los beneficios de usar simultáneamente brackets con slots de 0.018 en dientes anteriores y 0.022 en dientes

posteriores, creando así la Técnica Bidimensional, mejorada aún más por M.B. Epstein con su adaptación a auto-sistemas ligantes y J. Rodrigues, con su prescripción de alto torque. Estas tres grandes filosofías se comportan como competidores, debido a los intereses comerciales de las empresas. Aunque las novedades en el mercado son constantes, los avances son pequeños. La primera gran innovación en el diseño de brackets para ortodoncia, desde la aparición de los brackets edgewise, es el bracket de doble slot. Debemos esta innovación al brillo de las mentes de los doctores Chune Avruch Janovich y Temístocles Uriarte Zucchi, quienes, donde otros vieron rivalidad, vieron más allá. De esta manera, se creó el sistema doble slot, que une elegantemente ambos sistemas de slot 0.018 y 0.022, que se pueden utilizar por separado, respetando las preferencias individuales de cada técnica, o en conjunto, abriendo una nueva gama de posibilidades en biomecánica.

El uso del slot de 0.022 permite a los ortodontistas una amplia variedad de tamaños de arcos para la mecánica de ortodoncia, desde alambres de diámetro pequeño hasta alambres rectangulares como 0.021 X 0.025. El uso de alambres de bajo calibre, en un slot de 0.022, en las fases iniciales del tratamiento, proporciona movimientos con fuerzas ligeras, debido al gran espacio entre la ranura y el alambre. Estas fuerzas biológicas se vuelven eficientes en esta etapa inicial, ya que reducen la sobrecarga en las estructuras de soporte. A medida que aumenta el calibre del alambre, las fuerzas se vuelven cada vez mayores. El control de torque, para ser efectivo cuando se usa la ranura de 0.022, debe tener alambres de alto calibre, lo cual es una desventaja cuando se usa este tamaño de slot 9,6.

La reducción de la mordida profunda y el cierre de los espacios residuales restantes puede ser más eficiente cuando se usa el slot de 0.022 y se usa el alambre de acero de 0.019 X 0.025. Este alambre permite curvaturas que se pueden realizar fácilmente, proporcionando resultados en los movimientos deseados. Se supone que el uso de alambre de acero de 0.016 X 0.022 en un bracket con un slot de 0.018 proporciona movimientos de tercer orden, **más fáciles** y sin dobles adicionales (2).

Al llenar rápidamente el slot de 0.018, es posible anticipar el control de torque en los dientes anteriores. El slot 0.022 permite una mayor libertad de movimiento con alambres iniciales, permitiendo fuerzas ligeras y baja fricción, ya que con el uso de alambres rectangulares 0.019 X 0.025, estos generan menos

deflexión al cerrar espacios. La ranura ancha permite una fácil inserción de alambres y una mayor posibilidad de diámetros (1).

Trabajando con slots 0.018, el control de torque se puede obtener lo más rápido posible durante el tratamiento de ortodoncia y es posible trabajar con fuerzas más ligeras durante la mecánica de ortodoncia (3).

Las técnicas que utilizan slots 0.018 funcionan con alambres de menor calibre que los que usan la ranura de 0.022. Como consecuencia, se generan fuerzas más suaves, principalmente durante las etapas finales del tratamiento siendo esto una gran ventaja en casos de ranuras reducidas (3).

Los brackets originales de la técnica edgewise, propuesta por Angle, tenían la ranura de 0.022, y la propuesta de reducción a la ranura de 0.018 estuvo más dada por el avance de la metalurgia y la aparición del acero inoxidable (más barato y rígido que el oro). La combinación de slot 0.018 / alambre 0.017 x 0.025 ofrece un mayor control de torque que el juego de slot 0.022 / alambre 0.019 x 0.025, pero también ofrece una mayor fricción en la mecánica de deslizamiento (8).

El uso de una ranura de 0.018 en los dientes anteriores (incisivo central y lateral) y una ranura de 0.022 en los demás dientes (caninos, premolares y molares) proporciona un aumento en la eficiencia de retracción y un gran control de torque en los dientes anteriores. Se utiliza arco de acero de 0.018 X 0.025, baja fricción, y libertad en los dientes posteriores para facilitar el deslizamiento del alambre. Con esto, la retracción masiva de los dientes anteriores se produce en un tiempo más corto. Como otra ventaja de la técnica, tenemos la facilidad de mesialización de los dientes posteriores, debido al espacio entre el alambre y la ranura en esta región. Esta técnica se conoce como **"técnica bidimensional"** (10).

El uso de la técnica bidimensional proporciona un control tridimensional en la posición de los incisivos, maximizando el anclaje en casos de extracciones. En mecánica de cierre de espacios y en casos de retracción por deslizamiento puede ser una alternativa eficaz porque reduce la resistencia fricción posterior, permitiendo así el uso de fuerzas ligeras para la retracción anterior (4).

Para la tracción de un incisivo superior impactado, se utilizaron dos arcos de ortodoncia utilizando la técnica "piggyback". El pegado del aparato de Begg

se realizó de canino a canino. El arco principal, considerado como arco base, fue el de acero de 0.016. Se colocó un segundo arco de Niti, concomitantemente con el arco de acero, para trabajar en exclusivo en el diente a ser traccionado. Cuando el incisivo estaba casi llegando a su posición final, el arco principal se convirtió en un obstáculo, requiriendo un doblez de 90° para facilitar la nivelación. Después de tres meses de tracción, el elemento 21 se colocó correctamente (7).

Se realizó el anclaje con un alambre de acero rectangular continuo de 0.019 X 0.025 con el objetivo de nivelar un canino que se encontraba en infraoclusión. Se utilizó un segundo arco Niti de 0.016 insertado en la misma ranura (ranura 0.022 X 0.028 / brackets edgewise) para la tracción del diente 23 (*piggyback mechanics*). En el mismo caso, en el arco inferior un segundo arco (mecánica segmentada) proporcionó la tracción de un premolar, que también fue impactado. Los resultados fueron satisfactorios debido a una buena planificación, conducción y control de los movimientos (11).

Con el objetivo de unir dos filosofías ya establecidas en el mundo de la ortodoncia, en 2009 surge una nueva propuesta de diseño de brackets. Este nuevo accesorio tenía como objetivo unir brackets pasivos e interactivos. Con dos slots en el centro de la pieza, una pasiva y otra interactiva, han comenzado a surgir nuevas alternativas, porque ahora se puede utilizar lo mejor de cada sistema en la fase de tratamiento deseada. Además, con un dispositivo con dos slots, el uso de dos alambres se ha vuelto más sencillo y práctico, lo que ha aportado numerosas ventajas a tratamientos simples y complejos (13).

BRACKETS DOBLE SLOT CONVENCIONAL

El bracket convencional de doble slot (DSC), desarrollado en 2018, es un nuevo diseño de accesorio de ortodoncia cuya característica principal es la presencia de dos slots principales ubicadas en el centro de la pieza. Estas dos ranuras tienen diferentes dimensiones, lo que hace que este dispositivo sea **único en ortodoncia a nivel mundial**. La figura 1 representa una imagen del DSC.

La idea de trabajar con dos slots en un bracket convencional (bracket sin clip) hizo posible unir dos sistemas de tratamiento. Actualmente, el DSC presenta

el slot cervical con dimensiones de 0.018 X 0.030 y la oclusal / incisal 0.022 X 0.028. La unión de estas dos medidas hizo del DSC un bracket con dos dimensiones en una misma pieza, considerado ahora un bracket bidimensional (figura 2).



FIGURA 1: BRACKET DOBLE SLOT CONVENCIONAL CON SUS DOS SLOTS EN EL CENTRO DE LA PIEZA.

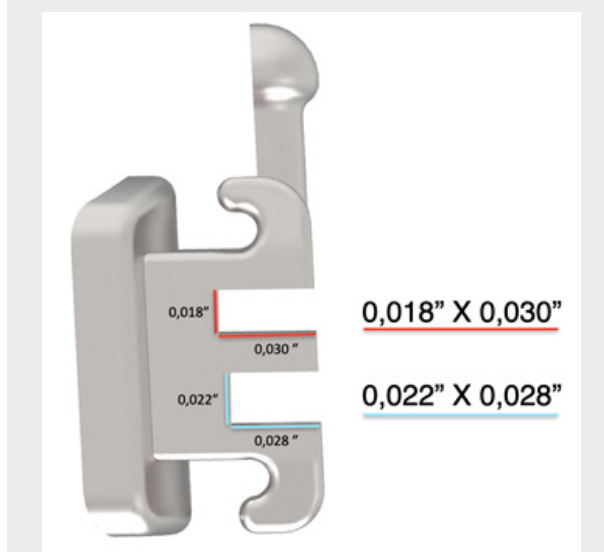


FIGURA 2: VISTA LATERAL DEL BRACKET DSC QUE MUESTRA DOS DIMENSIONES DE LOS SLOTS.

La presencia de un slot extra en una pieza permite una combinación de arcos de ortodoncia, que hasta

entonces no era posible. Este nuevo dispositivo permite:

- Trabajar con dos alambres al mismo tiempo.
- Trabajar solo con el slot de 0.018 X 0.030.
- Trabajar solo con el slot de 0.022 X 0.028.
- Usar diferentes dimensiones de aleaciones y calibres de arco al mismo tiempo para movimientos específicos.
- Permitir nuevas formas de anclaje.
- Utilizar arcos segmentados junto con arcos continuos.
- Realizar pegados atípicos para casos específicos.
- Variar los slots para movimientos verticales.
- Trabajar con la técnica bidimensional, y otras infinitas posibilidades.

DISCUSIÓN

El uso de lo slot de 0.022 como alternativa de tratamiento ha sido propuesto por innumerables colegas que han presentado sus ventajas sobre el otro slot tales como: facilidad de inserción de arcos de gran calibre, amplia variedad de arcos que pueden utilizarse durante todo el tratamiento (desde alambres de diámetro pequeño hasta alambres de 0.021 X 0.025), movimientos biológicos en las fases iniciales debido a la libertad del alambre / baja fricción dentro del slot 0.022. Los alambres de mayor calibre contribuyen a un mejor control del torque debido a la lectura eficiente de la prescripción. Los dobleces en alambres de mayor calibre contribuyen a reducir la mordida profunda y los espacios de cierre (1, 2, 9, 6).

Con el slot 0.018, se pueden evitar los dobleces de tercer orden debido a la altura de la ranura, el llenado del slot se puede lograr antes. Los dientes anteriores se rellenan más fácilmente para la mecánica de deslizamiento durante el cierre de espacios con mayor control vertical, menor cantidad de arcos durante todo el tratamiento de ortodoncia, el alambre trabaja más apretado dentro de la ranura proporcionando movimientos más rápidos en las fases iniciales y, posibilitando fuerzas más ligeras durante la mecánica de ortodoncia (1, 2, 3, 9).

Con el objetivo de trabajar con dos tamaños de slots, siendo la primera de una dimensión y la segunda de

otra, se ha originado la técnica bidimensional que propone numerosas ventajas en esta asociación de ranuras como, por ejemplo:

- control de torque previo durante los movimientos distales de las anteriores,
- libertad posterior debido a la baja fricción posterior, y
- fuerzas ligeras para los movimientos sagitales, debido a la baja fricción proporcionada por el slot 0.022 (4, 10).

El uso de dos arcos para realizar movimientos localizados, sin perder el control de lo ya logrado, asociar alambre pequeño y de gran calibre siempre ha sido una alternativa para los casos de dientes fuera de posición, como caninos, premolares, e incisivos impactados que necesitaban algo más para el movimiento controlado y constante. La técnica *piggyback* consiste en que esta alternativa sea utilizada por varios compañeros como recurso para movimientos controlados (7, 11).

Unir ranuras de 0.018 con la ranura de 0.022, trabajando con técnica bidimensional y con la posibilidad de trabajar con dos arcos en diferentes ranuras y variar slots fue posible gracias al diseño de brackets doble slot. Desde 2009 ha demostrado sus infinitas posibilidades durante las más variadas mecánicas de ortodoncia, desde los movimientos más simples, hasta los más complejos (13).

CONSIDERACIONES FINALES

Actualmente tenemos la posibilidad de trabajar con un bracket con slot 0.022 o slot 0.018. Ambos tienen sus ventajas y desventajas y la elección está relacionada con la preferencia de cada colega. Sin embargo, surgió una nueva idea que ofrecía una nueva alternativa. Un bracket con slot de 0.018 y slot de 0.022 en la misma pieza (un soporte bidimensional).

Ahora podemos trabajar con el slot de 0.018 o el slot de 0.022 sin tener que cambiar piezas. Además, estos dos slots están creando innumerables posibilidades que, hasta ahora, no eran posibles o estaban limitadas (uso de dos alambres al mismo tiempo). Pero profundizando, ahora es fácil trabajar con mecánicas segmentadas, alambres segmentados, diferentes diámetros al mismo tiempo, diferentes aleaciones al mismo tiempo, diferentes movimientos en un mismo arco. E incluso, ¿por qué no variar los slots con

alambres de bajo diámetro para movimientos verticales? En efecto, crear nuevas mecánicas es posible. Bienvenido a la nueva ortodoncia: ortodoncia de double slot, infinitas posibilidades.

BIBLIOGRAFÍA

1. David A. Detterline A; Serkis C. Isikbay B; Edward J. Brizendine C; Katherine S. Kula D, Clinical Outcomes of 0.018-Inch and 0.022-Inch Bracket Slot Using the ABO Objective Grading System. *Angle Orthodontist*, Vol 80, No 3, 2010.
2. El-Angbawi et al. *Trials* 2014 15:389 <http://www.trialsjournal.com/content/15/1/389>
3. Gianelly AAA. Técnica bidimensional: teoría e prática, Ed. GAC Internacional, 2001, 370 p.
4. Giancotti A, Mozzicato P, Greco M. En Masse Retraction of the Anterior Teeth Using a Modified Bidimensional Technique. *JCO, Inc* 2012 Volume XLVI (5).
5. Jarabak JR, FIZZEL JA. Technique and Treatment with Light-wire edgewise appliances. Chapter II. 2 ed. V. 1. Saint Louis: Mosby, 1972.
6. Janovich CA, Zucchi TU, Hamid T, Soligo R, Osdeberg A. Mecânica com dois arcos para intrusão de molar – relato de caso. *Orthod. Sci. Pract.* 2016; 9(3).
7. Kopuri R.K.C, Ambati N.R. Orthodontic Management of an Impacted Central Incisor with a Dual Wire Piggyback Technique. *Donnish Journal of Dentistry and Oral Hygiene* Vol 1(2) pp. 007-011 May, 2015.
8. Shibasaki W, Loiolla M, Santos L, Vieira M, Parsekian R, Ferreira F. Slot 0,018” ou 0,022”: por que existem duas opções? Um guia para a escolha. *Ortodontia SPO* 2016;49(6):592-6.
9. Schudy FF, Schudy GF. The biometric system. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, St. Louis, v. 67, n. 1, p. 57-91, Jan. 1975.
10. Vipul KS, Yadav KTP. Chaturvedi (2015) Bidimensional Technique: A Topical Review. *Int J Dentistry Oral Sci.* 2(6): 94-96.
11. Vishwanath M, Po-Jung Chen, Upadhyay M, Yadav S. Orthodontic management of a patient with short root anomaly and impacted teeth. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. March 2019. Vol 155. Issue 3.
12. Zucchi TU, Janovich CA. Conceito de um Bráquete Ortodôntico Autoligado Ideal. *Orthod. Sci. Pract.* 2014; 7(28):464-468.
13. Zucchi TU, Janovich CA, Flores L. Bracket Double Slot Conceptes Innovants en Orthodontie: Ebook Kindle. Amazon 2019.

ACTUALIDAD EN ORTODONCIA: LAS MICRO-OSTEOPERFORACIONES EN LA ACELERACIÓN DEL TRATAMIENTO ORTODÓNICO

EDITH LOSOVIZ, ESTER GANIEWICH, STELLA FLORES DE SUAREZ*

* Docentes de la carrera de Ortodoncia del Ateneo Argentino de Odontología.

RESUMEN

La búsqueda por encontrar métodos para acortar la duración de los tratamientos de ortodoncia tiene un pasado reciente, un presente y un futuro. Las fuerzas ortodóncicas que se ejercen sobre la membrana periodontal producen movimientos dentarios por modificaciones histológicas y biomoleculares. El conocimiento de los procesos biológicos da lugar a implementar cambios para favorecer la aceleración de los procesos resortivos y neoformativos. El objetivo de esta publicación es hacer una breve síntesis de lo acontecido con este tema y exponer el procedimiento de las micro-osteoperforaciones (MOPs) como una opción complementaria al tratamiento de ortodoncia convencional. Aún no existe suficiente apoyo de ensayos clínicos en humanos para aseverar su éxito. Más aún, distintos autores publican conclusiones contradictorias. Es de esperar que, en breve, nuevas investigaciones contribuyan a respaldarlo o desestimarlos.

Palabras clave: micro-osteoperforaciones, ortodoncia, aceleración, movimiento dentario.

ABSTRACT

The quest to find methods to shorten the duration of orthodontic treatments has a recent past, a present, and a future. Orthodontic forces exerted on the periodontal membrane produce tooth movements by histological and biomolecular modifications. Knowledge of biological processes results in changes to promote the acceleration of spring and neoformative processes. The objective of this publication is to make a brief synthesis of what happened with this topic and expose the micro-osteoperforations (MOPs) procedure as a complementary option to conventional orthodontic treatment. There is not yet enough support from human clinical trials to assert its success. Moreover, different authors publish conflicting conclusions. It is to be expected that, shortly, further investigations will help to support or dismiss it.

Keywords: micro-osteoperforation, orthodontic, acceleration, tooth movement.

INTRODUCCIÓN

Una contrariedad en la ortodoncia es el tiempo prolongado del procedimiento, lo que lleva a los pacientes, especialmente a los adultos, a evitar el tratamiento o buscar opciones, tales como: alineadores, prótesis fija, carillas o implantes con resultados inferiores a los superadores posibles.

La duración media del tratamiento de ortodoncia es de aproximadamente 2 años. Tal extensión plantea posibles riesgos como caries, inflamación, recesión gingi-

val, resorción de la raíz, descalcificación del esmalte; pero, además, y muy importante, puede desalentar la cooperación del paciente, otro factor de retardo.

El rol del odontólogo, con un diagnóstico cuidadoso y la planificación adecuada, más la cooperación del paciente, pueden afectar favorablemente la duración del tratamiento. Pero existe otro factor que controla la tasa del movimiento dental: la respuesta biológica a las fuerzas ortodóncicas.

Las fuerzas ortodóncicas que se ejercen sobre la membrana periodontal producen movimientos dentarios

por eventos mecánicos, químicos y celulares que permiten alteraciones estructurales y contribuyen al movimiento del diente. El conocimiento de dichos procesos biológicos dio lugar a implementar cambios para favorecer la aceleración de los procesos resorptivos y neoformativos.

Un desafío de la ortodoncia es la disminución del tiempo de tratamiento sin comprometer su resultado. Muchos métodos se han puesto en práctica, más o menos invasivos, pero que, a la fecha, no fueron implementados rutinariamente en la atención clínica.

El objetivo de esta publicación es hacer una breve síntesis de lo acontecido en el tema y exponer el procedimiento de las micro-osteoperforaciones (MOPs) como una posible opción complementaria al tratamiento de ortodoncia convencional.

BIOLOGÍA DEL MOVIMIENTO DENTARIO

Es importante primero aclarar que, de acuerdo con Donald Enlow (1), debería utilizarse el término “membrana periodontal”, a menudo llamado ligamento periodontal. Dice textualmente:

La membrana periodontal, a menudo también es llamada ligamento periodontal. En realidad, se trata de un ligamento maduro en cuanto a su estructura histológica en la forma más estable del adulto. Sin embargo, el término membrana es mucho más adecuado para el periodo de crecimiento en la infancia. El periodonto tiene una membrana de tejido conjuntivo muy activa y dinámica, que no sólo sostiene físicamente a la pieza dentaria (no es solamente un ligamento). Esta membrana: 1) contribuye al crecimiento y al desarrollo del diente, 2) participa directamente en la erupción del diente, 3) participa directamente en los movimientos de deriva, orientación y rotación del diente, 4) proporciona la formación de tejido óseo, que reviste a la cavidad alveolar, y 5) participa directamente en la remodelación extensa del hueso que acompaña a los movimientos de los dientes. Por estas razones, el término “membrana” periodontal se relaciona más estrechamente con las funciones verdaderamente dinámicas de esta capa de tejido conjuntivo. Por otra parte, el término “ligamento” indica un tipo más estable, inactivo y no cambiante de tejido que tiene una sola función: la inserción fibrosa. Desde luego, el hueso alveolar es de origen intramembranoso y lo produce la membrana periodontal.

El movimiento dentario es el resultado de la tracción y compresión a la que está sometida la membrana

periodontal por las fuerzas ortodóncicas. Desencadenan una actividad dinámica de procesos catabólicos (reabsorptivos) y anabólicos (neoformativos) en los que participan osteoclastos, osteoblastos y osteocitos.

La resorción ósea juega un papel significativo en el movimiento de los dientes. Por lo tanto, es fundamental la presencia de osteoclastos para llevar a cabo dicha tarea. Dichos osteoclastos se generan por un proceso de diferenciación celular a partir de células madre hematopoyéticas y de la actividad de precursores osteoclásticos indiferenciados.

La compresión y la tensión inmediatamente deforman y constriñen los vasos sanguíneos y dañan células en la membrana periodontal. La respuesta inflamatoria aguda aséptica inicial está marcada por una avalancha de quimioquinas y citoquinas (proteínas mediadoras de la comunicación intercelular), osteoblastos, fibroblastos y células endoteliales.

Las células inflamatorias infiltrantes mantienen altos niveles de quimioquina y citoquina para apoyar la diferenciación de precursores de osteoclastos en células gigantes multinucleadas que realizan el proceso de reabsorción del hueso alveolar que es necesario para que los dientes se muevan. Igualmente importante es la presencia continua de quimioquinas y citoquinas antiinflamatorias, que moderan los procesos proinflamatorios y osteolíticos destructivos.

Estos datos permitieron valorar y aprovechar las respuestas proinflamatorias para acelerar de forma segura el movimiento del diente con ortodoncia. Si el hueso fuera irritado quirúrgicamente se iniciaría una cascada de inflamación que provocaría un aumento de la osteoclastogénesis causando un movimiento dental más rápido.

Harold Frost publica una revisión del llamado “Fenómeno de Aceleración Regional”, del inglés *Regional Acceleratory Phenomenon* (RAP). Explica que, frente a determinados estímulos, se producen en los tejidos de los mamíferos reacciones complejas. El fenómeno ocurre regionalmente en un sentido anatómico, involucrando a tejidos blandos y duros y está caracterizado por una potenciación y aceleración de la mayoría de los procesos en actividad de los tejidos vitales normales. Piensa que pueden representar un mecanismo de emergencia que evolucionó para favorecer la cicatrización y las reacciones defensivas del tejido local. Al mejorar las diversas etapas curativas, este fenómeno hace que la curación ocurra 2 a 10 veces más rápido que la curación fisiológica normal (2).

Otros autores se refieren a este proceso denominándolo “ortodoncia osteogénica acelerada periodontalmente”, del inglés *Periodontally Accelerated Osteogenic Orthodontics* (PAOO). (3)

Diversos factores influyen en la regulación o desequilibrio del ciclo de remodelado, entre los que destaca el sistema intercelular proteico RANK/RANKL/OPG, encargado de la activación y diferenciación de células óseas, el cual será comentado más detalladamente en párrafos posteriores. Induce a la formación de osteoclastos y a la presencia de varios mediadores inflamatorios como las citocinas IL-1, IL-8, TNF-alpha, etc.

Para entender el principio en el que se basa la técnica de las micro-osteoperforaciones para la aceleración del movimiento dentario con ortodoncia, es necesario recordar cuál es la fisiología del hueso y qué recursos pueden modificarla favorablemente a los fines propuestos. Se detalla, a continuación, una síntesis de los procesos metabólicos que se producen a nivel óseo.

Componentes del hueso

El hueso está compuesto por células y matriz extracelular. Las células más importantes y decisivas en la reabsorción y neoformación del hueso son los osteoblastos y los osteoclastos. La matriz extracelular, que es un medio de integración fisiológico, tiene componentes moleculares orgánicos e inorgánicos. Los orgánicos son el colágeno Tipo I (cuya función principal es la resistencia al estiramiento), las proteínas y los proteoglicanos (moléculas moduladoras de señales en procesos de comunicación entre las células y su entorno). El componente inorgánico primordialmente está compuesto por calcio y fósforo. La conjunción del material orgánico e inorgánico es la que va a dar una de las características más importante del hueso: integridad mecánica y elasticidad (Fig. 1).

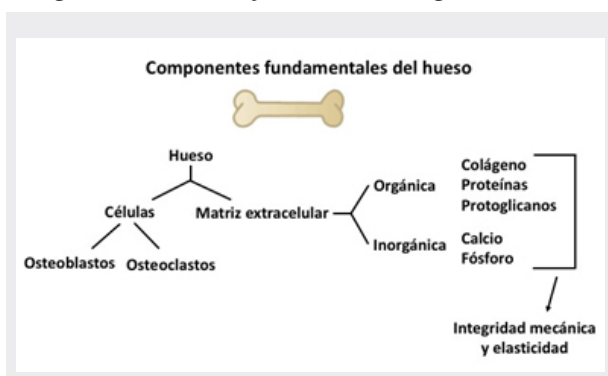


FIG. 1: COMPONENTES DEL HUESO.

Comportamiento celular: intercomunicación

Las células pueden detectar lo que pasa a su alrededor y responder en tiempo real a las señales que provienen del medio ambiente y de sus vecinas, envían y reciben millones de mensajes en forma de moléculas señalizadoras. A este proceso se lo llama “señalización celular”.

Resumen de la señalización celular

Generalmente son señales químicas a través de proteínas u otras moléculas producidas por una célula emisora (generalmente moléculas grandes e hidrófilas y corresponden a neurotransmisores, hormonas, citoquinas, factores de crecimiento, moléculas de superficie celular y de estimulación sensorial). (4) Esta señal puede ser captada por ella misma o ser secretadas y liberadas al espacio extracelular. No todas las células pueden captar un mensaje específico. Cuando una célula tiene el receptor adecuado para esa señal es llamada “célula diana” (Fig. 2).

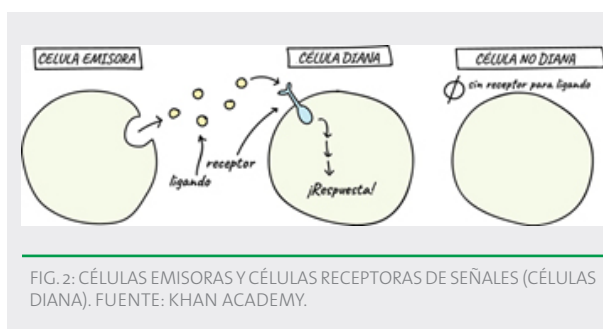
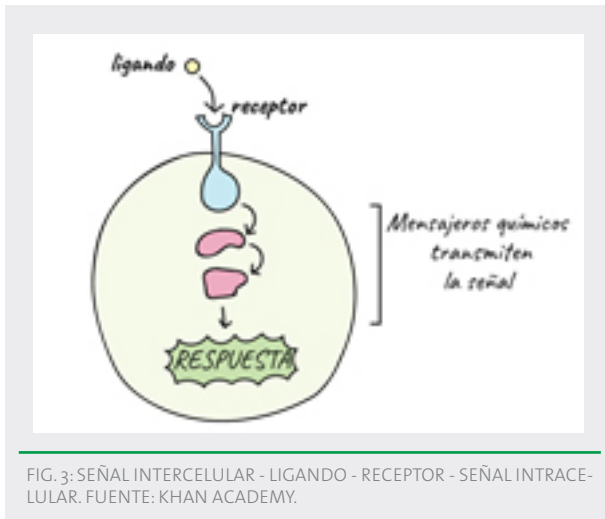


FIG. 2: CÉLULAS EMISORAS Y CÉLULAS RECEPTORAS DE SEÑALES (CÉLULA DIANA). FUENTE: KHAN ACADEMY.

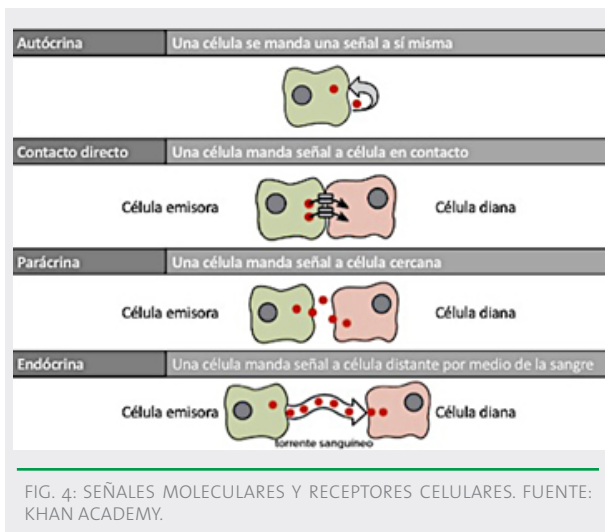
Cuando una molécula señalizadora se une a su receptor, altera la forma o la actividad del receptor, lo que desencadena un cambio dentro de la célula. Debido a que las moléculas señalizadoras funcionan uniéndose a receptores específicos, estas moléculas se conocen como ligandos, un término general para las moléculas que se unen de manera específica a otras moléculas.

El mensaje que lleva el ligando con frecuencia pasa a través de una cadena de mensajeros químicos dentro de la célula y conduce finalmente a un cambio en la misma, como una modificación en la actividad de un gen o incluso la inducción de todo un proceso como la división celular (transducción) (Fig. 3). Así, la señal intercelular (entre células) se convierte en una señal intracelular (dentro de la célula) que dispara una respuesta.



Formas de señalización

La señalización intercelular implica la transmisión de una señal de una célula emisora a una receptora y existen cuatro categorías básicas de señalización química en los organismos multicelulares, que depende de la distancia entre las células y puede ser por contacto directo, parácrina, autócrina y endócrina (Fig. 4).



Una de ellas es la señalización parácrina en que las células están cerca unas de otras y se comunican mediante la liberación de mensajeros químicos (ligandos que pueden difundirse a través del espacio entre las células).

La señalización parácrina permite a las células coordinar sus actividades de manera local con sus vecinas. Aunque se usan en muchos contextos y tejidos, las señales parácrinas son especialmente importantes durante el desarrollo, cuando permiten que un

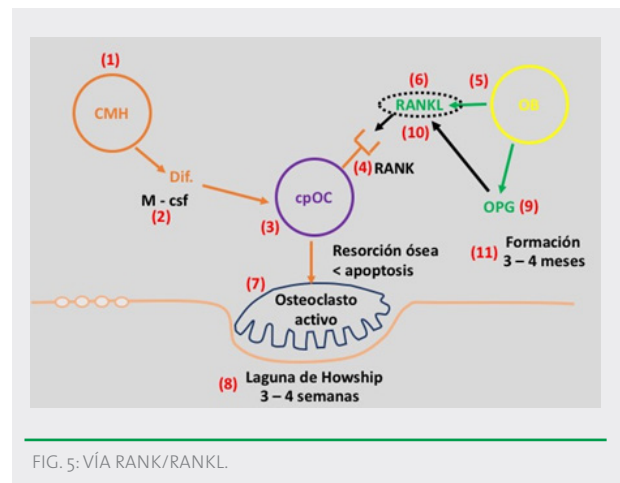
grupo de células le diga a un conjunto vecino qué identidad celular debe adoptar.

Activación y diferenciación de células óseas: Sistema RANK/RANKL

La vía RANK/RANKL es un sistema intercelular proteico encargado de la activación y diferenciación de células óseas. (5)

RANK son siglas del inglés *Receptor Activator for Nuclear Factor κB* y RANKL es el ligando correspondiente. El factor nuclear kappa Beta (κB) es un complejo proteico que controla la transcripción del ADN.

Una desregulación en alguno de sus componentes puede generar un aumento en la reabsorción ósea. Esta es la base biológica del accionar de las MOPs (Fig. 5).



1. A partir de la célula madre hematopoyética (CMH) (1), por procesos de diferenciación estimulados por el factor estimulante de colonias de macrófagos (m-csf), que es una citoquina, (2) se va a diferenciar una célula precursora osteoclástica (cpOC) (3).
2. La célula precursora osteoclástica tiene un receptor de RANK (4).
3. El osteoblasto (OB) (5) segrega RANKL (6) que es un ligando que se une a Rank.
4. Este estímulo hace que la pcOC se diferencie en Osteoclasto Activo (7) el cual favorece la reabsorción ósea y disminuye la apoptosis (muerte de los osteoclastos).
5. Se generan las lagunas de Howship (8) que estarían presentes durante 3 a 4 semanas.
6. El osteoblasto también segrega otra sustancia llamada osteoprogesterina (OPG) (9) que va a denegar los efectos anteriormente descritos a través de un señuelo que actúa uniéndose al ligando RANKL (10), disminuyendo la actividad de esta vía.

7. Cuando actúan los osteoblastos, acción que generalmente continúa, se da el proceso de formación o de re-osificación y este proceso tarda de 3 a 4 meses (11). Puede verse qué activa y qué desactiva el sistema de reabsorción y de formación o re-osificación.

Los osteoclastos (macrófagos) van a promover, entre otros, la formación de citoquinas proinflamatorias.

En la membrana periodontal, a nivel molecular, existen proteínas esenciales para la comunicación intercelular llamadas “mediadores”. Por ejemplo, las citoquinas y quimioquinas, son pequeñas proteínas (5), producidas y secretadas en forma transitoria por efecto de un estímulo, que permiten el intercambio de información entre las diferentes células durante el proceso de inflamación que pueden influir en la presencia de mediadores llamados “marcadores inflamatorios”.

La propuesta de las MOPs se presenta como un procedimiento actualizado auxiliar de microtrauma controlado a nivel dentoalveolar, que favorecería la presencia de estos marcadores inflamatorios, que podrían acelerar el movimiento del diente a través de intervenciones quirúrgicas mínimas (Fig. 6). (7)



Las fuerzas ortodóncicas por sí mismas desencadenan vías inflamatorias y actividad osteoclastica, por lo cual se presume que dicho microtrauma amplificaría la expresión de marcadores inflamatorios que normalmente se expresan durante el tratamiento de ortodoncia y que esta respuesta amplificada aceleraría, tanto la resorción ósea, como el movimiento dental. Para probar esta hipótesis Mani Alikhani y col. lo aplicaron en ratas y en un ensayo clínico en humanos. (8, 28) En ratas adultas, el tratamiento con MOPs aumentó significativamente la tracción molar con aumentos concomitantes en la expresión inflamatoria de citoquinas, osteoclastogénesis y remodelación ósea alveolar. Del mismo modo, en humanos, las MOPs aumentaron la tasa de retracción canina concomitante con el aumento de los niveles de TNF

e IL-1 investigado en el líquido crevicular gingival. La siguiente es una transcripción textual de sus resultados y conclusiones:

... Este fue el primer estudio del efecto de las MOPs en la tasa de movimiento dental en los seres humanos. Hemos demostrado que las MOPs son un procedimiento eficaz, cómodo y seguro que acelera significativamente el movimiento dental y podría resultar en tratamientos de ortodoncia más cortos. Son necesarios estudios futuros sobre el efecto del número y la frecuencia de las MOPs... Conclusiones: 1. Las MOPs aumentaron significativamente la expresión de citoquinas y quimioquinas conocidas por reclutar precursores osteoclasticos y estimular la diferenciación de osteoclastos; 2. las MOPs aumentaron la tasa de retracción canina 2,3 veces en comparación con el grupo de control; 3. los pacientes reportaron sólo molestias locales leves en el lugar el día en que se realizaron las MOPs. En los días 14 y 28, se experimentó poco o ningún dolor; 4. Las MOPs son un procedimiento eficaz, cómodo y seguro para acelerar el movimiento dental durante el tratamiento de ortodoncia...

TÉCNICAS DE ORTODONCIA ACCELERADA

Los tiempos de los tratamientos de ortodoncia generalmente se extienden entre 12-48 meses. Muchos métodos están disponibles para acelerar el movimiento dental y se los puede agrupar en “no quirúrgicos” como, por ejemplo: la medicación y la estimulación física/mecánica; y “quirúrgicos” que incluyen la corticotomía, la piezocisión y las micro-osteoperforaciones, entre otras.

Métodos no quirúrgicos

Medicamentosos

Se han utilizado drogas tales como vitamina D, prostaglandina, interleuquinas, hormona paratiroidea, etc. Pero todos estos medicamentos tienen algunos efectos adversos. Por ejemplo, la prostaglandina causa un aumento generalizado de la inflamación y causa resorción de la raíz. Por lo tanto, no existe ningún medicamento que pueda acelerar, con seguridad, el movimiento ortodóncico de los dientes.

Estimulación física/mecánica

Láser

La terapia láser de baja intensidad puede acelerar la regeneración ósea y estimular la síntesis de colágeno, que es la proteína matriz principal en el hueso. En la última década, muchos estudios han intentado

determinar las vías histoquímicas directamente asociadas con el movimiento del diente en ortodoncia. Se observó un aumento de la actividad osteoblástica y osteoclástica *in vivo* e *in vitro* producido por mecanismos que regulan la osteoclastogénesis, así como la supervivencia y activación de los osteoclastos (vía de señalización de RANKL/RANK).

Varios estudios sobre la terapia láser de bajo nivel han demostrado que el movimiento del diente de ortodoncia se incrementó en un 30-60%. Las variaciones entre los estudios parecen surgir de variaciones en la frecuencia de aplicación e intensidad del láser y, el método de aplicación de fuerza, en el diente. Sin embargo, otros estudios niegan su efectividad (9).

Vibración

Se han realizado trabajos experimentales sobre ratas aplicando vibración para agilizar el movimiento dentario a través de recursos ortodóncicos. Por ejemplo, Nishimura y col. (2008) publicaron vibración aplicada a un resorte de expansión de Ni-Ti y las muestras seccionadas mostraron aumento de la expresión RANKL en los fibroblastos y osteoclastos del ligamento periodontal de las ratas que recibieron vibración. (10) En 2010 Liu y col. publican que utilizaron un expansor de Ni-Ti en forma de omega y reportan que las ratas que recibieron vibración mostraron un 40% más de movimiento dental. (11) En el mercado aparece un nuevo producto llamado "AcceleDent" y dicho artículo es mencionado como apoyo bibliográfico en la publicación. (12)

Aparece en la web una página llamada "ortodoncia basada en la evidencia" en la que Mario Valdez se presenta como médico cirujano dentista con especialidad en ortodoncia –fundador y editor de Orthohacker– y comenta que, en sus ratos libres, busca evidencias y las comparte con los colegas. (13) Al respecto comenta:

Las últimas semanas han estado llenas de noticias atractivas para aquellos que buscamos evidencias. El tema en cuestión es el AcceleDent. Hace ya unos años escribí en Orthohacker al respecto. Al final de esa nota escribí lo siguiente: Hay que esperar y ser inquisitivos. Los mantendré informados sobre este tema conforme salgan nuevas noticias.

Pues, ya toca volver a informarlos sobre lo que hay al respecto. En anteriores días vía el Dr. Kevin O'Brien nos enteramos de la publicación de un ensayo controlado aleatorizado llamado Accelerates Tooth Movement in Orthodontic Patients: A Double-Blind, Ran-

domized Controlled Trial, publicado en el Seminars in Orthodontics la cual llegaba a la conclusión de los autores que:

La aplicación de la carga cíclica (vibración) de 0,25 N (25 gramos) a la frecuencia de 30 Hz, como un complemento al tratamiento con un aparato de ortodoncia fija, aumenta significativamente la tasa de movimiento dental ortodóncico.

Dicho artículo no fue muy bien recibido, digamos, que a muchos se nos hizo raro que el Seminars in Orthodontics pudiera publicar algo así. Tuve la oportunidad de discutir esta investigación con varios colegas, los cuales también encontraron varios agujeros en esta investigación....

De nuevo a través del Dr. O'Brien leemos otra investigación, publicada en el Journal of Dental Research, llamada "Supplemental Vibrational Force During Orthodontic Alignment A Randomized Trial". Esta investigación ofrece un resultado un tanto diferente de la anterior investigación, ya que sus autores concluyen:

Este ensayo clínico aleatorizado prospectivo encontró ninguna evidencia de que la fuerza vibracional suplementaria puede aumentar significativamente la velocidad del movimiento inicial de los dientes o reducir la cantidad de tiempo requerido para conseguir la alineación final cuando se usa en conjunción con un aparato de canto preajustado fijo.

Tenemos dos investigaciones, llevadas de manera diferente, y con resultados algo opuesto. Debido a que AcceleDent al final es un producto, nada barato, puede llegar a existir algún tipo de doble agenda al respecto, es una suposición mía.

¿Qué debemos aprender nosotros de todo esto?

Debemos aprender a leer la ciencia de una manera crítica, debemos de saber desarmar toda una investigación para de esa manera poder entender cómo llegaron a un resultado, teniendo en cuenta las limitantes, y teniendo en cuenta también los posibles conflictos de interés.

¿Y entonces que va a pasar con AcceleDent?

No se preocupen, actualmente no creo que a AcceleDent le pase algo. Lo que necesitan son más investigaciones independientes, más evidencias, más tiempo. No sé cómo está la situación económica en los países de ustedes, aquí en México digamos no está bien del todo. Así que agregar un gasto más al costo de nuestros tratamientos de ortodoncia puede ser letal para

la economía de los pacientes (los cuales muy apenas te pagan). Hasta donde tengo entendido el aparato ronda los 1000 dólares. Y todavía agrega que las evidencias no lo favorecen tanto.

Una cosa más...

Y esto quiero que quede claro, no necesitamos la respuesta de la postura oficial de AcceleDent, por favor, ellos venden el aparato, no necesitamos experiencias anecdóticas, no necesitamos opiniones, lo que necesitamos son investigaciones independientes las cuales cumplan con una metodología la cual disminuya el sesgo para poder dar una recomendación sobre el uso o no uso de este aparato.

Cabe esperar resultados con aval científico que corroboren dichos hallazgos.

Métodos quirúrgicos

Con el objetivo de acortar el movimiento dentario propiamente dicho, con aparatología ortodóncica, se introdujeron distintas técnicas quirúrgicas, tales como: la corticotomía convencional, la piezoincisión y las micro-osteoperforaciones, entre otras. Tienen como objetivo irritar quirúrgicamente al hueso para crear una herida. Esta herida inicia una respuesta inflamatoria localizada. Debido a la presencia de los marcadores inflamatorios, los osteoclastos migran a la zona y causan resorción ósea, buscada para acelerar el movimiento.

Esta descripción no abarca a la cirugía ortognática como procedimiento quirúrgico para el tratamiento de grandes desarmonías.

Corticotomía

William Proffit comenta que el norteamericano HULLIHAN, pionero en el campo de la cirugía oral, llevó a cabo experimentos para mover los dientes efectuando cortes en el hueso alveolar a finales del siglo XIX. Hoy es una práctica ampliamente difundida. (14)

La corticotomía consiste en una maniobra quirúrgica por la cual se realiza un corte o perforación en la porción cortical de un hueso. Puede realizarse con instrumental cortante de mano, rotatorio bajo abundante refrigeración o con instrumentos piezoeléctricos. En el campo de la ortodoncia se utilizan las corticotomías de forma previa al tratamiento con aparatología para producir un fenómeno de aceleración regional que facilita el movimiento dental. El RAP (Regional Acceleratory Phenomenon) produce una disminución de las densidades óseas regionales (osteopenia) en los tejidos sanos, mientras que el volumen de la

matriz ósea permanece constante. La corticotomía segmental es un procedimiento quirúrgico donde se realiza una osteotomía de segmentos interdentesales como técnica de aceleración osteogénica. La herida quirúrgica en el hueso cortical es seguida por una ráfaga transitoria en las señales de remodelación ósea localizada en tejidos duros y blandos que da paso a la reorganización del tejido y a la cicatrización que favorece un movimiento ortodóncico en menor tiempo. Originalmente los cortes segmentales se realizaban con fresas, discos, minisieras, y actualmente con técnicas menos invasivas tales como los instrumentos piezoeléctricos.

El procedimiento de la corticotomía convencional implica la elevación del colgajo mucoperiosteico de espesor completo, por vía bucal y/o lingual, seguido por los cortes con la utilización de micromotor a bajas revoluciones con irrigación o instrumentos piezoquirúrgicos, con el agregado de perforaciones para estimular el sistema de Havers y favorecer la migración celular (Fig. 7).



FIG. 7: CORTICOTOMÍA CONVENCIONAL. FUENTE: SERGE DIBART.

La corticotomía puede ser seguida de la colocación de injertos, donde sea necesario, para aumentar el espesor del hueso (Fig. 8).

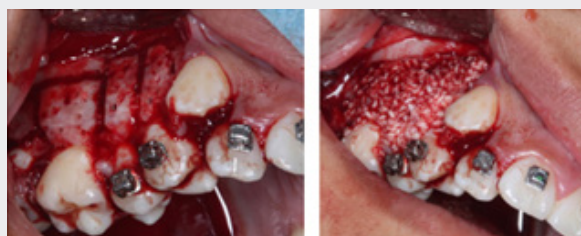


FIG. 8: CORTICOTOMÍA CONVENCIONAL CON AGREGADO DE INJERTO ÓSEO. FUENTE: R. GONZÁLEZ PADILLA, C. RAZO LIRA.

Esta técnica ha sido probada con éxito por muchos autores, para acelerar el movimiento dental. Tiene como desventajas la alta morbilidad asociada con el procedimiento de levantamiento del colgajo, el cual es invasivo, con posibilidades de daño a estructuras vitales adyacentes, dolor postoperatorio, hinchazón, infección, necrosis avascular. Por ello es de baja aceptación por parte del paciente. (15)

En 2001, Wilcko y col. mostraron un proceso transitorio de desmineralización-rem mineralización que tuvo lugar después de la corticotomía con injerto. (16, 17) Lo llamaron PAOO (ortodoncia osteogénica periodontalmente acelerada). Llega a las mismas conclusiones que Frost, ya mencionado en este artículo, que lo había descrito en 1983 y fue conocido como RAP (Fenómeno Acelerador Regional).

Ambos conceptos apuntan a que, en la respuesta local a un estímulo nocivo, las etapas curativas se producen 2 a 3 veces más rápido que en el proceso normal.

Piezocisión

Serge Dibart y col. (2009) introducen un procedimiento mínimamente invasivo, que combina microincisiones con túneles selectivos que permiten el injerto de tejido duro o blando y las incisiones piezoeléctricas (Fig. 9). (18)

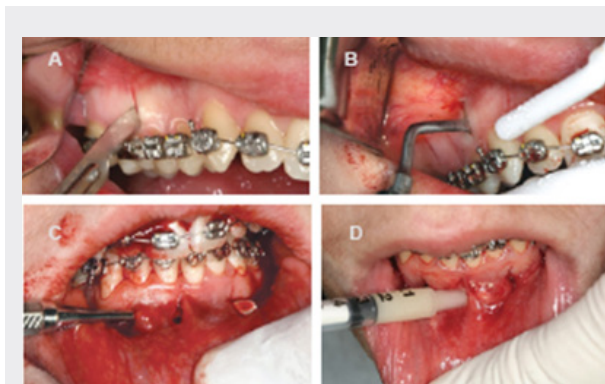


FIG. 9: A) INCISIÓN CON HOJA DE BISTURÍ N.º 15; B) PROFUNDIZACIÓN CON CORTE PIEZOELÉCTRICO; C) TUNELIZACIÓN REALIZADA CON ELEVADOR; D) INJERTO ÓSEO. FUENTE: SERGE DIBART.

La piezocirugía es un sistema para el corte óseo basado en microvibraciones ultrasónicas. Fue desarrollado para superar las limitaciones de la instrumentación tradicional. Tiene como ventajas que es mínimamente invasiva, con precisión en el corte, mejor visibilidad/accesibilidad del campo quirúrgico, disminución del sangrado, protección de tejidos blandos y mayor confort del paciente minimizando

el estrés psicológico y el dolor durante la osteotomía. El riesgo es alto de dañar las raíces con incisiones y corticotomías.

Micro-osteoperforaciones

Es una técnica complementaria de la ortodoncia. La premisa básica de la aceleración asistida quirúrgicamente es inducir un traumatismo en el hueso en la región donde se requiere aceleración.

En general, las técnicas asistidas por cirugía son invasivas y, tal como ya ha sido mencionado, tienen desventajas tales como pérdida ósea, dolor postoperatorio, edema e infección, necrosis avascular. Ello determina baja aceptación por parte de los pacientes.

Para reducir el carácter invasivo de la irritación quirúrgica del hueso se practicó otro método para acelerar el movimiento dental en conjunción con el tratamiento ortodóncico con fuerzas ligeras. Se trata de las MOPs, que implican la producción de múltiples perforaciones transmucosas dentro del hueso alveolar, situadas muy cerca de la región de movimiento dental deseado y en configuraciones específicas, dependiendo del movimiento requerido.

Según distintos autores la base es la respuesta inflamatoria aséptica natural del cuerpo al trauma físico. El microtrauma controlado en forma de MOPs mantiene la integridad y la arquitectura de los tejidos duros y blandos, amplifica la expresión de marcadores inflamatorios que normalmente se expresan durante el tratamiento de ortodoncia, y esta respuesta amplificada, acelera la resorción ósea, el movimiento dental y el aumento de la densidad ósea regional (Fig. 10). (3, 6)

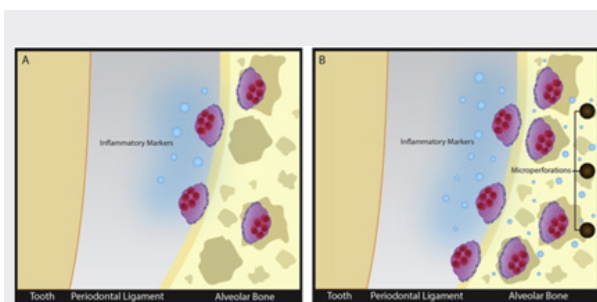


FIG. 10: EFECTO DE LAS MOPs EN LA OSTEOCLASTOGÉNESIS. A) EXPRESIÓN DE LAS MARCAS INFLAMATORIAS Y LA FORMACIÓN DE OSTEOCLASTOS EN RESPUESTA A LAS FUERZAS ORTODÓNCICAS. B) LAS MOPs AUMENTA EL NIVEL DE LOS MARCADORES INFLAMATORIOS TAL CUAL SON CCL-2, CCL-3, CCL-5, IL-8, IL-1, TNF- α Y IL-6, CONDUciendo AL AUMENTO DE LA OSTEOCLASTOGÉNESIS. FUENTE MANI ALIKHANI 2013.

Además de acelerar el ritmo del movimiento dentario, por disminuir la densidad ósea del hueso alveolar, disminuye el efecto que la tracción opera sobre

el anclaje, muy importante cuando dicho anclaje es ejercido por dientes.

Según Mani Alikhani, (19) de acuerdo con la profundidad y al ritmo de activación de las MOPs, se pueden tener efectos catabólicos y/o anabólicos.

En relación con las microosteoperforaciones se analiza: ubicación, aplicación, recaudos, procedimientos clínicos y quirúrgicos, reintervención, dolor, reabsorción radicular y altura ósea marginal y por último sus efectos.

Ubicación

Las MOPs se realizan, salvo excepciones, próximas a la pieza sobre la que se aplicará la fuerza ortodóncica. Dado que se utilizan con múltiples propósitos, deberían ser analizadas en las diferentes regiones dentoalveolares de cada caso particular para ejercer el efecto deseado.

En relación con el distalamiento de caninos en la bibliografía se plantean distintas opciones en cuanto a: altura desde el margen gingival, separación entre ellas y proximidad con la raíz del diente a movilizarse.

Saritha Sivarajan y col. (20), por ejemplo, publican: "... se hicieron tres MOPs separadas, directamente a través de la mucosa bucal, adyacente al sitio de extracción, en una dirección vertical de 2 mm de distancia y 3 mm de profundidad (medida con un tope de goma) utilizando un tornillo de ancho 1,6 mm y longitud de 6 mm..." (Fig. 11).

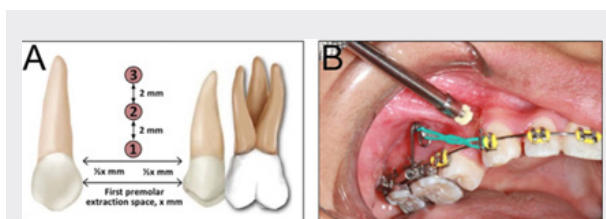


FIG. 11 A. UBICACIÓN DE LAS MOPs. MITAD DE LA DISTANCIA DEJADA POR LA EXTRACCIÓN Y 2 MM ENTRE UNA Y OTRA. B. APLICACIÓN CLÍNICA CON UN MINI IMPLANTE. FUENTE SARITHA SIVARAJAN.

En la misma situación clínica, Amal Alkebsi (21) expresa:

1. Se hicieron MOPs de 1,5 mm de ancho y 3 a 4 mm de profundidad dentro del hueso. Las MOPs se realizaron utilizando minitornillos de 1,5 mm de diámetro y 6 mm de longitud a 3 mm por distal del canino.

2. Los puntos de inserción del tornillo fueron demarcados por puntos de sangrado utilizando una sonda periodontal calibrada. Una hilera consta de 3 perforaciones distales al canino.

3. Para la estandarización del protocolo, se determinó la ubicación exacta de la inserción del tornillo de la siguiente manera: el primer punto se ubicó 3 mm distal al canino y 6 mm del margen gingival libre. El segundo punto fue marcado 5 mm desde el primero. La tercera MOP fue marcada a 5 mm de la segunda. Las distancias netas entre las MOPs después de la inserción de los minitornillos de 1,5 mm de diámetro fueron de 3 mm entre cada orificio, 2 mm desde el punto de contacto y 5 mm del margen gingival libre.

4. El minitornillo de 6 mm de largo se insertó a 3 a 4 mm de profundidad en el hueso teniendo en cuenta el espesor del tejido blando de 2 a 3 mm (Fig. 12).

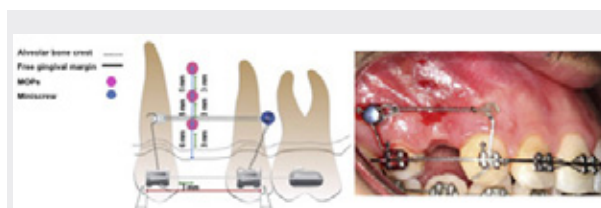


FIG. 12: UBICACIÓN DE LAS MOPs. POR BUCA, EN EL SITIO DE LA EXTRACCIÓN, MÁS PRÓXIMA AL CANINO, CON UNA SEPARACIÓN DE 5 MM. LA INFERIOR A 6 MM DEL MARGEN GINGIVAL.

Otro ejemplo de aplicación es la distalización de molares, acompañando aparatología fija activa por palatino. Kemal Gulduren y col. (22) practicaron las MOPs inmediatamente antes de iniciar la movilización y, tanto las reintervenciones, como las activaciones se repitieron tres veces cada tres semanas. Utilizó una fresa de 1.4 mm de ancho a 5 o 6 mm de profundidad, hasta que la punta penetró en el esponjoso (Fig. 13).



FIG. 13: MARCAS ROJAS DONDE FUERON APLICADAS LAS MOPs. APARATOLÓGIA DISTALIZADORA. FUENTE KEMAL GULDUREN.

Aplicaciones

Podrían ser un recurso en múltiples aplicaciones como por ejemplo acelerar la retracción de caninos, cerrar un diastema, enderezar un molar, distalizar varias piezas simultáneamente, alinear un sector (Fig. 14. A, B, C, D) favorecer la intrusión o la extrusión, auxiliar en la expansión palatina, reavivar áreas de extracciones antiguas, facilitar la corrección de rotaciones dentarias, aumentar el espesor del hueso al-

veolar, facilitar la erupción de dientes retenidos que han sido liberados, etc.



Recaudos

Como regla general debe tenerse en cuenta informar al paciente sobre los procedimientos a realizar y documentar su consentimiento (consentimiento informado).

Al igual que en cualquier otro procedimiento quirúrgico, conlleva las mismas contraindicaciones:

1. enfermedad periodontal activa no tratada,
2. osteoporosis no controlada u otras patologías óseas locales o sistémicas, y
3. uso a largo plazo de medicamentos como por ejemplo agentes antiinflamatorios, antibióticos, bloqueadores de los canales de calcio, inmunosupresores, etc.

Son considerados de riesgo los pacientes diabéticos, con desórdenes endócrinos, alteraciones cardíacas, hepáticas, renales, embarazadas, fumadores y consumidores de alcohol.

Procedimientos clínicos y quirúrgicos

1) Consideraciones previas

- El tratamiento ortodóncico con aparatología fija es iniciado de acuerdo con el diagnóstico y al plan de tratamiento previsto, incluyendo los requerimientos de anclaje. Las MOPs no cambian las leyes físicas y mecánicas que rigen el movimiento dentario. El acortamiento del tiempo de tratamiento solo sería posible combinando un diseño mecánico correcto complementado con el uso de las MOPs.
- El término reactivación se refiere a acciones sobre la aparatología ortodóncica en tanto que reintervención al acto de repetir las MOPs.
- Tanto la frecuencia de reactivación como de reintervención varía según la opinión de distintos autores. En líneas generales puede decirse que, en casos clínicos sin extracciones, por ej. enderezamiento molar, tracción de piezas retenidas, intru-

sión, extrusión, etc. las MOPs se practican juntamente con la activación ortodóncica inicial. En los casos con extracciones, en que el fenómeno RAP se inicia como consecuencia de ellas, las MOPs se indican 2 a 3 meses posteriores a la exodoncia. (8, 20, 21, 23) Attri y col. aclaran que en los ensayos clínicos las extracciones fueron realizadas con anticipación para evitar que interfirieran en los resultados puros de las MOPs. Esta consideración debe ser tenida en cuenta. (24) Juega un rol en la toma de decisión el objetivo ortodóncico, el área de acción, la edad del paciente, entre otros.

- Debe realizarse un estudio de imágenes del área a abordar. Habitualmente se utilizan radiografías periapicales para determinar la ubicación de las MOPs.
- El espesor de la mucosa adherida puede medirse con una sonda periodontal que, a la vez, dejará la impronta para su posterior ubicación.
- Previo al acto quirúrgico se le indica al paciente efectuar un enjuague bucal con un producto anti-séptico (ejemplo: clorhexidina al 0.2%).
- Se suministra anestesia local (infiltrativa o tópica según distintas opiniones y situaciones).
- Previamente se eligió el método para realizar las MOPs (ejemplificado a continuación).
- La hemostasia se puede lograr con una torunda de algodón y presión local.
- Puede indicársele a los pacientes hacer buches 3 veces por día con clorhexidina al 0.2% durante los 3 días posteriores.
- Puede prescribirse un analgésico, por ejemplo: paracetamol (1000 mg) para ser tomado según necesidad.
- Se Instruye a los pacientes de no tomar drogas anti-inflamatorias no esteroideas (AINES) (22). Estas drogas inhiben la secreción de prostaglandinas con lo cual disminuye el número de osteoclastos, lo que reduce el movimiento del diente con ortodoncia. (25)
- Se repiten según criterios y objetivos.

2) Métodos para realizar las MOPs

Se publican distintos métodos para realizar las MOPs:

- a. utilización de instrumental rotatorio,
- b. utilización de mini implantes,
- c. utilización de propulsor mecánico que se comercializa a tal fin.

3) Utilización de instrumental rotatorio con fresa standard

La utilización de instrumental rotatorio implica el uso de micromotor con reducción de torque y con abundante irrigación.

Pueden ser realizadas con una fresa de tungsteno de 0,8 mm y el uso de micromotor con reducción de torque de 1:16.000 revoluciones y con abundante irrigación (Fig. 15). (26)



FIG. 15: MOPS REALIZADAS CON MICROMOTOR CON REDUCCIÓN DE TORQUE DE 1:16.000 REVOLUCIONES. FUENTE: CAROLINA MINTE-HIDALGO.

4) Utilización de instrumental rotatorio con fresa perforadora específica

Un perforador específico (drill) fue diseñado por el Dr. Kim Jae Hoon apropiadamente para realizar las MOPs (Fig. 16), utilizable con irrigación y bajas revoluciones. Está confeccionado en tres medidas ajustadas a las profundidades que se desea perforar (3mm, 5mm y 7mm de longitud) con topes integrados en el diseño de la fresa. Tiene la facilidad de generar múltiples perforaciones sin fatigar la muñeca del operador.



FIG. 16: MOPSY DRILL. FRESA PERFORADORA ESPECÍFICA PARA MOPS. FUENTE: KIM JAE HOON.

5) Utilización de mini implantes

La colocación de mini tornillos en ortodoncia se ha convertido en un hecho casi diario en muchas prácticas clínicas. A menudo, la colocación de mini tornillos y la micro-osteoperforación alveolar se pueden emplear para aplicaciones específicas en el mismo individuo. Los pacientes y los ortodoncistas deben entender la facilidad de la colocación de los mini tornillos. Se aclara que la alveocentesis (MOPs) es un procedimiento fácil de realizar en el consultorio (no es imprescindible quirófano) e igualmente fácil de tolerar por el paciente. La microinvasividad del tratamiento permite que el paciente regrese de inmediato a sus actividades normales.

Amira Aboalnaga, además de efectuar las MOPs con mini tornillos, utiliza como guía para la ubicación de las MOPs un segmento vertical de alambre sujeto en el bracket del canino (Fig. 17). (27)



FIG. 17: UTILIZACIÓN DE MINI IMPLANTE PARA REALIZAR LAS MOPS. GUÍA PARA LA UBICACIÓN CON MARCAS QUE DIVIDEN DOS TERCIOS DE LA LONGITUD DE LA RAÍZ CANINA EN TERCIOS IGUALES PARA REALIZAR UNA MOP EN CADA TERCIO. FUENTE: AMIRA ABOALNAGA.

Es interesante resaltar la práctica presentada por Saritha Sivarajan (20) en la que utiliza un tope de goma como referencia para la profundidad a alcanzar (Fig. 11).

6) Utilización de propulsor

Es un dispositivo esterilizable diseñado exclusivamente para realizar el procedimiento de alveocentesis (MOPs). (3, 8, 26) El instrumento proporciona un borde de ataque quirúrgico de acero inoxidable similar en apariencia a un mini tornillo de ortodoncia, pero con un diseño para perforar atraumáticamente el alvéolo directamente a través de la encía queratinizada y la mucosa móvil (Fig. 18).

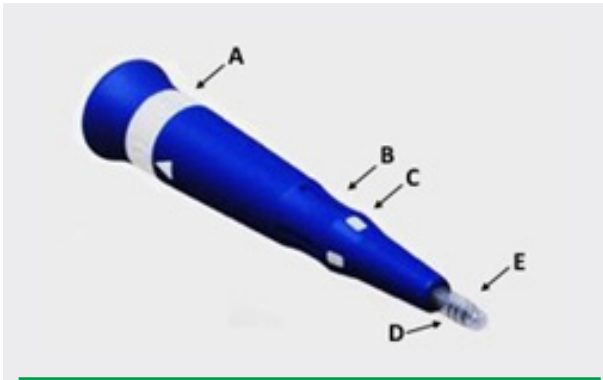


FIG. 18: MICRO-OSTEOPERFORADOR MECÁNICO MOTORIZADO (PROPEL INC.) A) DIAL PARA AJUSTAR LA PROFUNDIDAD ENTRE 3 Y 7 MM. B) POSICIONADOR DEL DEDO ÍNDICE; C) LED INDICADOR DE DETECCIÓN DE ACUERDO CON LA PROFUNDIDAD. D) PUNTA AUTORRETRACTIL. E) CUBIERTA. FUENTE: C CAROLINA MINTÉ HIDALGO.

La punta de acero inoxidable quirúrgico tiene 1,6 mm de diámetro en su parte más ancha. Posee un dial de profundidad ajustable a 1 mm, 3 mm, 5 mm, y 7 mm, dependiendo de la zona de operaciones. Los tornillos de perforación de un solo uso se empaquetan individualmente y se esterilizan con radiación gamma.

Reintervención

La frecuencia de reintervención varía según la práctica de distintos autores en un lapso que va de 3 sema-

nas a 4 meses. Si se parte de la base que después de 2 a 3 meses se reducen los marcadores inflamatorios las MOPs deberían repetirse dentro de este lapso.

Dolor

El dolor es una sensación subjetiva difícil de medir. En múltiples publicaciones fueron utilizados distintos métodos para evaluar las molestias ocasionadas al paciente por las MOPs tales como dolor, incomodidad, dificultades en la alimentación y/o en el habla.

Por ejemplo, Sonal Attri (24) utiliza una “Escala Analógica Visual” (VAS del inglés Visual Analog Scale), con intervalos del 1 al 10, para registrar dolor, incomodidad, dificultad para comer y problemas del habla (Fig. 19). Los datos fueron recolectados 24 h y 28 días después de las MOPs. Los significados de las puntuaciones del VAS fueron los siguientes: sin dolor “0”, dolor severo “10”; muy cómodo “0”, muy incómodo “10”; ninguna dificultad para comer “0”, muy difícil de comer “10”; sin problemas de habla “0”, muy difícil de hablar “10”. Les pidió a los pacientes que evitaran tomar analgésicos durante el tratamiento y en cada cita, se les preguntó si consumieron alguno para evitar cualquier interferencia en la comparación de la percepción del dolor.

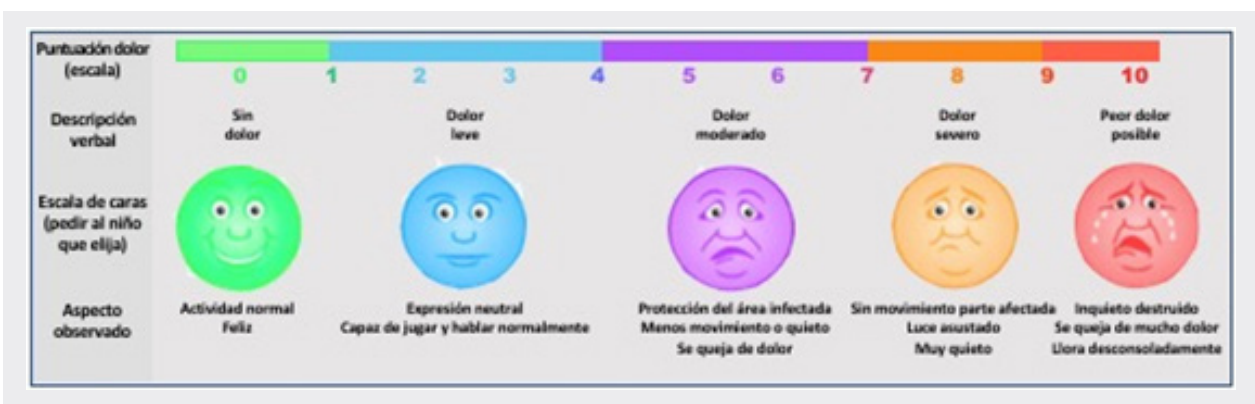


FIG. 19: ESCALA ANALÓGICA VISUAL. FUENTE: SONAL ATTRI.

La muestra consistió en 60 sujetos (33 mujeres y 27 varones). Observó en la escala VAS una mediana de “1” a las 24 h después de recibir los MOPs, que disminuyeron a una mediana de “0” después de 28 días, lo que indica que el paciente experimentó un mínimo malestar después de que se realizaron los MOPs. La percepción del dolor no se evaluó inmediatamente después de los MOPs, ya que el paciente estaría bajo los efectos de la anestesia. Por lo tanto, la puntuación podría ser confundida. Similares resultados fueron obtenidos en otras publicaciones. (8, 19, 22, 24, 27, 28, 30, 33).

Reabsorción radicular y altura ósea marginal

Una de las cuestiones analizadas se vincula a la posible reabsorción radicular. En un trabajo publicado por Cheung (29) realizado en ratas concluye que las MOPs no aumenta el riesgo de reabsorción radicular. Mehak Bansal (30) analizó en humanos tanto el efecto sobre la raíz como sobre el hueso alveolar realizando el seguimiento con tomografía computada del alineamiento de incisivos inferiores utilizando MOPs. Concluye que no hubo reabsorción radicular ni pérdida de altura del hueso marginal.

Efecto

Un número importante de publicaciones afirman resultados positivos en cuanto a reducción del tiempo de tratamiento. (3, 8, 19, 20, 24, 28, 29, 30, 34)

Shailesh Shenava comenta que, convencionalmente, los tratamientos de ortodoncia pueden extenderse entre 12 y 48 meses. En su investigación sobre la retracción canina la observación fue realizada durante un período de 16 semanas, que solo constituía una pequeña porción del tratamiento general para estos casos con extracciones y al respecto comenta: "Sobre la base de los resultados actuales, no es posible comentar sobre el efecto potencial de las MOPs durante la alineación de la ortodoncia u otras etapas del tratamiento". (3)

Saritha Sivarajan y col. (20) demostraron que la retracción canina por mes en un tratamiento ortodóncico convencional fue de 0,28 mm mientras que con MOPs se verificó una distancia media de 0,63 mm.

Otros autores concluyen que las MOPs no mostraron una variación estadísticamente significativa en cuanto al movimiento dentario. (27, 31, 32, 33) Sin embargo, parecerían facilitar el movimiento de la raíz. (25)

En cuanto a la comparación del efecto de la corticotomía en relación con las MOPs, Junghan Kim y col. en un trabajo experimental en conejos concluyeron que el movimiento de los dientes aumentó con corticotomía en un 45 % en relación con las MOPs con un 32%. Sin embargo, resaltan que este último, como procedimiento, es menos invasivo. (34)

SÍNTESIS SOBRE LAS MOPs

La posibilidad de **acortar** la duración de los tratamientos es, sin duda, un tema de interés de la ortodoncia. Esta expectativa de una duración más corta puede ser más pronunciada en adultos.

La **acción interdisciplinaria** amplía el horizonte, no solo para agilizar el movimiento dentario, sino también generar protocolos que reduzcan los efectos secundarios.

El estudio del metabolismo óseo y las posibilidades de alterarlo con externalidades positivas dio lugar al concepto del **Fenómeno de Aceleración Regional (RAP) y ortodoncia Osteogénica Acelerada Periodontalmente (PAOO)** que son el fundamento de distintas prácticas clínicas para lograrlo.

Históricamente se han implementado **distintos métodos quirúrgicos y no quirúrgicos** en el intento de reducir la duración del tratamiento ortodóncico medicamentoso, tal como el suministro de vitamina D, prostaglandina, interleucinas, hormona paratiroidea, misoprostol, etc.; estimulación física con el uso de terapia láser de baja intensidad, electromagnetismo, corriente eléctrica, vibración mecánica y quirúrgicos a través de corticotomías, distracción osteogénica, piezoincisión, micro-osteoperforaciones.

De los diversos métodos quirúrgicos empleados (la corticotomía, la piezocisión y las MOPs), puede concluirse que la corticotomía y la piezocisión requerirían los servicios de un cirujano oral o de un cirujano periodontal, que aumentan los **costos** para el paciente. Las MOPs son el procedimiento menos invasivo, ya que **no hay necesidad de efectuar colgajos** de espesor completo como se requiere en la corticotomía convencional o incisiones como se requiere en la piezocisión. Por lo tanto, las MOPs **pueden ser realizadas fácilmente por el ortodoncista**, sin la necesidad de atención de otro especialista.

El **lugar indicado** para la aplicación de MOPs, como regla general, es la proximidad a la o las piezas sobre la que se aplicará la fuerza ortodóncica.

Deben aplicarse **fuerzas ortodóncicas ligeras** para que las MOPs ejerzan su efecto en la membrana periodontal.

Como **efecto secundario favorable** reduciría la fuerza recíproca sobre el anclaje por la disminución de la densidad del hueso alveolar y por la abreviación temporal del movimiento.

Las MOPs no cambian las leyes físicas y mecánicas que rigen el movimiento dentario. El acortamiento del tiempo de tratamiento solo es posible combinando un diseño mecánico correcto complementado con las MOPs.

Sus **aplicaciones** serían múltiples. Por ejemplo: para acelerar la retracción canina, el cierre de un diastema, enderezar un molar, distalizar varias piezas simultáneamente, alinear un sector, favorecer la intrusión, auxiliar en la expansión palatina, reavivar áreas de extracciones antiguas, facilitar la corrección de rotaciones dentarias, aumentar el espesor del hueso alveolar, etc.

En el avance de la investigación los objetivos buscados se relacionan con implementar **prácticas lo menos invasivas posibles, reducir probables molestias** ocasionadas al paciente tales como dolor, incomodi-

dad, dificultades en la alimentación y/o en el habla, evitar **reabsorción radicular, conservar la altura ósea marginal y evitar dehiscencias**.

Anteriores ensayos en humanos han sido realizados por los investigadores de una universidad donde este **procedimiento fue patentado y licenciado a una empresa** para el desarrollo de un producto comercial (Alikhani et al 2013). Por lo tanto, no se puede descartar el sesgo al discutir los resultados de ellos. Los resultados de este ensayo deben ser vistos con precaución.

Hasta la fecha, la base de **evidencia para MOPs** es pequeña y contradictoria, con algunos datos tempranos derivados de modelos animales y otros ensayos clínicos en humanos. Sus conclusiones no son coincidentes, se estima desde grandes éxitos a acción nula. Además, actualmente no hay evidencia con respecto a la eficiencia de esta técnica **durante el período total del tratamiento de ortodoncia**.

Al respecto Shailesh Shenava dice que, si se asume que la respuesta biológica a diferentes tipos de movimiento dental es similar y que la respuesta global no está influenciada por los intervalos de las MOPs, extrapolar estos hallazgos a una duración media del tratamiento de 18 meses sugeriría una posible **reducción en el tiempo de tratamiento de hasta el 30%**. Sin embargo, esto es altamente especulativo y tendría que ser justificado con más evidencia de estudios prospectivos que investigan el efecto de las MOPs durante todo el período de tratamiento. (3)

Este dato difiere del publicado por Mani Alihani (2013) en el que expresa una posible reducción del 62%. (6)

Implementar terapias invasivas al paciente de ortodoncia deben estar más que justificadas, no sólo por las afirmaciones de las empresas que venden materiales, sino por **evidencias y estudios reducidos en sesgos**. Aunque existan evidencias para las micro-osteoperforaciones, los resultados no apoyan de manera triunfal las afirmaciones de las empresas. Se esperan más investigaciones al respecto. (35)

CONCLUSIONES

Acelerar el movimiento de los dientes y, en consecuencia, acortar el período de tratamiento, con resultados predecibles, son una parte esencial de la ortodoncia moderna.

El procedimiento de las micro-osteoperforaciones es una propuesta actual; como método mínimamente invasivo es fácil de usar, repetible y con respaldo científico.

Puede eliminar algunas desventajas de distintas técnicas quirúrgicas; como, por ejemplo: la corticotomía, evitando así, la necesidad de realización de colgajos.

Estudios experimentales han demostrado que las MOPs actúan alterando el proceso de remodelación ósea por un aumento en el número de osteoclastos y la formación de nuevo hueso.

Se definen diferentes técnicas para aplicar micro-osteoperforaciones en la literatura, pero se necesitan más estudios que evalúen las diferencias entre las técnicas para determinar el método ideal, el tiempo y la frecuencia de la aplicación, con el fin de lograr una aceleración óptima del movimiento dentario.

Aunque se informa que no se observan efectos secundarios como dolor o resorción de la raíz debido a micro-osteoperforaciones, se requieren estudios a largo plazo con más muestras.

En coincidencia con varios de los autores mencionados en la bibliografía, serían deseables más estudios longitudinales con un tamaño de muestras con mayor número de casos para fundamentar, aún más, lo descrito en esta presentación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Enlow, D.H. Crecimiento maxillofacial. Ed. W.B. Saunders Company, 2a edición, 1984.
2. Frost, H. The Regional Acceleratory Phenomenon: A Review. Henry Ford Hosp Med J Vol 31, No 1, 1983.
3. Shenava, S; Nayak, U.S.; Bhaskar, V; Nayak, A. Accelerated Orthodontics – A Review. International Journal of Scientific Study, vol 1 N° 5, 2014
4. Valdespino-Gómez, VM; Valdespino-Castillo, PM; Valdespino-Castillo, VE. Interacción de las vías de señalización intracelulares participantes en la proliferación celular: potencial blanco de intervencionismo terapéutico. Academia Mexicana de Cirugía A.C. Ed Masson Doyma, México 2015
5. Wright, H.L. RANK, RANKL and osteoprotegerin in bone biology and disease. Curr Rev Musculoskelet Med, 2(1): 56-64, mar 2009
6. Grenón, S.L.; Mereles, B.; Salvi Grabulosa, M.; Payes Monzón, F.; Benitez, J. D. Citocinas y Quimiocinas. Cátedra de Inmunología de Bioquímica y Farmacia. Facultad de Ciencias Exactas Química y Naturales. Universidad Nacional de Misiones, 2014.

7. Bolat, Esra. Micro-Osteoperforations. Ed. Intechopen, capítulo 6 73:94 2019.
8. Alikhani, M.; Raptis M.; Zoldan B.; Sangsuwon C.; Lee Y. B.; Alyami, B.; Corpodian C.; Barrera, L.M.; Alansari S.; Khoo, E.; Teixeira, C. Effect of micro-osteoperforations on the rate of tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*; 144: 639-48, 2013.
9. Long, H.; Pyakurel, U.; Wang, Y.; Liao, L.; Zhou, Y.; Lai, W. Interventions for accelerating orthodontic tooth movement: A systematic review. *Angle Orthod*. 83:164-171, 2013.
10. Nishimura, M., Chiba, M., Ohashi, T., Sato, M., Shimizu, Y., Igarashi, K., Mitani, H. Periodontal tissue activation by vibration: intermittent stimulation by resonance vibration accelerates experimental tooth movement in rats. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*. 133(4):572-583, 2008.
11. Liu D et al. Acceleration of Orthodontic tooth movement by mechanical vibration. 2010 AADR Annual meeting Washington D.C.
12. Aceledent. <https://aceledent.com/orthodontists/>
13. Valdez, Mario. Aceledent, evidencias a favor evidencias en contra. <http://ortodonciabe.com/2015/06/29/aceledent-evidencias-a-favor-evidencias-en-contra/>
14. Proffit, W. ortodoncia contemporánea – Ed. Elsevier 6º Edición, 2019.
15. Padilla, R.G.; Lira, C.R. Aceleración del tratamiento de ortodoncia: técnicas de activación biológica. *Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría*, 2017.
16. Wilcko, W. S. J. Rapid orthodontics with alveolar reshaping: two case reports of crowding. *International Journal of Periodontics and Restorative Dentistry*; 21(1): 9-20, 2001.
17. Vargas, P.; Yáñez Ocampo, B.R. Corticotomy: historical perspective. *Revista Odontológica Mexicana*. Vol 20 N° 2, 2016.
18. Dibart, S. A Minimally Invasive, Periodontally Accelerated Orthodontic Tooth Movement Procedure. *Compend Contin Educ Dent*, 30(6):342-4, 346, 348-50, Jul-Aug 2009.
19. Alikhani, Mani. *Clinical Guide to Accelerated Orthodontics with a Focus on Micro-Osteoperforations*. Springer International Publishing, 2017.
20. Sivarajan, S.; Doss, J. G.; Papageorgiou, S. N.; Cobourne, M. T.; Wey, M.C. Mini-implant supported canine retraction with micro-osteoperforation: A split-mouth randomized clinical trial. *Angle Orthod.*: 89:183-189, 2019.
21. Alkebsi, A; Al-Maaitah, E.; Al-Shorman, H.; Abu Alhaja, E. Three-dimensional assessment of the effect of micro-osteoperforations on the rate of tooth movement during canine retraction in adults with Class II malocclusion: A randomized controlled clinical trial. *American Journal of Orthodontics and Dentofacial Orthopedics*, Vol 153 N° 6, 2018.
22. Gulduren, K; Tumer, H; Oz, U. Effects of micro-osteoperforations on intraoral miniscrew anchored maxillary molar distalization. *J Orofac Orthop*, 81:126-141, 2020.
23. Prasad, S. Effect of micro-osteoperforations. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 145:273, 2014.
24. Attri, S.; Mittal, R.; Batra, P; Sonar, S.; Sharma, K.; Raghavan, S.; Rai, KS. Comparison of rate of tooth movement and pain perception during accelerated tooth movement associated with conventional fixed appliances with micro-osteoperforations – a randomised controlled trial. *Journal of Orthodontics*, DOI: 10.1080/14653125.2018.1528746, 2018.
25. Arias OR, Márquez-Orozco MC. Aspirin, acetaminophen, and ibuprofen: their effects on orthodontic tooth movement. *Am J Orthod Dentofacial Orthop* 130(3):364-370, 2006.
26. Minte-Hidalgo, C.; Alikhani, M; Teixeira, C.; Sandoval-Vidal, P. Teoría Bifásica del Movimiento Dentario Aplicada Mediante Micro-Osteo-Perforaciones. *Int. J. Odontostomat*. vol.13 no.2 Temuco, jun. 2019.
27. Aboalnaga, A.; Salah Fayed, M.; El-Ashmawi, N.; Soliman, S.A. *Progress in Orthodontics* <https://doi.org/10.1186/s40510-019-0274-0>, 2019.
28. Alikhani, M.; Alansari, S.; Sangsuwon, C.; Alikhani, M.; Chou, M.Y.; Alyami, B.; Nervina, J.M.; Teixeira, C. Micro-Osteoperforations: Minimally Invasive Accelerated Tooth Movement. *Semin Orthod*, 21:162-169, 2015.
29. Cheung, T; Parkb, J; Leec, D; Kimc, C; Olsonc, J; Javadid, S; Law-sone, G; McCabef, J; Moong, W; Tingh, K; Hongi, C. Ability of Mini-Implant Facilitated Micro-osteoperforations to Accelerate Tooth Movement in Rats. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 150(6): 958-967, December 2016.
30. Bansal, M.; Sharma, R.; Kumar, D.; Gupta, A. Effects of mini-implant facilitated micro-osteoperforations in alleviating mandibular anterior crowding: A randomised controlled clinical trial. *J Orthodont Sci* 8:19, 2019.
31. Fu, T; Liu, S; Zhao, H; Cao, M; Zhang, R. Effectiveness and Safety of Minimally Invasive Orthodontic Tooth Movement Acceleration: A Systematic Review and Meta-analysis. *J Dent Res*. 98(13):1469-1479, 2019.
32. Cramer, Chris L.; Campbell, PM; Opperman, LA; Tadlock, LP; Buschang PH. Effects of micro-osteoperforations on tooth movement and bone in the beagle maxilla. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*; 155:681-92, 2019.

33. Alkadasi, B; Aldhoreae, K.; Halboub, E.; Mahgoub, N.; Alnasri, A.; Assiry, A.; Xia, H.Y. The Effectiveness of Micro-osteoperforations during Canine Retraction: A Three-dimensional Randomized Clinical Trial. Journal of International Society of Preventive and Community Dentistry 637-645, 2019.

34. Kim, J; Kook, Y.; Bayomec, M.; Park, J.H.; Lee, W.; Choid, H.; Abbas, N.H. Comparison of tooth movement and biological response in corticotomy and micro-osteoperforation in rabbits. Korean J Orthod 49(4):205-213, 2019.

35. Valdez, Mario. Evidencias sobre el efecto de la microosteoperforación en la tasa de retracción. <http://ortodonciabe.com/2019/08/19/evidencias-sobre-el-efecto-de-la-microosteoperforacion-en-la-tasa-de-retraccion-canina/>, 2019.

Agradecimiento

A la Dra. Serena Lee, quien nos introdujo en el tema con eficiencia y humildad, brindando sus conocimientos y su experiencia clínica. Su apoyo contribuye a incentivarnos en nuevas acciones y abre un desafiante camino por recorrer.

AMÍGDALAS Y ADENOIDES: DEFENSA ANTE AGENTES PATÓGENOS Y SU IMPLICANCIA ESTOMATOLÓGICA

JESSIKA SUSANA AYMARÁ NAVARRO LÓPEZ*,
BERTHA MERCEDES VALDOVINOS ZAPUTOVICH**, MARÍA MERCEDES GONZÁLEZ***

*Odontóloga. Becaria de Perfeccionamiento, Secretaría General de Ciencia y Técnica, Universidad Nacional del Nordeste. Doctorando de la Universidad Nacional del Nordeste en Odontología. Profesora Universitaria. Profesora en educación secundaria. Especialista en Docencia y Gestión Universitaria. Docente adscripta de la cátedra Clínica Estomatológica, Facultad de Odontología, Universidad Nacional del Nordeste. Jefa de Trabajos Prácticos de la cátedra Anatomía y Fisiología Patológica, Facultad de Medicina, Universidad Nacional del Nordeste.

**Médica Cirujana. Codirectora de Beca de Perfeccionamiento, Secretaría General de Ciencia y Técnica, Universidad Nacional del Nordeste. Doctorando de la Universidad Nacional del Nordeste en Medicina. Magíster en Medicina Tropical e Higiene. Especialista en Docencia Universitaria, Anatomía Patológica y Citología, Pediatría, y Medicina Legal. Profesora titular de la cátedra Anatomía y Fisiología Patológica, Facultad de Medicina, Universidad Nacional del Nordeste. Profesora titular de la cátedra Histología y Embriología, Facultad de Odontología, Universidad Nacional del Nordeste. Jefa de servicio de Anatomía Patológica y Citología Hospital Pediátrico Juan Pablo II, Corrientes.

***Odontóloga. Directora de Beca de Perfeccionamiento, Secretaría General de Ciencia y Técnica, Universidad Nacional del Nordeste. Doctora de la Universidad Nacional del Nordeste en Odontología. Magíster en Salud Bucal. Especialista en Docencia Universitaria. Profesora Titular de la Cátedra Clínica Estomatológica, Facultad de Odontología, Universidad Nacional del Nordeste. Delegada Rectoral del Instituto de Servicios Sociales, Universidad Nacional del Nordeste.

RESUMEN

La función de las amígdalas siempre ha sido discutida, desde afirmar que no tenían funcionalidad, hasta la actualidad que se plantea un papel inmunológico, con actividad linfocitaria de defensa, debido a la localización de linfocitos en el tejido de las amígdalas.

Este artículo de actualización pretende describir desde la embriología, histología, fisiología, patología y estomatología, el rol que desempeñan las mismas en su papel inmunológico ante la acción de agentes patógenos.

Se destaca la acción conjunta de las amígdalas palatinas, amígdalas faríngeas o adenoides, amígdalas peritubarias, amígdalas linguales y todo el resto de tejido linfático que conforman el anillo linfático faríngeo o anillo de Waldeyer, ya que cumplen un rol determinante en la defensa del organismo.

Palabras clave: amígdalas, patógenos, estomatología, inmunología, inmunoglobulina.

ABSTRACT

The function of the tonsils has always been debated, from stating that they had no functionality, to the present day that an immunological role is proposed, with lymphocyte defense activity, due to the location of lymphocytes in the tissue of the tonsils.

This update article aims to describe from embryology, histology, physiology, pathology and stomatology, the role they play in their immunological role against the action of pathogens.

The joint action of the palatine tonsils, pharyngeal or adenoid tonsils, peritubal tonsils, lingual tonsils and all the rest of the lymphatic tissue that make up the pharyngeal lymphatic ring or Waldeyer's ring is highlighted, since they play a decisive role in the defense of the organism.

Keywords: tonsils, pathogens, stomatology, immunology, immunoglobulin.

INTRODUCCIÓN

Las amígdalas palatinas y la amígdala faríngea, o adenoides, son órganos linfoides que forman parte del anillo linfático de Waldeyer. Debido a su ubicación son la primera defensa del organismo ante sustancias extrañas que ingresan por nariz o boca. Estas amígdalas poseen criptas revestidas con epitelio pavimentoso y agregados linfocíticos en su base. Alcanzan su máxima actividad inmunitaria entre los 4 y 10 años. (1)

En la edad pediátrica, estos tejidos son afectados por gérmenes aerobios y anaerobios, que se acumulan junto con células descamadas, linfocitos y otros restos en las criptas amigdalinas. (1) Además de estos procesos infecciosos, sufren procesos de hipertrofia adenoamigdalina, causante del síndrome de apnea obstructiva del sueño; ambas indicaciones frecuentes de adenoidectomía y/o amigdalectomía en niños por su resistencia al tratamiento médico. (2)

Múltiples estudios destacan a estos órganos por su participación en la inmunidad local y la vigilancia inmunológica, a través de la producción de inmunoglobulinas, IgA secretoria por parte de los adenoides, e IgM, IgG, IgD e IgE por parte de las amígdalas. Gracias a su epitelio especializado como importante presentador y procesador de antígenos, incluso permiten mantener sano el cuerpo al capturar las bacterias y los virus nocivos que se inhalan o degluten. (3)

DESARROLLO

El anillo linfático faríngeo, también denominado anillo de Waldeyer, corresponde al conjunto de estructuras linfoides ubicadas desde la nasofaringe hasta la base de la lengua. Está formado por las tonsilas faríngeas (adenoides), tonsilas peritubáricas, cordones faríngeos laterales, tonsilas palatinas y tonsila lingual. Participa en la inmunidad local y la vigilancia inmunológica del organismo. (4)

De todos los componentes de este anillo, **las amígdalas palatinas, o tonsilas palatinas**, son las de mayor tamaño, hasta los 10 años, comenzando su reducción a partir de esta edad. Es el único componente que contiene una cápsula que lo envuelve. Su superficie está cubierta por un epitelio estratificado plano no queratinizado que se introduce y ramifica en el espesor de la amígdala formando las criptas, donde el epitelio pasa a denominarse “epitelio linforeticulado” o “criptoreticular”, pues se compone de células epite-

liales, queratinocitos modificados llamados células M o de membrana, células mononucleares, macrófagos y células dendríticas foliculares.

Otro componente del anillo de Waldeyer es la **amígdala faríngea, amígdala de Luschka o adenoides**, que se localiza en la rinofaringe o cavum nasofaríngeo. Tiene forma de pirámide triangular. Su aspecto clásico se alcanza entre los 2 y 4 años, cuando adquiere su máximo desarrollo y remite a partir de los 12 a 13 años. Se halla tapizada por un epitelio pseudoestratificado columnar ciliado que, con regularidad, puede estar interrumpido por epitelio estratificado plano no queratinizado. No hay criptas típicas, sino pliegues y recesos irregulares. Al igual que en la amígdala palatina, el epitelio linforeticulado se dispone de modo difuso. De forma inconstante se pueden encontrar folículos linfáticos en la mucosa que rodea el orificio faríngeo de la trompa auditiva constituyendo las amígdalas tubáricas o de Gerlach.

Por último, de morfología similar a la amígdala palatina, aunque menos compleja es la **amígdala lingual**. Se sitúa en la base de la lengua y también está cubierta por epitelio estratificado plano no queratinizado. En su superficie es posible ver las criptas, frecuentemente ocupadas por las secreciones procedentes de las glándulas mucosas. (5)

Las amígdalas faríngeas y tubáricas analizan las partículas transportadas por vía aérea y presentes en el moco nasal, mientras que el análisis de los agentes que entran por la boca viene dado por las amígdalas palatinas y linguales, entendiendo y destacando de esta manera el papel funcional ante la defensa del organismo. (6)

Embriología

Los arcos branquiales o faríngeos aparecen en la cuarta y quinta semana de desarrollo intrauterino y van a participar en la formación de la cabeza y cuello, contribuyendo en gran medida al aspecto externo del embrión. Estos arcos están constituidos por bandas de tejido mesenquimático separados externamente por profundos surcos de tejido ectodérmico, denominados hendiduras branquiales o faríngeas e internamente por evaginaciones de tejido endodérmico llamadas bolsas faríngeas. Cada arco posee su propia arteria, nervio, elemento muscular y esquelético (cartilago o hueso). (7)

La formación embrionaria de las amígdalas palatinas procede de la segunda bolsa faríngea. El revestimiento epitelial de la segunda bolsa faríngea prolifera y

forma brotes que se introducen en mesénquima adyacente. Los brotes son invadidos, secundariamente, por tejido mesodérmico, constituyendo el primordio de la amígdala palatina. Entre el tercero y el quinto mes se produce la infiltración gradual de tejido linfático en la amígdala. Una porción de la bolsa no desaparece y se encuentra en el adulto formando la fosita tonsilar o amigdalina o fosita de Rossenmüller. Por su parte, las adenoides, amígdalas faríngeas o vegetaciones adenoides comienzan a crecer a los nueve meses de vida, cerca del orificio interno de las fosas nasales, en el techo de la nasofaringe, justo donde la nariz se une con la boca; se produce una depresión inmunofisiológica que sucede al octavo mes de vida, formando, de esta manera, las amígdalas. (8)

Anatomía

Las amígdalas son órganos pares linfoides adheridos a la mucosa del istmo de las fauces, una derecha y otra izquierda. Están situadas en la pared lateral de la faringe, por dentro de la región cigomática y del espacio maxilofaríngeo. Tiene forma de almendra y sus dimensiones varían en función de la edad y según los individuos. En condiciones normales, la amígdala mide 20 mm de alto por 15 de ancho y 10 de espesor. Tiene una cara lisa, la cápsula amigdalina, unida a la pared faríngea por tejido conjuntivo laxo, bien vascularizado, que facilita la disección quirúrgica; una cara medial, irregular, convexa que está excavada por criptas profundas y es la cara visible de la amígdala. El polo superior es alargado y libre en la parte superior de la fosa amigdalina. El polo inferior se relaciona con la raíz de la lengua, a la que está unida por la amígdala lingual, en general, poco desarrollada en el adulto. (9)

Las estructuras anatómicas que las delimitan son:

- Pilar anterior: músculo palatogloso.
- Pilar posterior: músculo palatofaríngeo.
- Lateralmente: músculo constrictor superior de la faringe que lo separa del nervio glossofaríngeo. (10)

Está inervada por las ramas tonsilares del nervio glossofaríngeo y por el nervio palatino menor, procedente del ganglio esfenopalatino. El aporte arterial viene dado por la arteria tonsilar, rama de la arteria dorsal de la lengua procedente a su vez de la arteria lingual; la palatina ascendente y tonsilar, ramas de la arteria facial, ramas de la arteria faríngea ascendente, y la arteria palatina mayor y menor, ramas de la palatina descendente, a su vez, rama de la maxilar interna. (11)

El drenaje venoso corresponde a las venas lingual y faríngea, y termina en la yugular interna. El drenaje linfático se realiza a través de sus vasos eferentes que llegan hasta el ganglio yugulodigástrico y hasta los ganglios situados en el territorio subángulomandibular. (12)

Histología

Las amígdalas son tejido linfático que se congregan en el istmo de la fauce, la orofaringe y la rinofaringe, las amígdalas palatinas y linguales presentan un epitelio plano estratificado no queratinizado, mientras que las amígdalas faríngeas y tubaricas se distinguen por presentar un epitelio respiratorio pseudostratificado cilíndrico ciliado. (13)

Si bien en características generales los epitelios están constituidos por células epiteliales, células mononucleares, macrófagos y células dendríticas, la función de este está directamente relacionado con el análisis del antígeno. (14)

Las células dendríticas dan apariencia tubulovesicular a este epitelio, con tramos intraepiteliales que van a permitir que el antígeno penetre directamente desde el exterior y se ponga en contacto con la célula linfocitaria efectora. Se conoce que esta es una capacidad inherente al anillo de Waldeyer y que no ocurre en los ganglios linfoides, pues a ellos acceden los antígenos a través de los vasos linfáticos aferentes. (15)

Con respecto al parénquima amigdalino, se pueden distinguir dos componentes: el folicular y, rodeándolo, el extrafolicular. En el folicular, histológicamente se puede diferenciar el folículo linfoideo primario y el folículo linfoideo secundario, siendo este el biológicamente activo.

- Folículo linfoideo primario: se corresponde con conglomerados de células B vírgenes o naive, que aún no han tomado contacto con antígenos. Cuando esto ocurre se forman los folículos linfocitarios secundarios.
- Folículo linfoideo secundario: formado por un centro germinal cuya función es la replicación y diferenciación de las células precursoras linfocitarias, y el manto linfoideo que rodea al centro germinal a modo de corona y está formado por linfocitos maduros. La zona que está junto al epitelio linfocitario se halla más engrosada recibiendo el nombre de capa polar. (16)

Histológicamente este parénquima amigdalino está formado por células T, tanto en el área extrafolicular

lar, como en el epitelio linforetico. En condiciones normales es más abundante la población helper que la supresora. En los centros germinales también hay células T, pero solo de la variante helper. Las células B maduras se encuentran en el manto linfoideo del folículo secundario y en el epitelio críptico, junto a la capa polar; mientras que las células presentadoras del antígeno se distribuyen de manera muy similar a las células T, es decir, en las zonas extrafoliculares, epitelio críptico y en los centros foliculares. Además, en los centros foliculares se distribuyen las células dendríticas foliculares, cuya función consiste en presentar el antígeno a las células B. (17)

Histofisiología

La amígdala faríngea, debido a su localización, analiza las partículas transportadas por vía aérea y presentes en el moco nasal, mientras que el análisis de los agentes que entran por la boca viene dado por las amígdalas palatinas, cuyo epitelio activo a nivel de las criptas permite tanto la entrada como el remanso de partículas del bolo alimenticio, lo cual amplía la duración del tiempo de contacto. (17)

La unidad funcional de la amígdala se define como "criptolinfona", formada por un folículo linfoideo, su área parafolicular y el epitelio críptico denominado "linforetico". La función inmunológica de las amígdalas implica una serie de eventos en forma de cascada, tanto local, como sistémica. En primer lugar, se da la captación y presentación del antígeno por las células M, células dendríticas y macrófagos. El antígeno sufrirá un proceso de proteólisis en el interior de la célula presentadora para que pueda ser reconocido por las células efectoras (células T y B). Los linfocitos activados, tras ser estimulados por el antígeno biológicamente activo, liberan mediadores, es decir, interleuquinas que van a estimular otras células del sistema inmune, amplificando así la respuesta. El antígeno activado será transportado al área extrafolicular y alcanzará los folículos primarios, donde interactuará con las células T que, a su vez, liberarán otros mediadores para estimular a las células B vírgenes o naive. Una vez estimuladas, formarán los folículos secundarios, que contienen células B en diferentes estadios de maduración. Las células B estimuladas de forma inespecífica van a sufrir una expansión policlonal, mientras que las células B estimuladas específicamente se van a diferenciar en células plasmáticas formadoras de inmunoglobulinas y en células memoria. (18)

No obstante, esta función defensiva se potencia y amplifica mediante la participación de todo el sistema inmune, así como con la ayuda de métodos sistémicos de defensa inespecíficos, tales como la activación del complemento, fagocitosis, liberación de histamina por parte de los mastocitos o la liberación de linfoquinas por los linfocitos T activados. Toda esta activación de respuestas conlleva una modificación del estado humoral del paciente, constatados objetivamente por parámetros como la velocidad de sedimentación globular, proteína C reactiva, antitreptolisina, entre otros mecanismos fisiológicos que nos pueden ayudar a medir el grado de infección y la capacidad de respuesta del huésped. (19)

La capacidad inmunocompetente tiene un periodo de actividad máxima. En el caso de las amígdalas palatinas quedaría comprendido entre los 4 y los 10 años, comenzando su involución a partir de la pubertad y objetivándose una disminución de la población de células B y un incremento de la relación T/B. Se ha visto que en sujetos sanos de edad avanzada aún poseen capacidad sintetizadora de inmunoglobulinas. En el caso de los adenoides, la actividad inmunológica máxima es en el periodo perinatal, siendo su involución más precoz. En los adenoides se ha determinado la producción de **inmunoglobulinas A (Ig A)** la cual se encontró en la superficie del epitelio y subepitelio, debido a que están conformados por epitelio pseudoestratificado ciliado, y presentan invaginaciones en forma de pliegues sin ramificaciones, destacándose así los adenoides en la producción de Ig A secretora (IgAS), que tiene gran importancia como primera barrera de defensa. (20)

Acentuando que el epitelio que recubre a las amígdalas palatina está constituido por células epiteliales, células mononucleares, macrófagos y células dendríticas, su función principal está dirigida al análisis del antígeno con el que toma contacto, siendo las células M (células de membrana) las iniciadoras del proceso, pues van a captar y facilitar tanto la penetración como el transporte del antígeno. Además, la producción y secreción de inmunoglobulinas, concretamente IgM e IgA, no solo al torrente circulatorio, sino también al tubo digestivo. Su función radica en proteger de agresiones externas la mucosa del tracto digestivo hasta la porción inferior del intestino, pues resisten la acción proteolítica de los jugos gástricos. Para que estas inmunoglobulinas sean eficaces es necesario su unión a un polipéptido de bajo peso molecular denominado cadena J, sintetizado por las células epiteliales y cuya misión va a permitir la unión de dichas

inmunoglobulinas a su receptor celular. Para que dicha acción se lleve a cabo, es necesario que en los folículos secundarios tenga lugar, tanto la producción, como la diferenciación de la célula B en inmunocito, o en célula con capacidad sintetizadora de inmunoglobulinas, hecho que se da a partir de las dos semanas de vida postnatal. (21)

Patología

Las patologías de las amígdalas y los adenoides se pueden dividir en infecciosas e hiperplásicas.

Dentro de las patologías más frecuentes se encuentra la faringoamigdalitis aguda (FAA). Se la define como un proceso agudo febril, generalmente de origen infeccioso, que cursa con inflamación de las mucosas de la faringe y/o de las amígdalas palatinas. El epitelio críptico es el lugar de la faringe con menos resistencia a las infecciones. Las bacterias y diversos antígenos escapan de la acción del batido ciliar y del barrido de las contracciones deglutorias, favoreciendo la colonización bacteriana. Pero, por otra parte, dicho epitelio permite que se establezca un amplio contacto entre gérmenes y el sistema inmune amigdalino para la fabricación de anticuerpos, lo que conlleva a postular que el primer brote de FAA se podría considerar como una vacuna fisiológica, si bien, los gérmenes que habitualmente provocan esta patología confieren una inmunidad muy corta en el tiempo. Durante la infancia estos cuadros son más frecuentes, pues el niño está en un periodo de adaptación inmunológica. (22)

Entre el 50% y el 80% de las FAA infecciosas son de origen vírico, donde predominan los rinovirus, coronavirus y virus parainfluenza y, más raramente, el herpes simple. Además, aproximadamente el 1-10% de los casos son causados por el virus Epstein-Barr (VEB, que ocasiona la mononucleosis infecciosa). La causa más frecuente de etiología bacteriana es el *Streptococcus pyogenes* o estreptococo β -hemolítico del grupo A (EBHGA), que supone el 20-30% de todas las FAA en niños y el 5-15% en adultos. Otras bacterias implicadas en la FAA en nuestro medio son: *Streptococcus β -hemolítico del grupo C y G*, *Fusobacterium necrophorum*, *Chlamydia pneumoniae*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Neisseria meningitidis* y *Neisseria gonorrhoeae*. (23)

El EBHGA es responsable del 30-40% de las FAA que se observan en niños de 3-13 años, del 5-10% en niños entre los 2 y 3 años y solo del 3-7% en menores de 2 años. Aunque ocurran, las FAA por EBHGA son muy

raras en niños menores de 2 años y poco probables en los menores de 18 meses. La edad del niño, la estación del año y el área geográfica en la que vive influyen en el tipo de agente causal. En un 30% de los casos no se identifica ningún patógeno. (24)

El mecanismo de transmisión es por vía respiratoria, a través de las gotas de Flügge (gotas de saliva que se expelen al hablar, toser o estornudar) desde personas infectadas. También se han descrito brotes por contaminación de alimentos o agua; por el contrario, los fómites no parecen desempeñar un papel importante como fuente de contagio. Todos los grupos poblacionales están igualmente expuestos a la FAA, independientemente de su nivel socioeconómico o profesión. (25)

Es difícil diferenciar entre etiología vírica (la más frecuente) y estreptocócica, pero algunas características que nos ayudan a la orientación diagnóstica de la FAA, son los siguientes síntomas y signos: dolor de garganta de comienzo brusco, odinofagia, fiebre, exantema escarlatiniforme, cefalea, náuseas, vómitos, dolor abdominal, eritema o exudados faringoamigdalares, petequias en el paladar blando, pequeñas pápulas eritematosas y anulares, con centro pálido (lesiones "donuts"), en paladar blando y/o duro, uvula roja y edematosa, adenopatías cervicales anteriores, aumentadas de tamaño (>1cm) y dolorosas. (26)

Histopatologicamente el tejido amigdalario muestra gran inflamación, con acúmulo de leucocitos polimorfonucleares, abscesos múltiples y zonas de necrosis, así como exudado. Aparece hiperplasia reticular que va a disminuir la zona cortical. (27)

Clásicamente, las FAA víricas se han clasificado como FAA rojas, y las bacterianas, como FAA blancas, en base a la presencia o no de exudado. Sin embargo, hasta un 65% de las de origen vírico cursan con exudado faríngeo y un 30% de las bacterianas pueden cursar sin exudado. El síntoma local más importante es el dolor de garganta y la odinofagia. Se produce también sialorrea, edema local y otalgia refleja. La presencia de petequias en el paladar blando no es específica de infección por EBHGA, pues también se han descrito en la rubéola, infección por herpes simple y VEB. Más específica de infección por EBHGA es la existencia de pequeñas pápulas eritematosas con centro pálido en el paladar blando y/o duro llamadas donuts. En menores de 3 años, la FAA por EBHGA suele tener un comienzo más indolente, con inflamación faringoamigdalario, congestión nasal con secreción

mucopurulenta, fiebre, adenopatía cervical anterior dolorosa y lesiones tipo impétigo en narinas, proceso conocido como estreptococosis o fiebre estreptocócica. (28)

En las FAA por adenovirus, más frecuentes en menores de 3 años, la clínica se manifiesta con fiebre elevada mayor de 39°, exudado amigdalár asociado en un 50%, adenopatía cervical anterior, rinorrea, tos y/o conjuntivitis en un 15-25%, lo que hace a este cuadro conocido como fiebre faringo-conjuntival, difícil de distinguir de la infección estreptocócica. (29)

Si la sintomatología persiste a pesar de un tratamiento adecuado, debemos pensar en la mononucleosis infecciosa o enfermedad del beso, más frecuente en adolescentes, cursa con fiebre, faringoamigdalitis, adenopatías dolorosas laterocervicales e incluso hepatoesplenomegalia. La toma de antibióticos puede desencadenar un exantema maculopapular característico hasta en un 90% de los casos. (30)

Otra presentación de infección por EBHGA es la escarlatina, debido a cepas productoras de toxinas eritrogénicas, cursa con exantema micropapuloso, más acentuado en los pliegues (signo de Pastia), lengua aframbuesada y descamación durante el periodo de convalecencia. (31)

Las complicaciones vienen derivadas fundamentalmente de los casos de *S. pyogenes* con mala evolución. Se diferencian así, dos cuadros: complicaciones supurativas y no supurativas. (32)

- Complicaciones supurativas: por afectación de estructuras contiguas o de aquellas en las que drenan absceso periamigdalino, absceso retrofaringeo, mastoiditis, otitis media aguda, sinusitis, linfadenitis cervical supurada, celulitis cervical. Otras complicaciones mucho menos frecuentes son: meningitis, absceso cerebral, trombosis de los senos venosos intracraneales, neumonía estreptocócica, artritis supurada, osteomielitis, absceso hepático, endocarditis, shock tóxico, sepsis estreptocócica, fascitis necrotizante.
- Complicaciones no supurativas: se piensa que pueden producirse por similitud antigénica con proteínas del germen que inducirán una reacción autoinmune en el huésped. Destacan la fiebre reumática aguda, la glomerulonefritis postestreptocócica, la artritis reactiva postestreptocócica, el eritema nodoso, la púrpura anafilactoide y los desórdenes neuropsiquiátricos autoinmunes pediátricos.

Se distinguen dos tipos de hiperplasia amigdalár. Por un lado, la hiperplasia simple y pura es de tipo constitucional y no patológica, aunque pueda acarrear consecuencias patológicas. Se debe a un aumento general del parénquima amigdalár. Se produce un aumento de la actividad celular en los folículos linfoides, diferente del fenómeno inflamatorio de la amígdala, en el que la hipertrofia se produce en el estroma del tejido conectivo. En este tipo de hiperplasia hay un gran desarrollo de los folículos y de todo el sistema críptico que se hipertrofia. Por otro lado, la pseudohipertrofia fibrosa se produce por una sustitución de los elementos linfoides por tejido conjuntivo fibroso tras las agresiones infecciosas recidivantes. Los tratamientos antibióticos de repetición predisponen a esta proliferación fibrosa. En este tipo de hipertrofia se observa menos actividad inmunitaria que en la hiperplasia pura. (33)

La hipertrofia de la amígdala faríngea o adenoides es muy frecuente en la población infantil. De hecho, la prevalencia de la respiración bucal es del 25% en los niños de entre 7 y 10 años. Los síntomas dependen del grado de obstrucción. Pueden presentar sensación de taponamiento nasal, rinorrea, aumento de infecciones nasosinusales, rinolalia cerrada, hiposmia o anosmia, cefalea, otitis media secretora y recurrentes, halitosis, tos. La respiración a través de una vía aérea estenosada puede producir roncopatía y apnea obstructiva del sueño, entidad que posteriormente desarrollaremos. La respiración bucal adquirida puede facilitar trastornos de alimentación y del desarrollo estatura-ponderal. Una obstrucción nasal intensa mantenida durante mucho tiempo provoca la denominada facies adenoidea en niños que mantienen de forma constante la boca abierta, con aparición de hipoplasia maxilar superior (con malposición y maloclusión dentarias), platirrinia y trastornos temporomandibulares. Esta deformación de la facies es una de las causas más frecuentes de desviación del tabique en adultos. (34)

La hipertrofia de las amígdalas palatinas puede producir alteración de la deglución, rinolalia o voz amigdalár, roncopatía y el síndrome de apnea obstructiva del sueño. Los pacientes con gran hipertrofia amigdalár pueden igualmente desarrollar facies adenoidea.

La hipertrofia de la amígdala lingual puede pasar desapercibida en ocasiones, pero en otras puede producir malestar en la deglución, náuseas, sensación de cuerpo extraño faríngeo, tos y voz amigdalár. También puede llegar a producir el síndrome de apnea

obstructiva del sueño si se reduce de manera importante la luz aérea a nivel de la base de la lengua. (35)

Los cambios estructurales que se producen en la hipertrofia amigdalar se traducen, funcionalmente, en un descenso de la producción local de inmunoglobulinas, tanto cuantitativa, como cualitativamente, y en una hipofunción linfocitaria local. Lo anterior hace suponer que la hipertrofia amigdalar constituye un factor predisponente o favorecedor de las faringoamigdalitis de repetición. (36)

El diagnóstico de adenoiditis no siempre es fácil ya que la sintomatología se confunde con la de las rinitis o rinosinusitis bacterianas cuando se presenta con rinorrea purulenta, fiebre, inapetencia y compromiso del estado general. No siempre el tamaño de los adenoides está relacionado con los cuadros infecciosos. Se pueden ver adenoides pequeños, pero que presenta cuadros de infecciones frecuente que afectan el oído medio y las fosas nasales. (37)

Estomatología

Las amígdalas palatinas y linguales forman parte del sistema inmunitario. Ellas filtran los agentes patógenos que ingresan al cuerpo por la boca o nariz. Como señalan diversos especialistas, son **“la primera línea de defensa del cuerpo”**.

Al examinar la cavidad oral, en la pared posterior o íntimo de la fauce, inmediatamente por detrás del pilar palatogloso, se encuentran las amígdalas palatinas, mientras que muy próximas a ellas y en la base de la lengua las amígdalas linguales. Ambas son de relevancia porque una afección bucal puede guardar relación directa o indirectamente con ellas. (38)

Ambas amígdalas están recubiertas por mucosa, que es la misma que recubre el interior de la boca. A lo largo de este revestimiento, se encuentra una serie de fosas y criptas. La cantidad de criptas de las amígdalas varía de persona a persona. Los restos de comida, las bacterias y otros desechos pueden quedar atascados en estas criptas o fosas. Los desechos se calcifican o se endurecen y se convierten en un tonsilolito. Si presentan inflamación o irritación en las amígdalas con frecuencia, es más probable que se formen cálculos amigdalinos. Son poco comunes y muy pequeños cuando aparecen. A pesar de que muchos pacientes tienen cálculos amigdalinos pueden no presentar síntomas e incluso no se los pueden ver; es posible, de hecho, que guarde relación con la halitosis (mal aliento) y la disfagia (motivo de consulta odontológica). (39)

La pericoronaritis (inflamación de la encía) puede acompañarse de una infección, que se produce generalmente con la erupción de un molar. En pacientes adultos suele darse durante la erupción del tercer molar, mientras que en los niños es frecuente que ocurra cuando está erupcionando el primer molar permanente. Si bien es una patología dolorosa y muy habitual que se produzca cuando la pieza dental está erupcionando y la misma no disponga del suficiente espacio para hacerlo correctamente (quedando semi-retenida en la encía y parcialmente incluida en tejido periodontal), puede generar un absceso dental y puede extenderse a otras zonas próximas e incluso a la faringe, ocasionando una sintomatología como amigdalitis, faringitis y disfagia. También puede estar acompañada de la inflamación ganglionar, de los ganglios, situados en la parte inferior de la mandíbula, de modo que al tacto se presenten duros y dolorosos. (40)

En relación con la caries, cuando llega a pulpa dental y pasa al torrente sanguíneo, tiene la posibilidad de infectar otros órganos. A ese nivel, puede provocar, de acuerdo con la susceptibilidad del paciente, desde una faríngeo-amigdalitis hasta una endocarditis bacteriana y, en los casos más severos, una infección generalizada. Incluso otras investigaciones afirman que, si un paciente presenta múltiples caries activas, esto eleva la cantidad de bacterias presentes en boca que, al contacto con bolo alimenticio, y este al ser deglutidos, las amígdalas (palatinas y linguales) pueden activar mecanismos de defensas mínimos e imperceptibles. (41)

Los procesos patológicos de las amígdalas de forma repetida o crónica suelen dar lugar a deformaciones de paladar. Esto puede generar un apiñamiento dental, lo que requiere, a su vez, un tratamiento de ortodoncia. Las deformaciones suelen ser una compresión (estrechez) del paladar o una alteración del crecimiento de la mandíbula. (42)

El tamaño de las amígdalas puede identificarse en la radiografía que se utiliza para el diagnóstico del tratamiento de ortodoncia y, de esta manera, se detectan si están produciendo alguna otra patología. En la radiografía puede identificarse faringe, laringe y los pulmones, las amígdalas pueden estar ocupando todo este tubo, por lo tanto, impiden el paso del aire y que este llegue a los pulmones. Ante estas dificultades, el paciente respira por la boca para tener todo el aire que necesita. Esta apertura bucal mantenida desencadena una sucesión de hechos que terminan con el establecimiento de una compresión maxilar

y una mordida abierta, donde los dientes superiores e inferiores no contactan. Al no triturar la comida de forma adecuada, se provocan problemas digestivos. (43)

Otras alteraciones estomatológicas que guardan relación con las amígdalas: cara alargada, boca abierta, hipotonía de labios, labio superior antevertido, incisivos prominentes, protrusión de la premaxila, hipoplasia maxilar y el evidente paladar ojival. Esto suele verse en los niños con “facie adenoidea”, que generalmente son respiradores bucales, con ronquidos nocturnos, sueños agitados mal aliento y goteo nasal crónico. También pueden provocar condiciones peligrosas, como la apnea del sueño, hipertensión pulmonar e insuficiencia cardíaca. (44)

CONCLUSIÓN

Las amígdalas faríngeas o adenoides, amígdalas tubaricas, amígdalas palatinas, amígdalas linguales y tejido linfoideo difuso (distribuido en una serie de folículos diseminados en los espacios comprendidos entre las amígdalas) constituyen el anillo linfático faríngeo o anillo de Waldeyer. (45)

Las amígdalas o tonsilas palatinas son masas de tejido linfático que se ubican en la fosa tonsilar, rodeadas por un tejido de mayor densidad denominado cápsula amigdalina, dependiente de la fascia faringobasilar. Entre estas estructuras queda delimitado el espacio periamigdalino, donde se encuentran algunas glándulas salivales menores conocidas como glándulas de Weber, cuya infección tendría relación con la etiopatogenia de los abscesos periamigdalinos. La cara medial de las tonsilas palatinas es mamelonada y posee la desembocadura de las criptas amigdalinas. Su irrigación se divide en tres segmentos: el segmento superior se encuentra irrigado por ramas de la arteria palatina descendente, su tercio medio por la arteria faríngea ascendente y su tercio inferior por ramas tonsilares de las arterias lingual, facial y palatina ascendente. Su inervación depende, principalmente, del nervio glossofaríngeo. (46)

Los adenoides, también llamadas “vegetaciones”, “amígdalas faríngeas”, o “tonsilas faríngeas” son una masa de tejido linfático ubicada en la parte posterior de la cavidad nasal y corresponden a una estructura linfoide que, en conjunto con las amígdalas palatinas, forman las estructuras más importantes del anillo linfático faríngeo. Se ubica en la pared posterosuperior de la nasofaringe. Una de sus características es su crecimiento progresivo durante la infancia, ya que alcanzan su máximo tamaño alrededor de los 7

años, en promedio, para luego involucionar hacia la pubertad. Su irrigación depende de las arterias palatina ascendente (rama de la arteria facial), faríngea ascendente (rama de la arteria carótida externa) y cervical ascendente (rama del tronco tirocervical). La inervación está dada, principalmente, por los nervios glossofaríngeo y vago. (47)

Diversas investigaciones han puesto en evidencia la producción de inmunoglobulinas por las amígdalas (Ig A, Ig M, Ig G, Ig E e Ig D) comprobando así que las inmunoglobulinas se encontraban tanto en la superficie epitelial como en el parénquima. Ig A en la superficie de epitelio y subepitelio, Ig G en el subepitelio y en el folículo germinativo, Ig M en las criptas amigdalinas, y la Ig E e Ig D diseminadas por todo el tejido. (48)

La morfología de adenoides y amígdalas es diferente. Por un lado, las amígdalas están recubiertas por un epitelio superficial pluriestratificado, tienen de 10 a 20 invaginaciones o criptas que forman un verdadero sistema críptico a través de sus ramificaciones, criptas que tienen un papel importante en la captación del antígeno, con un epitelio que las recubre distinto al de la superficie, reticulado. En este epitelio se encuentran linfocitos, linfoblastos, plasmocitos, plasmoblastos y macrófagos. Macroscópicamente las criptas se asemejan a orificios en la superficie amigdalina y su presencia, hoy, representa un tejido amigdalino activo, y no un signo de infecciones recurrentes. Por otro lado, los adenoides, están cubiertos de epitelio pseudoestratificado ciliado, y a diferencia de las criptas presentan invaginaciones en forma de pliegues sin ramificaciones. Los adenoides, al tener epitelio respiratorio, producen Ig A secretora (IgAS), que tiene gran importancia como primera barrera de defensa. El mecanismo implicado en la inducción, producción y regulación de IgAS es complejo y aún no clasificado. Existen ciertos estudios que indican que la producción de IgA disminuye en pacientes luego de extirparles las adenoides y amígdalas, pero no está claro, ya que luego del seguimiento de los casos operados se ha observado una compensación de esta disminución de IgA por otros órganos. (49)

Es importante entonces pensar que **adenoides y amígdalas son órganos inmunológicamente activos, y a través de infección o hiperplasia, refuerzan la inmunidad de la totalidad del tracto aero-digestivo superior.** (50)

Se debe recordar que la etapa de mayor crecimiento de estos tejidos es entre los 3 y 6 años, a pesar de esto se ven excepciones y se ha observado un aumento en

los lactantes con tejido adenoide hiperplásico obstructivo, al igual que adolescentes, situación en absoluto frecuente, ya que hacia la pubertad este tejido entra en una etapa de regresión, es decir, la actividad inmunológica de las amígdalas y los adenoides es de mayor importancia durante la infancia, época en la que ocurren los primeros contactos con los agentes patógenos, porque previamente a esta edad, la inmunidad inmadura se ve fortalecida por la ayuda materna a través de la transferencia placentaria y la lactancia posterior; en caso opuesto, hacia la adultez, estos órganos se van atrofiando y perdiendo su relevancia inmunológica. (51)

Estas estructuras se encuentran en constante estudio de nivel inmunológico, la complejidad del anillo de Waldeyer, junto a su implicancia en la inmunidad, es constantemente investigada, lo que justifica más extensas y profundas descripciones a futuro.

BIBLIOGRAFÍA

- Mintz, I., Pérez, A. F., Peñalosa, A., Bider, B., Chalup, M., & Barreras, J. I. (2014). Fisiología de la faringe. *Rev FASO*, 21, 27-9.
- Menezes, A. S., Azevedo, C., Ribeiro, D., Moreira, F., & Dias, L. (2018). Anillo de Waldeyer y compromiso de la vía aérea en edad adulta: presentación de un caso clínico. *Acta Otorrinolaringológica Gallega*, (11), 220-225.
- Martínez, L., Cecilio, C., & Shihan, S. Determinación de los niveles de inmunoglobulinas séricas en pacientes pediátricos sometidos a adenotonsilectomía. *De otorrinolaringología*, 19(2-2007), 55.
- Goncalves, A., Espinoza, O., Marcano, B., Villanueva, L., Hernández, C. L., Martínez, L., ... & Shihan, S. (2007). Determinación de los niveles de inmunoglobulinas séricas en pacientes pediátricos sometidos a adenotonsilectomía: unidad de otorrinolaringología Hospital Universitario de Los Andes. *Acta otorrinolaringol*, 55-58.
- del Rocío Estrada-Sánchez, G., Altamirano-Ley, J., & Ochoa-Carrillo, F. J. (2007). Normal variants and frequent pitfalls with 18FDG PET/CT study. *Cirugía y cirujanos*, 75(6), 491-497.
- Pardo, B. H., & Vázquez, A. S. (2017). Adenoiditis, hipertrofia adenoidea e indicaciones de adenoidectomía. *Actualización en otorrinolaringología pediátrica*, 145.
- Montes, B. M., de Oca Fernández, L. M., & Mutuberría, F. G. Embriología y anatomía de la cavidad oral y faringe.
- Fagan, S. Atlas de acceso abierto de técnicas quirúrgicas en otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello.
- Reyes, Y. M., Fuentes, M. A. R., Martín, D. B., Delgado, C. G., Leegstra, N. M., & Santoveña, M. S. P. (2018). Amígdalas. *Seram*.
- Fakhry, N., Rossi, M. E., & Reyre, A. (2014). Anatomía descriptiva, radiológica y endoscópica de la faringe. *EMC-Otorrinolaringología*, 43(3), 1-15.
- Reina Soto, M. J. (2020). Inmunolocalización de la sustancia P y el receptor neurokinina 1 en amígdalas palatinas con amigdalitis recurrentes.
- Schlain, S., Prat, G. D., Costi, D., & De Simone, R. (2018). Bases anatómicas para el estudio de las neurociencias. Series: Colección Naturales.
- Brüel, A., Christensen, E. I., Trandum-Jensen, J., Qvortrup, K., & Geneser, F. (2015). *Geneser histología* (No. H200 GEN 4a. ed.).
- Maldonado, G., Rosas-García, M. I., Mota, J. D. G., & Rosas-Uribe, A. (2005). Linfomas en las amígdalas palatinas. Características histológicas en 50 pacientes venezolanos. *Patología (México)*, 43, 129-35.
- Gorgollon, P., & Niklander, G. (1986). Estudio histológico y nueva interpretación de las estructuras queratinizadas en las amígdalas palatinas humanas. *An. anat. norm*, 149-51.
- Minzer, S., Fernández, L., Bravo, G., & Gallegos, I. (2014). Poliposis linfangiomatosa de amígdalas palatinas y adenoides: Reporte de un caso. *Revista de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello*, 74(2), 151-154.
- Readl Sakurada, A. (2007). ¿Amigdalotomía o amigdalectomía? Un estudio prospectivo que compara los hallazgos histológicos e inmunológicos en la amigdalitis recurrente y en la hiperplasia amigdalina. *Revista de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello*, 67(2), 191-199.
- Zambrano-Villa, S., Salazar-Villa, R. M., & Ortiz-Ortiz, L. (1996). Inmunología de la IgA y las mucosas. *Cirugía y Cirujanos*, 64(5), 147-151.
- Villagra, C. T., & Hajar, R. B. (2002). Eje psiconeuroendocrinoinmunológico. *Revista de Especialidades Médico-Quirúrgicas*, 7(2), 5-13.
- Camacho, N. E. M. (2011). Sistema inmune y genética: un abordaje diferente a la diversidad de anticuerpos. *Acta Biológica Colombiana*, 16(3), 177-188.
- Hernández, F. C. C., & Castañeda, N. S. (2003). Comportamiento de la inmunidad humoral en niños adenoamigdalectomizados. *MediCiego*, 6(1).
- Pérez, R. P., Bandera, F. H., González, F. Á., Landaluce, A. F., Rico, J. S., Cánovas, C. P., ... & Ortega, M. C. (2011, November). Documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda. In *Anales de Pediatría* (Vol. 75, No. 5, pp. 342-e1). Elsevier Doyma.
- Cots, J. M., Alós, J. I., Bárcena, M., Boleda, X., Cañada, J. L., Gómez, N., ... & Llor, C. (2015). Recomendaciones para el manejo de la faringoamigdalitis aguda del adulto. *Atención Primaria*, 47(8), 532-543.
- Bandera, F. H., Pérez, R. P., & Martínez, B. O. Técnicas de detección rápida del antígeno estreptocócico.
- Rubio, M. C. G., & Alonso, A. J. A. (2016). Actualización del tratamiento de la faringoamigdalitis recurrente del adulto. *Revisión. Revista ORL*, 7(1), 23-34.

26. Miguélez, S. A. Pediatra especialista en Patología infecciosa. Hospital Universitario Virgen de la Arrixaca. Murcia. santia-goalfayatem@gmail.com Yolanda Martín Peinador Pediatra. CS Goya. DAC. Madrid.
27. Salgado Balbás, Y., & Deschamps Perdomo, A. (2019). Enfermedad meningocócica: a propósito de un caso de exposición ocupacional y análisis de su prevención y control. *Revista de la Asociación Española de Especialistas en Medicina del Trabajo*, 28(2), 136-143.
28. Paganini, H. (2007). Diez principios fundamentales acerca de la gripe en pediatría. *Med. infant*, 14(1), 66-74.
29. Pérez, R. P., Ortega, M. C., Varela, E. L., López, A. L., de Atauri, A. G. D., & de Lucas Collantes, M. C. (2011). Faringoamigdalitis aguda por *Mycoplasma pneumoniae*. ¿Etiología infrecuente o infradiagnosticada? / Severe pharyngotonsillitis caused by *Mycoplasma pneumoniae*. Unusual or under diagnosed etiology? *Acta Pediátrica Española*, 69(5), 246.
30. Cortés, J. I. A., Caamaño, M. B., Relats, X. B., Gabaldón, N. G., Barbero, A. M., González, I. V., & Vila, C. L. (2015). Guía clínica para el manejo de la faringoamigdalitis aguda del adulto. *Farmacéuticos Comunitarios*, 7(1), 20-31.
31. Pérez, R. P., Bandera, F. H., González, F. Á., Landaluce, A. F., Rico, J. S., Cánovas, C. P., ... & Ortega, M. C. (2011, November). Documento de consenso sobre el diagnóstico y tratamiento de la faringoamigdalitis aguda. In *Anales de Pediatría* (Vol. 75, No. 5, pp. 342-e1). Elsevier Doyma.
32. Readl Sakurada, A. (2007). ¿Amigdalotomía o amigdalectomía? Un estudio prospectivo que compara los hallazgos histológicos e inmunológicos en la amigdalitis recurrente y en la hiperplasia amigdalina. *Revista de otorrinolaringología y cirugía de cabeza y cuello*, 67(2), 191-199.
33. Hidalgo, S. Y., Domínguez, V. R., Chiquito, M. V., & Intriago, J. L. (2011). Incidencia de amígdalas hipertroóficas. Programa de salud escolar 2006-2007. Hospital "León Becerra" de Milagro. *Medicina*, 16(2), 112-115.
34. Di Francesco, R. C., Sih, T., Chinski, A., Eavey, R., & Godinho, R. (2008). Adenoides y amígdalas palatinas: ¿Cuándo se deben operar? VI Manual de otorrinolaringología pediátrica de la IAPO. São Paulo: Editora e Gráfica Vida & Conciência.
35. Monge, I., Le Corre, P., Caussade, L., Navarro, M., & Sánchez, D. (2001). Obstrucción respiratoria secundaria a hipertrofia de la amígdala lingual: Casos clínicos. *Revista chilena de pediatría*, 72(5), 443-448.
36. Barea, E. C., Herrera, N. N., Andonegui, M. S., & Osés, P. L. (2011). Faringoamigdalitis de repetición sin causa infecciosa: síndrome PFAPA. A propósito de un caso. *Acta Pediátrica Española*, 69(3).
37. Pardo, B. H., & Vázquez, A. S. (2017). Adenoiditis, hipertrofia adenoidea e indicaciones de adenoidectomía. Actualización en otorrinolaringología pediátrica, 145.
38. Montañez, N. A. T., & Manotas, W. P. (2012). La cara. Aspectos anatómicos III-cavidad oral y cavidad nasal. *Morfología*, 4(2), 46-59.
39. Fernández Amézaga, J., & Rosanes González, R. (2002). Halitosis: diagnóstico y tratamiento en Atención Primaria. *Medifam*, 12(1), 46-57.
40. Morán López, E., & Cruz Paulín, Y. (2001). Pericoronaritis: criterios actuales. Revisión bibliográfica. *Revista Cubana de Estomatología*, 38(3), 192-204.
41. Couloigner, V. (2010). Amigdalitis. *EMC-Tratado de Medicina*, 14(3), 1-7.
42. Nicollas, R., Sanjuan, M., Roman, S., & Triglia, J. M. (2008). Adenoidectomía y amigdalectomía. *EMC-Pediatría*, 43(2), 1-7.
43. ConownA, J., & MoRs, Y. E. E. (2012). y amigdalectomía en los trastornos respiratorios del sueño en la infancia. *Rev Esp Otorinolaringología*, 42, 176-83.
44. Acero, L., & Mercado, S. (2019). Alteraciones Dentomaxilofaciales Presentadas en Pacientes con el Síndrome de Hipertrofia Adenoidea.
45. López, M. (2001). Adenoides y amígdalas. *Revista chilena de pediatría*, 72(3), 251-255.
46. Acosta, J. A., Azze, R. O., Griego, A. G., Esp, V. R. A., & Esp, V. E. G. R. Estimulo y respuesta (I): Características de los mecanismos de defensa.
47. Piñeros Arias, L. A., Reyes Bohorquez, D. R., & Segura Jimenez, A. M. (2019). Relación de la hipertrofia amigdal y la oclusión en niños de 7-12 años que asisten a las clínicas de odontología de la universidad cooperativa de Colombia sede Villavicencio.
48. Linares, V. R., Burón, R. R., Rodríguez, J. A. P., López, L. J. G., & Guadalupe, L. A. O. (2008). Psiconeuroinmunología: Conexiones entre sistema nervioso y sistema inmune. Artículos en PDF disponibles desde 1994 hasta 2013. A partir de 2014 visitenos en www.elsevier.es/sumapsicol, 15(1), 115-142.
49. Marinho, A. F. (2010). Amígdalas e adenóides-da infecção à obstrução. *Revista Portuguesa De Otorrinolaringologia E Cirurgia De Cabeça E Pescoço*, 48(1), 25-32.
50. Zaldívar Ochoa, M. (2002). El sistema inmunológico de las mucosas. *Revista Cubana de Medicina General Integral*, 18(5), 352-354.
51. Escarrá, F., & Vidaurreta, S. M. (2015). Evaluación de la calidad de vida antes y después de la adenotonsilectomía en niños con hipertrofia de amígdalas y/o adenoides. *Archivos argentinos de pediatría*, 113(1), 21-27.

Lugar de trabajo

Cátedra Clínica Estomatológica, Facultad de Odontología, Universidad Nacional del Nordeste.

Cátedra Anatomía y Fisiología Patológica, Facultad de Medicina, Universidad Nacional del Nordeste.

Servicio de Anatomía Patológica y Citología, Hospital Pediátrico Juan Pablo II, asociado a Facultad de Medicina de la Universidad Nacional del Nordeste.

Contacto

Correo electrónico de Od. Jessika Navarro López:
jsa.navarrolopez@odn.unne.edu.ar
jsa.navarrolopez@med.unne.edu.ar

REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA DESCRIPTIVA: LESIONES ORALES PRECANCEROSAS EN RELACIÓN CON CONTACTO SEXUAL

LISET ELIANA OSNAGHI DÍAZ COLODRERO*, CLAUDIO ALEJANDRO MODENUTTI**,
VÍCTOR RICARDO FERNÁNDEZ***, MARÍA SUSANA BRIEND****

COAUTORES: CLAUDIO ALEJANDRO MODENUTTI (ORCID: 0000-0002-1488-2142), VÍCTOR RICARDO FERNÁNDEZ (ORCID: 0000-0002-5937-3704), MARÍA SUSANA BRIEND (ORCID: 0000-0001-5040-9996)

* Odontóloga. Especialista en docencia universitaria. Becaria de investigación de posgrado. Docente auxiliar, Secretaría General de Ciencia y Técnica, Universidad Nacional del Nordeste. Docente auxiliar de la cátedra de Anatomía Patológica de la Facultad de Odontología, Universidad Nacional del Nordeste.

** Odontólogo. Especialista en docencia universitaria. Docente investigador de la cátedra de Semiología, módulo Patología y Diagnóstico I, Facultad de Odontología, Universidad Nacional del Nordeste. Integrante del servicio de Semiología, Facultad de Odontología, Universidad Nacional del Nordeste.

*** Odontólogo. Especialista en metodología de la investigación. Profesor adjunto de la cátedra Clínica Estomatológica, Facultad de Odontología, Universidad Nacional del Nordeste. Integrante del Servicio de Clínica Estomatológica de la Facultad de Odontología, Universidad Nacional del Nordeste.

**** Médica cirujana. Magíster. Especialista en anatomía patológica. Profesora titular de la cátedra de Anatomía Patológica, Facultad de Odontología, Universidad Nacional del Nordeste. Jefa del servicio de Anatomía Patológica, Facultad de Odontología, Universidad Nacional del Nordeste.

RESUMEN

Los términos lesión precancerosa, cancerizable o premaligna son sinónimos e involucran aquellas entidades con posibilidades estadísticamente demostrables de transformarse en cáncer. El porcentaje de transformación es variable de acuerdo con el tipo de lesión. La lesión precancerosa fue definida por la OMS (Organización Mundial de la Salud) como aquel tejido de morfología alterada con mayor predisposición a la cancerización (superior al 5%) que el tejido equivalente de apariencia normal, independientemente de sus características clínicas o histológicas. La cátedra de Anatomía Patológica considera como lesiones precancerosas o cancerizables a las siguientes entidades: la leucoplasia, los líquenes atípicos, las queilitis crónicas, eritroplasia y las úlceras traumáticas crónicas.

Con frecuencia, factores relacionados con los estilos de vida son más importantes en la predisposición al cáncer, si bien en algunos casos los factores genéticos o ambientales pueden jugar algún papel en grado variable. No se conocen todos los factores de

ABSTRACT

The terms precancerous, cancerable or premalignant lesion are synonyms and involve those entities with statistically demonstrable possibilities of transforming into cancer. The transformation percentage is variable, according to the type of injury. The precancerous lesion was defined by the WHO as that tissue of altered morphology with a greater predisposition to cancerization (greater than 5%) than the equivalent tissue of normal appearance, regardless of its clinical or histological characteristics. The Chair of Pathological Anatomy considers the following entities as precancerous or cancerous lesions: leukoplakia, atypical lichens, chronic cheilitis, erythroplasia, and chronic traumatic ulcers.

Lifestyle-related factors are often more important in cancer predisposition, although in some cases genetic or environmental factors may play a role to varying degrees. Not all risk factors are known, and the associations are not always cause and effect.

riesgo, y no siempre las asociaciones son de causa-efecto. Las infecciones bacterianas, micóticas y virales se vinculan al surgimiento y desarrollo de los cánceres bucales por diferentes mecanismos, no del todo esclarecidos.

En los últimos años han aumentado de manera significativa las manifestaciones orales y faríngeas secundarias a la práctica de sexo oral. El cambio de los hábitos sexuales en países occidentales ha dado lugar a la aparición de patologías otorrinolaringológicas, antes excepcionales, por lo que es importante su conocimiento por parte de los profesionales de la salud relacionados con la atención primaria para realizar un diagnóstico precoz, seguimiento precoz, seguimiento y oportuno tratamiento específico.

Palabras clave: lesiones orales precancerosas, sífilis, HIV, HPV, enfermedades de transmisión sexual.

Bacterial, fungal, and viral infections are linked to the emergence and development of oral cancers by different mechanisms, not fully understood.

In recent years, oral and pharyngeal manifestations secondary to oral sex have increased significantly. The change in sexual habits in western countries has given rise to the appearance of exceptional otorhinolaryngological pathologies previously, which is why it is important for them to be known by health professionals related to primary care in order to make an early diagnosis, early follow-up, follow-up and timely specific treatment.

Keywords: precancerous oral lesions, syphilis, HIV, HPV, sexually transmitted diseases.

INTRODUCCIÓN

El cáncer bucal representa el 2% de todos los cánceres, casi el 30% de los tumores de cabeza y cuello y el 90% son carcinomas de células escamosas o epidermoides. El 10% restante lo forman tumores de glándulas salivales, melanomas, sarcomas, carcinomas basales, linfomas, tumores odontógenos y lesiones metastásicas. (1, 2)

El cáncer es una enfermedad multifactorial causada por alteraciones en los genes mediante una amplia gama de mecanismos que involucran también, factores no genéticos. (3) Las alteraciones genéticas son específicas de cada tipo de tumor, aunque presentan características comunes. Las mutaciones somáticas están presentes exclusivamente en las células tumorales y las mutaciones germinales son mutaciones hereditarias que existen en todas las células del cuerpo. En el caso del cáncer bucal son escasas las mutaciones de la línea germinal.

Las mutaciones del ADN ocurren espontáneamente, en especial por oxidación de radicales libres, aunque la tasa se incrementa por efecto de otros factores de riesgo. (4) También son relevantes en la carcinogénesis factores como las radiaciones, las infecciones, la dieta, la irritación crónica, la exposición excesiva a la luz solar y los estados de inmunodepresión, entre otros.

Hay ciertas alteraciones tisulares que pueden presentarse en la mucosa bucal y que en un desarrollo posterior pueden dar lugar a un cáncer oral de células

escamosas (COCE). Estas alteraciones reciben el nombre de lesiones cancerizables o precursoras. La potencialidad maligna de estas lesiones debe ser conocida, ya que un diagnóstico precoz significaría un pronóstico favorable y, con ello, salvaguardamos la vida de nuestros pacientes. Tanto las “lesiones” como los “estados” precancerosos son situaciones clínicas en las que está demostrado, estadísticamente, la posibilidad de que, a continuación, se produzca una neoplasia maligna. El término de lesión lleva implícito un concepto de focalidad, aunque pueden ser múltiples o extensas. Estas lesiones y estados precancerosos son condiciones que, algunas veces, preceden al cáncer, pero que no conducen a él de manera inevitable, por lo que el término concreto para referirse a ellas es el de “lesiones cancerizables y no precancerosas” (5).

Los términos “lesión precancerosa”, “cancerizable” o “premaligna” son sinónimos e involucran aquellas entidades con posibilidades estadísticamente demostrables de transformarse en cáncer. El porcentaje de transformación es variable, de acuerdo con el tipo de lesión. La lesión precancerosa fue definida por la OMS como aquel tejido de morfología alterada con mayor predisposición a la cancerización (superior al 5%) que el tejido equivalente de apariencia normal, independientemente de sus características clínicas o histológicas. La cátedra de Anatomía Patológica considera como lesiones precancerosas o cancerizables a las siguientes patologías: la leucoplasia, los líquenes atípicos, las queilitis crónicas, la eritroplasia y las úlceras traumáticas crónicas. Muchos autores consideran que se deben incluir entre estas lesiones

a aquellas que presenten displasia epitelial. El potencial de malignización de estos estados, llamados “potencialmente cancerosos”, viene determinado por la presencia de displasia epitelial. Por ella se entiende a la combinación variable de una serie de fenómenos microscópicos indicativos de un desorden arquitectural, de la maduración epitelial y de una alteración de la proliferación celular. (6)

Con frecuencia factores relacionados con los estilos de vida son sumamente importantes en la predisposición al cáncer, si bien en algunos casos los factores genéticos o ambientales pueden jugar algún papel en grado variable. No se conocen todos los factores de riesgo y no siempre las asociaciones son de causa-efecto. Las infecciones bacterianas, micóticas y virales se vinculan al surgimiento y desarrollo de los cánceres bucales por diferentes mecanismos, no del todo esclarecidos.

En los últimos años han aumentado de manera significativa las manifestaciones orales y faríngeas secundarias a la práctica de sexo oral. El cambio de hábitos sexuales en países occidentales ha dado lugar a la aparición de patologías otorrinolaringológicas antes excepcionales, por lo que es importante su conocimiento por parte de los profesionales de la salud relacionados con la atención primaria para realizar un diagnóstico precoz, seguimiento y tratamiento específico y de todos los demás factores concomitantes presentes en el momento de la consulta.

Las infecciones de transmisión sexual (ITS) constituyen un grupo de enfermedades que se adquieren fundamentalmente por contacto sexual, afectando a personas de cualquier edad, entre los cuales se encuentran los adolescentes y adultos jóvenes con conductas y actitudes sexuales riesgosas.

Se adquieren por contacto sexual vaginal, anal, oral y por contacto no sexual (fluidos y secreciones). Afecta a personas de cualquier edad. Algunas causas pueden ser: conductas y actitudes sexuales riesgosas, iniciación sexual en edades tempranas, más de una pareja sexual, práctica de sexo en forma no segura, y el no uso de métodos anticonceptivos de barrera. Ellas son prevenibles, diagnosticables y tratables, sin embargo, pese a que existe un tratamiento curativo para la mayoría de las ITS, prevalece como un problema de salud pública para la sociedad.

En el cáncer bucal, por ser un prolongado proceso que dura años –originado habitualmente sobre lesiones y condiciones premalignas–, su carácter multifacto-

rial, en el que están implicados distintos factores de riesgo y la variación en la susceptibilidad individual al mismo cáncer, dificulta precisar las relaciones de causa-efecto. Por ello esta enfermedad y sus asociados factores de riesgo se están investigando intensamente a nivel mundial, con muchos aspectos polémicos y controversiales que requerirán aclaración en investigaciones futuras.

El papel del odontólogo es fundamental en la prevención y el diagnóstico precoz del cáncer bucal. La mayoría de los cánceres bucales se previenen con la eliminación de los estilos de vida como el hábito de fumar y el consumo de alcohol. La vacunación de los jóvenes contra el virus de papiloma podría disminuir los cánceres orofaríngeos y bucales, así como intensificar el desarrollo de programas educativos sobre medidas profilácticas en relación con enfermedades de transmisión sexual.

La identificación de este tipo de lesiones y estados premalignos es un importante primer eslabón para la detección y elaboración de medidas y programas preventivos.

El propósito del presente proyecto es determinar la prevalencia de las lesiones susceptibles de transformación maligna en personas portadoras de un estado precanceroso en relación con infecciones virales, micóticas o bacterianas contraídas a partir de contacto sexual previo.

ASPECTOS RELEVANTES

Los desórdenes, potencialmente malignos, de la cavidad oral comprenden distintas entidades que, sin recibir tratamiento, pueden evolucionar a un carcinoma invasor. Son relativamente frecuentes, con una incidencia en la población general del 2,5% aproximadamente. (7)

Los términos “lesiones precursoras”, “precancerosas”, “pre malignas” y “potencialmente malignas” han sido usados indistintamente en la literatura para referirse a lesiones con potencial de cancerización.

El término “desórdenes potencialmente malignos” se utiliza para describir aquellas situaciones clínicas que conllevan un alto riesgo de convertirse en cáncer. Incluye todas las alteraciones morfológicas de la mucosa oral que preceden a una lesión maligna, lo cual no significa que todas las lesiones con potencial de malignización se transformarán, necesariamente, en cáncer.

La OMS, en 1978, clasificó al precáncer oral en dos grupos:

- Lesión precancerosa: es un tejido con alteración en su morfología que presenta mayor probabilidad de cancerización que el tejido equivalente aparentemente normal. (8, 9, 11) Pertenecen a este grupo: la leucoplasia y la eritroplasia. (9, 11)
- Condición precancerosa: es un estado generalizado que se asocia con un riesgo significativamente mayor de cáncer. (8, 11) Estas incluyen: la fibrosis oral submucosa, la queilitis actínica, el liquen plano oral y el lupus eritematoso discoide.

Actualmente, es sabido que la mucosa de apariencia clínica “normal” en un paciente que alberga una lesión precancerosa, puede tener displasia o aberraciones moleculares sugestivas de transformación maligna en cualquier otro sitio de la mucosa oral, por lo que el cáncer podría emerger en tejido aparentemente normal.

En 2005, un comité de expertos coordinado por el Centro Colaborador de la OMS para el cáncer y precáncer oral, recomendó sustituir los términos “pre-maligno” o “precanceroso” por el de “potencialmente maligno”, así como abandonar la distinción entre “lesiones” y “condiciones” precancerosas, para referirse a todas las situaciones clínicas que implican un incremento en el riesgo de cancerización bajo la denominación común de “desórdenes potencialmente malignos”, término que refleja la amplia distribución anatómica de estos procesos.

Los desórdenes potencialmente malignos de la cavidad oral, no solo son predictores de riesgo específicos de sitio, sino que también son indicadores de riesgo de probables futuras neoplasias malignas en cualquier otro sitio de la mucosa oral, incluso la de apariencia clínica normal.

Las lesiones precancerosas de la OMS son la leucoplasia y la eritroplasia oral. Son estados precancerosos el liquen plano, el lupus discoide crónico, la disfagia sideropénica, la sífilis y la fibrosis oral submucosa, la deficiencia de vitamina A, el síndrome de Plummer-Vinson, la cirrosis hepática, el xeroderma pigmentoso y la disqueratosis congénita.

El potencial de transformación maligna de las lesiones y condiciones orales precancerosas varían y no hay una cifra precisa. Bouquet (1997) ha publicado una estimación aproximada, encabezando la lista leucoplasia verrugosa proliferativa, palatitis nicotí-

nica, eritroplasia, fibrosis oral submucosa, eritroleucoplasia y leucoplasia nodular, queilitis actínica, leucoplasia gruesa homogénea, liquen plano (formas no reticulares).

En consonancia con los cambios de comportamiento en las relaciones sexuales en los últimos años, se han visto incrementadas, de manera importante, las manifestaciones otorrinolaringológicas y, dentro de ellas y en particular, las orales, relacionadas con la práctica del sexo oral, las de origen infeccioso, traumáticas, preneoplásicas y neoplásicas. Aunque es muy conocida la relación entre la infección del virus del papiloma humano con el desarrollo de lesiones precursoras y carcinomas orofaríngeos, son mucho menos conocidas otras manifestaciones relacionadas a otros agentes etiológicos.

El sexo oral es una práctica común tanto en heterosexuales como en homosexuales, de todas las edades, incluidos adolescentes. El aumento de esta práctica, las bajas tasas de uso de protección, el inicio cada vez más temprano de relaciones sexuales a través del sexo oral, son todos indicadores que han contribuido al aumento de su importancia como vía de transmisión de diversas enfermedades.

Las infecciones de transmisión sexual son conocidas desde hace tiempo y, en las últimas décadas, se encuentran entre la causa más frecuente de morbilidad a nivel mundial. Se estima que en el mundo actual se infectan con una ITS diariamente cerca de 685 000 personas llegando así aproximadamente a ser como 330 000 000 de casos nuevos a nivel mundial.

Pero dentro del grupo de enfermedades de transmisión sexual el virus del papiloma humano es la infección de transmisión sexual más frecuente a nivel mundial, 20 000 000 de personas en Estados Unidos están infectadas, especialmente adolescentes y adultos mayores. La sífilis y la gonorrea se han incrementado últimamente entre los jóvenes, adolescentes y en homosexuales masculinos en América y Europa. (12)

En 2010 la población joven de 15-24 años representó 1 116 mil millones. Para 2025, se estima que llegará a 1 222 mil millones. En países en vía de desarrollo constituye el 85%. El 23% de jóvenes son de América, esto hace ver que la población adolescente y de adultos jóvenes están más propensos a adquirir una ITS por ser el grupo poblacional que adquieren comportamientos sexuales activos. (13)

En países en vías de desarrollo el 20% de los cánceres en mujeres son causados por HPV. Es decir, es la causa más importante de cánceres en mujeres, y el 10% de los cánceres de la cavidad oral son producidos por el HPV. En Argentina, el promedio de muerte por cáncer oral entre 1997 y 2000 fue de 1,15% por 100 000 habitantes. La incidencia estimada a partir de los datos de mortalidad con la aplicación del sistema desarrollado por la International Agency for Research on Cancer (IARC) está entre 2,67 y 2,95 nuevos casos por 100 000 habitantes por año. (14)

En relación con las infecciones virales, se ha detectado ADN del virus del papiloma humano (VPH) hasta en el 30-50 % de los casos de cáncer bucal. Existe una correlación inversa entre la prevalencia de infección por el VPH y la edad de los pacientes con cáncer bucal, que resulta rara por encima de los 60 años. Inicialmente, ambos afectan a la región genital y son transmitidos por contacto sexual. Se cree que la infección es un evento oncogénico precoz, seguido de un largo período de latencia antes de la aparición del carcinoma de células escamosas.

La infección por papilomavirus humano (HPV) es una de las infecciones virales más difundidas en la población y es considerada una enfermedad de transmisión sexual (ETS). La mayoría de estas infecciones son asintomáticas o subclínicas y pasan desapercibidas, a menos que se haga una prueba molecular para detección del genoma viral en células infectadas. De casi todas las infecciones son transitorias, controladas por la respuesta inmune, solo algunas se vuelven crónicas o persistentes y estas son las que tienen mayor potencial oncogénico. Es importante transmitir la necesidad de identificar precozmente las manifestaciones bucales de HPV y valorar la importancia del tratamiento oportuno, lo cual es crucial para mejorar el pronóstico de cáncer bucal.

El VPH es un virus epiteliotropo con más de 100 genotipos, con diferente afinidad a los distintos tipos de epitelio. Tienen una gran afinidad por los queratocitos y se encuentran principalmente en el tracto genital, uretra, piel, laringe y mucosa traqueobronquial y bucal. La carcinogénesis viral involucra la integración del genoma del virus al genoma del hospedero, que constituye un evento necesario para el proceso de inmortalización de los queratocitos.

El resultado final de una infección por HPV está determinado por el tipo de HPV, por la respuesta inmune del huésped y por otros cofactores. Los HPV fueron agrupados de acuerdo con los diferentes tipos en alto,

intermedio y bajo grado de incidencia en lesiones intraepiteliales escamosas. Los considerados de bajo riesgo son: el 2,6,11,13,48,43 y 44; los de riesgo intermedio son: el 31,33,35,50,51 y 52; y los de alto riesgo son: el 16, 18, 45 y 59. (15, 16).

El genoma circular de ADN de VPH tiene promotores duales que codifican dos grupos de proteínas virales: los genes precoces (E1, E2, E4, E5, E6, E7, E8) y los genes tardíos (L1, L2). Algunos genes iniciales son esenciales en el mantenimiento del ciclo replicativo viral, mientras que los genes tardíos codifican las principales proteínas de la cápside. E1 and E2 intervienen en la transcripción y replicación. Las propiedades transformantes de VPH se deben a E5, E6, y E7. Se conoce menos la proteína E4, pero algunos estudios la implican en la liberación de los viriones cuando se asocian a filamentos de queratina. La expresión de genes precoces de VPH, como E7, dirige la entrada en el ciclo celular, lo que capacita al virus para amplificar su genoma utilizando la maquinaria replicativa del hospedero.

La evidencia de la infección por VPH, junto con una relación clonal entre el VPH y el tumor (como se ha mostrado por la integración viral en el genoma de las células huésped), sugiere un rol causal en la carcinogénesis, y no un invasor secundario. La identificación de los genes transformantes del VPH, como E6 y E7, antígenos de cápside de VPH, en el carcinoma bucal epidermoide refuerza el papel oncogénico para el VPH. Además, estudios serológicos han confirmado que VPH-16 es un factor de riesgo para este tumor, ya que se han encontrado anticuerpos frente a E6 y E7 (considerados como indicadores de tumores transformados por la invasión de VPH-16) en carcinomas orofaríngeos.

En el caso del carcinoma escamoso celular, el mecanismo de infección del VPH es iniciada y mantenida por las oncoproteínas E6 y E7 de alto riesgo, las cuales inducen desregulación de los mecanismos de control del ciclo celular y producen inestabilidad genómica. (17) Ambas proteínas promueven la degradación del producto de genes supresores de tumores. La E6 modifica el gen p53, mientras la E7 modifica el pRB, inhibiendo la actividad del factor de crecimiento tumoral TGF- β 2, los cuales participan en el punto de control de la fase G1 del ciclo celular. De esta forma, las células son más propensas a dividirse y a producir mutaciones que causan malignidad. El VPH también tiene un efecto sinérgico con sustancias químicas del humo de tabaco que contribuye a la carcinogénesis bucal por este virus.

El HPV, y las lesiones bucales premalignas, ha cobrado relevancia en los últimos años. La alta prevalencia de la infección por este virus en el caso de lesiones bucales premalignas indica que la infección podría ser un evento temprano en el proceso de transformación maligna. La asociación epidemiológica del HPV con carcinoma de células escamosas, así como la evidencia biológica dada por la transformación de las células epiteliales por oncogenes del virus, sugieren que los HPV específicos son importantes para el proceso de malignización, sin que este determine el tamaño ni el estado del tumor. Es conveniente aclarar que la detección temprana de las lesiones bucales precancerosas asociadas al HPV resulta primordial para el tratamiento oportuno del paciente. Asimismo, la persistencia de la infección por el HPV en lesiones bucales es importante, más aún si se encuentra asociada con hábitos tales como los tabáquicos, alcohólicos, uso de anticonceptivos, onicofagia, entre otros. La combinación de factores de riesgo podría potenciar cambios celulares de lesiones clínicamente benignas con transformación premalignas y/o malignas de la cavidad bucal. (17, 18)

En los pacientes infectados por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), las manifestaciones bucales asociadas con esta infección juegan un papel importante debido a la elevada frecuencia con la que se presentan, que varía entre 37% y 60%, en diferentes series, (19,20) así como por el deterioro en la calidad de vida que algunas lesiones bucales, (tales como las úlceras recurrentes, la periodontitis ulceronecrosante y las lesiones avanzadas de sarcoma de Kaposi) pueden causar al afectar funciones como la deglución y la masticación. (21,22) La candidiasis bucal (CB) y la leucoplasia vellosa (LV) son consideradas indicadoras de la infección por VIH, signos de inmunosupresión profunda, de carga viral elevada y de progresión de la enfermedad en los individuos seropositivos a este virus. (23, 24)

Las bacterias participan en la carcinogénesis bucal mediante la inducción de inflamación crónica, por interferencia directa o indirecta con el ciclo celular eucariótico y las vías de señalización o por el metabolismo de sustancias potencialmente cancerígenas como acetaldehído que causa mutaciones, daño del ADN y proliferación secundaria del epitelio. Las bacterias también secretan tóxicos celulares, como actinomicina D, que provoca cambios del cariotipo que llevan a la malignización. Ciertas infecciones bacterianas pueden evadir el sistema inmune o estimular la respuesta inmune que contribuyen a los cambios

cancerígenos mediante los efectos mutagénicos y estimulantes de las citocinas liberadas por las células inflamatorias como especies reactivas de oxígeno, interleucina-8 (IL-8), ciclooxigenasa-2 (COX-2) y óxido nítrico. (25, 26, 27)

Las toxinas bacterianas destruyen células, a concentraciones reducidas, alteran los procesos celulares que controlan la proliferación, apoptosis y diferenciación. Estas alteraciones se asocian con carcinogénesis y pueden estimular aberraciones celulares o inhibir los controles normales de las células. (28, 29)

Sin embargo, en la sífilis, la vinculación de la infección por *treponema pallidum* con el cáncer data de 1887, cuando Hutchinson divulgó que un número significativo de sifilíticos padecían cáncer de lengua. En la actualidad, la sífilis está considerada por la OMS como un estado precanceroso de la cavidad oral. Sin embargo, su asociación con la leucoplasia oral está más cuestionada, ya que la argumentación que defiende esa teoría está basada solo en la observación de que muchos sifilíticos presentaban leucoplasias en el dorso lingual. (30, 31, 32)

CONCLUSIONES

El cáncer bucal, por ser un prolongado proceso que dura años y que se origina habitualmente sobre lesiones y condiciones premalignas, su carácter multifactorial (en el que están implicados múltiples factores de riesgo y la variación en la susceptibilidad individual al cáncer) dificulta precisar las relaciones de causa-efecto. Por ello, esta enfermedad y sus factores de riesgo asociados se están investigando intensamente a nivel mundial, con muchos aspectos polémicos y controversiales que requerirán aclaración en investigaciones futuras.

La identificación de este tipo de lesiones y estados premalignos es un importante eslabón para la detección y elaboración de medidas y programas preventivos.

BIBLIOGRAFÍA

1. Van der Waal I, de Bree R, Brakenhoff R, Coebergh JW. Early diagnosis in primary oral cancer: it is possible? *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* [revista en Internet]. 2011 [citado 20 agosto 2015];16(3): e300-5. Disponible en <http://preview.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21441877>
2. Laplace Pérez BN, Legrá Matos SM, Fernández Laplace J, Quiñones Márquez D, Piña Suárez L, Castellanos Almestoy L. Enfermedades bucales en el adulto mayor. *CCM* [revista en la Internet].

- 2013 [citado 24 agosto 2015]; 17(4): 477-488. Disponible en http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812013000400008&lng=es
3. Verdecia Jiménez AI, Álvarez Infantes E, Parra Lahens J. Mortalidad por cáncer bucal en pacientes de la provincia Holguín. CCM [revista en la Internet]. 2014 [citado 2015 Ago 24]; 18(1):45-54. Disponible en http://scieloprueba.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1560-43812014000100007&lng=es
 4. Scully C. Oral cancer aetiopathogenesis; past, present and future aspects. Med Oral Patol Oral Cir Bucal [revista en internet]. 2011 [citado 5 Sept 2015]; 16(3): e306-11. Disponible en <http://pre-view.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/21441876>
 5. Bascones A. Medicina Bucal. Capítulo 7. Pág.124. Ed. Avances. 3ª edición. Madrid. 2004.
 6. Warnakulasuriya, S.: A Standardized Guide to the Diagnosis of Oral Precancer and Cancer. Department of Oral Medicine, University Dental School, Paradeniya, Sri Lanka, 1983.
 7. Carnelio S, Sunil Rodrigues G, Shenoy R, Fernandes D. A brief review of common oral premalignant lesions with emphasis on their management and cancer prevention. Indian J Surg 2011; 73 (4): 256-261.
 8. Warnakulasuriya S, Johnson NW, van der Waal I. Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa. J Oral Pathol Med 2007; 36: 575-580.
 9. Blanco Carrión A, Otero Rey EM, Peñamaría-Mallón M, Blanco-Carrión A. Desórdenes orales potencialmente malignos. Manifestaciones clínicas. RCOE 2013; 18 (2): 101-110.
 10. Van der Wall I. Potentially malignant disorders of the oral and oropharyngeal mucosa; terminology, classification and present concepts of management. Oral Oncol 2009; 45 (4-5): 317-323.
 11. Segura Saint-Gerons R, González Ruiz A, Toro Rojas M. Lesiones precancerosas de la mucosa oral. JANO 2004; LXVI (1513): 1064-1067.
 12. Escobar Oña, I. A. Informe de investigación sobre: "Intervenciones de enfermería y su relación con la educación en enfermedades de transmisión sexual en las mujeres que acuden al subcentro de salud de chibuleo." Universidad Técnica de Ambato Facultad de Ciencias de la Salud Carrera de Enfermería. Ambato – Ecuador Noviembre, 2014. Pág. 4.
 13. Informe Anual de UNICEF 2012. https://www.unicef.org/spanish/publications/files/UNICEF-AnnualReport2012_SP_9_July.pdf
 14. Medina ML, Medina MG, Merino LA. Consideraciones actuales sobre la presencia de papilomavirus humano en la cavidad oral. Avances en odontoestomatología. Vol. 26 - Núm. 2, 2010, p. 71-80.
 15. Ha PK, Califano JA. The role of human papillomavirus in oral carcinogenesis. Crit Rev Oral Biol Med 2004; 15: 188-96.
 16. Schiffman M, Kjaer SK. Chapter 2: Natural history of anogenital human papillomavirus infection and neoplasia. J Natl Cancer Inst Monogr 2003; 3: 14-9.
 17. Van Oijen MG, Leppers VD, Straat FG. The origins of multiple squamous cell carcinoma in the aerodigestive tract. Cancer 2000; 88: 884-93.
 18. Elamin F, Steingrimsdottir H, Wanakulasuriya S, Johnson N, Tavassoli M. Prevalence of human papillomavirus infection in premalignant and malignant lesion of the oral cavity in UK subjects: a novel method of detection. Oral Oncol 1998; 34: 191-7.
 19. Patton LL, McKaig R, Strauss R, Rogers D, Eron JJ. Changing prevalence of oral manifestations of human immunodeficiency virus in the era of protease inhibitor therapy. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod 2000; 89:299-304.
 20. Arendorf TM, Bredekamp B, Cloete CAC, Sauer G. Oral manifestations of HIV infection in 600 South African patients. J Oral Pathol Med 1998; 27: 176-179.
 21. Ficarra G. Oral ulcers in HIV-infected patients: An update on epidemiology and diagnosis. Oral Dis. 1997; 3 Suppl 1: 183-189.
 22. Epstein JB. Management of oral Kaposi's sarcoma and a proposal for clinical staging. Oral Dis 1997;3: S124-S128.
 23. Ramírez-Amador V, Esquivel-Pedraza L, Sierra-Madero J, Soto-Ramírez L, González-Ramírez I, Anaya-Saavedra G et al. Oral clinical markers and viral load in a prospective cohort of Mexican HIV-infected patients. AIDS 2001; 15: 1910-1911.
 24. Greenspan JS. Sentinels and signposts: The epidemiology and significance of the oral manifestations of HIV disease. Oral Dis 1997; 3 Suppl 1:13-17.
 25. Bascones A. y cols. Cáncer y Precáncer Oral. 1ª Edición. Ediciones Avances. Madrid, 2003.
 26. Califano J, Westra WH, Meininger G, Corio R, Koch WM, Sidransky D. Genetic progression and clonal relationship of recurrent premalignant head and neck lesions. Clin Cancer Res. 2000; 6(2): 347-52.
 27. Chimeros Küstner E, Font Costa I, López López J. Riesgo de cáncer oral y marcadores moleculares. Oral Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2004; 9(5):37784.
 28. Fedele S. Diagnostic aids in the screening of oral cancer. Head Neck Oncol. 2009; 1:5.
 29. Gale N, Pilch BZ, Sidransky D, El Naggar A, Westra W, Califano J, et al. Epithelial precursors lesions. En: BarnesL, Eveson JW, Reichart, Sidransky D Eds. Pathology & Genetics Head and Neck Tumours Lyon: IARC Press-WHO Press, 2005, pp. 177-9.
 30. García García V, Gonzalez Moles MA, Bascones Martínez A. Bases moleculares del cáncer oral. Revisión bibliográfica. Av. Odontoestomatol 2005; 21-6:287-295.

31. González Moles MA, Ruiz Ávila I. Bases moleculares de la cancerización de la cavidad oral. Av. Odontoestomatol. 2008; 24(1): 55-60.

32. Greenlee RT, Murray T, Bolden S, Wingo PA. Cancer statistics, 2000. CA Cancer J Clin. 2000; 50:7-33.

33. Saiz Rodríguez A. Bases moleculares del cáncer oral. Med Oral 2001; 6: 342-9.

34. Warnakulasuriya S, Johnson NW, Vander Waal I. Nomenclature and classification of potentially malignant disorders of the oral mucosa. J Oral Pathol Med. 2007; 36(10):57580.

35. Werkmeister R, Brandt B, Joos V. Clinical relevance of erbB-1 and -2 oncogenes in oral carcinomas. Oral Oncol 2000; 36:100-5.

No existe conflicto de intereses, ya que la fuente de financiación es propia.

Los y las autoras agradecen a la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional del Nordeste, Argentina.

Contacto:

Liset Eliana Osnaghi Diaz Colodrero

Correo electrónico: lisetosnaghi@hotmail.com

Dirección: H. Irigoyen 1881, Corrientes, Argentina

ORCID: 0000-0002-7122-471X



Ateneo Argentino
de Odontología



Curso Avanzado de Especialización en Prótesis Dentobucomaxilar

Título Especialista en Prótesis Dentobucomaxilar
emitido por el Ministerio de Salud de la República Argentina
(Disposición N°56/20)

- ✓ **Director:** Dr. Juan Farina
- ✓ **Modalidad:** Presencial con práctica clínica
- ✓ **Duración:** 3 años
- ✓ **Carga Horaria:** 1280 horas

INFORMES E INSCRIPCIÓN:

Ateneo Argentino de Odontología
Dr. Tomás Manuel Anchorena 1176 - CABA - Buenos Aires - Argentina
011 4962-2727 - ateneo@ateneo-odontologia.org.ar
www.ateneo-odontologia.org.ar



ALERTA BIBLIOGRÁFICO

Estimados socios/os:

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

Debido a la pandemia por covid 19, las socias y socios que deseen solicitar búsquedas bibliográficas pueden realizar el pedido por correo electrónico a biblioteca@ateneo-odontologia.org.ar

AMERICAN JOURNAL OF ORTHODONTICS & DENTOFACIAL ORTHOPEDICS (AJO-DO)

Vol. 155, N.º 4, ABR 2019
AMERICAN ASSOCIATION OF ORTHODONTICS.
ST. LOUIS
ISSN: 0889-5406
<http://www.ajodo.org/current>

AMERICAN JOURNAL OF ORTHODONTICS & DENTOFACIAL ORTHOPEDICS (AJO-DO)

Vol. 156, N.º 5, NOV 2019
AMERICAN ASSOCIATION OF ORTHODONTICS.
ST. LOUIS
ISSN: 0889-5406
<http://www.ajodo.org/current>

AMERICAN JOURNAL OF ORTHODONTICS & DENTOFACIAL ORTHOPEDICS (AJO-DO)

Vol. 155, N.º 5, MAY 2019
AMERICAN ASSOCIATION OF ORTHODONTICS.
ST. LOUIS
ISSN: 0889-5406
<http://www.ajodo.org/current>

AMERICAN JOURNAL OF ORTHODONTICS & DENTOFACIAL ORTHOPEDICS (AJO-DO)

Vol. 157, N.º 1, ENE 2020
AMERICAN ASSOCIATION OF ORTHODONTICS.
ST. LOUIS
ISSN: 0889-5406
<http://www.ajodo.org/current>

AMERICAN JOURNAL OF ORTHODONTICS & DENTOFACIAL ORTHOPEDICS (AJO-DO)

Vol. 156, N.º 2, AGO 2019
AMERICAN ASSOCIATION OF ORTHODONTICS.
ST. LOUIS
ISSN: 0889-5406
<http://www.ajodo.org/current>

JOURNAL OF ENDODONTICS (JOE)

Vol. 46, N.º 1, ENE 2020
THE AMERICAN ASSOCIATION
OF ENDODONTISTS
ISSN: 0099-2399
<http://www.jendodon.com/>

MAGAZINE DENTAL

Año 14, N.º 52, SEP/OCT/NOV 2019

ADRIÁN EMILIO SIGNORELLI

ISSN: 1850-9940

<http://www.magazinedental.com/index.php>

MAGAZINE DENTAL

Año 15, N.º 53, DIC 2019-ENE/FEB 2020

ADRIÁN EMILIO SIGNORELLI

ISSN: 1850-9940

<http://www.magazinedental.com/index.php>

REVISTA [I] SALUD

Vol. 14, N.º 70, NOV 2019

UNIVERSIDAD ISALUD

ISSN: 1850-0668

<http://www.isalud.edu.ar/institucional/publicaciones/revista-isalud>

SALUD BUCAL

N.º 159, MAY/JUN/JUL 2019

CONFEDERACIÓN ODONTOLÓGICA DE LA REPÚBLICA ARGENTINA

<http://www.cora.org.ar/revistas>

SALUD BUCAL

N.º 160, AGO/SEP/OCT 2019

CONFEDERACIÓN ODONTOLÓGICA DE LA REPÚBLICA ARGENTINA

<http://www.cora.org.ar/revistas>

SEMINARS IN ORTHODONTICS

Vol. 25, N.º 1, MAR 2019

ELSEVIER

ISSN: 1073-8746

<http://www.semortho.com/>



CLÍNICAS DE ATENCIÓN ODONTOLÓGICA

DEBIDO AL COVID19

Atención de guardias de urgencia

A cargo de: Dra. María Eugenia Alonso (auditora) y profesionales designados
Días y horarios: martes y jueves de 8 a 12 h (turnos programados)

CIRUGÍA

CIRUGÍA I

Jefe de clínica: Carlos Castro
Días y horarios: sábados de 9 a 12 h (quincenal)

CIRUGÍA II E IMPLANTES

Jefe de clínica: Carlos Guberman
Días y horarios: jueves de 9 a 11.30 h

CIRUGÍA III E IMPLANTES

Jefa de clínica: Patricia Gutierrez
Días y horarios: martes de 10 a 14.30 h

DISFUNCIÓN

OCCLUSIÓN Y DISFUNCIÓN

Jefe de clínica: Moisés Gerszenszteig
Días y horarios: lunes de 9 a 10.30 h (quincenal)

ENDODONCIA

ENDODONCIA

Jefes de clínica: Beatriz Maresca y Juan Meer
Días y horarios: lunes de 13 a 16 h

ESTOMATOLOGÍA

ESTOMATOLOGÍA

Jefe de clínica: Carlos Vaserman
Días y horarios: jueves de 9 a 11.30 h

ODONTOPEDIATRÍA

ODONTOPEDIATRÍA

Jefas de clínica: Alicia Aichenbaum, Marcela Sánchez,
Ada Santiso, Patricia Zaleski
Días y horarios: viernes de 8.30 a 10 h (mensual)

ORTODONCIA Y ORTOPEDIA

ORTODONCIA. TÉCNICAS MIXTAS I

Jefes de clínica: Paula Doti y Claudia Zaparart
Días y horarios: martes de 11.30 a 13.30 h (mensual)

ORTODONCIA. TÉCNICAS MIXTAS II

Jefas de clínica: Claudia Zaparart y Romina Bleynat
Días y horarios: martes de 11.30 a 13.30 h (quincenal)

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

Jefa de clínica: Edith Losoviz
Días y horarios: martes de 11 a 12.30 h (quincenal)

ORTOPEDIA

Jefas de clínica: Noemí Lisman, Moira Bent
y Noemí Nicastro
Días y horarios: miércoles de 9 a 10.30 h

ORTODONCIA EN ADULTOS

Jefas de clínica: Beatriz Lewkowicz, Graciela Resnik
y Rosana Celnik
Días y horarios: miércoles de 13.30 a 15.30 h

ORTODONCIA

Jefa de clínica: Laura Stefani
Días y horarios: jueves de 10.00 a 12.00 h

ORTODONCIA

Jefa de clínica: Eduardo Muiño
Días y horarios: jueves de 13 a 15.00 h

ORTODONCIA

Jefa de clínica: Liliana Periale
Días y horarios: viernes de 10 a 14 h

ORTOPEDIA

Jefa de clínica: Liliana Periale
Días y horarios: viernes de 15 a 16 h

PERIODONCIA

PERIODONCIA

Jefa de clínica: Luis Urzua
Días y horarios: miércoles y jueves de 14 a 16 h
(mensual). Sábados de 8.30 a 10.30 h (mensual)

PRÓTESIS

PRÓTESIS

Jefa de clínica: Juan R. Farina
Días y horarios: martes de 8 a 11 h

PRÓTESIS Y ORTODONCIA

Jefas de clínica: Graciela Resnik y Patricia Gutierrez
Días y horarios: miércoles de 10 a 12 h (mensual)



NORMAS PARA AUTORES

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

1. Artículos originales que aporten nuevas experiencias clínicas y/o investigaciones odontológicas.
2. Artículos de actualización bibliográfica sobre temas puntuales y que comprendan una revisión de la literatura dental desde un punto de vista científico, crítico y objetivo.
3. Casos clínicos que sean poco frecuentes y/o que aporten nuevos conceptos terapéuticos que sean útiles para la práctica odontológica.
4. Versiones secundarias de artículos publicados internacionalmente y que sean de actualidad y/o novedad científica, técnica de administración de salud, etc. Al pie de página inicial se deberá indicar a los lectores su origen, por ejemplo: "Este trabajo se basa en un estudio de...publicado en la revista..." (Referencia completa).
5. Correo de lectores. En este espacio el lector podrá exponer opiniones personales sobre artículos publicados u otros temas de interés. Para el caso de trabajos publicados, el autor –u otros– tendrá su derecho a replica.
6. Noticias institucionales y generales que refieran a la odontología, su enseñanza, su práctica y comentarios de libros.
7. Agenda nacional e internacional de congresos, jornadas, seminarios que expresen la actividad de la profesión.
8. La presentación y la estructura de los trabajos a publicar, deberá ser la siguiente:
 1. Los trabajos deben enviarse por mail a: ateneo@ateneo-odontologia.org.ar
 2. La primera página incluirá:
 - a. Título
 - b. Autor(es), con nombre y apellido. Luego, deberá agregarse información académica sobre el profesional. En caso que los autores sean más de uno, podrá colocarse un asterisco a continuación del nombre del autor correspondiente.
 - c. El trabajo se iniciará con un resumen y palabras clave. A continuación, incluir su traducción en inglés, abstract y keywords. El resumen debe llevar un máximo de 200 palabras y comunicar el propósito del artículo, su desarrollo y las principales conclusiones. Se requiere que la cantidad de palabras clave sean entre 3 y 10. Ellas sirven para ayudar al servicio de documentación a hacer la indización del artículo, para la posterior recuperación de la información. Las mismas deben ser tomadas del thesaurus en Ciencias de la Salud, DeCS.
 - d. Posteriormente se incluirá el trabajo, numerándose las páginas.
 3. Las referencias bibliográficas se señalarán en el texto con el número según la bibliografía. Se ubicarán al lado del autor o la cita que corresponda. Por ejemplo: "Petrovic dice..." o "...la ubicación de los caninos según la teoría expuesta..." La bibliografía debe ser enumerada de acuerdo al orden de aparición en el texto y de la siguiente manera:
 - a. Autor(es). En mayúsculas, apellido e iniciales.
 - b. Título. En cursiva, sí es un libro. Entre comillas, sí es un artículo

c. Fuente.

1. Libro: Ciudad, editorial y año de edición, páginas.
2. Publicación en revista: Título de revista, volumen, páginas, mes y año.

Ejemplo:

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

4. La remisión a las figuras se incluirá en el texto. Por ejemplo: "El estudio cefalométrico demuestra (fig. 3)..."
 5. Las imágenes digitales deben tener 300 dpi de resolución. Las fotografías se presentaran en papel y por e-mail. No se admitirán diapositivas.
 6. Al final del artículo, el autor debe agregar una dirección de correo electrónico.
9. Proceso editorial. Los artículos serán examinados por el director y el Consejo Editorial. La valoración de los revisores seguirá un protocolo y será anónima. En caso que el artículo necesitara correcciones, el autor(es) deberá remitirlo a la revista antes de 15 días corridos de recibir el mismo.
10. La corrección de texto e imagen, antes de entrar en prensa, deberá ser aprobada por los autores.

Los artículos para el próximo número serán recibidos entre febrero y marzo de 2021.



Ateneo Argentino
de Odontología

RAA.O.

Revista del Ateneo Argentino de Odontología

RAAO - VOL. LXIII - NÚM. 2 - NOVIEMBRE DE 2020

UNIDAD OPERATIVA DE LA
UNIVERSIDAD
FAVALORO

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

ISSN: 0326.3827

