

REVISTA DEL ATENEO ARGENTINO DE ODONTOLOGIA

DIA MUNDIAL DE LA SALUD 1989

**1989, 7 DE
ABRIL: DIA
MUNDIAL
DE LA
SALUD.
"HABLEMOS
DE LA
SALUD"**



hablemos de la salud

Reflexiones Sobre lo Grupal

OSCAR SISCAR

Las Instituciones son ámbitos privilegiados de interacción humana. En ellas los individuos se nuclean con finalidades diferentes que pueden ser estudio, trabajo, aprovechamiento del tiempo libre, etc.

Las instituciones odontológicas no escapan a estas generalidades de la ley y, bajo su techo, numerosos colegas de distinto sexo y edades, distintos niveles de formación y diferentes ideologías, convergen para ejercer variadas actividades, constituyendo las más de las veces grupos orientados al análisis de distintas facetas de la actividad profesional.

Estos grupos a veces tropiezan con obstáculos que dificultan su marcha, obstáculos que se refieren a veces a la relación de los integrantes con las tareas propuestas, otras, a la relación de los miembros del grupo entre sí, obstáculos que transformándose en insuperables a veces provocan la desintegración de los mismos, frustrándose los mejores proyectos e intenciones y provocando desaliento y/o parálisis.

Este "estar en grupos" parecería una constante del ser humano, ya que desde el mismo momento de su nacimiento se desarrolla y crece en grupos. El familiar primero, el escolar, club y relaciones sociales, en general, después. El sujeto se constituye como tal en el interjuego relacional con los otros. Se configura en ese proceso pero a su vez es agente del proceso de interacción. Productor y producido histórica y socialmente.

Tratar de entender los complejos fenómenos de la interacción humana nos remite a interrogarnos acerca de la esencia de lo grupal, a preguntarnos qué es un grupo, cuál su estructura, qué lo define como tal; cuestionarnos acerca de la esencia de lo que constituye el escenario y el horizonte de toda experiencia humana.

Caracterizamos como grupo a: *"Un conjunto restringido de personas que ligadas por constantes de tiempo y espacio y articuladas por su mutua representación interna se propone una tarea que constituye su finalidad interactuando a través de complejos mecanismos de asunción y adjudicación de roles"*.

Algunos conceptos de esta definición aparecen como obvios, pero otro no lo son tanto y nos remiten a analizar cuáles son los principios organizadores de un grupo, que permiten que éste se constituya y funcione como tal.

LA TAREA COMO ORGANIZADOR DE LOS GRUPOS:

En la actividad odontológica institucional, su función como organizador grupal se recorta con claridad. Para algunos grupos, la tarea será el estudio de la ortodoncia, para otros la prótesis o cirugía y en torno de esta tarea-objetivo se vertebra la actividad del conjunto.

La realización de la tarea, es decir *"el conjunto de operaciones destinadas a satisfacer necesidades y alcanzar objetivos comunes"* exige en primer término que los integrantes

OSCAR SISCAR

del grupo reconozcan esas necesidades y objetivos como comunes. Que el otro aparezca intrincado en su propia necesidad o desde necesidades complementarias.

Este reconocimiento, que aparece como obvio, cuando no se produce constituye lo que en psicología se llama "resistencia al plano grupal".

La contradicción entre lo individual y lo grupal, siempre presente, se exagera, se hace dilimática, generándose en el grupo un clima de aislamiento narcisista. Los roles, al no reconocerse las necesidades y objetivos comunes se hacen suplementarios y no complementarios, invadiendo al grupo una situación de competencia que esteriliza la tarea, desdibujándose la red interaccional que se empobrece. El grupo aparece negado como estructura operativa, no se hace jugar las potencialidades del mismo. Así, se cercenan las posibilidades de creatividad grupal.

LA MUTUA REPRESENTACION INTERNA COMO SEGUNDO ORGANIZADOR DE LOS GRUPOS

La constitución de un grupo, como tal, requiere del interjuego o dialéctica entre sujetos, un intercambio de mensajes verbales y gestuales que tienen como eje la comunicación. En el desarrollo y continuidad de ese juego comunicacional, la relación entre sujetos se transforma constituyéndose como estructura vincular.

Esta constitución del vínculo implica una transformación cualitativa de la relación entre sujetos. El otro queda inscripto en el mundo interno del sujeto, reconocido como diferenciado pero articulado en un interjuego de comunicación y aprendizaje.

En este proceso de totalización, internalización recíproca o mutua representación interna, surge el "nosotros", vivencia de unidad grupal, premisa para la realización de la tarea-objetivo propuesta.

OBSTACULOS EN LOS GRUPOS

En los grupos los procesos de interacción no se producen linealmente. Aparecen los ruidos en la comunicación, comunicación no eficaz o metacomunicación, donde lo dicho a veces no sólo no coincide con lo que expresa el gesto, la voz o la mirada, sino que es su antípoda. Este tipo de comunicación genera verdaderos cortocircuitos en la relación con el otro e instala el malentendido. Estos "malos entendidos" si no son, oportunamente aclarados, actúan como prejuicios en la relación con el otro, impide la mutua representación interna; la "previsibilidad" de la respuesta del otro se diluye, es boicoteado el "nosotros" y la unidad grupal se resquebraja.

Esta relación estructurada a partir del juicio y el malentendido está vaciada de nulidad y se constituye en obstáculo para la integración grupal y para el abordaje de la tarea-objetivo. Todo grupo humano que se proponga una tarea en común, debería tomar conciencia de la necesidad de lograr una comunicación eficaz que impida el malentendido, pero que, en caso de producido, pueda ser aclarado por el intercambio franco.

La no explicación de ideologías (sistemas de ideas con gran carga emocional que los hombres disponen para orientar mejor su acción) en los grupos, en los cuales casi siempre coexisten varias de signo contrario, genera contradicciones que suele intentar salvarse negándolas, pero siempre están presentes, boicoteando la integración grupal.

Se evita *confrontar* confundiendo con *enfrentar*, formándose subgrupos "homogéneos" y perdiéndose la riqueza de la heterogeneidad, ya que a mayor heterogeneidad en la composición del grupo mayor homogeneidad en la tarea y productividad grupal.

Las contradicciones deben ser resueltas durante la tarea misma del grupo, lo que permite *ratificar* conductas o *rectificar* actitudes

estereotipadas, lo que genera un salto cualitativo en la integración grupal.

A modo de cierre, cabe explicar que esta incompleta reflexión sobre lo grupal pretende

hacer un aporte para que en ellos se pueda cooperar más que competir, confrontar sin enfrentar y lograr de esta manera que los grupos alcancen su máxima potencialidad.

BIBLIOGRAFIA

- "El proceso grupal" E. Pichon Rivière —Edit. Nueva Visión— Bs. As. 1984
 Revista "Temas de Psicología Social" N° 6 —Edit. "Cinco"— Bs. As. 1984

RESUMEN:

Se define un concepto de grupo. Se mencionan la tarea-objetivo y la mutua representación interna como los organizadores grupales fundamentales y se abordan algunos obstáculos en los procesos grupales.

MINICURSOS

DISEÑO DE PROTESIS FIJA Y REMOVIBLE CON CRITERIO PERIODONTAL: Dres. R. CHAIT e I. RAPAPORT. Sábado 29 de julio de 9 a 17.

ODONTOPEDIATRIA: Dra. H. FLIGLER. Viernes 4 y 11 de agosto de 11 a 13.30: "Qué hacer, cómo y cuándo para mantener la salud de nuestros pacientes".

PERIODONCIA: Dres. S. MALAGRINO y J. HERSKOVITS. Tratamiento periodontal. Viernes 18 de agosto, de 9 a 12.
 Dr. I. RAPAPORT: "Periodoncia en la tercera edad", viernes 25 de agosto, de 9 a 12.

DOLOR OROFACIAL EN ODONTOLOGIA: Dr. LUIS ZIELINSKY. Sábado 26 de agosto, de 9 a 17.

ODONTOPEDIATRIA Y ORTODONCIA: Dra. H. de RAPAPORT. Viernes 22 de septiembre, de 10 a 14: "Cuándo hacer y cuándo derivar".

ODONTOPEDIATRIA: Dra. H. de RAPAPORT. Traumatismos dentomaxilares, Operatoria en Odontopediatría. Sábado 30 de octubre, de 9 a 15.

ODONTOPEDIATRIA: Dra. H. FLIGLER. Viernes 10 y 17 de noviembre de 11 a 13.30: "Qué hacer, cómo y cuándo para mantener la salud de los pacientes".

APARATOLOGIA - BIMLER: Dr. J.M. BORRELL, de 9 a 17, sábado 28 de octubre.

Coordinadoras: MIRTA RESNIK y ESTHER GANIEWICH.

Técnica Combinada

LUIS ZIELINSKY

El motivo de presentar una técnica combinada es la desorientación que cunde por lo que parece ser una época de desordenado florecimiento de una era centrada en la magia immanente en los mecanismos aparatológicos.

Proliferan las técnicas; el catálogo de una firma comercial, no vinculada a alguna en especial, ofrece surtidos de brackets y alambres para 9 técnicas, que son en orden alfabético: Alexander, Andrews, Burstone, Hasund, Hilgers, Ricketts, Roth (con diversas formas de brackets).

Todas ellas conectadas de alguna forma al concepto de arco recto. Es decir, la angulación del diente y su raíz la da la ranura pretorqueada del bracket y basta ser ajustado a un arco especial para que los resultados sean ideales. A estas 7 técnicas podemos agregarle la forma actualizada de los brackets de la técnica de Tweed y la de Begg en las que el toque debe proporcionar el arco o aditamentos.

Todo este complejo panorama, que no parece tener fin, va introduciendo una confusión creciente en la medida que todas pretenden ser "lo último y lo mejor". De esta forma se pierde la visión de la ruta por la que se está caminando y a dónde se quiere llegar.

EL FIN Y LOS MEDIOS

Roth (1), ligado a una de las técnicas más difundidas del arco recto, no deja de estar de acuerdo con la definición que hiciera Moyers de la ortodoncia que más o menos se hace en estos términos: "Consiste en llevar los

dientes a las posiciones que deben ocupar".

Después de todo, lo importante es dónde estarán ubicados los dientes al final del tratamiento y no necesariamente cómo llegaron allí, mientras que lleguen en forma eficiente y efectiva, en un plazo razonablemente breve y que se mantengan en ellos en forma permanente y que a su vez la mandíbula se establezca en una posición centrada en las A.T.M. y con respecto a la superficie oclusal superior.

Pero Schudy (2) puntualiza que ninguna técnica es ideal, pues todas tienen su flanco débil, lo que no significa que hay que dejar de tomar partido de las ventajas de cada una.

La operatoria de la ortodoncia depende en esencia de tener:

- 1 - Objetivos claros a los que se quiere llegar.
- 2 - Medios mecánicos para llevarlos a cabo.
- 3 - Un proceso de decisiones operativas para llegar a los objetivos.

Con respecto al segundo de los puntos que es a lo que queremos referirnos existen dos concepciones.

Una de ellas, pretende que una serie de dispositivos ubicados en posiciones precisas lleve a los dientes a su posición ideal cualquiera sea la diversidad de factores preexistentes, que puedan llegar a examinarse pero que en el fondo no se tienen en cuenta.

Es como si se hiciera entrar a los dientes en un corset preformado y que, como postuló Angle, en 1920, si la técnica es usada correctamente crecerá el hueso, y los resultados serán estables.

La otra concepción es disponer de elementos mecánicos tan flexibles como para tener medios operativos amplios.

Esto se reduce a algunos puntos clave de la mecánica operatoria.

Uno de ellos es el de las cualidades y dimensiones de los brackets que transmiten las fuerzas a los dientes, corona y raíz. Especialmente en lo que concierne a su luz y el grado de fricción con los alambres generadores o transmisores de fuerzas intrínsecas y extrínsecas, y a las cualidades de esos alambres.

De todas maneras la experiencia acumulada con el uso de distintos sistemas de fuerzas, así como de cuáles son los puntos de riesgo de incurrir en resultados indeseables, nos lleva a replantearnos algunos problemas básicos como el del anclaje y las estrategias para superar los problemas biomecánicos suscitados.

En cuanto a los objetivos de un tratamiento ortodóncico, podemos resumirlos en 4 puntos.

1 - *Estética*. Está ligado esencialmente a la demanda y asume en sí la respuesta a valores culturales. En nuestro medio las preocupaciones fundamentales giran en torno del apiñamiento (expresado como desagrado por tener "dientes torcidos").

Al escalón por protrusión dentaria superior y en medida decreciente a la mordida profunda, inversión dentaria anterior y mordida abierta. Siendo la biprotusión escasa fuente de demanda.

2 - *Oclusión funcional*. Podríamos sintetizarla como una oclusión centrada, congruente en los tres planos del espacio con la relación centrada de los cóndilos en la A.T.M.

Con criterio de movimiento, no estático. Esto es clave, pues buscamos, como lo especifican Roth, Williamson y Merrifield, una oclusión con el fulcrum ubicado en la zona media de la relación contactante intermaxilar.

3 - *Estabilidad de los resultados* tanto en las posiciones dentarias como en la ubica-

ción centrada mandibular.

4 - *Satisfacer las necesidades psicológicas* del paciente, pues el grado de requisitos a satisfacer no depende tanto de los paradigmas odontológicos (oclusión ideal) sino de los problemas previos que van apareciendo en el curso del tratamiento de acuerdo con la evolución de la autoimagen del paciente. (3)

PUNTOS CENTRALES DE LA TÉCNICA COMBINADA

Los objetivos de un tratamiento tienen que estar bien claros. Lo que se plantea es cómo lograrlos y qué es lo que hay que evitar.

Lo primero es una cuestión biomecánica acotada por problemas biológicos y limitaciones conductuales.

Lo segundo es la de mayor importancia y trataremos de explicarlo en los siguientes términos:

ES MAS IMPORTANTE EVITAR LO QUE NO SE DESEA, QUE LOGRAR LA EXCELENCIA EN LO QUE SE BUSCA

El movimiento ortodóncico dentario está condicionado por la segunda ley de Newton: "toda fuerza aplicada en un punto genera una reacción igual en sentido contrario".

La era que estamos viviendo pone excesivo énfasis en nuevos sistemas aparatológicos que sucesivamente aparecen como panaceas universales para la corrección de maloclusiones sin suficiente dominio de los principales fundamentos de anclaje y trabajo.

Muchos resultados inesperados, y a veces desastrosos, son por desconocer la vieja mecánica (como lo llama Mulligan) (4): tratar de evitar efectos indeseables.

"Wick" Alexander lo ejemplificó con una frase (5):

KISS Vs. EXCELENCIA

Kiss es la sigla que resulta de las palabras "Keep it simple Sir", tratemos de simplificar las cosas y no las compliquemos buscando la excelencia.

Qué es lo que hay que evitar.

Sobre todo los problemas de anclaje.

1 - No perderlo y generar cierre de espacios a expensas de los sectores no deseados.

2 - Evitar la extrusión de los 616 que es hoy muy frecuente con el error de cargar excesivamente el anclaje en esas piezas.

Para ello postulamos nuestra concepción de técnica combinada.

1 - *No usar tracción extraoral* con sistema Kloken; es decir, aplicado en los primeros molares superiores, pues como lo dice Roth, los sistemas biomecánicos no funcionan en la boca como los experimentales, y el componente extrusivo en la práctica no puede ser anulado por ninguna maniobra y para peor es siempre asimétrico porque la diferencia de textura ósea y fuerza muscular entre ambos lados, genera resultados desiguales.

La utilización de los primeros molares como pieza fundamental de anclaje genera problema de alto riesgo por los efectos indeseables que algunas técnicas tienen como rasgo característico.

La utilización de triple tubo de anclaje en los 616, en los que se ejercen contrafuerzas de retrusión de cuatro incisivos más otro sistema de distaliamiento de dos caninos, genera un sistema de reacción de 6 contra 2 en la suposición que el uso constante de T.E. más el apoyo apical en la cortical ósea basándose en una teoría sin fundamento biológico ni experimental (Ricketts) y que en la práctica descontrola los 616.

EN RESUMEN

1 - No conviene usar T.E. sobre los 616.

2 - Los primeros molares superiores se usarán como *anclaje transitorio* hasta que los segundos molares puedan ser utilizados para anclaje reforzado.

3 - En los casos del alto riesgo, como ser basales hiperdivergentes y pacientes con hábitos de bruxismo y especialmen-

te si hay dolor y/o alteración de movimiento.

Conviene reforzar el anclaje posterior con alambres dobles, uno de los cuales debe ser lo más rígido posible y/o un arco palatal tipo Gogsharian.

4 - El tipo de oclusión deseable debe tener el *fulcrum* (primer contacto interdentario en el movimiento de cierre en oclusión céntrica con el mínimo de fuerza muscu-

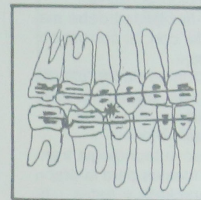


Fig. 1 - La oclusión deseable como final de tratamiento, debe tener el primer contacto en la relación interpremolar.

lar) (6) (Figura 1.)

5 - Como la mayor parte de los casos se resuelven con extracciones generalmente de $\frac{4}{5} \frac{1}{5} \frac{4}{5}$, el problema de la fricción

producida por el deslizamiento para el cierre de espacios entre el arco y los brackets es de la mayor importancia, pues se requiere una fuerza equivalente a la del movimiento para vencer la inercia de la fricción.

6 - Volver en lo posible a la propuesta original de Angle de brackets de ranura de $0.22 \times 0.030''$ (ó sea 0.56×0.76 mm.) para proporcionar en lo posible el máximo de luz entre el bracket y el alambre (. 016 redondo) ó $0.16 \times 0.22''$ (0.41×0.55 mm.) Lo que disminuye al mínimo la fricción en el deslizamiento.

7 - La técnica de adhesión directa permite cambiar de bracket en algunos casos cuando los objetivos son distintos (por ejemplo cambiar el bracket de volca-

miento de Begg en 3/13 por brackets ranura cuadrada tipo Tweed).

- 8—No atenerse rigidamente al mismo tipo de bracket en distintas regiones de la oclusión y de acuerdo a la maloclusión vertical que tiene el caso.
- 9—Los alambres usados no deben ser deformables pues las fuerzas oclusales distorsionan totalmente algunos alambres demasiado blandos, como las aleaciones de acero al CO-Ni-Cr (código azul) de la técnica bioprogresiva. La relación rigidez-flexibilidad debe manejarse de acuerdo con la correspondencia anclaje-trabajo.
- Los alambres resistentes deben usarse en la zona posterior y lateral, especialmente en la mandíbula, mordidas profundas y tipos braquicéfalos.
- 10—Los alambres de nueva tecnología trenzados y nitinol son ideales para la etapa de nivelación de brackets, y éstos últimos, así como los de Beta-Titanio, son excelentes para la terminación de casos.
- 11—El uso de Casquete para tracción extraoral alta (high-pull) aparte de la poca confiable cooperación, es vivida muy a menudo como una agresión o una tortura por el paciente (transformando a veces un paciente cooperador en resistente). Su empleo debe medirse con el análisis Costo-Riesgo-Beneficio (Proffit) (7). La tracción alta debe reservarse únicamente para la intrusión de alveolares superiores anteriores. No olvidemos que la T.E. fue el primer método de anclaje usado y reemplazado a principios de siglo por las gomas intraorales, por Angle.
- 12—Continuamente debe controlarse la relación céntrica que debe ser casi coincidente con Oclusión Céntrica. El primer contacto debe hacerse en la zona interpremolar, sin deslizamiento lateral, para lo cual el arco debe tener una buena re-

lación rigidez-deflexión para sostener los molares y lograr que en el movimiento lateral no toquen las cúspides palatina de los 7/7 en los distovestibulares de los 7/7 en el lado contralateral. Tal como lo sugieren Roth(8) Williamson(9) y Zachrisson(10).

BRACKETS Y DISTANCIA INTERBRACKETS

Históricamente Angle construyó sus brackets con una luz de .022 x .028" para trabajar con un alambre de oro de las mismas dimensiones. Lo que buscaba con el sistema edgewise (arco de canto) era el máximo de ajuste de los dos elementos, el generador de fuerza intrínseca y su transmisor al diente.

El problema del deslizamiento de dientes a lo largo del arco y las fuerzas de fricción, Angle no lo tenía en cuenta, pues descartaba que en un tratamiento se hicieran extracciones, las que condenaba terminantemente; lo que buscaba era control tridimensional para el torque radicular.

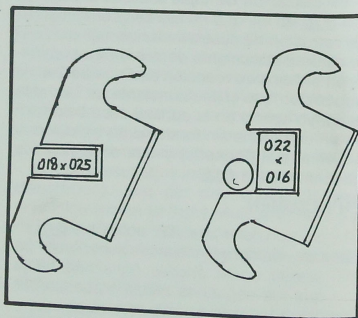


Fig. 2 - El bracket de .022 x .030 permite mayor flexibilidad y aun usar 2 alambres, el de .018 x .030, tiene mayor fricción.

Con la introducción de alambres de acero de menor diámetro comenzaron a popularizarse los brackets con luz de .018 x .025". La ortodondia contemporánea busca producir movimientos dentarios óptimos producidos por fuerzas ligeras y de acción continua, produciendo un sistema de fuerzas que se transmite con un momento apropiado y en forma no demasiado variable en el tiempo. Por ello, donde existen grandes irregularidades y malas posiciones, así como cuando los dientes deben desplazarse en sentido mesiodistal para cerrar espacios, conviene volver a los brackets con luz de .022 x .028".

En este sentido se da la controversia: *Precisión vs. Juego Libre*, el primero da el máximo de control, el segundo el máximo de flexibilidad. A ello hay que agregar los problemas de fricción, que pueden transformarse en ventajas o inconvenientes según se busque rigidez en la zona de anclaje o flexibilidad y/o deslizamiento en la zona de trabajo.

El otro factor a tener en cuenta es el espacio interbrackets que tiene que ver con el ancho del bracket a elegir. Schudy describe las implicancias de este factor: (1) Discomfort del paciente. (2) Espacio para la ubicación de Loops y exactitud de su lugar. (3) Número de arcos requeridos. (4) Número de arcos redondos requeridos. (5) Arco cuadrado requerido. (6) Grado de torque lateral requerido. (7) Forma correcta del arco logrado. (8) Veces que el arco debe ser removido. (9) Tiempo empleado en ligar el arco. (10) Tiempo total del tratamiento.

Nosotros agregamos que, especialmente en la zona lateral, cuanto más angosto es el bracket, mayor es la facilidad para el cepillado y menor la frecuencia de gingivitis hipertróficas muy comunes cuando se emplean brackets anchos.

Siguiendo a Proffit, diremos que el máximo de ancho de bracket conveniente debe ser menor que la mitad del ancho mesiodistal de la corona.

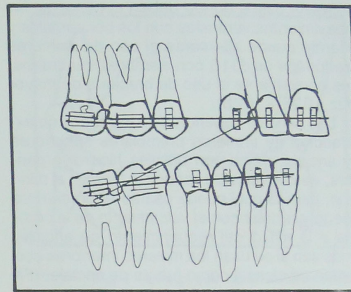


Fig. 3 - Refuerzo del anclaje en la zona posterior con un trozo adicional de arco para evitar la pérdida de acción con la goma de retrusión del canino.

En resumen, teniendo en cuenta que la tendencia actual es que se combinen diversas formas de acción mecánica y recordando el papel fundamental que juega la relación anclaje-movimiento que se traduce en términos mecánicos en rigidez-flexibilidad, debemos buscar un cierto margen de juego que facilite el manejo en los diversos sectores de la oclusión. Para ello consideramos las 6 zonas de la oclusión de acción del juego alamb-bracket.

76543	21 12	34567
76543	21 12	34567

Los problemas más frecuentes en el sector frontal superior son (1) Apiñamiento. (2) Protrusión. (3) Extrusión. (4) Intrusión.

Para este sector (21 | 12) es conveniente usar brackets dobles de .018 x .025 en los casos de apiñamiento en los que el objetivo principal es corregir las retrusiones. En los

otros(3) casos donde deben combinarse los movimientos verticales con los horizontales y donde puede alternarse el uso de alambres redondos de .016 con alambres cuadrados, es conveniente el uso de brackets de mayor luz (.022 x .028).

Los caninos superiores en los casos de extracción de primeros premolares superiores y anclaje crítico con basales hiperdivergentes, es conveniente reducir la fricción al mínimo; para lo cual puede usarse el Bracket de Begg y reducir con el volcamiento de la corona a la mitad del requerimiento de anclaje, más aun si se usan los molares inferiores con goma de clase II como fuente de anclaje. (Figura 3).

Los actuales recursos de adhesión directa permiten, una vez que se hizo la maniobra de torque lateral de enderezamiento del canino con el resorte de enderezamiento, despegar los brackets de los 313 y cambiarlos por brackets dobles de .022 x .028, para terminar el cierre con elastómeros de cierre suave.

Como en la mandíbula las extracciones que recomendamos, y en la que coinciden muchos autores (Zachrisson, Proffit, Isaacson, Sassouni y otros), son las de los 515 con requerimiento de anclaje moderado o mínimo, convienen los brackets simples o dobles (angostos) según la inclinación de la corona y la necesidad de la guía canina con luz de 0.22 x .028.

En los premolares es muy importante favorecer el cepillado y permitir el deslizamiento para el cierre de espacios, así como también favorecer la posibilidad de uso del refuerzo de anclaje como lo postulan Hoocevar (11) y Schudy(12). Por ello colocamos brackets simples con luz de .022 x .028.

El primer molar debe usarse para anclaje temporario hasta poder usar los segundos molares para terminal de arco, además, y volvemos a resaltarlo; no usamos tracción extraoral sobre ellos, por lo que recomendamos colocar tubos dobles de .022 x .028 espe-

cialmente del tipo convertible o cuando están embandados los 111 pueden colocarse brackets de incisivos dobles y anchos con ranura de .022 x .028 (No apoyarse en ellos sino sostenerlos).

Por último los segundos molares deben ser embandados con tubos dobles de .022 x .028 con gancho vertical. Para sostener a su vez su erupción en la última etapa del tratamiento. No olvidemos que es más importante el Control Vertical en las Zonas de Alto Riesgo que los Refinamientos Anteroposteriores.

SECUENCIA DE TRATAMIENTO

Tomaremos el caso típico de mayores dificultades: Escalón anterior con basales hiperdivergentes y requerimiento de anclaje máximo. No los llamamos segundas primeras porque el objetivo no es establecer una relación molar de clase I y la semántica de las palabras puede inducir a cursos de acción erróneos. El objetivo es conseguir una posición estable y centrada de la mandíbula (Relación céntrica casi coincidente con oclusión céntrica, sin deslizamiento lateral). Con una relación contactante de los incisivos inferiores en la cara palatina de los incisivos superiores, con éstos perfectamente alineados, sin mostrar encías en la sonrisa. Con fulcrum (primer contacto en el cierre) en la zona de premolares. Con deslizamiento canino que guíe a la desoclusión contralateral. Para ello, de ninguna manera es necesario el montaje en articulador semiadaptable, sino que bastan conceptos claros y chequeo continuo.

Los molares deben ser sostenidos con el contacto mínimo (Merrifield(13)) y los segundos molares deben ser ubicados de manera que las cúspides palatinas de los superiores no se extruyan (Zachrisson) y tampoco lo hagan las mesiovestibulares de los inferiores. Es decir atenuar todo lo que se pueda la curva de Wilson.

1ª Etapa: Fase de Destrabado y Alineamiento

Se comienza chequeando la relación céntrica, si hay contractura, usar jig hasta que se lo-

gre manejar la guía manual de la mandíbula, hasta que los condílos asienten en una posición más o menos correcta (Nasedkind-Celenza). Es lo que Roth llama "Ortodoncia desde la relación céntrica", este chequeo debe ser continuo, antes, durante y después del tratamiento.

Con papel de articular verificar dónde están los primeros contactos en el cierre. Si son en la zona molar puede indicar la necesidad de acción de sostén o alivio en la zona de segundos molares o aun en las mordidas abiertas severas de extracciones en la zona molar (verificar si hay caries extensas u obturaciones de mal pronóstico en primeros molares, éstos son a veces las piezas a extraer). Si hay deslizamiento mandibular lateral por mal contacto en la zona de premolares, se puede colocar un arco lingual superior o inferior, o ambos, para trabajar por tracción o impulsión hasta que el papel de articular nos indique que no hay deslizamiento. Como generalmente hacemos extracción de 414 los problemas se simplifican.

Otro punto por comprobar es si existe una marcada curva de Spee y Wilson con las cúspides vestibulares superiores inclinadas hacia lingual (Figura 4) lo que impide colocar brackets en los inferiores por efecto de la oclusión. En los casos en que haya que colocar en forma vertical los premolares y/o el primer molar, hay que mover desde lingual con resortes digitales en ambos maxilares sin alterar el equilibrio en relación céntrica y oclusión céntrica. Quede bien claro que lo que se hace es destrabar para dar espacio a los brackets y no ensanche. Lo mismo es válido para las mordidas cerradas en que la cara palatina no deja espacio para la colocación de los brackets inferiores, obligando a comenzar por un movimiento de protrusión de los superiores.

Para proceder rápidamente al alineamiento de brackets, conviene guiarse por el criterio de Merrifield de la colocación secuencial de brackets.

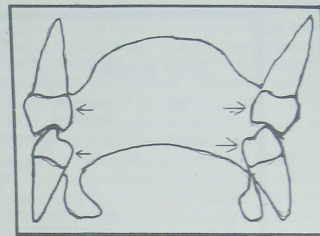


Fig. 4 - En algunos casos de mordidas profundas con los premolares inclinados hacia adentro hay que enderezarlos con arcos internos (lo que no significa ensanchar) para poder colocar brackets en los inferiores.

En el maxilar superior en que se va a extraer 414 conviene este orden: 217 - 515 - 313 - 111.

Para la mandíbula en que se va a extraer los 515 el orden puede ser 717 - 616 - 414 - 313 - 111, si no van a hacerse extracciones, la secuencia mandibular es igual a la superior.

Las ventajas de este método son: que es menos traumático para el paciente, es más sencillo, se cometen menos errores en la adhesión de los brackets, consume menos tiempo, permite mayor eficiencia y permite mayor tolerancia dolorosa y psíquica del paciente (que no se ve de golpe lleno de brackets y va aceptando su autoimagen).

La flexibilidad del arco inicial es mayor por la mayor distancia interbrackets y por la reacción al movimiento inicial (las tres primeras semanas). El primer arco puede ser redondo, de tres hilos de alambre trenzado de 0.45 mm (0.175") es ideal para comenzar el proceso de nivelar, pues se mantienen elásticos

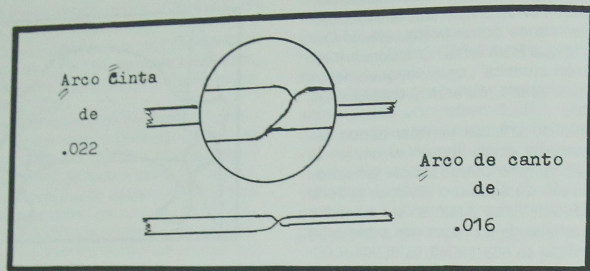


Fig. 5 - Mediante un movimiento de torsión de 90° (twisting), realizado con dos pinzas de desvíos de Tweed, se puede transformar un arco de canto en arco cinta (Schudy).

durante mucho tiempo y resisten satisfactoriamente las fuerzas masticatorias, esto último es sumamente importante. Al cabo de 1 mes a 5 semanas se completa la colocación de los brackets restantes. Vuelvo a enfatizar que la etapa de nivelación de brackets es crucial. Conviene llegar lo antes posible al arco continuo porque reduce al mínimo las fuerzas de fricción que exigen duplicar la fuerza de deslizamiento mesiodistal con agravamiento de los problemas de anclaje, Schudy y Proffit lo subrayan especialmente. Por ello es que el primero proscribió el uso de arcos seccionales en el maxilar superior y solamente lo acepta en condiciones de guía por un arco continuo en el inferior. Esto nos permite entender los severos problemas que engendra la Técnica Bioprogresiva por consumo y distorsión del anclaje, por el abuso de todos los factores que exacerban la fricción y deformación (uso de alambres de escasa resistencia a la deformación).

2 Etapa: Fase de Trabajo

Se refiere a los objetivos fundamentales de oclusión.

1—Conseguir la oclusión deseable con fulcrum en la zona media (premolares) lo que implica *sostener* la oclusión sin extrusión de las cúspides molares superiores palatinas y una relación deslizante anterior en la zona incisiva con guía lateral intercanina.

2—Armar un dispositivo mecánico superior para distalar en primer lugar los caninos, con el menor consumo de anclaje posible, si éste es muy crítico distalar caninos por volcamiento, reduciendo la fricción al mínimo, con brackets de Begg, alambres redondos finos (0,4 mm) con doblez marcado hacia gingival (intrusión anterior) y gomas de clase II a loop mesial de **313**.

3—Preparar la mandíbula para recibir el anclaje de Clase II, atenuar en lo posible la curva de Spee y Wilson buscando nivelarla y sostener el segundo molar en la tendencia a volcarse a lingual, por la remodelación ósea, sosteniéndolo con un loop en omega en el

717.

4—No incurrir en los errores más frecuentes en el tratamiento con la técnica de arco de canto, como son la de la retrusión excesiva de los incisivos inferiores.

Esperar con la extracción de los inferiores hasta saber si se va a poder cerrar el escalón anterior por retrusión incisiva superior que *quede estable*.

Si se desea extraer abajo, lo aconsejable es hacerlo con los **515** (Schudy, Zachrisson) y solamente en los casos de apiñamiento muy severo recurrir a la extracción de **414**.

5—Luego que los brackets inferiores estén alineados, se debe pasar lo antes posible a un arco más rígido de .016 x .022

6—Para la retrusión de los caninos superiores conviene reforzar la rigidez del sector posterior a la extracción, pero sin recurrir nunca a la acción de la tracción extraoral en los primeros molares superiores (por su acción extrusiva y no confiable).

Por ello es que embandamos los **717** con tu-

bos dobles de .022 x .028. En ellos colocamos un trozo de arco de Nitinol de .016 x .016 y luego arco de .016 x .022" que es ligado a los brackets de ranura amplia del primer molar y segundo premolar. Esto deja libre la segunda ranura del tubo terminal disponible para colocar un alambre redondo adicional de 0.4 de tipo duro templado, conformado como un arco de Begg.

Una vez armado el refuerzo en la zona molar inferior se puede colocar una goma de clase II al loop de agarre mesial al canino que asegure su retrusión con volcamiento hacia distal. Según los principios de Begg, en la zona incisiva conviene no ligar a los dientes para mantener toda la fuerza sobre los caninos sin que haya roce sobre los incisivos.

Una vez que la corona ocúpese el lugar de la extracción de los **414** se deja de usar la goma de retrusión, se coloca un resorte vertical de enderezamiento del canino y se imprime

por mesial del canino un fuerte doblez en dirección gingival en el superior y se liga a los anteriores para crear un componente intrusivo en los incisivos superiores, especialmente en los casos de displasia vertical en que hay una gran tendencia al "gummy smile" (sonrisa que muestra mucha encía), que es uno de los problemas estéticos más serios.

Una vez conseguida la relación contactante anterior hay que pasar a arcos más pesados y establecer la relación posterior. Para ello podemos usar la relación de anclaje que Merrifield llama 10 a 2, o sea utilizar casi todo el arco como anclaje para sostener los segundos molares.

Para ello recurrimos al criterio de Hovevar y Schudy (sistema bimétrico). Este último fue el primero en plantear las ventajas de combinar las cualidades del arco, usado en parte como cinta (Ribbon arch) y en parte como arco de canto (Edgewise).

En la parte distal del arco se confecciona un loop en omega de manera que en la posición de arco de canto pueda tener mayor flexibilidad en sentido ocluso-gingival y pueda sostener el segundo molar impidiendo la extrusión de la cúspide palatina de los **717** que crea un fulcrum desaconsejable en el movimiento lateral (que es el más usado en el bruxismo). Pero una vez que se pasa a la zona de anclaje (del primer molar para adelante) conviene, de acuerdo a lo que sostiene Hovevar, usar el arco en la posición de arco cinta (Ribbon arch). Las dimensiones del arco de .016 x .022, permiten que calcen en los brackets de .022 x .028 de la zona lateral. Este pase se realiza con una torsión de 90° (twisting) que recomienda Schudy en el espacio entre el segundo molar y el primero. (Figura 5).

Para no forzar el arco, es que recomienda el bracket simple tener un mayor juego elástico interbracket. Esta posición del arco permite el máximo de rigidez de anclaje en sentido vertical y el mayor rango de flexibilidad

la menor curva de Wilson posible, para dejar que una vez retirado el aparato se asiente gruencia en la zona lateral en la Relación Céntrica/Oclusión Céntrica.

7—Cuando la curva de oclusión es profunda conviene comenzar, especialmente si hay basales hiperdivergentes, con un arco utility de intrusión con alambre 0.4 x 0.4 mm. de código azul para intruir los 4 incisivos inferiores.

Es conveniente usar para anclaje los 76167 con lo que la relación de anclaje-trabajo sería 4 a 4 y no hay ningún riesgo de acción desfavorable sobre el molar de anclaje. 8—Cuando se hacen extracciones de 315 depende del grado de apiñamiento que tenga el paciente en la zona anterior y de si se desea cerrar el espacio con mesialización de 76167 distalización del sector intermedio o un promedio de los dos efectos.

9—Si lo que se desea es mesializar el sector posterior, especialmente en los casos hiperdivergentes, no conviene recluir los incisivos inferiores, pues si éstos están volcados aumenta el efecto de anclaje de los 8 dientes anteriores que es clínicamente mayor que lo que muestran los modelos teóricos (Roth) y se puede mesializar el 616 con un resorte en forma de ojo de cerradura traccionando con la parte posterior previamente destemplada del arco de .016 x .022, usando una relación de anclaje de 10 a 2.

10—Cuando lo que se quiere es cerrar espacios a expensas del sector anterior puede ser conveniente el uso de arco seccional para ubicar lo más precisamente posible el 414 que debe hacer oclusión transversal y anteroposteriormente con el 515 (en los casos de extracción de 414).

11—Posteriormente, y en el plazo más breve posible, conviene llegar a un arco inferior de .017 x .025, especialmente cuando se ejercen fuerzas masticatorias poderosas con un loop que, con un movimiento de activación distal de 15°, pueda sostenerse el 717 con

vestibulo-lingual para terminar de conformar un arco transversal con una aceptable con-(set-in) en la posición funcionalmente más favorable.

3 Etapa: Fase de Finalización

1—La finalización que primero debe lograrse es la del arco mandibular.

Objetivos Mandibulares:

a—Sector anterior. Bordes incisivos bien al-

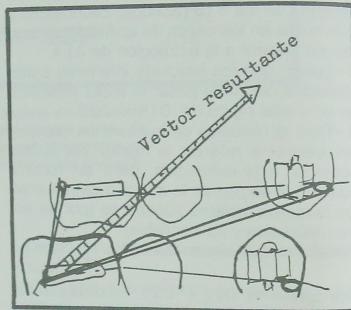


Fig. 6 - "Check elastic" de Hoyerar, muy útil para las mordidas profundas, hiperconvergentes, donde el resultado buscado es la extrusión molar.

neados pudiendo, si es necesario, recurrir al "stripping" o desgaste interproximal especialmente en los dientes de morfología triangular (Zachrisson).

Lo fundamental es que haya una relación contactante muy suave y puntal en la cara palatina de los superiores.

b—Sector lateral. En el movimiento de cierre suave, la primera relación contactante debe ser en la zona de premolares para tener un fulcrum de palanca de clase III sobre la A.T.M.

c—Sector posterior. En los casos en que originalmente hubo una mordida profunda con

rotación convergente, conviene una sobreco-rección vertical para especular con el asentamiento sobre la relación más favorable, además de gomas triangulares posteriores Hoyerar(14) que él llama "check - elastic" que van del canino superior hasta engancharse en distal del segundo molar inferior y terminar en el segundo molar superior (Figura 7)(15). En los casos opuestos de mordida abierta anterior con rotación hiperdivergente, se debe mantener los 15° de rotación intrusiva en los segundos molares para sobre-corriger este sector esperando el asentamiento (set-in) como postula Merrifield.

Terminación del Maxilar Superior:

La optimización de la zona lateral donde debe estar el primer contacto significa tener una curva de Spee suave pero positiva, idéntica para el lado derecho e izquierdo (esta es una de las fallas más frecuentes) para ajustar la relación anteroposterior y transversal, con-

viene si hay espacios no cerrados y axialmente no bien ubicados puede hacerse con un doble sistema de resortes en ojo de cerradura (arco de .016 x .022).

Zona Posterior

Cuando se pasa al arco liso, si se necesita una leve acción distal sobre los 717, se puede conseguir con un resorte en forma de lágrima (o sea en omega de mayores dimensiones), dejando los 717 sin extrusión palatina.

Para ajustes mesiodistales conviene el uso de varias gomas cortas de clase II (Roth) y no usar una sola goma larga de clase II por su acción extrusora del extremo distal del arco inferior, para ello se enhebran o sueldan varios ganchos en jota.

En la zona anterior, los problemas más importantes pueden ser la intrusión o extrusión del sector alveolar superior. Para los casos de extrusión (gummy smile) es la única indicación que hacemos de uso de tracción ex-

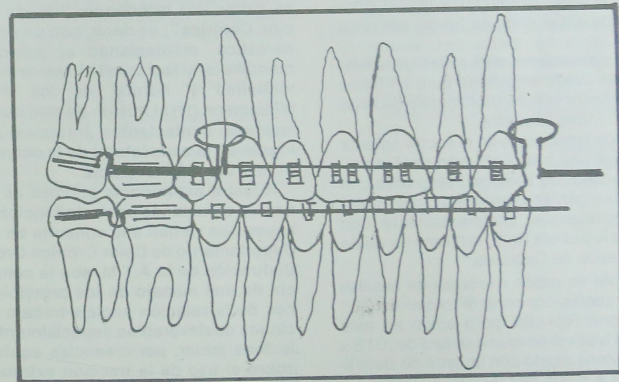


Fig. 7 - La acción de twisting se puede realizar en la zona anterior, intercalan de un loop en delta por mesial o distal del canino intruir el sector incisivo con acción de arco de canto, anclando con la acción de arco-cinta en el sector lateral. Nótese cómo los loops en los segundos molares los sostienen en inclusión.

traoral intrusiva en el sector anterior-superior. Para ello se usa un casquete con tracción anterior (high-pull) lo más vertical posible con ganchos en forma de J que pueden ser protegidos para su uso con trozos de tubos de goma transparente.

El enganche debe hacerse en loops ubicados en los espacios entre incisivos laterales y centrales (esta es otra ventaja de usar brackets lo más angostos posibles, especialmente en los laterales).

En los casos en que el paciente sea re-nuente al uso de tracción extraoral o que no colabore con el mínimo de 12 horas diarias necesarias, puede usarse el sistema intrusivo de Schudy. Para ello se usa un arco de .016 y .022 colocado en el sentido de arco-cinta en todo el sector lateral, hasta el canino por mesial o por distal se construye un doblez (twist) con lo que pasa a trabajar como arco de canto, se hace un loop vertical y la posición horizontal que corresponde a 21|12 se la construye en un nivel más gingival para que actúe con una fuerza intrusiva. (Figura 7).

Para los casos de mordida abierta, este mismo recurso puede emplearse pero en forma inversa, al hacer el tramo horizontal más largo actuará en forma extrusiva.

El criterio de terminación en el sector anterior es que haya una suave oclusión deslizante.

Para los casos de tipología Pterigoidea con basales divergentes conviene colocar brackets pretorquados, preferentemente con 14° como lo postula Roth, lo mismo es válido para los casos de Deckbiss.

Solamente en casos extremos de basales hiperdivergentes conviene el torque de 22° que propone Ricketts, pero como en este sistema el bracket tiene una ranura de .018 x .025 conviene usarlo con un arco de Beta titanio de 0.4 x 0.4 mm. (.016" x .016").

En términos generales, conviene que el arco final de terminación sea de Beta titanio.

Pero debe tenerse muy en cuenta que la ter-

minación anterior debe atenderse cuando se ha logrado una satisfactoria relación de fulcrum en la zona lateral, con una satisfactoria guía canina que desocluja los sectores posteriores especialmente las cúspides distopalatinas de los segundos molares.

Para los casos con exceso de espacio remanente anterior o de ligera falta se puede recurrir a brackets pretorquados en sentido mesiodistal (Roth o Andrews) si hace falta espacio, el mayor torque labiopalatino lo puede proporcionar de acuerdo con las reglas de Andrews⁽¹⁶⁾.

CONCLUSION

Hemos presentado una técnica que resulta de la combinación de recursos aparatológicos de las técnicas de Hoyer, del Sistema Bimétrico de Schudy, de la técnica de arco de canto de Tweed modificada y actualizada por Merrifield.

Como lo sostiene Roth, lo fundamental es hacer una ortodoncia "desde la Relación Céntrica"; es decir, con un criterio cinemático, privilegiando el centramiento mandibular y lograr así el asentamiento simultáneo y normal de los cóndilos. Williamson (17) al mismo tiempo que las relaciones contactantes intermaxilares se logren en la zona lateral de la oclusión con el fulcrum más favorable.

Nuestra experiencia práctica es que las peores oclusiones postortodóncicas en los casos que vienen a la consulta en nuestro Departamento de Dolor Crónico Orofacial y Disfunción de la A.T.M. son la consecuencia de mal manejo de los principios básicos de la relación anclaje-trabajo con acciones desfavorables especialmente sobre la zona molar, por creencias equivocadas sobre el uso de la tracción extraoral (tipo Klohen), por el abuso de las técnicas de arco interrumpido o segmentarios sin el debido control de un arco continuo de segundo molar a segundo molar, por la excesiva

confianza en alambres de gran deformabilidad.

Por ello volvemos a resaltar que en ortodoncia es más importante evitar lo que no se desea que correr tras la excelencia de lo que se busca (Proffit).

Creemos que es fundamental tener conocimiento claro de los objetivos buscados en cada caso, los principios básicos biológicos, de la biomecánica aparatológica, de los riesgos que se corren y de los trucos que hay que manejar para superarlos.

BIBLIOGRAFIA

- (1) ROTH Ronald H. —Functional occlusion for the Orthodontist J. Clinical Orthodontist. 15#1 a 4, 1981.
- (2) SCHUDY George F. —A longitudinal cephalometric study of posttreatment craniofacial growth; its implications in orthodontic treatment; Am. J. Orthodontics 65:39; 1974.
- (3) ZIELINSKY Luis. —Hacia una odontología integrada y multidisciplinaria. Rev. Ateneo Arg. de Odont., 23:1; 38; 1988
- (4) MULLIGAN Thomas f. —Common sense Mechanics. J. Clinical Orthodontics. 14:12:855; 1980
- (5) ALEXANDER R.G. —The vari-Simplex Discipline. J. Clinical Orth. 17:8:380; 1983.
- (6) KROGH PAULSEN W. —The masticatory system

- in Kraus A. Vistas in Orthodontics, Lea & Febiger 196.
- (7) PROFIT William R. —Contemporary Orthodontics. Mosby 1986.
- (8) ROTH Ronald H. —Mecánica de tratamiento para aparato de alambre recto en. Ortodoncia de Grabery Swain, pag. 763 ed. Panamericana B. Aires 1988.
- (9) WILLIAMSON E. H. & Simmons M. D. Mandibular Asymmetry and its relation to pain dysfunction. —Am. J. of Orth. — 76:612; 1979
- (10) ZACHRISSON Bjorn U. —On excellence in finishing. J. Clinical Orthod. 22:7:460; 1976
- (11) HOCEVAR Richard A. —Begg-Edgewise diagnosis-determined total y individualized orthodontic technique (BEDDTIOT): Introduction to clinical applications. Am. J. Orth. 92:1:50; 1987
- (12) SCHUDY Fred F. & SCHUDY George F. —The biometric System Am. J. of Orthod. 67:1:57; 1975
- (13) MERRIFIELD L. L. The Systems of directional Force. J. Charles H. Tweed Int. Foundation 10:15; 1982
- (14) HOCEVAR Richard A. ¿Why edgewise? A compendium of means to gentle resilient fixed appliances. Am. J. of Orth. 80:3; 237; 1981
- (15) HOCEVAR R.A. —Orthodontic force systems: Technical refinements for increased efficiency. Am. J. of Orth. 81:1:1; 1982
- (16) ANDREWS Lawrence F. The six keys to normal occlusion. An. J. of Orth.; 62:3:296; 1972
- (17) WILLIAMSON Eugene H. Implicaciones ortodóncicas en el diagnóstico, prevención y tratamiento de la disfunción de la ATM. en Ortodoncia; Graber y Swain cap. 4. Ed. Panamericana B. Aires 1988.

Dirección del autor
Charcas 3319
(1425) Buenos Aires

Urgencias en Odontopediatría

HAYDEE S.F. DE FIGLER, GRACIELA LIBONATTI, LIDIA DASCAL DE MIZRAHI

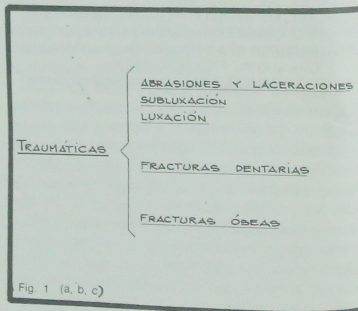
El niño con dolor que se presenta como paciente de urgencia, plantea problemas especiales. Es éste un paciente no previsto que suele romper el esquema diario de atención; esta situación puede complicarse, pues, en general, padres y niño están alterados por la noche sin sueño.

Estos factores contribuyen a que el niño pueda tener una experiencia negativa que influya luego en el desarrollo de su atención odontológica. Por ello los principios del tratamiento deben consistir en identificar la urgencia del problema, revisar la historia, efectuar el diagnóstico, evaluar las ansiedades paternas y del niño y aliviar el dolor sin extracciones; siempre que esto sea posible.

Ante la consulta telefónica, los pacientes de urgencia deben responder primero a una serie de preguntas sobre su malestar. Las respuestas a las mismas nos permitirán identificar la emergencia, como del mismo día o del día siguiente. El niño que lloró o estuvo despierto por la noche, el que presenta una tumefacción o el que ha sufrido un traumatismo son pacientes del mismo día. Un dolor intermitente de larga duración o una fístula serán indicios de urgencias para el día siguiente.

El propósito fundamental de la visita de emergencia es hallar alivio al dolor; si se puede, brindar el tratamiento definitivo en forma tal que no

se ponga en peligro la futura conducta cooperativa del niño o su oclusión en formación, habremos desarrollado una política ventajosa. Podemos clasificarlas en Traumáticas y No Traumáticas. Las traumáticas constituyen el 46% de las urgencias. El mayor porcentaje se da en varones de 0 a 3 años y no hay diferencias en las distintas épocas del año. (Fig. 1).



HAYDEE S.F. DE FIGLER, GRACIELA LIBONATTI Y LIDIA DASCAL DE MIZRAHI

ABRASIONES Y LACERACIONES

Constituyen el 57% de la urgencia traumática distribuyéndose de la siguiente manera:

- Labio, 39%.
- Extraorales, 18%.
- Mucosa oral incluyendo frenillo, 18%.
- Lengua, 10%.

Las laceraciones de los tejidos blandos relativamente comunes en los traumatismos de la cavidad bucal. Con frecuencia hay lesiones labiales que pueden penetrar todo el grosor del labio. Debemos tener en cuenta que en ellas pueden quedar restos del diente desplazado que suelen ser causa de infecciones agudas o crónicas y fibromas. Ante la duda pueden tomarse radiografías de labio.

Las laceraciones de encía van acompañadas en general de dientes desplazados. La hemorragia del borde de la encía no desgarrado es de origen periodontal y nos indica que se ha producido daño en dicho ligamento. El tratamiento de urgencia consistirá en limpiar delicadamente la zona e irrigarla con solución salina normal para reducir la cantidad de tejido muerto y el riesgo de condiciones anaeróbicas. Se pueden usar antisépticos como clorhexidina, yodo, fenol, hipoclorito de sodio e indicar enjuagatorios con solución salina después de cada comida.

Los niños que han sufrido lesiones de los tejidos blandos de tipo penetrante por un objeto contaminado con suciedad requieren protección contra el tétano.

Subluxación

Cualquier traumatismo en los dientes que provoque aflojamiento, pero no un desplazamiento observado, es denominado subluxación. Es normalmente resultado de un trauma leve y el diente se produce en las estructuras de soporte del diente.

El tratamiento en la dentición permanente se reduce a un ajuste de la oclusión por medio de un ligero tallado de los dientes antagonistas complementado por pruebas de vitalidad duran-

te el período de control posterior. En la dentición primaria estas lesiones no requieren tratamiento aparte del control clínico y radiográfico posterior.

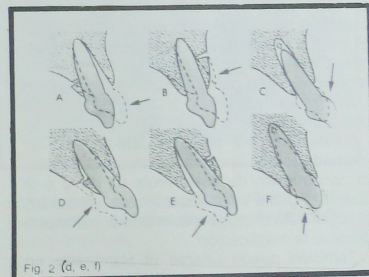
Luxación

Puede ser parcial o total (avulsión).

Luxación Parcial

En estos casos hay desplazamiento de la pieza dentaria y rotura del ligamento periodontal, pudiendo ser el resultado de un trauma directo o indirecto.

En el primer caso, él o los dientes son desplazados hacia la lengua o el paladar y aparecerán elongados, extruidos o inclinados hacia atrás. Este traumatismo es más frecuente en niños pequeños donde las raíces están incompletamente formadas y el hueso esponjoso del maxilar superior es menos denso que en el adulto. El diente con menos soporte se desplaza con relativa facilidad. El desplazamiento sigue uno de estos tres movimientos. (Fig. 1; a, b, c.).



- 1) Un movimiento a palatino o lingual con fractura del hueso alveolar palatino o lingual.
- 2) Un movimiento a palatino o lingual con fractura del hueso alveolar vestibular y compresión del hueso alveolar palatino o lingual.

3) Desplazamiento del diente en su alvéolo apareciendo elongado al examen clínico.

Si el trauma es indirecto provoca en general un desplazamiento vestibular o la intrusión de los dientes en su alvéolo. El desplazamiento sigue nuevamente uno de estos tres movimientos:

- 1) Un movimiento vestibular con fractura del hueso alveolar palatino y compresión del hueso (Fig. 2 (d, e, f) alveolar-vestibular.
- 2) Un movimiento vestibular con fractura de hueso alveolar vestibular.
- 3) Intrusión del diente en su alvéolo.

Estos traumatismos indirectos pueden provocar a su vez fracturas coronarias o coronoradiculares en la región premolar y molar y la posibilidad de fracturas maxilares en las regiones del cóndilo y en la sínfisis. En todos los casos el diente debe ser reubicado con presión digital. Este procedimiento puede requerir anestesia, dependiendo ello de la edad y cooperación del paciente; luego se procederá a la ferulización de los mismos con cualquier método elegido por el profesional. El tiempo de ferulización será de tres semanas. Una férula de emergencia puede confeccionarse con papel de estaño de una película radiográfica o con la tapa metálica de una botella de leche. (Fig. 3).

Se cementa con óxido de cinc-eugenol de fraguado rápido o cemento de policarboxilato; la duración de esta férula es de 2 ó 3 días. El agente inmovilizador es el cemento; el papel solo protege a éste de ser eliminado durante la masticación.

También puede usarse el alambrado en ocho o la técnica de Essig, bandas y alambres de ortodoncia, férulas de acrílico o férulas con grabado ácido.

En los casos de intrusión de un diente primario se recomienda un tiempo de observación cuidadosa para permitir que ocurra la erupción espontánea dentro de un período de uno a seis meses, ello siempre que el ápice no esté

desplazado hacia el sucesor permanente; en este caso debe extraerse el diente temporario de inmediato. Los dientes temporarios extruidos generalmente deben ser extraídos. Con respecto a la intrusión de un diente permanente inmaduro éste tendrá normalmente una reerupción espontánea. Un diente permanente maduro puede necesitar la ayuda de fuerzas ortodóncicas para su ubicación.

LUXACION TOTAL (AVULSION)

Este traumatismo presenta una frecuencia relativamente baja, entre un 0,5 hasta un 16% en la dentición permanente y de un 7 a un 13 en la temporaria.

La causa más frecuente en la dentición permanente es la pelea, mientras que en la dentición primaria es la caída contra un objeto. Los dientes más afectados suelen ser los centrales superiores en niños entre 7 a 10 años. Generalmente se producen, además, fracturas de la pared alveolar y lesiones de labio. Si el padre del niño accidentado llama inmediatamente después del trauma para informar de la avulsión, la indicación será que si el diente está sucio el paciente o el adulto más cercano puede limpiarlo al chuparlo y de ninguna manera lo friegue y luego lo reponga en su alvéolo. Se le explicará que ejerza una presión firme y suave sobre el diente traumatizado y lo mantenga en el alvéolo en el camino al consultorio para la evaluación y estabilización del mismo. Si no es posible reimplantarlo se puede guardar el diente en el vestibulo bucal del paciente o del adulto que lo acompaña.

Si el diente debe ser reubicado por el profesional se recomienda colocarlo en solución salina y tratar de sostenerlo de la corona. Si la superficie radicular aparece contaminada se limpia con gasa embebida en solución salina. Si hay evidencia de fractura ósea se debe reposicionar el hueso fracturado y se reimplanta el diente por medio de presión digital. Generalmente no se da anestesia local a menos que haya que suturar laceraciones gingivales. El coágulo no es necesario removerlo pues fluirá

por la superficie de la raíz. Luego se lo ferulizará por un lapso no mayor de una semana, pues, según Andreassen, períodos más largos provocan una aceleración de la reabsorción radicular.

La profilaxis antitetánica es importante, pues en general los dientes han estado en contacto con el suelo o la herida está contaminada por la suciedad del mismo. La terapéutica antibiótica está indicada para evitar la infección pulpar, pues esto aceleraría el proceso de reabsorción radicular. No existen en general infecciones agudas posteriores a los reimplantes. El examen radiográfico se debe hacer dos o tres semanas después del reimplante ya que las primeras evidencias de reabsorción radicular pueden observarse en este momento; si es así, se debe efectuar el tratamiento endodóntico usando hidróxido de calcio para eliminar la inflamación apical y detener la reabsorción radicular.

Fracturas:

Clasificación de Esmalte.

Standard de Esmalte y Dentina.

Ellis de Esmalte, Dentina y Pulpa de Raíz.

Esmalte

Son estas pequeñas fracturas que pueden ocasionar lesiones pulpares importantes. El tratamiento consistirá en pulir los bordes agudos del esmalte para prevenir las laceraciones en lengua y labio. Se colocarán barnices protectores con flúor o gel de flúor. Es importante el control radiográfico posterior y las pruebas de vitalidad pulpar.

Esmalte y Dentina

Se debe realizar la protección de la dentina con hidróxido de calcio y el recubrimiento del mismo por cualquier método elegido por el profesional: Coronas de Policarboxilato, de acero preformadas, tiras de acero soldadas, etc. Existen factores predisponentes como el labio corto, distoclusión o protrusión superior, respiradores bucales, etc. Hay que tener en cuenta que el tratamiento precoz de es-

tas anomalías es la mejor prevención de las fracturas dentales.

Esmalte, Dentina y Pulpa

El tratamiento debe tener por objetivo la protección y conservación de una pulpa sana separada biológicamente por una barrera de tejido duro. En dientes inmaduros el recubrimiento de la misma con hidróxido de calcio está indicado cuando la exposición es muy pequeña y se trata inmediatamente después de ocurrida la lesión. Si la exposición es grande y ha transcurrido tiempo después del traumatismo, se indica una pulpotomía parcial. La amputación debe hacerse dos milímetros debajo de la exposición. El recubrimiento se hará con hidróxido de calcio y se usará para sostenerlo cualquier elemento seleccionado por el profesional,

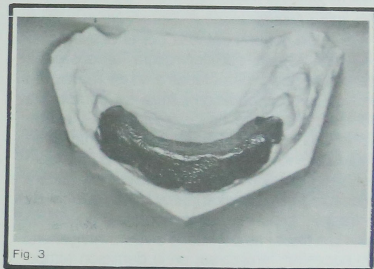


Fig. 3

por ejemplo, coronas confeccionadas con papel metálico, coronas de acero de policarboxilato, etcétera.

Raíz

El tratamiento depende del nivel de fractura radicular.

Fractura del Tercio Coronario de la Raíz: La característica clínica es la movilidad excesiva del tercer coronario; el tratamiento inmediato es la eliminación de la corona; si la fractura se extiende más de 4 milímetros por debajo de la inserción gingival en una fractura oblicua o está

Ateneo Argentino de Odontología

INVITACION A TODOS LOS SOCIOS

CLASES ABIERTAS

La Comisión Directiva del AAO aprobó una sugerencia del Servicio de Cirugía Bucal-Máxilo-Facial de la Institución, por la cual se instituye la modalidad de "CLASE ABIERTA". Con ello se propone abrir a todos los socios del ATENEO aquellas clases teóricas que forman parte del programa de cursos que, por sus características, se estiman de interés general. Para inaugurar esta nueva forma de extensión, se ha programado en este año dos Clases Abiertas:

SETIEMBRE

Sábado 23, de 8,30 a 12,30.

MALFORMACIONES CRANEO-MAXILO-FACIALES, FISURADOS, ENFOQUE INTERDISCIPLINARIO MEDICO-ODONTOLOGICO

Drs. Pedro Dogliotti y Ricardo Bennun, jefe y subjefe, respectivamente, del Servicio de Cirugía Plástica y Quemados del Hospital de Pediatría Juan P. Garrahan.
Equipo de Odontología a cargo de la Dra. Edith Losoviz.

Ateneo Argentino de Odontología

COMISION DIRECTIVA

Presidente Dr. EDUARDO MUÑO
Vicepresidente Dr. ISAAC RAPAPORT
Secretario Dr. CARLOS GUBERMAN
Prosecretario Dra. EVA SCHILMAN
Tesorero Dra. LILIANA PERIALE
Profesorero Dr. JUAN MEER (1 año).

VOCALES TITULARES

Dra. BEATRIZ LEWKOWICZ
Dra. MARTA GOLDENBERG
Dra. NOEMI LISMAN (1 año)
Dr. RICARDO CUFRE
Dra. LILIANA DOCTOROVICH
Dr. MARIO BESZKIN

VOCALES SUPLENTE

Dr. RICARDO POMERANIEC
Dra. LILIAN PIVETTI (1 año)
Dra. BEATRIZ MELAMED (1 año)
Dr. ARMANDO POLLERO
Dra. MABEL LANDESMAN
Dra. MARIA TERESA TABORDA

COMISION FISCALIZADORA (Periodo 1989)

TITULARES

Dr. ELIAS BESZKIN
Dra. CLARA SZTEINBERG
Dra. EDITH LOSOVIZ

SUPLENTE

Dr. LUIS ZIELINSKY
Dr. MIGUEL STRATAS
Dra. HENJA RAPAPORT

TRIBUNAL DE HONOR

Angel Lagorio
Juan Racagno
Silvia Rudy

Elías Samoilovich
Teresa Israelson
Natalio Schesak

Leonardo Voronovinsky
Sara Sneibrum
Nora Kotler

LAS OPINIONES expresadas en esta publicación no reflejan el punto de vista del ATENEO ARGENTINO DE ODONTOLOGIA, a menos que hayan sido adoptadas por el mismo. Serán considerados como trabajos originales los que no hayan sido publicados ni estén en vías de publicación. Estarán escritos con máquina de un solo lado y en doble espacio. Llevarán, asimismo, el nombre completo del autor, sus títulos, cargos y su domicilio.

No se devuelven originales.

Intercambio internacional: deseamos canje con revistas similares.

Nous désirons établir l'enchange avec les revues similaires.

Desideriamo intercambio con revisti simili.

Deseamos permutar con as revistas congeneres.

We wish to exchange with similar magazine.

Un austausch Wird gebeten.

por debajo del nivel de la cresta alveolar en una fractura transversal, el diente debe ser extraído. Si se desea conservar la raíz se puede hacer la extirpación pulpar inmediata y colocar sobre ella un apósito de Óxido de Zinc - Eugenol para evitar la invaginación de la encía.

Fractura del Tercio Medio de la Raíz

El tratamiento de emergencia es la inmovilización del diente por ferulización, la cual se mantendrá durante 12 semanas. Si hubo desplazamiento coronario se hará la reducción inmediata y la inmovilización.

Fractura del Tercio Apical de la Raíz

Normalmente no se requiere tratamiento inmediato, se debe controlar por la posible pérdida de vitalidad pulpar.

Fracturas Oseas

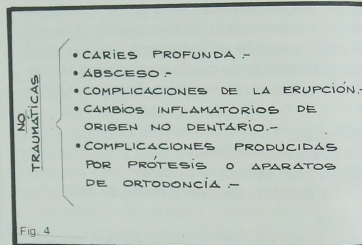
Serán en general tratadas por el cirujano máxilo-facial, pero el odontopediatra debe capacitarse para poder detectarlas a fin de realizar su derivación. La condición clínica se caracteriza por desplazamiento de los fragmentos y alteración de la oclusión. La palpación con un dedo colocado sobre el proceso alveolar puede descubrir un escalón en los contornos del hueso; una radiografía extraoral lateral revela el lugar de la fractura igual que las radiografías panorámicas. Las fracturas del hueso alveolar en general no necesitan ferulizarse; en la dentición temporal se debe indicar una dieta diaria durante 2 semanas. En la dentición definitiva la reducción e inmovilización son el tratamiento de emergencia. Se debe recordar que los hematomas submucosos en la región sublingual o vestibular indican fractura maxilar.

Urgencias no Traumáticas

En ocasiones la pérdida de una obturación sin caries requiere sólo el cierre de la dentina para aliviar el dolor causado por la exposición de la misma al medio bucal. En una caries profunda el tratamiento de emergencia consistirá en la eliminación con cucharitas de las capas de dentina

desorganizada e infectada para poder ubicar sobre la dentina desmineralizada un apósito protector de óxido de cinc (Fig. 4).

Si la caries es profunda y ha provocado complicación pulpar y el paciente llega a la emergencia en estado de pulpitis infiltrativa, lo ideal sería la eliminación del filete pulpar con lo cual se alivia la sintomatología. A veces, y a pesar de haber usado una correcta táctica anestésica, los cambios morfológicos que se producen en los nervios inflamados, así como los cambios bioquímicos de los tejidos también inflamados, impiden que la solución anestésica



actúe correctamente. En estos casos preferimos lograr la sedación del dolor mediante la ubicación de una torunda de eugenol o formocresol en la cavidad; la misma será sellada con una obturación provisoria. Si la pulpitis es abscedosa la apertura de la cámara pulpar permitirá el drenaje del pus a través de la misma con lo cual se logra alivio inmediato; en la dentición primaria es infrecuente la existencia de pulpitis como las mencionadas dado que las características pulpares de la misma hacen que se llegue rápidamente a una necrosis pulpar; si es frecuente la existencia de un absceso, en este caso debe realizarse la apertura de la cámara y la incisión del mismo. Indicar antibióticos si la temperatura corporal se ha elevado en más de dos grados.

Con respecto a las lesiones de tejidos blandos que pueden presentarse como urgencias mencionaremos las aftas, la gingivitis herpética y la gingivitis ulceronecrotizante aguda.

AFTAS

Son lesiones erosivas de fondo necrótico rodeado por un halo eritematoso, muy dolorosas que al cabo de siete a catorce días se resuelven solas, generalmente el niño relata que aparecen con frecuencia y que puede coincidir con la ingesta de una alimentación o con factores emotivos o traumáticos. Son estos factores predisponentes dado que la etiología es desconocida. Se indican buches con jarabe de benadryl o leche de magnesita, dieta blanda y líquida y buen cepillado. Se topica la lesión 3 ó 4 veces por día con gluconato de clorhexidina (Placaff). Si son reiteradas no se debe olvidar de solicitar exámenes de rutina pues puede ser una manifestación de una enfermedad general.

GINGIVITIS HERPÉTICA

Muy frecuente en niños entre 7 a 10 años. Afecta a la gingiva y tejidos subyacentes y también se resuelve sola en siete a catorce días. La lesión elemental es una vesícula que se rompe a las 24 hs dejando una erosión esférica u oval levemente hundida, dolorosa, con un halo rojo elevado. Estas erosiones confluyen entre sí dando un aspecto en bouquet. Para tratar la sintomatología indicamos buches anestésicos previos a cada comida para permitir la ingestión de alimentos, analgésicos por vía general y dieta blanda.

GINGIVITIS ULCERONECROTIZANTE

La gingivitis ulceronecrotizante aguda es una lesión relativamente común que suele presentarse en adolescentes, siendo su diagnóstico sencillo, pues presenta signos y síntomas claros. Entre los síntomas mencionaremos el dolor continuo irradiado, halitosis y mal gusto característico. Los signos habituales son: papila en forma de sacabocado, falsa membrana de color blanco-amarillento, hemorragias gingivales,

sialorrea, y en algunos casos suele haber decaimiento, fiebre y adenopatía. En el tratamiento de urgencia realizaremos la limpieza de la zona con un tónico de agua oxigenada y si la sintomatología lo permite se realiza un raspaje superficial. Indicaremos buches de agua oxigenada en partes iguales tres o cuatro veces por día, buches con clorhexidina dos veces diarias y se aconseja una alimentación sana evitando picantes, fritos, etc. Si hay compromiso sistémico se aconseja un antibiótico que actúe sobre las espiroquetas, las que se presentan con un alto predominio llegando a infiltrar el tejido conjuntivo sano. El indicado era el metronidazol (Flagyl) dando tres comprimidos de 500 mg diarios durante 4 a 6 días. Con respecto a las alteraciones de la erupción dentaria es la pericoronaritis la que puede presentarse como urgencia. Es ésta la inflamación de la encía que está en relación con la corona de un diente incompletamente erupcionado. El tratamiento consistirá en colocar gránulos de sulfato de cobre bajo la encía inflamada, siendo el alivio muy rápido. Las lesiones provocadas por aparatos de prótesis, de Ortopedia u Ortodoncia, serán tratadas como las lesiones erosivas ya mencionadas y se indicará la ubicación sobre la zona de la aparatología que está produciendo el trauma de miga de pan o chicle hasta que realicemos la reparación necesaria.

RESUMEN

En el presente trabajo se hace una descripción de las diferentes urgencias odontopediátricas, su prevención, diagnóstico y tratamiento.

SUMMARY

This paper describes several emergencies in pediatric dentistry, its prevention, diagnosis and treatment.

BIBLIOGRAFIA

- 1 - Andraessen J.O. Lesiones traumáticas de los dientes. Editorial Científico-Técnica (La Habana - Cuba). 1987.
- 2 - Barranco Mooney. Operatoria Dental. Restauraciones. Edit. Panamericana. 1988.
- 3 - Basrani Enrique. Fracturas dentarias. Edit. Intermédica. 1983.
- 4 - Brahan Morris. Odontología pediátrica. Edit. Médica Panamericana. 1984.
- 5 - Carranza (h) F.A. Periodontología Clínica de Glickman. Edit. Interamericana. 1986.
- 6 - Gómez Portugal I.I. et al. Urgencias más frecuentes en la práctica clínica odontológica. Educ. Odontol. 2 (3); 24-7 may-jun/82.
- 7 - Grinspan David. Patología bucal. Tomo II. Edit. Mundici. 1973.
- 8 - Grossman L.I. Emergencias endodónticas. Rev. Dent. (Santo Domingo) 22 (1-2): 65 jun-dic/79.
- 9 - Hargreaves J.A., Craig J.W., Needleman H.L. El tratamiento de los dientes traumatizados anteriores en los niños. Ed. Mundi 1985.
- 10 - Hidasi Gyula - Tarjan Ildiko - Csorog Iren. About injured primary teeth. Journal of the International Association of Dentistry for children. Vol. 17 N° 2. Pages 77/80. December 1986.
- 11 - Lavandeira Heriberto. Gingivitis úlceronecrotizante. Rev. de la AOA. Vol. 72 N° 7. Octubre 1984.
- 12 - Mc. Donald Ralph E. Odontología para el niño y el adolescente. Ed. Mundi 1985.
- 13 - Olmos Jorge Lorenzo. Traumatismos coronarios. Rev. del Circulo Odontológico Tucumano. Año IV N° II May /Agosto 1987.
- 14 - Ready Batten House Mary Ann, Nazif M.M.; Zullo J. Emergency care in pediatric dentistry. Journal of Dentistry for children. January - February 1988. Pages 68 a 71.

Terapia Bioprogresiva Simplificada

AMANDA C. RIZZUTI

La terapia bioprogresiva es una terapia ortodóncica contemporánea de arco de canto, que incorpora arcos seccionales con principios fundamentales de diagnóstico (V.T.O. de tejidos duros y blandos).

Históricamente, puede decirse que nació por la necesidad de contrarrestar ciertas falencias de las técnicas de arco continuo que, si bien son más sencillas, generan fuerzas extrusivas que tienden a extruir los molares e incisivos aumentando la mordida profunda en el sector anterior y provocando la apertura de la mordida en los sectores bucales.

No obstante, se debe reconocer que la bioprogresiva, en muchos de sus diseños, es de confección complicada para poder cumplir con los requisitos de alambre ideal; es por ello que hoy, a once años de su primera publicación (1978) se renueva a la luz de los avances tecnológicos, que se comienzan a desarrollar a partir de los trabajos de Andraessen, quien presente el Nitinol. Desde ese momento, comienza una búsqueda incesante de mejores alambres ortodóncicos como, por ejemplo, el Beta Titanio, el Nitinol Chino, el Nitinol Japonés, etc. Para poder explicar mejor su comportamiento debemos explicar primero qué es memoria de forma.

MEMORIA DE FORMA

Una aleación metálica es una mezcla de varios metales puros, obtenidos por fusión y enfriamiento.

Se dice que una aleación tiene memoria de forma, cuando habiendo sufrido una deformación aparentemente plástica puede recobrar su

forma inicial al ser llevada a una temperatura mayor bien definida.

Los alambres con memoria de forma son ale-

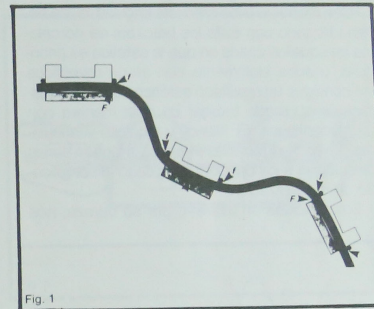


Fig. 1

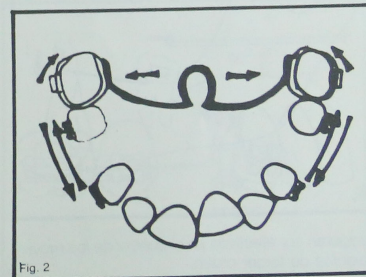


Fig. 2

Sergio Trajtenberg Artículos y Equipamiento para Odontología

OFERTA: Luz Halógena Precio Increíble

Anchorana 1176, P.B.
Teléfono: 984-0394 / 7349

Radio llamada: 311-0056. Código 9372. A nombre de Leonardo Scharzman

aciones de níquel, titanio, cobalto con propiedades termoelásticas, cuya característica es su gran elasticidad y el hecho de que a la temperatura bucal recuperan su forma original ejerciendo una fuerza débil y prolongada, lo que permite ser utilizados para realizar movimientos en malposiciones dentarias con pequeñas fuerzas. (Fig.1).

Estas características las podemos encontrar en el Nitinol de Unitek, el Rematitan de Dentaurum, el Elastinol de Masel. El inconveniente de los mismos es su escasa plasticidad, lo cual imposibilita plegar estos alambres con un alicate, pues se rompen; de manera que se utilizan en arcos continuos y son los brackets los que llevan incorporados la angulación y el torque.

Con respecto a los brackets angulados, se están utilizando con éxito los brackets de porcelana en aquellos casos en que la estética es prioritaria; usados juntamente con arcos revestidos se consigue un resultado estético bastante satisfactorio pudiendo trabajar de esta manera con arcos continuos (Ej. Nitinol) y técnicas vestibulares, ya que las técnicas linguales imponen serias dificultades a los ortodoncistas, dado lo complicado de su realización.

Los brackets en alumina, por su dureza, nos

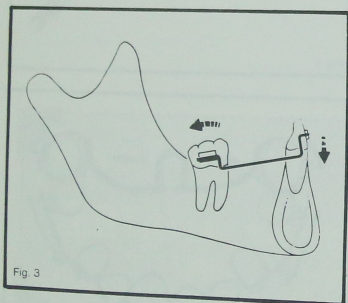


Fig. 3

aseguran ser efectivos en el control de los movimientos de tercer orden.

Si bien es cierto que los alambres con memo-

ria de forma tienen muy buena elasticidad (también se hizo referencia a su escasa plasticidad) cuando por necesidades de técnicas se deba utilizar algún sistema de loops, se optará por alambres con compromiso plástico-elástico como el T.M.A., aleaciones de Beta-Titanio sin níquel, que no tienen memoria de forma, pero sí elasticidad y plasticidad como para poder realizar dobleces con alicates sin que se rompan.

La utilización de arcos continuos de Nitinol con la característica de su gran elasticidad y memoria de forma, juntamente con el uso de brackets angulados, abre un nuevo panorama en el campo ortodóncico simplificando el diseño de los arcos y es uno de los elementos determinantes en la terapia bioprogresiva simplificada, enunciada por Hilgers.

NUOVA TERAPIA BIOPROGRESIVA CON EXTRACCIONES (HILGERS)

Desde los trabajos de los hermanos Peck, se revisaron los cánones extraccionistas y se disminuyó notablemente el número de extracciones, pero no se debe ir indiscriminadamente a la no extracción. El cuidadoso análisis del crecimiento, la biotipología del paciente, el análisis de los tejidos blandos y la estética nos pueden asesorar adecuadamente sin inclinarnos hacia la extracción o no en la solución de un caso ortodóncico.

El apropiado diagnóstico de un caso y la decisión de recurrir a las extracciones en la solución del mismo, no significa que los resultados finales sean inferiores.

Cuando la elección, luego de un exhaustivo análisis, es el camino de las extracciones siguiendo las nuevas ideas de Hilgers en una secuencia de tratamiento se evaluará:

Anclaje:

Maxilar Superior:

- arco transpalatal y/o
- tracción extraoral y/o
- arco utilitario

a) El arco transpalatal es un arco confeccionado en alambre de 0,9 soldado en ambas bandas

molares, aunque puede ser también removible como la variación de Goshgarian; en el centro del paladar describe un loop en omega orientado hacia el istmo de las fauces. Este loop al ser activado genera un movimiento en los molares contrarrestando la pérdida de anclaje por movimiento de los mismos hacia distal evitando su rotación (Fig. 2).

Aunque este elemento aparentemente no es tan eficaz como el botón de Nance, tiene la ventaja de no tener que ser removido al producirse la retracción del sector ánterosuperior. En los casos de anclaje máximo se utiliza juntamente con una tracción extraoral.

b) Tracción extraoral: será alta, media o cervical de acuerdo con la biotipología del paciente. Este es un mecanismo que debemos emplear con cuidado y conociendo su funcionamiento para poder diferenciar los distintos efectos que produce, de acuerdo con hacer pasar la línea de acción de la fuerza por encima, por debajo o por el centro de resistencia del primer molar superior.

c) Arco utilitario: como coadyuvante de anclaje, impide la acción característica de los arcos continuos, generadores de fuerzas extrusivas en molares e incisivos, manteniendo el primer molar superior en posición e intruyendo los incisivos.

Según Hilgers, para aumentar el anclaje, siempre que se pueda, se incluye el segundo molar.

Maxilar Inferior:

En el maxilar inferior se utiliza como control de anclaje el arco utilitario. (Fig. 3)

2) Retracción de Caninos:

Evaluable y consolidado el anclaje se realizan las extracciones y se comienza la retracción del canino.

a) *Maxilar Inferior:* con el arco utilitario colocado, la retracción de los caninos, a través del primer tercio de su recorrido, puede comenzarse con algo tan simple como un elástico de clase I desde el molar inferior al canino inferior (light elastic 6/6"); esto permite distalar ligeramente el canino, como para romper el punto de contacto

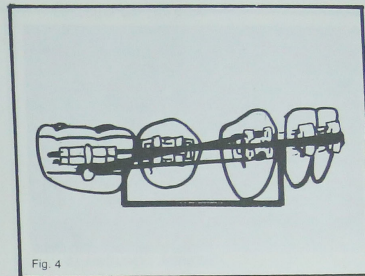


Fig. 4

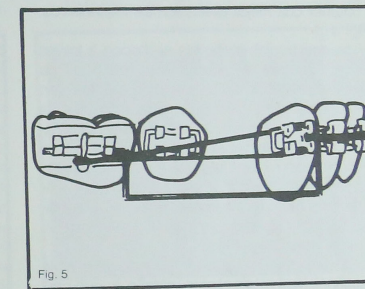


Fig. 5

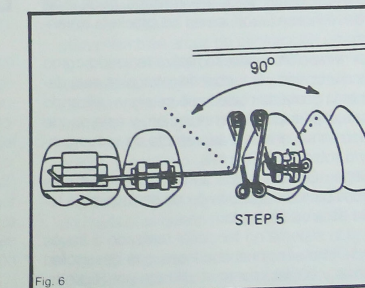


Fig. 6

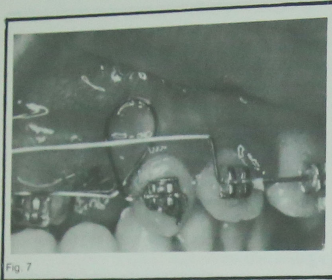


Fig. 7

y obtener una mejor alineación de los incisivos. (Fig. 4)

Los dos tercios restantes se hacen a través de arcos overlay (sobrepuestos) redondos de Nitinol, la utilización de este tipo de alambre con memoria de forma, permite la retracción a través de los mismos, sirviendo como guía de deslizamiento de los caninos sin los efectos colaterales de inclinación molar y extrusión incisiva, ya que se usa juntamente con el arco utilitario que mantiene a los molares inferiores derechos y consigue el control de torque e intrusión de los incisivos inferiores. (Fig. 5)

El arco overlay va apoyado y ligado en la zona de los incisivos sobre el arco utilitario, lo que permite a éste controlar los movimientos, pues el armo de Nitinol se introduce en los brackets sin encastra.

La retracción canina se realiza teniendo como guía al arco liso y la fuerza de retracción está dada por la goma de clase I que se sigue utilizando desde el principio de la retracción, y ésta puede realizarse sin el indeseado efecto de volcamiento y/o rotación del canino.

Según Gjessing, dos son los principios más usados para la retracción de los caninos en la terapia de arco de canto:

1) Un sistema no friccional realizado a través de un arco seccional con loops que desarrollan fuerzas y cuplas, como el utilizado por Ricketts,

Burstone y otros, en sus retractores, realmente efectivo, si se reproduce exactamente el diseño, la cantidad de alambre y si se tiene en cuenta sus activaciones de antirrotación y antivolcamiento, lo que muchas veces desanima al clínico por la relativa complejidad de su confección y uso. (Fig. 6)

2) Un sistema no friccional, utilizando un arco continuo que sirve de guía al deslizamiento del canino a través de la aplicación de una fuerza.

El inconveniente que se le encontraba a este sistema, mucho más sencillo, es que si el arco se confeccionaba con un alambre blando de bajo nivel de carga se deformaba provocando movimientos indeseados en otras piezas dentarias. Si por el contrario se utilizaban alambres du-

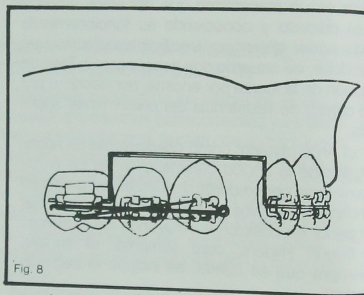


Fig. 8

ros, la fricción imposibilitaba el movimiento canino con la consecuente pérdida de anclaje.

Con el advenimiento de los alambres con memoria de forma es posible utilizar este sistema no friccional ya que el mismo no se deforma debido a su superelasticidad, usado juntamente con el arco utilitario que actúa como estabilizador.

El alambre redondo de Nitinol es usado para la integridad del arco, el paralelismo de las raíces de los caninos y el confort del paciente.

b) *Maxilar Superior*: en el arco superior es más factible usar un arco seccional, si los incisivos superiores están en buena posición, Hilgers sugiere comenzar la retracción con una sección de

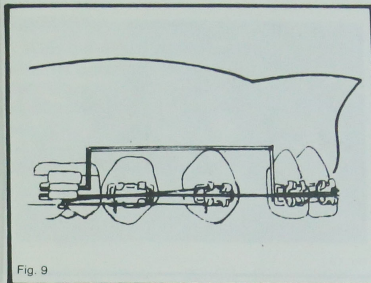


Fig. 9

retracción de Nitinol preformada, ya que como se explicó anteriormente, debido a su pobre plasticidad no es posible doblar este tipo de alambres a la temperatura ambiente sin quebrarlo o, de lo contrario, una sección de retracción de T.M.A., que debido a inconvenientes de mercado, en nuestra clínica se ha experimentado con seccionales realizados en alambre Elgiloy azul, al cual se le realiza un tratamiento térmico para aumentar su elasticidad y confeccionar un diseño muy sencillo, que al activarlo generará fuerzas ligeras, dado su elasticidad, cumpliendo con los conceptos de Nikolai quien define a la fuerza óptima ortodóncica como la que produce una respuesta biológica máxima con el menor daño tisular posible, resultando en un movimiento distal rápido con pequeña o ninguna incomodidad. (Fig. 7)

Si los incisivos necesitan ser alineados, juntamente con las secciones de retracción, puede colocarse una sección redonda liviana en los incisivos y nivelarlos entre ellos, para luego colocar un arco utilitario y completar la retracción del canino a través de un arco redondo overlay y gomas de clase I de canino al primer molar. (Fig. 8)

Por último cuando el canino está por terminar su recorrido, se coloca una sección de alambre para estabilizarlo conjuntamente o no con gomas de clase I hasta conseguir la correcta ubicación del mismo. (Fig. 9)

3) Etapa de Transición

Una vez que los caninos han llegado a posición, y antes de retraer la zona incisiva, se colocarán arcos de transición en alambres flexibles de Nitinol (T.M.A.) para organizar el arco dentario, alinear la zona incisiva y conseguir torque.

En esta etapa de transición con la colocación de arcos flexibles se corrigen detalles del arco, antes de pasar a alambres más rígidos de contracción e idealización consiguiendo un asentamiento vertical de los segmentos bucales, y manteniendo el torque de los incisivos y molares.

4) Retrusión Anterior: (consolidación)

Esta etapa no difiere en mucho con la retrac-

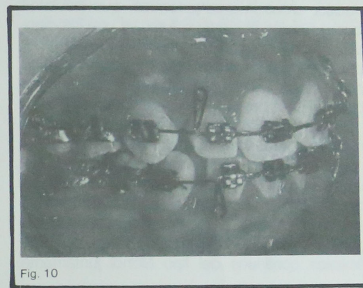


Fig. 10

ción de incisivos de la técnica de Ricketts. Se utilizan también arcos de contracción en alambre .016 x .016, pero tratado con calor lo que aumenta su elasticidad y simplifica el diseño de los mismos al no necesitar incorporar loops para aumentar la longitud del alambre, simplemente es un arco de contracción para cerrar con helicoides y continuo. (Fig. 10).

Para los incisivos inferiores, este arco lleva una activación de curva de Spee invertida llegando hasta el segundo molar desde donde se activa.

En los incisivos superiores, el diseño dependerá de la inclinación de los mismos; cuando no

es necesario ni torque ni intrusión se puede colocar un arco continuo con un loop de cierre si fuera necesario incorporar un torque adicional, el diseño deberá inclinarse por un arco utilitario de contracción, la elección del arco en realidad depende del criterio clínico y de los requerimientos del arco dentario.

5) Idealización: (terminación)

Hilgers considera que esta etapa debe comenzarse con arcos ideales rígidos para terminar con arcos redondos livianos.

El arco ideal lo utiliza igual que Ricketts para permitir la simetría del arco, y que la preangulación y el pretorque de los brackets puedan manifestarse mejor. Utilizando como arcos de terminación, arcos livianos-redondos, que permiten que la función sea más natural, ya que los dientes pueden moverse libremente a través de él, permitiendo un asentamiento muscular ayudado por el uso de gomas verticales en los segmentos bucales para cerrar los mismos. (Fig. 11)

Esta etapa prácticamente no difiere de la técnica bioprogresiva convencional.

Esta renovación en las técnicas, debido al advenimiento de los alambres con memoria de forma, no sólo la encontramos en la bioprogresiva sino también en la técnica de Begg, presentada por Thompson donde también utilizan alambres flexibles continuos del tipo Nitinol juntamente

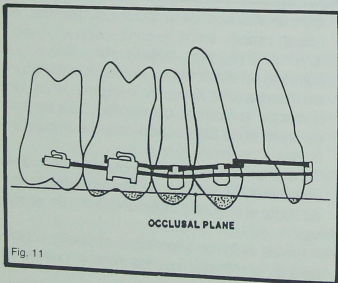


Fig. 11

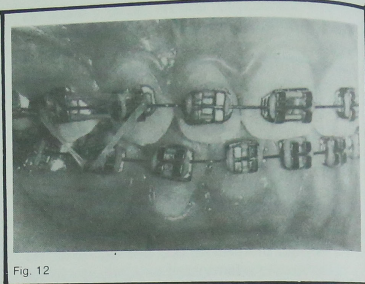


Fig. 12

con alambres de acero de .018 en la ranura gingival que actúa como estabilizador vertical para contrarrestar las fuerzas extrusivas generadas por el arco continuo; las que tienden a extruir los molares e incisivos aumentando la mordida profunda en el sector anterior y provocando apertura de la mordida en los sectores bucales (Fig. 12). Este arco estabilizador actúa de la misma manera que el arco utilitario en la bioprogresiva contrarrestando las fuerzas verticales y controlando la inclinación axial y el torque sin profundizar la mordida.

CONCLUSIONES

A la luz de lo expuesto anteriormente vemos que partiendo de los trabajos de Ricketts, quien desarrolló junto con colaboradores la terapia bioprogresiva, y con el advenimiento de los nuevos alambres con memoria de forma, Hilgers sugiere una terapia bioprogresiva simplificada. La finalidad de este trabajo fue desarrollar la misma en todas sus etapas, llegando a la conclusión que la elaboración de la bioprogresiva que propone Hilgers simplifica al clínico en el doblado y elaboración de los arcos sobre todo en la etapa de retracción de caninos y consolidación, comprobando también que mantiene los conceptos de la bioprogresiva intactos y aumentando el confort del paciente.

SUMMARY

With the usage of the new wire composition, Hilgers introduces a simplification of the Bioprogressive Therapy, which the author analyzes in it's different aspects for the extraction therapy.

BIBLIOGRAFIA

- 1) ANDREASEN, G.F. - HILLEMANN, T.B. An evaluation of 55 cobalt substituted Nitinol wire for use in orthodontics. J. Am. Dent. Assoc.: 82-1373-1375, 1971.
- 2) RICKETTS, R.M. - BENCH, R. - GUGINO. Bioprogressive therapy Denver 1977. Rocky Mountain Orthodontics.
- 3) NIKOLAI, R.J. On optimum orthodontic force theory as applied to canine retraction.
- 4) SMITH, J., and BURSTONE, Ch. J. Mechanics of tooth movements. A.M.J. Orthodon. april 1984: 294-307.
- 5) GJESSING, P. Biomechanical design and clinical evaluation of new canine sprin. A.J.O. vol 87 Mayo 1985.
- 6) QUINN, R. and D. YOSHIKAWA, K. A reassessment of force magnitude in orthodontics A.J. Orthodont. Sep. 1985 252-259.
- 7) BESZKIN, E.; GRINSPON, G. y RIZZUTI, A. Principios biomecánicos de la retracción seccional -Ricketts-Burstone. Revista A.A.O. XXII (2): 7-14, 1987.
- 8) HILGERS, J.J. Bioprogressive simplified Part 4. Extraction Therapy J.C.O. December 1987 857-870.

Formación del Recurso Humano de Nivel Nacional

BEATRIZ LEWKOWICZ, MARIO BESZKIN,
RICARDO POMERANIEC Y MABEL LANDESMAN.

EN RELACION CON LA ASPIRACION DE LA
CONFEDERACION ODONTOLOGICA DE LA REPUBLICA
ARGENTINA (CORA) DE LOGRAR "UN ACCESO
IGUALITARIO DE TODOS LOS PROFESIONALES A LAS
ACTIVIDADES DE CAPACITACION Y
PERFECCIONAMIENTO", PARA LO CUAL EL ATENEO
HA SIDO CONVOCADO POR INTERMEDIO DE LA
FEDERACION ODONTOLOGICA DE LA CIUDAD DE
BUENOS AIRES (FOCIBA), EXPONEMOS EL TRABAJO
DEL DEPARTAMENTO DE ODONTOLOGIA PREVENTIVA
Y SOCIAL SOBRE ESTE TEMA.
Enero de 1989

OBJETIVOS DE LA COMISION

Analizar y proponer un programa que posibilite la formación del recurso humano odontológico de nivel nacional, para formar un odontólogo agente de salud integralista, con actualización del conocimiento científico que pueda adecuarse a las condiciones socio-económicas del lugar donde ejerza.

DEFINICIONES

Agente de Salud:

Entendiendo por salud, la armonía psico-físico-social del individuo, será agente de sa-

lud el profesional que, con una formación científica y técnica adecuadas, esté preocupado y actúe positivamente para sortear la barrera que impide su efectivización en la práctica real.

Odontólogo Integralista:

Aquél capaz de entender el concepto global de salud orofacial, diagnosticar y resolver la patología más común —que es la mayoría— con criterio preventivo e interdisciplinario.

Adecuarse:

Significa ser intérprete de la realidad que los circunda, con conocimiento de las nece-

BEATRIZ LEWKOWICZ, MARIO BESZKIN, RICARDO POMERANIEC Y MABEL LANDESMAN

sidades y disponibilidades locales, preocupado por su mejor utilización, que genere acciones que permitan el acceso a la atención odontológica de cada vez mayores sectores de la población.

MARCO DONDE SE INSERTA ESTA PROPUESTA

Pensamos que esta propuesta y otras de la CORA van al encuentro de algunos aspectos preocupantes de la profesión, tales como:

- frustración ante la contradicción entre una formación liberal y un ejercicio cada vez más dependiente de factores externos (nomenclador, aranceles);
- subocupación;
- incertidumbre ante las leyes (Seguro Nacional de Salud, mala praxis, Ley de mecánicos dentales, categorización, etc.);
- barreras que impiden que el conocimiento adquirido sea trasladado a la práctica real (económicas, culturales, geográficas, etc.);
- injusticias económicas y geográficas para el acceso a la educación continuada;
- en algunas zonas, sentimiento de desprotección hacia la enfermedad, incapacidad y vejez del colega, desprotección gremial.

PLAN DE ACCION

Contenidos:

Dependiendo de la patología más frecuente de la placa bacteriana, es necesario nivelar y generalizar el conocimiento de sus manifestaciones para capacitar al odontólogo a resolverlas desde la prevención, la limitación del daño y la rehabilitación.

Acorde con la propuesta de un enfoque integral, debería complementarse con información sobre patología de tejidos blandos, organización de la oclusión, función y disfunción y bioprotección del profesional (radiaciones, hepatitis, SIDA, etc.).

No desconocemos la necesidad de la formación de especialistas, pero creemos que en una primera etapa no resulta prioritario.

PROPUESTA METODOLOGICA

El punto de partida de este plan son:

Las consideraciones de las realidades específicas de cada región.

La participación de cada uno de los circuitos regionales en la elaboración, la toma de decisiones y la puesta en práctica de este proyecto, es condición indispensable para su éxito.

El análisis debe partir de las consideraciones sobre:

- necesidad,
- morbilidad,
- grupos de riesgo,
- estructuras disponibles docentes e institucionales.

Es menester destacar la importancia del aporte de las facultades de odontología, centros asistenciales e instituciones privadas en este proyecto.

Cabe a la CORA crear el marco político institucional adecuado al debate y puesta en práctica del proyecto de capacitación impulsado.

El SIDA y las Manifestaciones Bucales

JENS PINDBORG

Al presentar la transcripción del curso dictado por el doctor Jens Pindborg, en noviembre de 1988, en el Ateneo Argentino de Odontología es necesario hacer algunas aclaraciones.

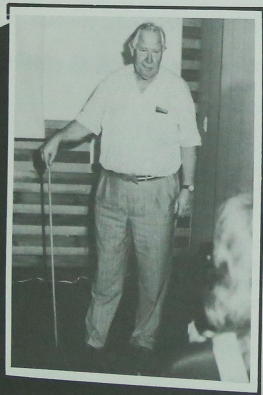
El curso fue íntegramente desgrabado y esta versión se redactó tratando de respetar la estructura, la elación y el tono coloquial que le imprimió el dictante.

No fue posible reproducir la múltiple cantidad de tablas y gráficos presentados en el capítulo sobre Epidemiología, por lo cual se rescató lo expresado verbalmente por el Dr. Pindborg y se lo completó con algunos ejemplos, cuya fuente se indica en cada caso.

Los aspectos de Virología fueron enriquecidos con el texto del cual nuestro visitante es coautor.

Toda vez que se incluyó material agregado a la palabra de Pindborg, se ha efectuado la aclaración correspondiente.

Como aporte personal, hemos realizado con Torres, Jensen y García una recopilación de información que, esperamos, sirva al lector como complemento útil de lo expresado por el brillante patólogo danés A.F.A.



Jens Pindborg

TENGO TRES AMBICIONES PARA ESTE CURSO

- 1— ENFATIZAR QUE NO HAY RAZON PARA EL PANICO.
 - 2— DESTACAR QUE DENTRO DE NUESTRA PROFESION PODEMOS DIAGNOSTICAR REALMENTE ESTA ENFERMEDAD.
 - 3— DEMOSTRAR QUE EL ODONTOLOGO PUEDE TRATAR LAS LESIONES BUCALES QUE LA ACOMPAÑAN.
- J.P.

JENS PINDBORG

En 1981, aparece en los Estados Unidos el primer informe sobre una neumonía a "Pneumocystis Carinii" y un sarcoma de Kaposi en un hombre homosexual. Algunos pacientes ya habían estado enfermos con similar sintomatología desde 1978.

Deseo insistir en que los odontólogos no deben dramatizar la situación, aunque la enfermedad sea un drama para las personas que se infectan. No lo es, ni debe serlo, para el dentista que debe tratarlos.

Lo que diferencia al SIDA de otras epidemias de este siglo, desde el punto de vista odontológico, es el rol crítico de las infecciones oportunistas en la cavidad bucal que acompaña a la infección por el virus del SIDA.

La etiología fue descubierta bastante rápidamente: dos años después de la publicación del primer caso, es decir en 1983, primero en París y luego en Washington. Se acordó en mayo de 1983 denominar a este virus HIV (Human Immunodeficiency Virus; Virus de Inmunodeficiencia Humana).

La definición más corta que puede encontrarse sobre la enfermedad es la siguiente: "SIDA es un síndrome de condiciones oportunistas en pacientes en los cuales la inmunidad se ha debilitado por la infección del HIV".

De todas las infecciones oportunistas me referiré sólo a unas pocas. Lo más prevalente es la neumonía por Pneumocystis Carinii. Si el paciente es sero positivo y tiene una candidiasis en esófago, tiene SIDA. Si es sero positivo y tiene una lesión de herpes simple causando una úlcera mucocutánea que persiste más de un mes, tiene SIDA.

Si una persona es lo suficientemente fuerte en cuanto a sus defensas y está expuesta a la infección, es muy probable que no tenga la infección. Si tiene la infección, hay dos posibilidades:

- el 30% tiene la posibilidad de tener la enfermedad aguda;
- o la otra forma es entrar en ese periodo que se llama "asintomático".

Los anticuerpos que se producen pueden depositarse en los ganglios, determinando una linfadenopatía. Después de 7 años de incubación puede pasar al SIDA, si tiene un sarcoma de Kaposi, un linfoma o una infección oportunista.

Pero en otros casos puede pasar a otro estado, que se llama ARC, y que es el complejo relacionado con el SIDA (Aids Related Complex).

Con respecto a las lesiones orales, es muy importante saber en qué momento de esos tres periodos nos encontramos.

Estos son los signos del síndrome agudo que se da en el 30% de los mencionados pacientes, muy similares a la infección de la mononucleosis: fiebre, dolor de garganta, cefalea, mialgias, artralgias, sudoración, náuseas, malestar, roseola y ganglios inflamados. Estos síntomas desaparecen y también desaparecen los otros síntomas de la sangre, excepto que se va a seguir teniendo anticuerpos en la sangre. El periodo de incubación es de seis días a seis semanas. Dura dos o tres semanas.

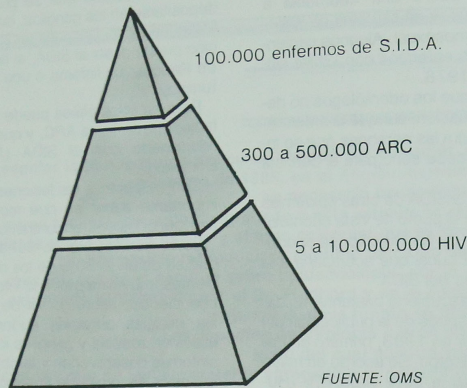
En 1 ó 2 años, pero en general después de 7 años, podrá tener todos o algunos de estos síntomas: diarrea, sudoración nocturna, febrícula, pérdida de peso, candidiasis oral, herpes zoster, leucoplasia vellosa, dermatitis seborreica y tiña facial.

La linfadenopatía crónica es la presencia de nódulos linfáticos en dos o más lugares extrainguales, por lo menos de 1 cm de diámetro, que persisten por más de 3 meses.

EPIDEMIOLOGIA

El gráfico N° 1, hecho por la Organización Mundial de la Salud, muestra en la punta de la pirámide que 100.000 personas tienen SIDA; en el segundo segmento, 300.000 a 500.000 corresponden al ARC; pero lo peor es que existen entre 5 y 10 millones de personas infectadas con el HIV, sin síntomas, pero que pueden transmitir la enfermedad.

GRAFICO N° 1



En Estados Unidos, hoy, se encuentran 1.200.000 personas infectadas. En la Tabla N° 1 se muestran los casos re-

TABLA N° 1

RELEVAMIENTO EPIDEMIOLOGICO
 O.M.S.

SINDROME DE INMUNODEFICIENCIA
 ADQUIRIDA

(datos al 31-10-88)

Continente	N° Casos
AFRICA	19.141
AMERICA	88.233
ASIA	281
EUROPA	15.340
OCEANIA	1.119
TOTAL	124.114

portados por la OMS distribuidos por continente y país, con datos de noviembre de 1988. El total de casos con SIDA es allí de 124.114, con la siguiente distribución: Africa, 19.141; América, 88.233; Asia, 281; Europa, 15.340; Oceanía, 1.119.

En la Tabla N° 2 se puede observar la situación en Estados Unidos de Norte América. La situación en Canadá se muestra en la Tabla N° 3, siendo interesante comparar esos datos con los de los vecinos de Estados Unidos. Fueron diagnosticados con neumonía-Pneumocystis carinii, el 24% con sarcoma de Kaposi, el 14% con esofagitis candidiásica, el 7% con citomegalovirus, el 4% con herpes simple crónico, el 4% con criptosporidiosis, el 3% con toxoplasmosis y el 4% con otras enfermedades oportunistas. Los gráficos 3 y 4 apoyan la Tabla N° 2.

El gráfico N° 2 muestra la variación de porcentajes de enfermos de SIDA en un estado de los Estados Unidos, de 1981 a 1985, según grupos de riesgo.

TABLA N° 2

Distribución de grupos de pacientes reportados con SIDA a enero 1986, en los Estados Unidos.

GRUPOS DE PACIENTES	N°	%
ADULTOS		
— Hombres homosexuales y bisexuales drogadictos	1.310	8.1
— Hombres homosexuales y bisexuales no drogadictos	10.600	65.3
— Drogadictos	2.766	17.0
— Hemofílicos	124	0.8
— Contactos heterosexuales	182	1.1
— Recibieron transfusión	261	1.6
— Riesgos no identificados	586	3.6
— Nacidos fuera de EEUU	398	2.5
Subtotal	16.227	100.0
NIÑOS		
— Padres con SIDA o de alto riesgo	175	75.8
— Hemofílicos	11	4.8
— Recibieron transfusión	33	14.3
— Otras razones	12	5.2
Subtotal	231	100.0
TOTAL	16.458	100.0

Fuente: WHO - WKLY Epidem. Rec. 1986; 6: 87. (de Greenspan et al)

En Dinamarca tenemos 5.000.000 de personas y 300 casos de SIDA.

En toda Asia se han denunciado menos de 300 casos, ¿cómo se explica esto? ¿Es que Asia está cuatro años atrasada respecto de Dinamarca, o la gente de Asia tiene linfocitos más resistentes a la infección?

No todos los países envían datos a la OMS. Hasta 1986 sólo 100 países enviaron sus reportes. Algunos países se resisten a enviar datos por razones políticas, religiosas, o por temor a alejar a los turistas.

La OMS hizo un estudio de SIDA en el mundo, y distingue tres patrones:

Patrón N° 1: Norte de América, Europa oc-

La situación en Canadá se muestra en la Tabla N° 3, siendo interesante comparar esos datos con los de sus vecinos de Estados Unidos. Fueron diagnosticados con neumonía-Pneumocystis carinii, el 24% con sarcoma de Kaposi, el 14% con esofagitis candidiásica, el 7% con citomegalovirus, el 4% con herpes simple crónico, el 4% con criptosporidiosis, el 3% con toxoplasmosis y el 4% con otras enfermedades oportunistas. Los gráficos 3 y 4 apoyan la Tabla N° 2.

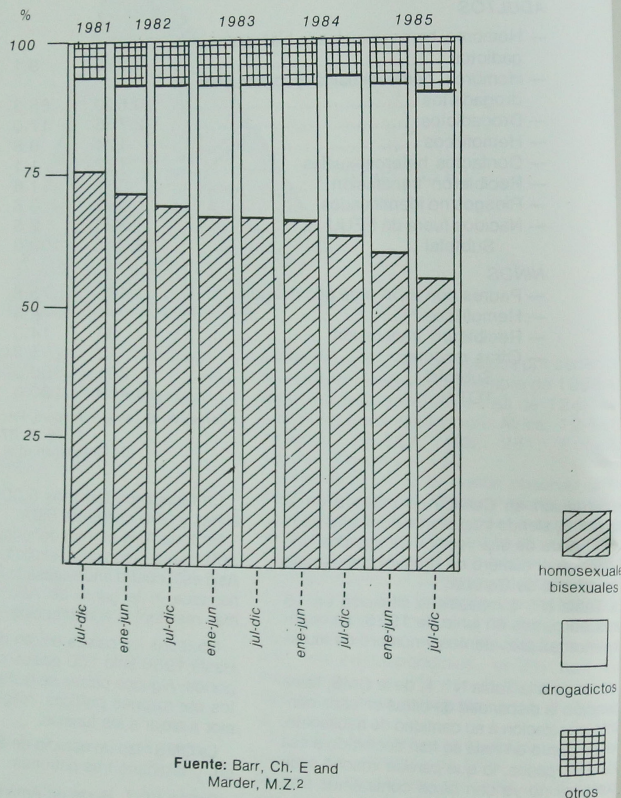
La Tabla N° 4 muestra la situación en 15 países europeos en junio de 1985, en cuanto a síntomas prevalentes y número de muertes.

Volviendo a la Tabla N° 1, de la OMS, llama la atención la disparidad de cifras en cada continente en relación a su cantidad de habitantes.

Así es como en Asia se han declarado a esa fecha 281 casos, lo que parece irrisorio si se compara no ya con otros continentes sino con otros países.

GRAFICO N° 2

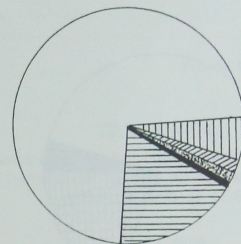
COMPARACION DE PORCENTAJES DE ENFERMOS DE SIDA HOMOSEXUALES/BISEXUALES, DROGADICTOS Y OTROS EN EL ESTADO DE NEW YORK, DE 1981 A 1985



Fuente: Barr, Ch. E and Marder, M.Z.²

GRAFICO N° 3

DISTRIBUCION DE PACIENTES ADULTOS CON SIDA REPORTADOS EN ESTADOS UNIDOS A ENERO 1986









-  Riesgos no identificados
-  Recibieron transfusión
-  Contactos heterosexuales
-  Hemofílicos
-  Drogadictos
-  Homosexuales/bisexuales

GRAFICO N° 4

DISTRIBUCION DE PACIENTES NIÑOS CON SIDA REPORTADOS EN ESTADOS UNIDOS A ENERO 1986

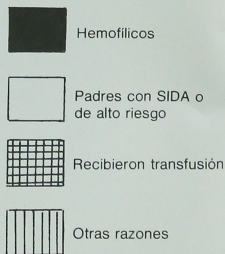
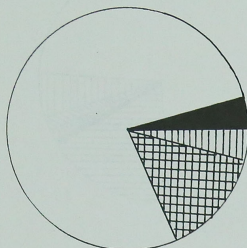


TABLA N° 3

Ocurrencia del SIDA en Canadá

GRUPOS DE PACIENTES	N°	%
Hombres homosexuales y bisexuales	174	75.0
Drogadictos	1	0.5
Hemofílicos	3	1.5
Por transfusión	2	1.0
Otros	51	22.0
TOTAL	231	100.0

Fuente: WHO - WKLY Epidem. Rec. 1985; 60; 313. (de Greenspan et al.)

TABLA N° 4

Casos de SIDA por categoría de enfermedad y número de muertes en 15 países europeos al 30 de junio de 1985.

	Casos	%	Fatalidad Muertes	%
Infecciones oportunistas	795	65	444	56
Sarcoma de Kaposi	245	20	64	26
Las dos anteriores juntas	171	14	108	63
Otros	15	1	10	62
TOTAL	1.226	100	626	51

Fuente: WHO-WKLY Epidem. Rec. 1985; 60:306 (De Greenspan et al)

cidental, Australia, Nueva Zelanda y parte de América latina.

La mayoría de los infectados son homosexuales, aunque está aumentando la incidencia de la enfermedad en la heterosexualidad; en este caso habitualmente en drogadictos. No es común la infección perinatal.

En el norte de Europa, el ratio por millón es: Dinamarca, 59; Islandia, 30; Inglaterra, 29; Suecia, 25; Noruega, 21; Irlanda, 14; Finlandia, 7.

En la parte occidental de Europa: Francia y Suiza, 76 y República Federal Alemana, 38.

En el sur de Europa: Italia, 39; España, 38; Malta, 30; Portugal, 15; Grecia, 13.

En Oceanía: Nueva Zelanda, 7 y Australia, 24.

El porcentaje de homosexuales en los casos de SIDA es del 100% en Finlandia, 87% en Holanda, 85% en Inglaterra, 84% en Dinamarca, 81% en Suecia, 79% en Noruega, 75% en la R.F. Alemana, 75% en Checoslovaquia.

El porcentaje de drogadictos en todos los casos de SIDA es del 64% en Italia, 53% en España, 30% en Irlanda, 28% en Yugoslavia y 23% en Australia.

Instruir a los homosexuales es más fácil: ellos ya han formado organizaciones para protegerse, y ya se ven los resultados. Esto es muy difícil hacerlo con los drogadictos.

Sumario

-
- 1 — Comisión Directiva
-
- 3 — Hablemos de Salud: **Alfredo F. Alvarez.**
-
- 5 — Test de Adherencia en Relación con la Actividad de Caries: **Alfredo Preliasco y otros.**
-
- 10 — Tratamiento con Activador en Casos de Crecimiento Desfavorable: **Elias Beszkin y Beatriz Francia.**
-
- 16 — Reflexiones Sobre lo Grupal: **Oscar Siscar.**
-
- 19 — Técnica Combinada: **Luis Zielinsky.**
-
- 32 — Urgencias en Odontopediatría: **Haydée S. F. de Fligler.**
-
- 39 — Terapia Bioprogresiva Simplificada: **Amanda C. Rizzuti.**
-
- 46 — Formación del Recurso Humano de Nivel Nacional: **Beatriz Lewkowicz y otros.**
-
- 48 — El SIDA y las Manifestaciones Bucales: **Luis Pindborg.**
-
- 69 — Enfermedades Estomatológicas y Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida: **Mario Daniel Torres y otros.**
-
- 97 — Tratamiento Odontológico de Pacientes con SIDA en la Argentina: **Susana Dartayet y otros.**
-
- 101 — El ATENEQ Informa: fue creada la SORA; Deformidades Máxilofaciales en niños (Nuevo Servicio); Cursos: Dres. Pindborg (Dinamarca), Torres, Lewkowicz y Kertesz. Tapa 2: Clases Abiertas; Tapa 3: Clases: Hepatitis, SIDA.
-

DIRECTOR, Alfredo Fermin Alvarez
CUERPO DE REDACCION: Mario Beszkin,
Haydée Fligler, Jorge Miguel García,
Carlos Guberman y Mario Daniel Torres

Correspondencia: Anchorena 1176/78 Buenos Aires
(1425) República Argentina
Teléfonos: 961-7349 y 0394

Diagramación y dirección
técnica:
Antonio Tarsitani
Producción Publicitaria A.F.T.

EDITORIAL

Hablemos de Salud

Hinter dem Berg sind auch
Leute
(Detrás de la montaña
también hay gente).
Proverbio alemán, Siglo XVII

"Hablemos de Salud": es el lema que la Organización Mundial de la Salud estableció para 1989, destacando la importancia de la comunicación en la promoción de la Salud y con el objeto de lograr que más personas hablen más de salud todos los días. Alcanzar la meta "Salud para todos en el año 2000" exige un público informado que conozca sus derechos y responsabilidades, que sepa determinar prioridades de salud y que ayude a resolver algunos de sus problemas, esto es que participe.

La gente debería tomar más conciencia de que la ciencia médica no tiene la solución para todos los problemas, ni que la tecnología médica elevada sirve para todo, aunque la ciencia médica pueda hoy prevenir enfermedades y aliviar padecimientos. Los profesionales de la salud deberían desalentar esa impresión y poner más énfasis en que aspectos sustantivos de la prevención están en la conducta de cada uno y en la solidaridad de todos y que la prevención y el fomento de la salud comienzan en la casa, en la escuela, en el trabajo, en el lugar de esparcimiento. Hablar de salud es una buena manera de empezar.

Hablemos de Salud en el Mundo. En los países en desarrollo siguen teniendo importancia la diarrea infantil, las enfermedades prevenibles por inmunización, las infecciones respiratorias y la tuberculosis. La situación del paludismo se ha estancado. En los países desarrollados campean las enfermedades cardiovasculares y el cáncer.

Una enfermedad nueva —el SIDA— se ciernen como una de las epidemias de más acelerada extensión, aunque es alentador el rápido descubrimiento del agente causal y el avance de las investigaciones terapéuticas.

Inquieta el aumento del abuso y dependencia de drogas, el consumo del alcohol y del tabaco.

El hambre y la malnutrición de los países en desarrollo contrastan con las secuelas de la sobrealimentación en los países desarrollados.

Hablemos de Salud en el Mundo con la mente puesta en la satisfacción de sus indicadores básicos. Que "Salud para todos" haya sido adoptada como política en el más alto nivel oficial. Que

Patrón N° 2: Africa, Caribe. La transmisión es heterosexual. No hay control de la sangre para transfusiones. No es de rutina el uso de jeringas descartables. Es alta la infección perinatal.

25 países de Africa tienen menos de 10 casos por millón. En otros países de Africa van de 10 a 99 casos por millón. El rango en Ghana es de 10, en cambio en Guinea-Bissau es de 32.

Zaire tiene el 11 por millón. Sabemos que esto no es verdad, pues es uno de los países más castigados.

Países con 100 ó más por millón: las repúblicas de Africa Central, 160; Rwanda, 145; Zambia, 140; Tanzania, 130; Kenia, 122; Congo 95; Malwi, 349; Burundi, 282; Uganda, 272.

En el Caribe: Bahamas, 1070 por millón; Haití, 235.

Patrón N° 3: Europa Oriental, Norte y Este de Africa, Asia y países del Pacifico. El índice de homosexualidad es bajo. La mayoría de los contactos se realizan con personas de otros lugares, aunque hay un evidente incremento de transmisión local. Baja incidencia de infección perinatal.

Las cifras en los países comunistas son extremadamente bajas, seguramente hay reticencia en declarar casos. En Rusia, el 0,001 por millón; en China, el 0,003 por millón.

En la India, 12 casos. ¿Cómo se explica eso? Sabemos que en Bombay hay promiscuidad y prostitución.

En cuanto a la transmisión sexual, un 2% transmiten los hombres, y un 27%, las mujeres. Es más fácil que un hombre infecte a una mujer; hay más cantidad de virus en el semen que en la secreción vaginal.

Es importante considerar la duplicación de los casos en el tiempo. En Estados Unidos comenzaron con 5 meses, en diciembre de 1986, 13 meses. En Dinamarca, 18 meses; en Italia, 6 meses.

La infección más prevalente es la neumonía por *Pneumocystis Carinii* más o menos igual en hombres y mujeres. Otras infecciones oportunistas, 21 y 31% respectivamente. Sorprende el sarcoma de Kaposi, que se da en un 15% en hombres y sólo un 2% en mujeres. Esto es importante, pues si adquiere el SIDA con un Kaposi, la sobrevida media es de 21.2 meses; si con *Pneumocystis Carinii*, 12.5 meses; si con la combinación de ambos, sólo vivirá 6 meses.

La sobrevida después del diagnóstico tiene diferencias regionales inexplicables. Por ejemplo: en Florida: hombres, 12-14 meses; mujeres, 6-7 meses. En California, hombres, más de 1 año; mujeres, 40 días.

Seropositivos: Generalmente se dice que el número de sero positivos está entre 50 y 100 veces más que los enfermos de SIDA. Sero positivo es el que tiene en la sangre anticuerpos contra el virus. (Ver Virología).

En un estudio en personal militar en Estados Unidos, sobre 1.700.000 personas, el 0,13% resultó positivo, con mayor prevalencia en los de más edad. El 51% de los sero positivos eran negros o de origen hispánico. El 23% del personal era negro.

En un análisis de los sero positivos en drogadictos en los Estados Unidos, llama la atención la gran variedad de rangos en un mismo país:

New York	51%
Baltimore	29%
Denver Colorado	5%
S. Antonio, Texas	2%
California Sur	1.5%
Tampa	0%

En 1978 se hizo un estudio de hepatitis B en homosexuales en California. Esa sangre fue conservada, y después de haberse descubierto el virus del HIV, fue reanalizada comprobándose que el 5,7% eran sero positivos. En 1986 era sero positivo el 63,4% de esos homosexuales.

Las diferencias de rangos en un mismo país se dan también al analizar prostitutas sero po-

sitivas en Estados Unidos:

New York	67%
Miami	19%
San Francisco	5%
Las Vegas	0%

Las variables entre distintos países son muy diferentes. En 130 prostitutas en Londres se encontró 2,3% de sero positivas. En Africa las cifras son muy superiores: Uganda, 80%; Kenia y Nairobi, 85%. En Nairobi las prostitutas sero positivas eran del 5% en 1982, del 22% en 1985 y del 85% en 1987. Otros análisis de las prostitutas de Nairobi según su clase social muestran diferencias interesantes. Las prostitutas callejeras tienen 983 parejas por año, y un 66% eran sero positivas. Las prostitutas por llamado telefónico tienen 124 parejas por año, y un 33% eran sero positivas. Esto demuestra la influencia de la cantidad de contactos y del nivel socio-cultural.

En Dinamarca se hizo el siguiente estudio: 212 daneses llegaron del Africa, y se les ofreció hacerles un test sobre anticuerpos del virus del SIDA. Aceptó el 38% y resultaron positivos el 9%. Ninguno de ellos estaba en grupo de riesgo, pero todos habían tenido contacto vaginal con africanas locales en Tanzania y en Zambia.

En Zambia, en un estudio sobre 107 dadores de sangre, el 18% resultó sero positivo.

En Uganda las embarazadas sero positivas fueron el 11% en 1985, el 14% en 1986 y el 24% en 1987. El 50% de sus niños fueron sero positivos.

En Asia, algunos datos de Thailandia. Sobre 101 homosexuales, el 1% era sero positivo en Bangkok. En drogadicotos se dio un alto rango de infectados, mientras que en prostitutas el 0%. Llama la atención estos rangos tan bajos. Sobre 45 millones de habitantes, se denunciaron sólo 6 casos de SIDA, 4 de ellos extranjeros.

¿Qué significa que sean sero positivos?

1a. posibilidad: puede haber un error por que sabemos que hay una cantidad de enfer-

medades parasitarias que dan una reacción positiva.

2a. posibilidad: que una persona fuerte, con sus defensas bien organizadas, pueda alojar el virus.

3a. posibilidad: que una persona pueda tener anticuerpos y virus vivos en su sangre, pero que no esté enferma ni vaya a enfermar.

4a. posibilidad: que una persona tenga ambos, anticuerpos y virus, y va a desarrollar el SIDA.

En un estudio hecho en Suecia en 998 homosexuales, 12% sero positivos, en tres años y medio, el 16% desarrolló SIDA. ¿Qué pasó con los demás?

— el 10% desarrolló el complejo relacionado con el SIDA.

— el 48% desarrolló procesos de adenopatías generalizadas.

— el 41% desarrolló adenopatías menores. Esto significa que el 1% no desarrolló síntomas.

Otro estudio en San Francisco, sobre 63 hombres homosexuales seguidos por el término de seis años.

— el 30% desarrolló SIDA.

— el 46% tuvo adenopatías generalizadas, candidiasis oral, pérdida de peso, fiebre persistente e idiopática, diarrea.

— El 24% fue asintomático.

Este estudio se contradice con el de Suecia, donde solamente el 1% fue asintomático.

Yendo al proceso de linfadenopatía generalizada, hay un estudio realizado entre 200 homosexuales con ese proceso. El seguimiento a los 3 años demostró que el 10% tuvo SIDA a los tres años, y el 25% tuvo SIDA a los cuatro años.

Muchos investigadores dicen que todos los sero positivos van a desarrollar en algún momento la enfermedad. El tiempo demostrará si esto es correcto.

¿Qué puede cambiar este panorama? Hay 8 experiencias desarrollándose en el mundo en donde los pacientes sero positivos con candi-

diasis oral son tratados con distintas drogas. Por ejemplo, Aciclovirus, Aciclotimidina, el nuevo ciclotimidina. El nombre científico es Citobodín.

VIROLOGÍA

Antes de entrar en la discusión de los aspectos clínicos, les voy a mostrar algunas diapositivas sobre virología, pero antes quiero destacar que no soy un virólogo sino simplemente un patólogo oral.

Considerando que conocemos el virus desde hace 5 años, es fantástico como los virólogos han llegado a conocer tantos detalles en un virus tan pequeño. La dimensión es de 1.000 amstrongs de diámetro (Fig. 1).

Tiene unos pequeños botones, una membrana alrededor, y en el centro está el "corazón" del virus, donde está la transcriptasa reversa, que transfiere el RNA del virus en el DNA del huésped, produce nuevos virus y siempre va transfiriendo el RNA viral en el DNA de la célula huésped. Se conoce exactamente la composición desde el punto de visto químico. (1)

El HIV pertenece al grupo de los retrovirus que están caracterizados por la habilidad de transferir su información genética hacia el ADN de la célula huésped. El virus mismo es un virus ARN y usa una enzima llamada Transcriptasa Reversa para copiar su genoma en el ADN, el cual es subsiguientemente integrado al genoma de la célula huésped. Por lo tanto, adicionalmente a la replicación del ADN de la célula huésped durante la división celular, el genoma viral es replicado también. Una vez infectado, el huésped va a alojar el virus por el resto de su vida.

Después de infectar la célula, el genoma del HIV es incorporado al ADN del huésped, tal como se describió. Cuando se replica, el genoma

(1) Continuamos los aspectos virológicos con el aporte de "SIDA y el problema bucal", de D. GREENSPAN, J.S. GREENSPAN, J.J. PINDBORG y M. SCHIDOT (N.E.)

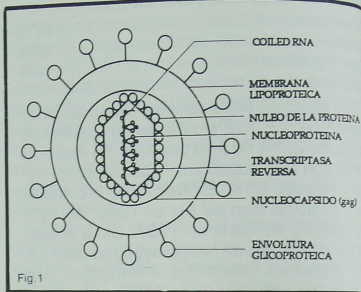


Fig. 1

del virus maduro con el citoplasma celular y es expulsado de la célula a través del proceso de brotura o capullo (Fig.2) o el virus es liberado seguidamente de la lisis de la célula. El virus extracelular libre puede entonces infectar otras células del individuo.

La partícula del HIV consiste en una envoltura de glicoproteína que rodea el grupo interno

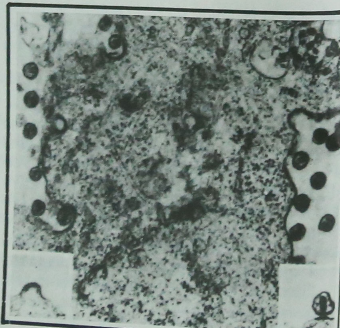


Figura N° 2: Microfotografía electrónica de HIV infectando una célula sanguínea mononuclear periférica humana (X 32.500). Insertado: HIV saliendo de la superficie de una célula infectada (X 54.000). (Tomando de Greenspan et al.)

de la proteína. El ARN viral, que contiene el genoma viral, transcriptasa reversa, también está localizado allí.

Los retrovirus contienen tres genes mayores. Un gen para el núcleo interno viral de la proteína (gag), un gen de transcriptasa reversa (pol) y un gen para la envoltura de superficie, de la proteína (env). El HIV reportado como HTLV-III y LAV son similares en relación a esos genes. El ARV, reportado por Levy et al, y también los virus aislados de los africanos contienen antígenos, dos de los cuales son ligeramente diferentes a los del HTLV-III y LAV. Más aún, se sabe que el antígeno del virus, especialmente la envoltura de la proteína, puede mostrar una variabilidad con el tiempo. Esto es un problema mayor cuando se intenta producir una vacuna efectiva contra el SIDA.

El periodo de tiempo desde la infección con el HIV hasta el desarrollo de los síntomas clínicos no es bien conocido; puede variar desde unas pocas semanas hasta siete años. La información más válida se derivó del SIDA asociado a las transfusiones. El intervalo medio entre el recibimiento de la transfusión de sangre y el diagnóstico del SIDA es 29 meses en adultos y 14 meses en niños.

El HIV es linfotrópico, e infecta primariamente a las células T-ayudantes (OKT4/LEU3a.). En los individuos infectados el número de células T-ayudantes, disminuye, y la relación de células T-ayudantes / células T-supresoras (la cual es normalmente por encima de uno) está revertida. Adicionalmente a la disminución en el número de células ayudantes, ocurre un gran número de imparidades funcionales de los linfocitos. Esta inmunosupresión puede subsecuentemente llevar a infecciones oportunistas, como candidiasis y otras, que eventualmente pueden resultar fatales.

Luego de la infección con HIV, el individuo forma anticuerpos contra el virus: se vuelve sero-positivo. En las infecciones virales distintas al SIDA, la infección es usualmente seguida por la formación de anticuerpos neutralizantes

que protegen al individuo de sucesivos ataques del mismo virus. El paciente se ha vuelto inmune. En el SIDA, no obstante, los anticuerpos formados no son necesariamente neutralizantes y no son capaces de inactivar el HIV. El virus puede ser cultivado de pacientes con anticuerpos al HIV. Por lo tanto, la prueba para detectar anticuerpos es usada para detectar pacientes que tengan infección con HIV.

En algunos individuos van a ocurrir sólo unas cuantas manifestaciones de enfermedad clínica e inmunológica, y en una alta proporción de individuos infectados no ha ocurrido enfermedad clínica. La explicación para la existencia de "sero positivos sanos" puede ser que la infección con el virus esté latente en las células T-ayudantes, y que algunos mecanismos prevengan al virus de lanzar sus efectos biológicos dañinos.

Aunque inicialmente se creyó que el virus era selectivo para el T4, célula linfotrópica, se mostró recientemente que es también neutrófilo y puede infectar monocitos y macrófagos.

El HIV ha sido aislado de los linfocitos de sangre periférica, células del hueso medular, plasma libre de células, semen, orina, leche de pecho, lágrimas, saliva, secreción vaginal, nódulos linfáticos, fluido espinal y tejido de cerebro.

MANIFESTACIONES CLÍNICAS BUCALES

Podemos dividir las manifestaciones clínicas bucales por infección del HIV en seis grupos:

1. Infecciones por hongos.
2. Infecciones bacterianas.
3. Infecciones virósicas.
4. Neoplasmas.
5. Disturbios neurológicos.
6. Manifestaciones de etiología desconocida.

La comunidad europea se reunió en Copenhague en 1986, y clasificó las lesiones, clasificación que fue corregida en otra reunión en 1988, y que será publicada.

INFECCIONES FUNGALES

CUADRO N° 1

INFECCIONES FUNGALES

Candidiasis
pseudomembranosa
eritematosa
hiperplásica
queilitis angular
Histoplasmosis
Criptococosis
Geotricosis

En la primera comunicación realizada en 1981, fue descrita una candidiasis de tipo pseudomembranosa, y eso se repitió en la literatura norteamericana. Nosotros, en Copenhague, con treinta años de estudios de alternaciones de mucosa bucal, ya en 1982 corregimos ese concepto, distinguiendo entre las candidiasis, además de la pseudomembranosa, la eritematosa, la hiperplásica y la queilitis angular. Pero hay otras tres infecciones fúngicas a considerar en los pacientes infectados con HIV: histoplasmosis, criptococosis y geotricosis.

Observen que hay diversas localizaciones de candidiasis en la boca y la zona faríngea, destacando que la localización gingival es sumamente rara, ya que en 35 años de práctica sólo vi dos casos: uno en un paciente con SIDA y otro en un enfermo inmunodeprimido por drogas citostáticas.

Quiero enfatizar que puede haber más de una enfermedad al mismo tiempo. Pueden verse pacientes con candidiasis pseudomembranosa y con otras manifestaciones virales como leucoplasia vellosa. La mucosa palatina es un lugar de predilección en los pacientes con SIDA. La candidiasis pseudomembranosa altera las características de las papilas linguales. Puede también haber al mismo tiempo distintos tipos de candidiasis asociadas en un mismo

enfermo; por ejemplo pseudomembranosa con eritematosa. Creo que la candidiasis eritematosa es el estadio precoz de la pseudomembranosa.

Clinicamente, la candidiasis pseudomembranosa está caracterizada por la presencia de placas color crema blanco o amarillentas sobre una mucosa roja o normal que —al rasparse— pueden ser removidas revelando una superficie sangrante.

La candidiasis eritematosa aparece clínicamente como una lesión roja.

La candidiasis eritematosa suele ubicarse en el centro de la lengua, depapilándola, con aspecto de glositis romboidal media. La candidiasis eritematosa tiene un espectro muy grande. La localización en lengua se acompaña de otras en paladar o en mucosa yugal. Por eso deben observarse los cambios en toda la mucosa bucal y también en la encía. Como rutina hacemos citología para ver si encontramos las hifas.

Un área que no ha sido estudiada suficientemente es la ulceración. Se puede observar candidiasis pseudomembranosa instalada sobre candidiasis eritematosa; es una evidencia que el paciente, si es sero positivo, va camino de un SIDA.

En un estudio epidemiológico de pacientes infectados por el HIV con candidiasis oral, se observó un 93% en Zambia y 43% en Tanzania. Si vamos a los sero positivos, tenemos estas cifras en tres zonas de Dinamarca: 48%, 26% y 7%. Es importante hacer un seguimiento de todos los pacientes.

Veamos un estudio hecho en 1987, con una población de 39 enfermos de SIDA y otra población de sero positivos de 298. El porcentaje total de candidiasis oral en los pacientes con SIDA fue del 90%, mientras que en la población de sero positivos fue del 29%.

La candidiasis pseudomembranosa fue del 46% en los enfermos de SIDA. En el grupo de sero positivos la más frecuente es la candidiasis eritematosa. Una de las explicaciones es

que creo que la eritematosa es un paso previo a la pseudomembranosa.

La candidiasis hiperplásica en pacientes infectados con HIV se encuentra en la mucosa bucal y sólo raramente en el área retrocomisural, salvo en fumadores. Se la puede observar en paladar y no es tan "dramática" en su aspecto como la pseudomembranosa. En general, los depósitos de cándida no se pueden limpiar como en la pseudomembranosa.

Adicionalmente a las lesiones intraorales puede ocurrir una queilitis angular que puede expandirse y convertirse en una queilitis más generalizada.

Tratamiento:

¿Deben tratarse los pacientes con candidiasis? Sí. ¿Por qué? Porque si la candidiasis aún tratada avanza de la boca al esófago, el paciente tiene SIDA.

El tratamiento puede ser local: con Nistatina en forma de gel, colocado 4 veces al día; Ketaconazole o Clorhexidrina. Se están produciendo chicles con Miconosol. El tratamiento suele surtir efecto en alrededor de dos semanas.

Se hizo un estudio experimental muy interesante. Se inmunizaron vacas con cándida albicans, las preñaron, y cuando nacieron los terneros tomaron el calostro, lo pulverizaron y se los dieron a pacientes con candidiasis por un par de semanas con buen resultado. Es un programa piloto muy interesante.

INFECCIONES BACTERIANAS

CUADRO N° 2

INFECCIONES BACTERIANAS

HIV - gingivitis necrotizante
HIV - gingivitis
HIV - periodontitis

Causadas por:

Mycobacterium Avium intracelular
Klebsiella pneumoniae

Enterobacterium cloacae
Escherichia coli

Actinomicosis
Enfermedad de rasguño de gato
Sinusitis
Exacerbación de periodontitis apical
Celulitis submandibular

Me voy a concentrar en discutir las afecciones periodontales. Así hablaremos de la asociación del HIV con la gingivitis necrotizante, con la gingivitis y con la periodontitis. Cuando esta lesión periodontal fue primeramente descrita en San Francisco, usaron el nombre de "gingivitis atípica"; entonces se discutió que esta era la manifestación gingival de la candidiasis.

Son muy raras las infecciones causadas por el Mycobacterium Avium, por la Klebsiella pneumoniae, por el Enterobacterium cloacae y por la Escherichia coli. La actinomicosis tampoco es frecuente, la "Cat Scratch Disease" es rarísima y se han descrito sinusitis.

Es sumamente interesante la exacerbación de periodontitis apical, sobre todo para los prácticos generales. Si tenemos un paciente con un tratamiento de endodoncia que de repente "estalla" en un gran dolor, se puede tener una pequeña sospecha de infección por el HIV. Hay un par de casos publicados.

Gingivitis necrotizante. Después de la Segunda Guerra Mundial, la gingivitis necrotizante comenzó a decrecer. En Dinamarca no hemos visto un solo caso en nueve o diez años, pero en los dos últimos años tuvimos 25 casos de gingivitis necrotizante, y todos estos pacientes eran sero positivos. Por eso hemos dicho a todos los dentistas que cuando vean a un paciente con gingivitis necrotizante lo deben derivar a un centro de atención de enfermedades relacionadas con el SIDA.

En Estados Unidos se han descrito muchos casos. Siempre enfatizo que el paciente infectado debe ser visto por el médico y por el odontólogo.

Observen este paciente que tiene un grado avanzado de gingivitis necrotizante, candidiasis eritematosa en paladar superpuesta con candidiasis pseudomembranosa, y leucoplasia vellosa en la lengua. No sólo era sero positivo, sino que pertenecía al grupo de Complejo Relacionado con el SIDA. Unos meses después se enfermó realmente de SIDA y murió. Este es un ejemplo de que se debe revisar sistemáticamente los cambios orales.

Es típico que en los pacientes infectados la gingivitis necrotizante aparece muy rápidamente.

Es destacable, que la apariencia no es de una GUNA típica. Hoy los odontólogos estamos viendo lesiones diferentes a las clásicas; en esos casos siempre hay que investigar si el paciente pertenece a un grupo de riesgo, en forma muy discreta.

El tratamiento es "standard": remoción de los cálculos o secuestrados, buches con Dioxidrina, remoción de membranas y antibióticos si hay adenopatías.

Es recomendable el Metronidazol, una tableta diaria de 500 mg.

Gingivitis. Suele aparecer con depósito de candida en la encía. Se caracteriza por un cordón rojo en todo el borde gingival, zonas de edema, sin puntos necrotizantes.

Periodontitis. Se ha observado en pacientes con SIDA una forma agresiva de enfermedad periodontal, con destrucción generalizada e irregular de los tejidos de soporte.

Mycobacterium Avium Intracellulare. El MAI, bacilo ácido-rápido, es un contaminante ambiental que rara vez causaba enfermedad diseminada hasta que llegó el SIDA. En los pacientes con SIDA la infección con MAI es relativamente común y está caracterizada por fiebre, pérdida de peso y debilitamiento. Puede haber abscesos rodeados por lesiones granulomatosas, lesiones ulceradas con bordes firmes y centros necróticos hacia el hueso.

Klebsiella Pneumoniae y **Enterobacterium Cloacae.** Han sido reportados en asociación

con las lesiones orales en pacientes que reciben quimioterapia para cáncer. Lesiones similares se han visto en pacientes con SIDA. La citología permite definir el factor causal y diferenciario de la candidiasis.

INFECCIONES VIRALES

CUADRO N° 3

INFECCIONES VIRALES

Causadas por:
 Virus del herpes simple
 Cytomegalovirus
 Virus de Epstein-Barr
 Leucoplasia vellosa
 Virus Varicella-zoster
 Herpes zoster
 Varicela
 Virus del papiloma humano
 Verruga vulgar
 Condiloma acuminado
 Hiperplasia epitelial focal

Mostraré pacientes con todas las lesiones mencionadas, excepto la relacionada con el citomegalovirus, del cual hay un solo caso publicado en el mundo.

En un 10% de los pacientes con SIDA tenemos una estomatitis herpética. Hay un trabajo de los doctores Greenspan que es una piedra fundamental, de octubre de 1984, en el que describe la leucoplasia vellosa en pacientes hombres homosexuales. Evidencian la asociación con el grupo de virus herpes. Ahora sabemos que no se produce por el papiloma virus sino por el Virus de Epstein-Barr. El trabajo aludido es: Greenspan, D., Greenspan J.S., Conant, M., Petersen, V., Silverman, S., Jr. de Souza, y "Oral hairy leukoplakia in male homosexuals: evidence of association with both papillomavirus and a herpes - group virus" Lancet 1984; 2:831-4.

La leucoplasia vellosa puede aparecer como

una lesión difusa, sin pelos, pero si se hace una biopsia y se corta el tejido en forma perpendicular se obtiene la imagen de aspecto vellosa. Suele aparecer un área corrugada, pero hay otros elementos característicos: la parte superficial del epitelio está hiperparaqueratinizada; en un 1% es una paraqueratosis y no la ortoqueratosis que vemos en las leucoplasias comunes; aparecen unas células semejantes a los koilocitos, y lo que es muy característico es que no hay inflamación, pues no debemos olvidar que son enfermos inmunosuprimidos. Si observamos un preparado con un aumento mayor, veremos un halo claro alrededor de las células, porque están bajo la influencia del virus de Epstein-Barr. Son muy similares a los koilocitos que estamos acostumbrados a ver en el condiloma acuminado.

En los primeros estudios se malinterpretó y se diagnosticó como condiloma virus, pero no lo es. En el primer trabajo se mostraron 37 hombres homosexuales: 30 tenían una historia de hepatitis B, 32 tenían una historia de gonorrea, y 25 una linfadenopatía difusa, pero ninguno tenía SIDA.

Tratamiento de la leucoplasia vellosa, con una droga antiviral llamada "Fastanest". Desaparece en tres semanas, aunque recidiva. También se puede administrar Ciclobodina.*

La revisión clínica debe ser minuciosa, y hay que ser muy buen observador. Debe revisarse el paladar, el dorso de la lengua, pidiéndole al paciente que saque la lengua más de lo que habitualmente, hacerla girar a derecha e izquierda. Es muy raro que la leucoplasia vellosa curse con varios síntomas. Espero que cuando vuelvan a sus consultorios abran los ojos; porque, de acuerdo a los últimos datos, tenemos en Argentina entre 20.000 y 30.000 sero positivos, y alguna vez se van a encontrar con alguno de esos enfermos.

Vamos a reparar cuáles son las principales características histológicas de la leucoplasia vellosa:

1. Una superficie en forma de "pelo".

2. Hiperparaqueratosis.
3. Muchas hifas en los estratos epiteliales superficiales.
4. Estrato de células similares a los koilocitos.
5. Un borde irregular entre la queratina y los koilocitos.
6. Hiperplasia epitelial.
7. No hay inflamación.

El espectro macroscópico de la leucoplasia vellosa es muy amplio. Puede aparecer como un liquen plano, aunque con una zona corrugada en la periferia.

Desde el punto de vista fisiológico vemos el corrugado normal, llamado papilas foliáceas, pero si están exageradas están sugiriendo la leucoplasia vellosa.

Tratamiento retroviral: Zovirax o Zovirax en forma sistémica o local, tópica.

Hemos estudiado en Dinamarca 42 hemofílicos sero positivos: el 14% tenía leucoplasia vellosa. En 98 homosexuales sero positivos, el 28% tenía leucoplasia vellosa. Estas diferencias no son estadísticamente significativas.

90 hemofílicos fueron invitados para su examen: 85% desertaron; 42% fueron sero positivos; uno tenía SIDA; la leucoplasia vellosa fue encontrada en el 14% de los hemofílicos; ninguna leucoplasia en sero negativo. Ahora viene lo importante: de los sero positivos hemofílicos con leucoplasia vellosa tenían una proporción de T4/T8 baja, y los T4 sero positivos sin leucoplasia vellosa. Esta es una demostración de que los parámetros serológicos están bastante asociados a la leucoplasia vellosa.

Ustedes saben que en Estados Unidos "todo es mejor y mejor", y entonces también tienen más leucoplasia vellosa: ver a un paciente con leucoplasia vellosa derecha e izquierda que se une en la línea media. Esto no

* Los nombres de los medicamentos fueron tomados de la grabación.

se ve en Dinamarca, porque estamos dos años atrás con respecto a Estados Unidos.

La leucoplasia vellosa también ha sido encontrada en niños, siendo el primer hallazgo de Greenspan en 1988; un niño negro de 8 años de edad, tenía linfadenopatía generalizada persistente y candidiasis bucal; era sero positivo y desarrolló una toxoplasmosis cerebral; en la parte izquierda de la lengua fue encontrada leucoplasia vellosa. La madre era drogadicta endovenosa y enferma. El niño había tomado la infección de su madre.

Veamos la prevalencia en distintos países de la leucoplasia vellosa. En un grupo mezclado de enfermos de SIDA, de ARC y sero positivos. En el futuro hay que tener muy en cuenta no mezclar las cifras de estos tres grupos sino hacerlo por separado. Acá viene el % de la leucoplasia vellosa: en la parte norte de Italia hay un 19%, en Alemania Occidental el 9%. En Nairobi hay sero positivos, están las prostitutas, y hay 0% de leucoplasia vellosa.

La diferencia en los porcentajes de prevalencia de la leucoplasia vellosa en distintos países y zonas, demuestra la necesidad de más estudios comparables.

Las conclusiones de los estudios son: 32 meses después del diagnóstico de leucoplasia vellosa, el 80% de los portadores desarrolló SIDA. Hay que ser muy cuidadoso en informarle al paciente que tiene leucoplasia vellosa, pues eso es un diagnóstico "como la pena de muerte". Como obligación hay que hacer una biopsia.

Es importante el diagnóstico diferencial, pues hay lesiones galvánicas, líquen plano, o candidiasis que pueden simular leucoplasia vellosa. Otra vez se insiste en la importancia de la biopsia.

Abandonamos ahora la leucoplasia vellosa y vamos a otras lesiones virales.

Varicela Zoster. Les muestro a este muchacho de San Francisco con una afección unilateral. Este es uno de los primeros casos en el mundo infectado con el virus de

la varicela zoster. Este hombre tenía SIDA. Desarrolló lesiones en el borde del bermellón, muy similares al eritema multiforme. Pero cuando vamos al interior de la boca vemos un sarcoma de Kaposi. Tenía SIDA.

Verruga Vulgar

Las verrugas anales son frecuentes en hombres homosexuales, y han sido observadas en la boca en hombres homosexuales HIV positivos.

Condiloma Acuminado

Esta lesión ha sido observada con frecuencia aumentada en pacientes con SIDA. Se los observó en encías, paladar duro, región labial. El tratamiento es la exéresis quirúrgica.

El condiloma acuminado, también llamado verruga venérea; hay hiperqueratosis, en contra de la verruga vulgar, donde la hay. En el condiloma acuminado se observa una gran hiperplasia en el epitelio.

NEOPLASMAS

CUADRO N° 4

NEOPLASMAS

Sarcoma de Kaposi
Carcinoma de células escamosas
Linfoma no Hodgkins

Sarcoma de Kaposi

El sarcoma de Kaposi es un marcador de la enfermedad del SIDA.

Veamos la historia del sarcoma de Kaposi que es fascinante. En 1872 Maurice Kaposi describió un sarcoma hemorrágico múltiple idiopático, predominantemente encontrado en las extremidades inferiores y especialmente entre judíos azkenazis. Era un famoso dermatólogo que trabajaba en Viena. Su apellido original era Cohen. Cuando fue a Viena cambió su apellido por el de su villa: Káposi.

Podemos establecer 4 grupos del sarcoma de Kaposi.

El primer grupo de judíos del Mediterráneo

fue descrito en Viena. En 1950 comenzaron a aparecer reportes de hombres africanos en los que el sarcoma de Kaposi se había transformado en el más prevalente de los tumores malignos. En los años '60 apareció en pacientes que habían tenido trasplantes renales. En 1981 el hallazgo en pacientes homosexuales infectados por HIV.

Allí están los cuatro tipos de sarcoma de Kaposi. En los tres primeros grupos el tumor se desarrolla muy lentamente, con pocas manifestaciones bucales.

En cambio, en los infectados con el HIV se desarrolla muy rápidamente con destino fatal. La parte histológica es exactamente la misma en los cuatro grupos. El comportamiento clínico es muy diferente.

La localización más frecuente del sarcoma de Kaposi en la boca es el paladar, y en segundo lugar la encía.

Mi primer caso fue en 1982, una mujer que un par de veces tuvo gonorrea, también sífilis y hepatitis B. También desarrolló SIDA. Tenía una candidiasis pseudomembranosa en el paladar, que fue tratada y, de repente, comenzó a observar que tenía masas nodulares globulares violáceas en el paladar. Se hizo una biopsia, e histológicamente se observó un pequeño epitelio, una masa tumoral muy celular, con muchas estructuras vasculares, que a veces parece un fibrosarcoma, pero se puede ver una gran cantidad de vasos.

El tumor puede aparecer como lesión muy pequeña, que aumenta notablemente de tamaño en poco tiempo, 2 a 4 meses. Es característico que aparezca como una lesión alargada en las partes laterales del paladar.

No hay un tratamiento efectivo. Se trató con citostáticos, radiación intraoral, interferón, sin reacción. Parecería que la mejor intervención sería de cirugía con láser.

En la encía puede aparecer como un épulis. Puede afectar la conjuntiva, con la ceguera como consecuencia.

Siempre me asombra cómo estos pacientes

admiten su destino; son verdaderos héroes que aceptan que van a morir muy pronto.

A veces puede aparecer inicialmente como un hemangioma, pero luego de unos meses adopta las características típicas del Kaposi buloso.

Es raro que el sarcoma de Kaposi sea el primer signo que aparezca en la boca en los pacientes con SIDA.

En la piel de la cara la localización más común es la punta de la nariz.

Es muy interesante ver que pasó con el sarcoma de Kaposi antes de los años ochenta. Se reportaron cinco casos en 1979, cuatro en hombres solteros. La mayoría murió en condiciones que hoy relacionamos con el SIDA, lo que sugiere que estaban infectados con el virus del HIV ya en 1974. El caso más antiguo es una familia noruega a mediados del sesenta; la madre y los chicos murieron, y el padre era marinerío y andaba por la mayoría de los países de África donde probablemente se infectó.

Carcinoma Espinocelular

En San Francisco se publicaron casos de trabajadores en minas de plata, coleccionando más de 10 casos con carcinoma espinocelular en el margen de la lengua en homosexuales. Es muy fácil especular sobre qué relación puede haber entre leucoplasia vellosa y carcinoma espinocelular. Nadie lo sabe. Primero porque nunca se vio la displasia epitelial en la leucoplasia vellosa.

Ustedes saben que cuando se realiza un trasplante de riñón, el paciente está bajo los efectos de drogas inmunosupresoras. Y también saben que esos pacientes tienen 200 veces más posibilidades de desarrollar un linfoma. También sabemos que han aparecido descriptos algunos casos con carcinomas espinocelulares. Allí vemos una deficiencia en la respuesta inmunitaria, pero naturalmente tienen que hacerse muchos más estudios para clarificar estos problemas.

Linfoma no Hodgkins

En un paciente de San Francisco, con SIDA,

con una gran inflamación facial, infección del hueso, la histología dijo que era un linfoma africano de Burkitt, pero el paciente nunca había estado en África. Entonces he llegado a la conclusión que muchos pacientes con SIDA desarrollan linfomas del tipo "no Hodgkins".

Un dentista me derivó a un paciente con un tumor en encía que diagnosticó como épulis; mi diagnóstico clínico fue de granuloma piógeno por la superficie ulcerada que es muy típica. La histología de la pieza mostró un linfoma. Era el tipo de linfoma no Hodgkins. Yo había leído en la literatura que los pacientes con SIDA desarrollaban linfomas, y le indiqué una investigación serológica que resultó positiva. El paciente murió después por metástasis en cerebro. Es un caso más en que la enfermedad fue diagnosticada por un dentista.

DISTURBIOS NEUROLOGICOS

CUADRO N° 5

DISTURBIOS NEUROLOGICOS

Neuropatía del trigémino
Parálisis facial

No creo necesario explicar estos cuadros. En varios casos de pacientes con SIDA se los ha encontrado.

PATOLOGIA DE ORIGEN DESCONOCIDO

CUADRO N° 6

PATOLOGIA DE ORIGEN DESCONOCIDO

Ulceración aftosa recurrente
Ulceración progresiva necrotizante
Epidermolisis tóxica
Retardo en la cicatrización de las heridas
Trombocitopenia ideopática
Agrandamiento de las glándulas salivales
Xerostomia
Hiperpigmentación melanótica

Las aftas son lesiones muy comunes en la población, en general. En este caso se trata de lesiones aftosas ulceradas, sangrantes, generalmente crateriformes. Este cuadro impone la necesidad de indicar un test de sangre.

En un estudio en Escocia, en 151 sero positivos, 23%, o sea 35 pacientes, tenía un recuento bajo de plaquetas. De esos pacientes, cinco tenían signos de trombocitopenia. Por eso siempre hay que observar si hay petequias en la mucosa del paladar.

Hay dos trabajos, uno de Berlin y otro de Florencia, en los que dicen que hay un incremento de pigmentación.

Nunca había visto hasta hace una semana un caso como el de una señora sero positiva, drogadicta, con halos de melanina, como un síndrome en la piel. Sabemos que los fumadores importantes pueden tener manchas melánicas en sus mucosas, pero nunca fuera de la boca.

LOS NIÑOS Y EL SIDA

Es la parte más triste de este tema.

La mayor parte de las inflamaciones de parótidas son encontradas en niños.

En un estudio de incidencia de SIDA en la ciudad de Nueva York, en niños infectados a nacer, se demuestra que antes de 1981 ya existía la enfermedad. Ese estudio muestra un incremento año tras año. Si miramos el año 1986, de 394 pacientes menores de 20 años, 374 por debajo de 5 años: 20% habían nacido de madres blancas y 57% de madres negras. EL 22% de origen hispánico. La neumonía por *Pneumocystis carinii* era del 51% infecciones oportunistas 47%, sarcoma de Kaposi solamente 1%. Recuerden que en hombres homosexuales el sarcoma de Kaposi incide el 15%. Los chicos tienen poca incidencia del Kaposi.

Veamos una estadística de África. Inflamaciones de parótida, el 6% en Zimbabue y en Zaire el 2%.

No sabemos por qué aparece esa inflamación

en las parótidas, que es muy parecida a los síntomas que se encuentran en el síndrome de Sjögren.

En un grupo de 24 chicos, 12 son sero positivos y 12 sero negativos, y no importa si nacieron por parto vaginal o cesárea.

Este es un estudio acumulativo en 15 países europeos: de las madres sero positivas, 39% eran drogadictas endovenosas, 3% había recibido transfusiones, 24% habían tenido contacto heterosexual, 8% no se sabe nada, 11% hemofílicas.

Un estudio interesante se realizó en Francia. Dos fetos abortados a las 20 y 28 semanas de gestación fueron sero positivos. La infección postnatal parece cerrada. La transmisión de madres infectadas a chicos no es inevitable.

En donantes para inseminación artificial se encontró anticuerpos en un 50%.

Se estudiaron ocho niños con SIDA y se encontró que 6 tenían prominencia de la frente, 6 tenían un frente nasal achatado, 5 tenían hipertrismo, 4 un borde de bermellón prominente, 3 un crecimiento posnatal defectuoso y microcefalia.

Sobre 68 niños que fueron seguidos durante 18 meses, con edades entre 6 semanas y 13 años, 48 tenían complejo relacionado con SIDA. El 90% presentó evidencias de lesiones en el sistema nervioso central.

CONTROL DE LA INFECCION

¿Dónde se puede encontrar el HIV? En sangre, saliva, semen, lágrimas, orina, secreciones cervicales, líquido cerebro espinal y tejido cerebral.

Estamos muy interesados en ver qué pasa con la saliva, ya que trabajamos todos los días con ella.

En un famoso estudio hecho en Boston se determinaron no los anticuerpos sino la presencia de virus en 20 sero positivos, en 32 pertenecientes al complejo relacionado con el SIDA y 19 con SIDA. Veamos las cantidades en saliva y sangre.

	En saliva	En sangre
Sero positivos	0%	41%
ARC	0%	67%
SIDA	1%	58%

Les muestro una diapositiva muy importante que dice: "La saliva de los chimpancé y de un individuo sano mezclada con virus del HIV; sus efectos en la actividad de la transcriptasa reversa fue inhibida. La saliva y la saliva filtrada puede inhibir el virus del HIV".

Un sensacional estudio en Washington con una gran cantidad de pacientes se demostró que la saliva puede inhibir el desarrollo del virus, pero solamente por la saliva segregada por las glándulas submaxilares. La saliva de las parótidas no inhibe.

No se ha registrado ningún caso en que el virus se haya transmitido a través de un beso.

Veamos qué pasa con la leche materna. Hubo una reunión en 1987, organizada por la OMS, en la que se dieron las siguientes recomendaciones:

1. La leche de madres infectadas por el HIV puede contener HIV.
2. Riesgo de transmisión por la vía de la leche no ha sido todavía definido.
3. El amamantamiento de la madre biológica podría continuar siendo el método de elección, sin tener en cuenta el estado de la infección.

En San Francisco, en el Hospital General, fueron estudiadas 326 personas que tienen que ver con el cuidado de la salud. Como es una gran ciudad, naturalmente el 17% pertenecía a grupos de riesgo. Ninguna tenía anticuerpos. Después de 10 meses se pudieron estudiar nuevamente 175, y ninguna tenía anticuerpos. Sin embargo 94 personas habían tenido exposición con sangre de pacientes con SIDA. La mayoría no había seguido las recomendaciones de prevención.

Esto significa que es muy difícil contagiarse. En 1986 en Dinamarca, en 1988 en New York y en Alemania Occidental, se estudiaron

dentistas. Sólo uno estaba infectado y era bisexual, de modo que no puede aceptarse como demostrativo. Debe concluirse en que no hay riesgo alguno para los dentistas que traten

pacientes infectados con el HIV.

Ninguna asistente dental de todos los grupos estudiados en Alemania y en Estados Unidos era sero positiva.

RESUMEN

En este trabajo se transcribe el curso del Dr. Jens Pindborg, de Dinamarca, dictado en el Ateneo Argentino de Odontología en noviembre de 1988.

El autor proporcionó información sobre SIDA, factores epidemiológicos, etiología, manifestaciones clínicas y bucales y tratamiento. Puso especial énfasis en candidiasis, enfermedad gingival, leucoplasia vellosa y sarcoma de Kaposi.

SUMMARY

This paper is the transcription of the course of Dr. Jens Pindborg, from Denmark, on the Ateneo Argentino de Odontología, november 1988.

The author provides current information on AIDS, epidemiologic factors, etiology, clinical and oral manifestations, associated diseases and treatment. Special emphasis are made in candidiasis lesions, gingival disease, oral viral Hairy leukoplakia and Kaposi's Sarcome.

Enfermedades Estomatológicas y

Síndrome de Inmuno

Deficiencia Adquirida

MARIO DANIEL TORRES (*) ALFREDO FERMIN ALVAREZ (*),
CLAUDIA E. JENSEN (*) JORGE MIGUEL GARCIA (*)

El Centro de Control de Enfermedades de los Estados Unidos, ha definido el SIDA como una combinación de enfermedades específicas (infecciones oportunistas o malignización), o hallazgos de laboratorio (netropenia, anemia o trombocitopenia), o ambos 4.

El Complejo Relacionado con el SIDA (ARC) tiene otra categoría diagnóstica, ya que las personas tienen síntomas, hallazgos de laboratorio y lesiones asociadas al SIDA, pero sin las infecciones oportunistas y los tumores que caracterizan el Síndrome.

Las manifestaciones bucales han sido descritas por Pindborg en su curso en la Argentina en 1988 62, así como por este mismo autor y otros, 4-6-42-60-63-69-73.

En el California Primate Research Center 71, se estudiaron 72 monos infectados por SIDA inducido por el retrovirus (S.R.V.-1). Los simios desarrollaron gingivitis crónicas, necróticas y ulceraciones; candidiasis y otras infecciones fungales; cáncer oral, etcétera.

(*) Unidad-Cirugía - Departamento Odontológico - Policlínica Bancaria (Bs.As.), Servicio de Cirugía Buco-Máxilo-Facial del Ateneo Argentino de Odontología.

Es nuestro propósito repasar algunos conceptos generales enunciados por Pindborg, y actualizar algunas de las infecciones, tumores y otras entidades no observadas habitualmente por el odontólogo de práctica general, como un aporte a diversos aspectos que el patólogo danés mencionó y que la literatura sobre el tema consigna.

Ciertas especies de hongos saprófitos no causan habitualmente enfermedades en las personas sanas, pero pueden producir infecciones graves en pacientes afectados a ciertas enfermedades: diabetes, tumores malignos, leucemia, linfosarcoma, SIDA; o ante individuos que reciben grandes dosis de antibióticos de amplio espectro que reducen la flora bacteriana normal o ante elementos o sustancias que suprimen la respuesta inmune: radiaciones, corticoides o citotóxicos. Son los "hongos oportunistas".

Es sabido que la inmuno supresión prolongada es peligrosa, dado que se activan infecciones latentes y se aumenta considerablemente la susceptibilidad frente a infecciones graves por parte de hongos, bacterias y virus que, en condiciones normales, son escasamente patógenas (candida, nocardia, herpes virus, citomegalovirus).

Los individuos con déficit inmunitario congénito presentan una elevada incidencia hacia el cáncer, en especial los linfomas y los reticulosarcomas. Esto indica la importancia del sistema inmunitario normal para eliminar las células potencialmente cancerosas.

El efecto estomatológico más llamativo de las drogas utilizadas en el tratamiento de la leucemia aguda, son infecciones, mucositis citotóxicas y hemorragias.

Drizen y col²⁴, del Departamento de Odología Bucal de la Universidad de Texas, Estados Unidos, en 1986, estudiaron una población de 1.500 pacientes leucémicos (855 hombres y 645 mujeres) con edades entre 17 y 82 años. Eran portadores de leucemias linfocíticas, monocíticas, mielocíticas, promielocíticas, eritroleucemias e indiferenciadas. El 34% de los pacientes presentó infecciones bucales durante su hospitalización. De esos 513 pacientes, 424 tuvieron infección con un solo tipo de microorganismo; 89 cursaron infecciones polimicrobianas. La Candida, el Aspergillus y el Histoplasma fueron los más significativos entre los hongos. Entre los bacilos Gramnegativos se destacaron las pseudomonas, Escherichia, Klebsiella, Enterobacter, Serratia y Proteus, y entre los cocos el estafilococo y el estreptococo. Un 9% tuvo herpes simple. Mucositis de diverso tipo, incluso ulcerosa, hubo en un 16% de los enfermos, en labios, lengua, paladar, encía y mucosa bucal. En nuestra experiencia en pacientes leucémicos



Fig. 1: Paciente leucémico de 21 años. Mucositis con efracción de la mucosa en zona retromolar donde se había extraído un tercer molar. Se observa hueso al descubierto

también han aparecido esos y otros cuadros (Figs. N° 1 y 2).

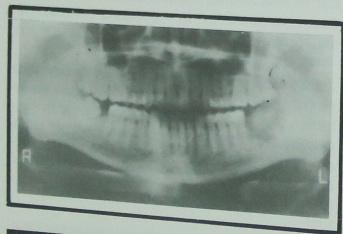
Queda así bastante clara la gran similitud de respuestas clínicas ante los distintos tipos de déficit inmunitarios hasta ahora expuestas, tanto en las carencias inmunitarias congénitas cuanto en las adquiridas.

Pindborg y otros mencionan con frecuencia los estados terminales de pacientes sidaicos con neumonías a Pneumocystis carinii. En las descripciones clásicas, Boyd¹⁵, por ejemplo, la mencionaba como una enfermedad esencialmente de la infancia, rara vez observable antes de la sexta semana de vida o después del sexto mes, con una mortalidad del 30 al 40%.

Hoy se sabe bien que el Pneumocystis carinii es una importante causa de infección pulmonar en pacientes inmunodeprimidos, con enfermedad inmunológica congénita o adquirida.

En la autopsia, los lóbulos pulmonares se encuentran repletos de una sustancia espumosa, que alberga los esporos del

Fig. 2: Radiografía del paciente de la fig. 1, mostrando amplio secuestro óseo.



Pneumocystis carinii. En rigor más que una neumonía sería una neumonitis por su carácter de inflamación local y aguda que no produce toxemia marcada.

Entre las manifestaciones bucales del SIDA hay dos que son distintivas en esta inmunodeficiencia: la leucoplasia vellosa y el Sarcoma de Kaposi.

Es indudable que el descubrimiento de Grinspan et al, de 1984⁴¹, ha representado un aporte sustantivo en la patología estomatológica

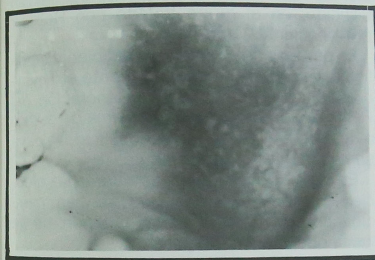


Fig. 3: Sarcoma de Kaposi en paladar en un paciente de 35 años.

relacionada con el SIDA. Es conveniente insistir en los aspectos diagnósticos y terapéuticos de la leucoplasia vellosa⁶⁵⁻⁷⁰.

Phelan y Klein⁶¹ han demostrado en un caso de SIDA el valor de la terapia con AZT (azido thimidine) en la leucoplasia vellosa, donde —independientemente del estado general— la lesión no recurrió. Más adelante se dará información sobre el medicamento.

Pindborg y Schiodt⁶⁹ manifiestan que el significado principal de la leucoplasia vellosa es que es un signo precoz de la infección por HIV, que puede ser seguido después por el desarrollo del SIDA. En lo mismo coincide Silverman⁷³.

El Sarcoma de Kaposi es una enfermedad característica del SIDA, que aparece aproximadamente en un 20% de los pacientes que lo padecen⁷³.

Las lesiones se ven en encía, paladar, lengua, faringe, y pueden aparecer en la cara, cuello, extremidades⁴ (Fig. N° 3 y 4).

A fines de 1986, 3970 casos de Sarcoma de Kaposi asociados al SIDA fueron informados al Centro para el Control de Enfermedades de los Estados Unidos⁵¹.

Clínicamente puede ser confundido con trauma o hemangioma, y el diagnóstico debe ser confirmado con una biopsia⁷³.

Se han propuesto quimioterapia, radiaciones, láser o cirugía, según Andriolo et al⁴, aunque Schiodt y Pindborg⁶⁹ sostienen que no existe un tratamiento efectivo.

Para concluir con este capítulo introductorio, es oportuno hablar de los virus y la medicación antiviral.

Los virus son agentes infecciosos de una clase muy especial, y constituyen —como algunas bacterias pequeñas— parásitos intracelulares obligados.

Pero tienen características bien distintas, en su composición, su organización y sus

Fig. 4: Sarcomas de Kaposi en piel de la cara del mismo paciente de la fig. 3 (Gentileza Dr. Carlos F. Castro).



mecanismos de replicación.

"Una partícula vírica completa, o virión puede considerarse como un bloque de material genético, rodeado por una cubierta que le sirve de vehículo para su transmisión de una célula huésped a otra, e iniciar su replicación"²³.

Dulbecco y Grinsberg dicen que, a diferencia de lo que ocurre con las células, el tamaño de los virus no aumenta, ni su división es de tipo celular, ya que no poseen en su cubierta ninguna de las enzimas biosintéticas necesarias para su replicación. Por esta razón los virus, se multiplican por síntesis y luego por reunión de sus componentes²³.

Después de soslayada la cubierta proteica, el ácido nucleico vírico se pone en contacto con los mecanismos celulares apropiados, donde provoca la síntesis de las proteínas especificadas por los genes víricos, que son requeridos para su propia replicación.

El ácido nucleico vírico es replicado luego en sí mismo, se forman las subunidades de la cubierta vírica y, finalmente, estos componentes son ensamblados.

Este modo de multiplicación explica el parasitismo intracelular obligatorio de los virus.

Desde hace más de 30 años se vienen ensayando antivirales, y entre los primeros medicamentos descubiertos figuran el Marboran (Methisazone) para la prevención del sarampión, y el zovirax (Acyclovir) que fue el primer medicamento para tratar las infecciones víricas del herpes.¹⁹

Perna y Eskinaze⁵⁹ manifiestan que en el pasado el tratamiento del herpes bucal fue infructuoso, situación que se ha revertido con la introducción del *acyclovir* en la terapéutica, lo que ha provocado un desarrollo muy positivo.

El *Acyclovir* es capaz de inhibir la replicación del virus del herpes, y representa el avance más importante en su tratamiento.

Es utilizable en forma tópica, por ingestión o intravenoso. En forma tópica produce alivio

clínico y su vía de administración más efectiva es por venoclisis.⁷²

Unos meses después que el HIV fue identificado, en 1984, se inició la investigación para encontrar un fármaco que permitiera destruir el virus sin dañar las células normales. De tres ensayos de laboratorio y clínicos en fases sucesivas, apareció el *Retrovir* (Zidovudine - AZT - Azido thimidine).

En septiembre de 1986 las estadísticas mostraron que en el grupo testigo (137 pacientes que recibían placebo), 16 habían fallecido; en el grupo tratado con *Retrovir* (144 pacientes) sólo falleció 1.¹⁹

La producción en cantidad suficiente se dificulta por no obtenerse fácilmente el Thymidine, materia prima para la elaboración del *Retrovir*, que se extrae del esperma de salmón o de arenque. En pequeña escala todavía, ya se ha obtenido sintéticamente.¹⁹

En capítulos sucesivos se tratarán las afecciones estomatológicas que se han mencionado como presentes en el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida.

INFECCIONES

Enfermedades Producidas por Hongos

1. *Micosis superficiales*

- Candidiasis (candidosis, moniliasis, muguet).
- Dermatomía bucal.
- Geotricosis.
- Aspergilosis.
- Peniciliosis.

2. *Micosis profundas*

- Maduromicosis.
- Blastomicosis sudamericana (paracoccidioidio micosis, granuloma paracoccidiodeo, micosis de Lutz o enfermedad de Lutz - Splendore - Almeida).

- Blastomicosis europea (torulosis, criptococosis, enfermedad de Busse-Buschke).
- Blastomicosis norteamericana (zimonio micosis americana, enfermedad de Gilchrist).
- Histoplasmosis.
- Esporotricosis.
- Coccidiomicosis (enfermedad de Posadas, - Wernicke, enfermedad de la muerte, enfermedad del valle de California).
- Mucormicosis (fomicosis).
- Rinosporidiosis.

El listado precedente fue tomado de Grinspan⁴⁴, de cuya enumeración se eliminarán la Actinomicosis y la Nocardosis que serán tratadas aparte por no ser producidas por hongos verdaderos.

Sólo se tratarán a continuación las infecciones fungales mencionadas por Pindborg en su curso, aparecidas en pacientes con SIDA.

CANDIDIASIS

Es la enfermedad producida por la *Candida albicans* o *Monilia albicans*, hongo levaduriforme del tipo de los hifomicetos, descrito hace años como *Oidium albicans*, productor del muguet⁶⁴. Bhaskar¹³ y Boyd¹⁵ reservan la denominación "candidiasis" para la infección en las mucosas gastrointestinal y vaginal, y el término "muguet" para las lesiones en la mucosa bucal. El nombre "muguet" se suele utilizar para las formas agudas de la candidiasis bucal, que los autores ingleses también denominan "candidiasis pseudomembranosa aguda"⁴⁴. La candidiasis también se denomina moniliasis o candidosis.

Infecta las membranas mucosas de los lactantes y de los adultos; en los infantes, puede ser por contacto de infección vaginal durante el parto. Dam y col.²² presentaron dos casos de pacientes cancerosos con candidiasis

orofaríngea, describiendo candidiasis en la dentina de los dientes de esos enfermos.

La infección surge como una respuesta a la alteración de la microflora bucal, que puede producirse como una superinfección por uso prolongado de antibióticos, en alteraciones sistémicas como la diabetes mellitus o el hiperparatiroidismo, por mediación anticonceptiva, o por enfermedades por inmunodeficiencia, como la leucemia o el SIDA.

La descripción clásica, y que surge como imagen típica de la lesión, es una mancha blanca, extendida o no, de superficie aterciopelada, que puede "limpiarse" barriéndola con gasa o algodón.

A veces esas manchas blancas se acompañan de un componente eritematoso, o directamente aparecen como un eritema, con placas rojas difusas que a veces se corresponden con superficies de asiento protético. Williamson⁸³ no pudo probar que el acrílico facilitara el desarrollo del hongo. La variante eritematosa puede ocasionalmente ulcerarse o agrietarse y ser asiento de zonas hiperplásicas. De allí que alguien dijera alguna vez que la *Candida albicans* no es ni tan "candida" y tan "albicans".

Una característica similar a la infección por *C. albicans* en la piel sometida a humedecimiento constante, que suele desarrollarse en las uñas de las amas de casa (candidiasis ungueal¹), puede verse en las comisuras labiales en pacientes con dimensión vertical disminuida. Es la "queilitis angular", que los franceses llaman "perleche" (perlicher = lamerse los labios)⁷⁴. Ocasionalmente, la queilitis angular puede ser hiperplásica (Fig. N° 5).

En su curso, Pindborg aludió varias veces a lesiones de tipo eritematoso en lengua y paladar (Figs. 6, 7 y 8). Varios estudios indican que la glositis romboidal mediana puede representar una forma localizada de infección por *C. albicans* antes que un defecto de desarrollo^{8,21,80-85}. Touys y Peters⁷⁸, en 1987, estudiaron 10 casos de pacientes con glosi-

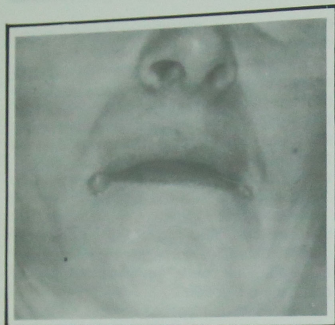


Fig. 5: Zonas hiperplásicas en queilitis angular.



Fig. 6: Lesiones entematosas en borde de lengua.

tos romboidal mediana coincidente con una inflamación inespecífica del paladar, clínicamente similar a la lesión lingual, lo que hizo sospechar una relación entre ambas entidades. La naturaleza de dicha relación es incierta, aunque parece ser una manifestación eritematosa de la *C. albicans*. Estos autores proponen denominar a este cuadro "CIT -



Fig. 7: Lesión eritematosa en punta de lengua.



Fig. 8: Glositis media.

NIP syndrome" (candidal infection of the tongue with nonspecific inflammation of the palate).

En un estudio post mortem, realizado en 1986 por Van der Wal y Van der Waal⁸¹, se encontraron 42 lenguas candida positivas sobre 100 lenguas romboidales medianas.

Syrjänen et al⁷⁵, en 1988, estudiaron clínicamente y mediante cultivos a 66 hombres homosexuales para determinar la presencia de infección por *C. albicans* en su mucosa bucal. El 62% tuvo evidencia de candidiasis; el 21% era sero positivo.

Histológicamente, la lesión eritematosa se distingue por el epitelio atrófico, y en todas las candidiasis el conectivo subepitelial es de aspecto inflamatorio crónico.

Los microorganismos se pueden colorear con hematoxilina-eosina, y más fácilmente con el método PAS. Una nueva técnica para la rápida identificación del hongo fue descrita por Monheit, en 1984⁵⁶, mediante calcoflúor blanco, un material hidrosoluble que tiene selectividad por los polisacáridos de las hifas⁵².

Las lesiones suelen responder a los colorantes anilícos. Thoma, en 1937, recomendó la solución de Scott: violeta de genciana al 1%; yodo, ácido crómico y formaldehído al 1%. Proctor, en 1956, informó éxitos con el Nistatin aplicado localmente¹². Bhaskar¹³ recomienda tratar la causa del debilitamiento si es posible, al igual que Grinspan⁴⁴, quien dice: "En la terapéutica de la moniliasis, en especial en las formas subagudas y crónicas, es fundamental tratar el terreno, o sea los factores predisponentes y locales", añadiendo que la Nistatina es específica contra la moniliasis. Aconseja comprimidos de 500.000 unidades para disolver en la boca cuatro veces al día. Spouge⁷⁴ coincide en que la aplicación directa de Nistatina es mucho más eficaz que la administración sistémica. El gusto es muy desagradable.

En nuestra experiencia, basada en candidiasis bucal en pacientes leucémicos, da excelentes resultados la topicación con violeta de genciana (cloruro de metilrosanilina) en solución acuosa al 1%, que incluso aplicamos preventivamente sobre cualquier lesión en la mucosa bucal de estos enfermos.

La Anfotericina B puede ser muy valiosa en casos de cierta gravedad, por goteo endovenoso diario o día por medio en dosis de 0,5 a 1,5 mg/kg. diarios. Por vía bucal, en tabletas de 200 mg., en dosis diarias de 1.000 a 1.800 mg. durante 6 meses⁴⁴.

La Nistatina y la Anfotericina B son antibióticos antimicóticos y, en ese orden, son

los de mayor interés odontológico⁹.

La Anfotericina B puede acarrear efectos secundarios: anemia microcítica normocrómica, hipocalcemia e hipopotasemia. Al momento de la inyección puede haber náuseas, vómitos, diarrea, cefalea.

En nuestro medio, la Nistatina se presenta con el nombre de Micostratin (ByC Liprandi), en comprimidos recubiertos de 500.000 unidades o suspensión oral en frascos con 24 y 60 ml (1 ml = 100.000 unidades).

HISTOPLASMOSIS

Nos parece interesante, y creemos ha de serlo para el lector curioso, retrotraernos a los antecedentes, a la historia, a los primeros pasos respecto de una enfermedad o un procedimiento terapéutico. La histoplasmosis no es entidad habitual en la patología que maneja el odontólogo. Pindborg la menciona como una de las infecciones fungales que se han detectado en pacientes portadores de infección por HIV.

Vamos a su historia. Dice Boyd¹⁵: "La historia de la histoplasmosis es notable, e incluso puede decirse que extraordinaria. Fue descrita por primera vez en 1906 por Darling, quien demostró un microorganismo al que denominó *Histoplasma capsulatum*, en tres enfermos en la zona del Canal de Panamá. El tamaño de este microorganismo era aproximadamente el mismo que el de la *Leishmania donovani*, del kala-azar, por lo que no debe extrañar que Darling lo juzgara por protozoo. Se consideró que se trataba de una enfermedad tropical muy rara, invariablemente mortal. El proceso quedó en olvido hasta 1926 en que se publicó otro caso fatal en Minnesota. En 1934, de Monbrey, de Nashville, Tennessee, aisló y cultivó el agente causal demostrando que se trataba de un hongo".

Grinspan⁴⁴ la describe así: "La histoplasmosis es una micosis profunda, con localizaciones bucales muy frecuentes e importantes. Puede tener algunos caracteres clínicos peculiares que ayudan a diagnosticarla:

Hablemos de Salud

se hagan esfuerzos para asociar a la población en la ejecución de estrategias. Que se destine a la salud no menos del 5 % del PBI y que los recursos estén distribuidos equitativamente. Que la atención primaria esté a disposición de todos: agua potable, inmunizaciones, medicamentos esenciales. Que el estado nutricional de los niños sea satisfactorio con un 90 % de nacidos con no menos de 2.500 g. Que la expectativa de vida al nacer supere los 60 años. Que el alfabetismo sobrepase el 70%.

Hablemos de Salud en el Mundo para que incidan en ella la limitación de armamentos, la asignación de recursos al desarrollo socio-económico, las relaciones económicas internacionales sobre las bases más justas.

El 7 de abril de 1989, Día Mundial de la Salud, encontró a los argentinos en plena tarea de reglamentación de la Ley del Sistema Nacional del Seguro de Salud, sancionada por el Congreso a fin de año. La Ley y su reglamentación promueven procurar el pleno goce del derecho a la salud para todos los habitantes del país sin discriminación social, económica, cultural o geográfica tendiendo a la promoción, protección, recuperación y rehabilitación de la salud con acciones igualitarias, integrales y humanizadas en el marco de una concepción integradora donde la autoridad pública afirme su papel de conducción general, y las sociedades intermedias consoliden su participación directa en consonancia con los dictados de una democracia social moderna. Esta es una etapa para avanzar, hablemos de salud.

A.F.A.

Test de Adherencia en Relación con la Actividad de Caries

INTRODUCCION

Para Galen, 1980, un buen test de laboratorio deberá cumplir una serie de pautas: sensibilidad, especificidad, valor predictivo y eficiencia. La *sensibilidad* indica la frecuencia de resultados de tests positivos en pacientes con una enfermedad particular, mientras que la *especificidad* indica la frecuencia de resultados de tests negativos en pacientes sin enfermedad. El *valor predictivo* de un resultado de test positivo indica la frecuencia de pacientes enfermos con respecto al total de pacientes con resultados de tests positivos, mientras que el *valor predictivo de un resultado de test negativo* indica la frecuencia de pacientes sin enfermedad entre todos los pacientes con resultado de tests negativos. La *eficacia* de un test indica el porcentaje de pacientes correctamente clasificados.

El mismo autor aclara "que en caso de hallar enfermedad, lo que interesa es el valor predictivo-positivo".⁽¹⁾

Newbrum, 1984, define a la caries dental como una enfermedad multifactorial en la que existe interacción de tres factores principales: el huésped (saliva-diente), la microflora y el sustrato (dieta).⁽⁷⁾

El mismo autor denomina a la caries activa como una lesión cariosa aguda que se caracteriza por la rápida descomposición y desmineralización (Foto N° 1). Por otra parte, el tipo crónico o caries detenida presenta cambios tipi-

ALFREDO PRELIASCO *; CARLOS SABELLI **
MARIANA PRELIASCO DE DAVISON *
HERIBERTO MUSCIA *; ISABEL ALLEGROTTI *

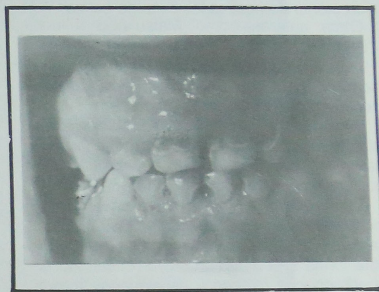


Fig. 1: Caries activa



Fig. 2: Caries detenida

* Segunda Unidad Académica de la Orientación Odontológica Integral Niños;

** Microbiología; Facultad de Odontología, Universidad de Buenos Aires.



Fig. 9: Lesión en el paladar de un paciente con histoplasmosis.

macroglosia, úlcera mediolingual, pérdida de dientes, adenopatías, mal estado general, y —como la mayor parte de las micosis profundas— su preponderancia en el hombre".

El *Histoplasma capsulatum* provoca lesiones primarias en pulmones que por diseminación comprometen a otras áreas: tracto digestivo, hígado, bazo, ganglios linfáticos.

Las lesiones bucales, a veces primera evidencia de la infección, se manifiestan como ulceraciones en encías, paladar y lengua, según Spouge⁷⁴; aparecen como un eritema en placa, pudiéndose ulcerar y asociándose con aumento de volumen granulomatoso. No menos de un 30% de los pacientes tienen esas manifestaciones bucales (Fig. N° 9).

Adekeye, Edwards y Williams¹, en 1988, presentan un caso de un joven de 14 años de Kaduna, Nigeria, con importante destrucción del lado derecho de la mandíbula, inicialmente diagnosticado como un linfoma de

Burkitt, con aspecto histológico de granuloma gigante celular. Se trataba de una infección por *Histoplasma Duboisii*, una variedad africana del *H. capsulatum*.

Histológicamente, hay un cuadro que Bhaskar¹³ describe como "casi monótono": numerosa cantidad de histiocitos grandes, cuyo citoplasma está lleno de cuerpos encapsulados pequeños, puntiformes, de aproximadamente 1 micrón, y que son los esporos del *H. capsulatum*. Con la coloración de Giemsa o de May Grünwald-Giemsa se puede comprobar la presencia de *H. capsulatum*.

En este proceso, que es grave, se han utilizado sulfas, nistatina y antibióticos. La Anfotericina B ha mejorado el pronóstico.

CRIOPTOCOSIS

El primer caso de criptocosis en huma-

nos fue publicado por Buscke en 1985³⁹. Se la llama también enfermedad de Buscke-Buscke, torulosis o blastomicosis europea.

Es una manifestación de infección pulmonar por el *Criptocococcus neoformans*, o *Torula histolytica*. Varios síntomas están presentes: producción de esputos, tos, disnea, fiebre, dolor de espalda. Un cuadro pulmonar, ciertamente. Sin embargo, ataca especialmente al sistema nervioso, con predilección por el cerebro y las meninges. En muchos casos la enfermedad está precedida por infecciones en oídos y faringe⁴⁴.

En la boca se han descrito manifestaciones por diseminación, entre las infecciones oportunistas por SIDA. Los casos descritos en esta enfermedad por inmunodeficiencia³⁹⁻⁵³ muestran lesiones mucosas y cutáneas faciales, con úlceras en la línea media posterior del paladar duro, asociadas a veces a Sarcoma de Kaposi.

Histológicamente se observa como un granuloma tuberculoides, dentro de cuyas células gigantes se ven elementos levaduriformes.

El pronóstico es grave, y la aparición de la Anfotericina B lo ha mejorado.

GEOTRICOSIS

Es una infección fúngica similar a la moniliasis, causada por las especies *Geotrichum*, en particular por el *Geotrichum candidum*, saprófito bucal normal.

Las lesiones más comunes son en pulmón y mucosa bucal, aunque puede haberlas en piel y tracto gastrointestinal²⁹.

Las lesiones bucales aparecen como placas blancas aterciopeladas, no siempre fáciles de diferenciar clínicamente de la candidiasis.

El tratamiento es el de la candidiasis.

INFECCIONES BACTERIANAS DETECTADAS EN PACIENTES CON SIDA

De la enumeración de Pindborg eludiremos el tratamiento de las gingivitis y periodontitis

para abordar los demás aspectos, en particular las infecciones por micobacterias, bacilos coliformes y bacterias parecidas a hongos.

En 1882, Koch descubrió el agente causal de la tuberculosis humana: el *Mycobacterium tuberculosis*. Su variedad más cercana es el *Mycobacterium bovis*, que ataca al ganado y también al hombre. A este género también pertenece el *Mycobacterium leprae*, causante de la lepra en humanos.

Las micobacterias son bacilos acidorresistentes, inmóviles y no esporulantes, y se consideran como forma de transición entre las eubacterias y los actinomicetos²³.

Entre las micobacterias que causan enfermedades semejantes a la tuberculosis está el *Mycobacterium avium*, que la produce en pollos, palomas y otras aves, ocasionalmente en cerdos, y rara vez en humanos. Morfológicamente es igual al *M. tuberculosis*, pero crece más abundantemente en cultivos, y óptimamente a 41°, temperatura normal del cuerpo de las aves.

El *Mycobacterium avium* intracelulare o bacilo de Battey es de los que, dentro del grupo de las micobacterias atípicas, produce con mayor frecuencia procesos pulmonares crónicos en adultos, y es agente causal de linfadenitis en niños.

Las enterobacterias son bacilos gramnegativos que no forman esporas y tienen tamaño pequeño. Dentro de ellas se encuentra el grupo de los bacilos coliformes, bacterias fermentativas que se encuentran normalmente en el tracto intestinal del hombre y de otros animales. El término "coliforme" no ha tenido aceptación estricta, ya que algunos autores lo utilizan para denominar a todas las bacterias entéricas, mientras otros incluyen en el grupo sólo a los microorganismos capaces de fermentar la lactosa.

Son representantes significativos de estos bacilos coliformes los señalados por Pindborg: *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacterium cloacae* y *Escherichia coli*.

La *Klebsiella pneumoniae* fue considerada

desde 1882 un agente importante en la producción de patología respiratoria. Hoy se acepta incluir en un mismo grupo a los géneros Klebsiella, Enterobacter y Serratia, aunque su comportamiento es muy diferente en cuanto a su patogenicidad y su reacción ante los antibióticos.

La Klebsiella pneumoniae o bacilo de Friedlander, es el patógeno más importante de todos los del grupo. Se encuentra en el aparato respiratorio y en las heces de un 10% de individuos sanos. Da lugar a un 3% de neumonías bacterianas agudas, y puede producir abscesos pulmonares crónicos, que pueden ser extirpados quirúrgicamente.

Es también productora de infecciones del tracto urinario, y se le atribuye responsabilidad en la ocrea, atrofia fétida progresiva de la mucosa nasal y en el rinoscleroma, granuloma destructivo de la nariz y la faringe.

La Klebsiella es sensible a la kanamicina, la gesticina, las polimixinas, el cloramfenicol, la cefalotina y la estreptomocina.

El Enterobacterium cloacae es el más significativo del grupo Enterobacter, microorganismos que se encuentran en el suelo, en los productos lácteos, en el agua, en las cloacas y en el conducto intestinal del hombre y de otros animales.

Son agentes patógenos secundarios que pueden dar lugar a una superinfección o se comportan como oportunistas, o son simplemente comensales, esto es sin producir enfermedad.

Se los puede aislar en esputo, después de un tratamiento general con antibióticos, así como en sangre, en heridas infectadas o en infecciones urinarias, éstas, generalmente hospitalarias.

Son sensibles a la gentamicina, la kanamicina, el cloramfenicol y las tetraciclinas. En infecciones urinarias se emplea con éxito el ácido nalidixico y las nitrofurantoinas.

La Escherichia coli predomina en el intestino grueso. Los procesos patológicos que produce afectan con mayor frecuencia el

tracto urinario, hacia donde se desplaza por vía hemática o linfática, o por la vía ascendente desde la uretra.

Cuando la lesión se limita a la vejiga, produciendo una sistitis, es controlable mediante terapia antibiótica: sulfas, ampicilinas, cefalosporinas, tetraciclinas y carbenicilina.

Si la afección ha llegado al nivel renal, puede progresar a pesar del tratamiento, con supuración, destrucción de túbulos y glomérulos, constitución de una pielonefritis crónica con riesgo de hipertensión y uremia.

Son conocidas desde hace años las disenterias que se traducen en diarreas agudas, especialmente en niños de corta edad, cuadros en los que se acepta la existencia de una cepa diferenciada de E. coli. Parecen tener un papel importante en los procesos de intoxicación alimenticia, en la "diarrea del viajante" y en la diarrea infantil.

La E. coli es el microorganismo que se encuentra con mayor frecuencia en los procesos sépticos gramnegativos que producen bacteriemias, favorecidas en pacientes inmunosuprimidos.

ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR BACTERIAS PARECIDAS A HONGOS

Las bacterias parecidas a hongos son los actinomicetos, organismos grampositivos que crecen lentamente formando filamentos ramificados. Los de mayor capacidad patógena son: Actinoyces, Nocardia y Streptomyces. Las enfermedades causadas por ellos se denominan actinomycosis y todas producen micetomas subcutáneos como abscesos. La Nocardia, además, produce nocardiosis pulmonar.

Grinspan⁴⁴ dice que el nombre de micetoma se reserva un tumor inflamatorio crónico, de dureza leñosa, indoloro y con fistulas en su superficie.

Se reconocen dos especies de Actinomyces: el A. israelii en el hombre, y el A. bovis en el ganado, ambos causantes de actinomycosis.

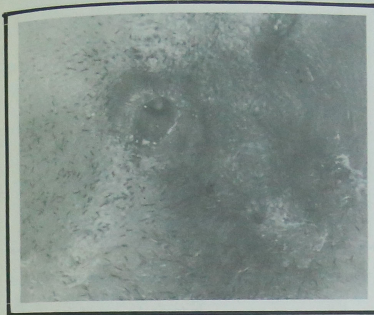
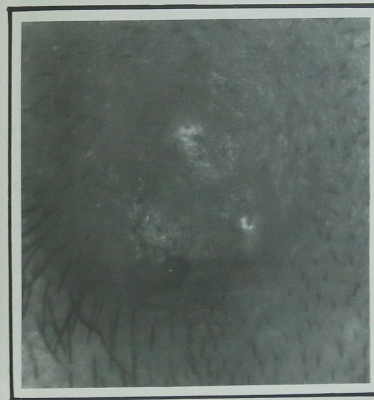


Fig. 12: Aspecto granuloso del pus proveniente de un absceso actinomycótico drenado quirúrgicamente.



Figs. 10 y 11: Fistulas cutáneas en Actinomycosis cervicofacial.

La actinomycosis se caracteriza por abscesos crónicos destructivos del tejido conjuntivo que, de no ser drenado quirúrgicamente, desembocan en la piel a través de fistulas tortuosas y múltiples. (Figs. N° 10 y 11).

El pus proveniente del absceso actinomycótico suele tener formaciones granuladas, como "granos de Azufre", de color amarillo. (Fig. N° 12).

La actinomycosis cervicofacial no es infrecuente, y no ha de esperarse el típico cuadro multiescrofuloso, el micetoma, para diagnosticarla.

Néstor Blanco, en su enjundiosa tesis de doctorado sobre el tema¹⁴, ante la aparición de una formación del tipo de un absceso subcutáneo, distingue signos objetivos en la piel que lo recubre: cambio de coloración, más

rojiza, y descamación y signos a la presión digital: reblandecimiento central, induración periférica. El paciente manifiesta tener sensación de prurito. (Fig. N° 13).

Garlopeau³⁷ considera que las actinomicosis verdaderas son raras, debiendo hablarse de síndromes actinomicóticos, ya que el *Actinomyces israelii* aparece más frecuentemente asociado a otras bacterias gramnegativas: el coli, el fusiforme y el *Bacterium actinomycetem comitans*.

Tal como insistiera siempre Blanco, además del tratamiento farmacológico, debe tratarse siempre en factor desencadenante: caries dental, enfermedad periodontal, fracturas dentarias o maxilares expuestas, traumatismos de la mucosa bucal, etcétera.

El tratamiento de elección es la penicilina, asociada a sulfas. En casos severos, hemos tenido que indicar tratamientos con penicilinas por goteo intravenoso. Después de la penicilina, se ubica la eritromicina.

Nielsen y Novak⁵⁷, han empleado clindamicina con éxito.

ENFERMEDADES PRODUCIDAS POR VIRUS

Tal como afirma Grinspan⁴⁴, "de las virosis bucales, la provocada por el Herpesvirus hominis es la más corriente". Se presenta con dos formas: la primoinfección o gingivostomatitis herpética, de carácter agudo, y el herpes recidivante, molesto por su repetición, que aparece en labios, piel y mucosa bucal.

El Herpesvirus hominis es también responsable de otros procesos cutáneos y mucosos y del sistema nervioso: faringitis herpética, vulvovaginitis herpética, primoinfección herpética cutánea, herpes simple diseminado, erupción variceliforme de Kaposi, rinitis aguda herpética, queratoconjuntivitis herpética, meningoencefalitis herpética asociada a neuralgia de trigémino.

Primoinfección herpética (gingivostomatitis)



Fig. 13: Absceso actinomicótico con zona central reblandecida, induración periférica y piel descamada (N. Blanco).

tis herpética aguda o primaria, estomatitis aftosa de Shuermann).

Es común en la infancia, con menor incidencia entre los 5 y 15 años y gran disminución después de esa edad. El niño se muestra con malestar, fiebre, cefalea, dolor en la boca y adenopatías submaxilares dolorosas. Luego aparece en la boca lesiones vesiculosas con el fondo de un eritema difuso. Las vesículas se abren dando lugar a úlceras.

La curación comienza a los tres días, y se completa alrededor de los quince días.

Existe una excepcional forma muy grave que aparece al nacer en prematuros, con daño neurológico, hamtológico, respiratorio, renal y hepático, generalmente mortal.

Herpes recidivante

(herpes simple vulgar, herpes recurrente).

Es muy común en adultos, más en mujeres, aunque puede aparecer en niños.

Suele estar asociado a afecciones gastrointestinales, infecciones agudas (gripe, neumonía), infecciones crónicas (sífilis), intoxicaciones (etilicas, alimenticias, farmacológicas), estados emocionales, traumatis-

mos locales y acción solar.

Según Grinspan⁴⁴ las localizaciones más frecuentes son labios y genitales externos (pene y vulva), y en orden de incidencia le siguen mejillas, nariz, regiones glúteas, dedos, amígdalas, faringe y laringe.

Los elementos vesiculosos aparecen arracimados, en ramillete, como perlas en grupos de 7 a 12 o más. Las recidivas ocurren entre un mes y un año.

La infección por Herpesvirus suele aparecer en pacientes inmunodeprimidos por enfermedades malignas hematológicas o linforeticulares, en transplantados, etc. Barret et al⁷ estudiaron 20 de estos pacientes, haciendo el diagnóstico mediante citología exfoliativa de la mucosa bucal.

La dermatitis herpetiforme es una enfermedad crónica de la piel, poco común, autolimitada, que aparece en los hombres en la segunda y tercera décadas. No es virósica. Las lesiones bucales son inusuales, aunque han sido descritas.²⁵

OTRAS VIROSIS SEMEJANTES AL HERPES SIMPLE

Herpangina

Es la faringitis vesiculosa de Zahorsky, producida por el virus Coxsackie, tipo 2, 4, 5, 6, 8, 10 y 22, que suele asociarse al Herpesvirus hominis. Aparecen como vesículas de brusca irrupción en los pilares anteriores, paladar blando, úvula y amígdalas.

Fiebre aftosa

(glosopeda, aftosis de las vacas)

Aparece en animales con pezuñas (rumiantes y cerdos), no contagia al hombre, y si lo hace es sólo en adultos. No debe confundirse con la primoinfección herpética en niños, ni ésta debe asociarse a la ingesta de lácteos. El agente es el Picornavirus.

Enfermedad de manos, pies y boca (estomatitis aftosa epidémica)

Los elementos vesiculosos se localizan en esos lugares o en uno o dos de ellos. Son vesiculopústulas abundantes, que aparecen con mayor frecuencia en niños. Es provocada por el virus Coxsackie, tipo 16.

Herpes zoster

(herpes zona, zona, "culebrilla")

Es más común en adultos y constituye un proceso que se localiza en territorios cutáneos o mucosos, siguiendo más o menos fielmente trayectos nerviosos, en zonas raquídeas, del maxilar superior, del maxilar inferior, del oftálmico o del facial.

Las lesiones vesiculares sobre un fondo eritematoso tienen formas que van desde indoloras hasta muy dolorosas.

Las inmunosupresiones, la leucemia y otras enfermedades son predisponentes.

Medicación antiviral: Acyclovir

En nuestro medio, en la actualidad, se presentan:

Poviral (Roemmers); crema dérmica (c/100 mg. = 5mg. Acyclovir), envase de 5 g.; pomada oftálmica (c/100 mg. = 3 mg. Acyclovir), envase de 5 g.; cápsulas (c/cápsula, 200 mg. Acyclovir), envase x 30 cápsulas.

Zovirax Wellcome (Wellcome): frasco ampolla x 250 mg. Acyclovir, inyectable intravenoso, envase x 5 f.a.; comprimidos (c/comprimido 200 mg. Acyclovir); envase x 25 comp.; crema, Acyclovir al 5%, envase x 10 g.

OTROS HERPESVIRUS

Cytomegalovirus

Se transmite por saliva, sangre y contacto sexual. Es importante considerarlo en la

práctica odontológica, tanto como el virus de la hepatitis B.

En los Estados Unidos y en Inglaterra se han hallado anticuerpos en el 50% de los adultos y en el 100% de los homosexuales.³⁰

La infección puede ser asintomática o con síntomas semejantes a la mononucleosis infecciosa, pudiendo ocurrir trombocitopenia, neumonías o encefalitis.

Es muy común en inmunosuprimidos, y es el rasgo más notable en el SIDA, donde en casos de diseminación prácticamente todo órgano puede estar comprometido. Clínicamente, sin embargo, es rara la infección de las membranas mucosas bucales.

Kanas y Col.⁴⁷ describen un caso de un hombre homosexual de 34 años, con una úlcera en el paladar; al revisar la literatura en inglés, encontraron solamente tres casos publicados antes. En uno de ellos, en 1960,⁶² se describe un caso en asociación con *Pneumocystis carinii*.

Virus de Epstein - Barr

En los países desarrollados, del 75 al 80% de la población está infectada. En niños la infección es asintomática, pero en adultos jóvenes se asemeja a la mononucleosis. La saliva es factor de transmisión.

Dado que varias veces se ha aludido a la mononucleosis infecciosa, puede resultar oportuno referirse a esta virosis provocada por un agente cercano al grupo de los Herpesvirus. La enfermedad se ve en niños y en adultos jóvenes y se la clasificó como un estado leucemoide.⁴⁴ Aparece con fiebre, decaimiento, cefalea; luego anginas y estomatitis. Bhaskar describe en la mucosa bucal llagas similares a las del herpes.

PAPILOMAVIRUS

Los diferentes tipos de papilomavirus humanos están asociados con una variedad de

lesiones bucales benignas, y pueden estarlo con premalignas o francamente malignas. Hoy se reconocen más de 50 tipos de papilomavirus humanos, y en muy pocos años, desde 1985 exactamente, se hicieron marcados progresos en este campo.⁶⁸

Muchas entidades han sido descritas en la literatura como vinculadas al papilomavirus: verrugas diversas (vulgar, plantar, palmar, juvenil); papilomas y condilomas; lesiones hiperparaqueratóticas; carcinomas; melanomas; liquen; lecoplasia vellosa.

Verrugas

Celsus ya describió los aspectos clínicos de la verruga plantar, genital y vulgar. En 1907 se le atribuyó naturaleza infecciosa.⁴⁰ Boyd¹⁵ dice que es el resultado de la invasión de las células debido a autoincubación. Eversole²⁹ menciona al virus Papova. En 1983 se atribuyó un rol preponderante al papilomavirus humano en la patogénesis de las verrugas de la piel, anogenitales y de la región laríngea.

Green, Eversole y Leider⁴⁰ analizaron, en 1986, 96 casos diagnosticados como verruga bucal cuya distribución fue: labio superior, 28,1%; labio superior, 26%; paladar, 21,9%; encía, 11,5%; lengua, 6,3%; comisuras, 5,2% y mucosa bucal, 1%. Las edades fueron entre 7 y 72 años.

La verruga común o vulgar es macro y microscópicamente igual a un neoplasma epitelial benigno: el papiloma.²⁹ Spouge⁷⁴ aclara los conceptos sobre papiloma y pólipos. Papiloma es el tumor benigno de piel o mucosa, compuesto de procesos epiteliales que crecen hacia afuera. Pólipo es una designación macroscópica que define a toda masa circunscripta del tejido que se proyecta desde la piel o la mucosa y puede ser un lipoma, un fibroma, un hemangioma, incluso un papiloma (Fig. 14).

El papiloma intrabucal no es muy frecuente, se asienta más en áreas móviles y, como la

verruga, el tratamiento es la escisión completa.

Condiloma acuminado

Es una lesión papilar verrugosa por papilomavirus. Generalmente la lesión aparece en zonas intertriginosas anogenitales, y su manifestación bucal es parecida al papiloma común, pero tiende a la formación de racimos.²⁹ Para Grinspan⁴⁴ es la variedad de verruga más frecuente en la mucosa bucal.

VARICELA

La varicela integra junto al sarampión y la rubéola las *exantemas virales agudas de la niñez*. Exantema, del griego = erupción, son enfermedades febriles que producen erupciones cutáneas en ocasiones con manifestaciones en la mucosa bucal.

La varicela parece ser causada por el mismo virus que en los adultos produce el herpes zoster. Erupciones con vesículas cutáneas rodeadas de inflamación aguda. Las eventuales lesiones bucales son aisladas y progresan hacia úlceras poco profundas. La incubación es de 2 a 3 semanas. Las lesiones se ubican en tronco y cara, y son vesículas con límites eritematosos que provocan intenso prurito; fiebre, malestar general, y linfadenopatía leve y generalizada. Se ubican predominantemente en mucosa palatina. Las lesiones se resuelven en 5 a 8 días. Afecta a niños sin preferencia de sexo.²⁹

En el sarampión la cavidad bucal está involucrada en el 90% de los casos. Pequeñas manchas blanco-grisáceas rodeadas de un margen eritematoso rojo brillante, reciben el nombre de "manchas de Koplik", y se desarrollan con frecuencia en la mucosa bucal a la altura de los molares superiores. Como aparecen 2 ó 3 días antes que lo haga la enfermedad principal, tienen gran valor en el diagnóstico precoz.

La rubéola, que aparece clínicamente como un sarampión atenuado, tiene elevada incidencia patológica en el feto si la embarazada se infecta en los primeros meses de preñez. No hay manchas de Koplik, aunque puede haber zonas rojas inflamadas en la mucosa.

SINUSITIS

La sinusitis, inflamación de la mucosa de

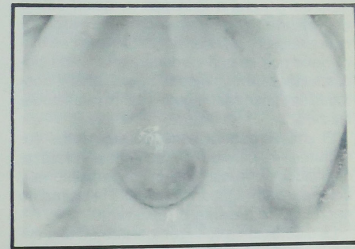


Fig. 14:

Papiloma en paladar.

los senos paranasales, de presentación aislada en uno de ellos, o asociada con otros, tiene su asiento más frecuente en el seno maxilar.⁷⁷

La flora más habitual está representada por el *H. influenzae*, *S. pneumoniae* y *S. aureus*, de buena respuesta a los antibióticos, tanto en las sinusitis estreptocócicas como en las neumocócicas.

La infección sinusal puede realizarse por vecindad (dentaria, nasal, etc.) o a distancia por vía hematológica.

En los últimos años se han descrito varios casos de infecciones por *Aspergillus*, hon-

gos oportunistas, con localización sinusal, más precisamente en senos maxilares. Beck, Mannagetta y Necek¹⁰ han estudiado 34 pacientes con aspergilosis sinusal, de los cuales sólo 1 no tenía experiencia endodóntica. Se atribuye correlación con materiales endodónticos, mencionándose endometasoma, N2, etcétera.

AFTAS

En el curso de esta descripción seguiremos en general a Grinspan⁴⁴, quien define con claridad el concepto de aftas verdaderas, aftoides y aftosis, aclarando que "es difícil decir qué es una verdadera afta". Afta significa literalmente "úlceras", pero usos y costumbres la han restringido a las úlceras bucales²⁹.

El afta verdadera tiene los siguientes caracteres⁴⁴: pérdida de sustancia, localización mucosa (bucal o genital especialmente), dolor quemante, aparición súbita inicialmente necrótica, recurrente o recidivante.

La ulceración aftosa recidivante es una entidad clínica sin que se haya identificado un agente etiológico individual, siendo posiblemente de origen multicausal. Constituye, en definitiva, la muestra localizada del tejido mucoso superficial, presente en diversas situaciones: traumatismos, quemaduras, hipersensibilidad, infecciones, infección herpética. Parecen predisponentes fuertes tensiones emocionales. Las mujeres son más afectadas que los hombres y, frecuentemente, coincide con el período menstrual.

Una forma más severa es la periadenitis mucosa crónica recidivante, con lesiones ulcerosas más grandes, múltiples que recidivan permanentemente y dejan secuelas cicatrizales del tejido conectivo profundo. La presencia de glándulas salivales menores en las lesiones, seguramente en razón de su abundancia natural en la región, valió la aplicación del término "periadenitis".

Bhaskar¹³ dice que "anteriormente se creyó que las aftas recurrentes o aftas habituales eran una manifestación del virus del herpes simple y que actualmente se considera que el organismo causal es una forma L del estreptococo hemolítico afta.

Grinspan⁴⁴, sostiene que la etiopatogenia de las aftas recidivantes continúa siendo motivo de controversias, y aún no ha sido aclarada; los virus, las bacterias, factores inmunológicos, orígenes nerviosos y hasta herencia han sido enunciados por diversos autores.

Los aftoides "son procesos víricos que comienzan por una lesión fundamental: vesículas o vesículas-pústulas, lo que establece una diferenciación clara, clínica e histológica con las aftas verdaderas".

Grinspan⁴⁴ ordena los procesos aftoides de la siguiente manera:

A Por virus del herpes simple

- Gingivostomatitis herpética aguda (estomatitis aftosa).
- Herpes vulgar o recidivante.
- Aftoide de Pospischill Feyster (2ª enfermedad).

B Afecciones virales diversas (ya tratadas anteriormente)

- Herpangina
- Erupción variceliforme de Kaposi
- Enfermedad de boca, manos y pies
- Fiebre aftosa (glosopeda)

C Aftas traumáticas

D Aftas infecciosas solitarias o metastásicas

Las aftosis reúnen tres procesos:

- a) Aftosis bipolar de Neumann, con aftas grandes, muy necróticas, que toman boca y genitales simultánea o alternadamente.
- b) Aftosis de Behset o gran aftosis, con

manifestaciones generales sistémicas y aftoides en mucosas bajo la forma del trisíndrome: aftas y aftoides bucales, aftas y aftoides genitales e iridociclitis con hipopión.

c) Aftosis de Touraine es el nombre que ese autor da a todos los cuadros que dan aftas o aftoides.

El tratamiento de las aftas, atento a la ignorancia etiológica, se ha orientado anteriormente hacia el alivio-sintomático⁷⁴. Han sido utilizados antibióticos, corticoides, anestésicos, vitaminas, gamaglobulina, antivirales, cáusticos.

Matthews et al⁵⁵, en 1987, efectuaron una evaluación clínica sobre 18 pacientes mediante buches con:

- a) Clorhidrato de bencidamina.; b) Gluconato de Clorhexidine.; c) Placebo. No hubo diferencias significativas entre los dos primeros.

Ferretti y otros³¹, en 1987, destacaron que la clorhexidina es un agente profiláctico tóxico efectivo en lesiones como mucositis y candidiasis en pacientes con afecciones oncohematológicas, o sometidos a citostáticos o terapéutica radiante.

La talidomida, de tan triste memoria por sus secuelas devastadoras en embarazadas, ha sido aplicada en la terapia de dermatosis inflamatoria, lepra, artritis reumatoidea, ulceraciones bucales y orogenitales, aftas y aftosis, en estas últimas con éxito en dosis de 400 mg. diarios²⁶.

II. ENFERMEDADES RELACIONADAS CON LAS GLÁNDULAS SALIVALES

ENFERMEDAD DEL RASGUÑO DE GATO

Enfermedad del rasguño de gato o arañazo de gato, maladie de la griffe du chat, cat scratch disease, linforeticulitis benigna infecciosa, linfadenitis regional no bacteriana.

Es una Rickettsiosis, cuyo agente productor es del orden de las Bedsoniae, género Miya-

gawanela, del mismo grupo que produce la psitacosis.

El gato no padece la enfermedad, pero parece ser su vector a través de arañazos, lamidas o simple convivencia⁴⁴. La enfermedad afecta en primer lugar los ganglios linfáticos, parotídeos o submaxilares, con agrandamiento y dolor ganglionar, fiebre, náuseas, escalofríos y cefaleas.

El tratamiento es sintomático; pueden indicarse antibióticos y sulfas lentas; la enfermedad es autolimitante y regresa espontáneamente.

HIPERPLASIA GLÁNDULAS SALIVALES

Además de las causas infecciosas, obliterativas o tumorales, las glándulas salivales pueden aumentar su tamaño por otras razones⁷⁴.

Miculicz describió un caso de tumefacción bilateral indolora de las glándulas salivales y lagrimales, cuyo examen histológico mostró un infiltrado de tejido linfóide con zonas dispersas de epitelio, posiblemente restos del conducto salival original.

En algunos casos, las glándulas han sido infiltradas dentro de un proceso patológico generalizado, como el linfoma maligno o la leucemia. Algunos llaman a esta situación "síndrome de Miculicz", mientras que denominan "enfermedad de Miculicz" a las lesiones linfocelulares benignas de las parótidas, sin ningún trastorno general.

En el Síndrome de Sjörgren (queratoconjuntivitis seca) hay también tumefacción indolora de las glándulas salivales y lagrimales, pero con xerostomía y xeroftalmia, habitualmente en mujeres de edad mediana, muy frecuentemente asociado a poliartritis y proteopatías. Las glándulas salivales están atrofiadas.

Los procesos de Miculicz y Sjörgren parecen estar relacionados con mecanismos de autoinmunidad.

El agrandamiento de las glándulas salivales

se ha relatado en cuadros de diverso origen: hipoproteinemias, alcoholismo crónico, algunos medicamentos como el yodo, etc... (Fig. N° 15).

XEROSTOMIA

La secreción normal de la saliva es variable de un individuo a otro, estimándose rangos de 500 a 1.500 ml diarios ².

El flujo excesivo de saliva se denomina "sialorrea" o "ptialismo", y puede deberse a razones psíquicas, químicas, mecánicas, farmacológicas, refleja o integrando cuadros de inflamación aguda de la mucosa bucal (estomatitis herpética, Guna o erupción dentaria).

Una reducción en el flujo salival se denominan "xerostomía", signo de gran significación patológica por su incidencia en la estructura de la mucosa bucal, en los corpúsculos gustativos, en los dientes y tejidos de soporte, en los mecanismos de masticación y deglución y en la retención de prótesis. La lengua negra vellosa se ha relacionado con la xerostomía.

La cantidad del flujo salival tiene relación con el estado de hidratación del cuerpo. El flujo salival disminuye en la ingesta reducida de líquidos, en la pérdida de ellos, en los síndromes febriles, diarreas, vómitos o pururias patológicas.

La xerostomía aparece en circunstancias que afectan el proceso secretorio, como atrofia del tejido especializado de las glándulas salivales, efectos colaterales de drogas, irradiaciones, avitaminosis A ó B, síndrome de Sjögren, etc.

El síndrome de Sjögren (S.S.) es una enfermedad crónica inflamatoria de las glándulas salivales, lagrimales y otras exocrinas, a veces asociadas a enfermedades del tejido conectivo y del colágeno ⁶⁷ (S.S. primarios y secundarios). Aproximadamente la mitad de los pacientes con S.S. tienen el tipo primario ⁵⁰.

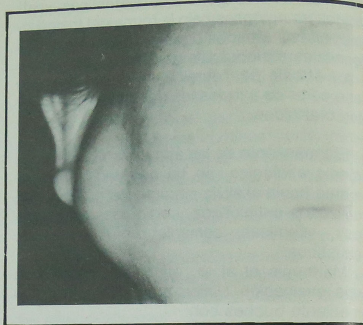


Fig. 15: Parotiditis en una mujer de 25 años.

En las radiaciones sobre las glándulas salivales principales, en dosis suficientemente altas, se produce una pérdida del potencial secretorio que puede llegar hasta una xerostomía permanente ⁷⁴.

Se ha descrito el "síndrome de boca seca" en un paciente con hemocromatosis ⁷⁶.

III. TUMORES

CARCINOMA ESPINOCELULAR

Carcinoma escamo celular; carcinoma de células escamosas; carcinoma epidermoide; epitelioma.

Es el tumor maligno más común de los tejidos bucales.

Como en los tumores malignos en general, existen factores iniciadores que determinan alteraciones fundamentales en la biología celular que viran hacia la potencialidad neoplásica, y factores promotores que, al actuar sobre células ya potenciadas, son responsables de la proliferación maligna.

Se consideran los siguientes factores:

1. Agentes físicos: trauma mecánico, radiaciones ionizantes, calor localizado y repetido.
2. Agentes químicos: naftilaminas, hidrocarburos policíclicos, alquitranes, productos del tabaco, alcohol.
3. Microorganismos: Se sospecha de los virus.
4. Herencia: Sin haber sido definida su influencia en algunas entidades, como el cáncer de colon; no parece aplicable al cáncer bucal.

Se considera que el carcinoma invasor desarrollado está precedido por estadios que comienzan por alteraciones epiteliales, denominadas *atipia epitelial*, con estratificación irregular, aumento del número de mitosis, mitosis anormales, polimorfismo nuclear, hipercromatismo.

La atipia epitelial puede persistir durante largo tiempo, e incluso revertir si se eliminan los factores causales, si se detectan.

Cuando las alteraciones celulares involucran el espesor total del epitelio, ya en un estadio más avanzado, se denomina *carcinoma "in situ"*. Las alteraciones son carcinomatosas, pero permanecen en el lugar, con la membrana basal intacta, sin invadir los tejidos subyacentes. Esta situación también puede mantenerse por largo tiempo.

Cuando la lesión alcanza a los tejidos subyacentes, se habla del *carcinoma invasor*, con la membrana basal desorganizada y cordones celulares que penetran en el conectivo. Generalmente el carcinoma de la mucosa bucal es bien diferenciado, y sus células neoplásicas reproducen, en cierto grado, las características del epitelio escamoso. Aunque, con menor frecuencia, hay carcinomas de mucosa bucal poco diferenciados y aun indiferenciados o anaplásicos.

El carcinoma espinocelular es más frecuente en varones y alrededor de los 60 años (Figs. N° 16, 17, 18). El labio es la localización más frecuente e, intrabucalmente, es una tercera parte de los casos que asienta en



Fig. 16: Carcinoma de labio.

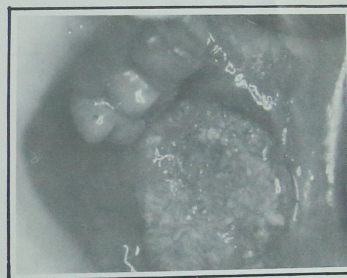


Fig. 17: Carcinoma en mucosa yugal.

la lengua. La queilitis glandular se ha considerado predisponente ⁸⁴.

El tratamiento depende de la etapa de la lesión.

La biopsia (resección completa en casos muy localizados, o parcial de un sector representativo) se impone sin dilación y es un procedimiento que —por su jerarquía preventiva— debe estar en manos del odontólogo de práctica general.



Fig. 18: Carcinoma en encía retromolar.

Es relevante la eliminación de todas las causas potenciales de agresión local: tabaco, alcohol, especias, sepsis y sífilis (las "cinco eses" en inglés: smoking, spirits, spices, sepsis and syphilis) 74.

El carcinoma establecido se trata quirúrgicamente y/o mediante radioterapia.

LINFOMAS

(Ver cuadro)

Para el tema en desarrollo, interesa especialmente el grupo de los linfomas, que consiste en proliferaciones localizadas de células que normalmente se hallan en el tejido linfóide; linfocitos o reticulocitos.

El *linfoma folicular gigante* es una proliferación neoplásica ordenada de tejido linfóide con aumento de tamaño del ganglio afectado. Ocasionalmente ocurre en el tejido linfóide de la cavidad bucal y es el de mejor pronóstico del grupo.

El *linfosarcoma* es una proliferación maligna

de linfocitos y sus precursores y el *sarcoma reticulo-endotelial* es también una proliferación maligna de las células reticulo endoteliales de sostén de los ganglios linfáticos. Ambos pueden asentar en los ganglios linfáticos o en el tejido linfóide difuso diseminado por todo el cuerpo. Las células muestran todos los rasgos de la malignidad, son indiferenciados, destruyen el ganglio linfático, son invasores y dan metástasis.

La *enfermedad de Hodgkin* es la más frecuente del grupo y se piensa en la posibilidad de un inicio infeccioso. Es importante en odontología, pues suele comenzar con hipertrofias ganglionares linfáticas en la región cervical. (Fig. 19)

Barden et al⁵, en 1987, revisaron más de 500 casos del Registro de Linfomas de la Universidad Paul Sabatier, Toulouse, Francia, encontrando 4 casos de lesiones primarias en la región orofaríngea (2 en paladar blando, 1 en nasofaringe y 1 en glándula parótida).

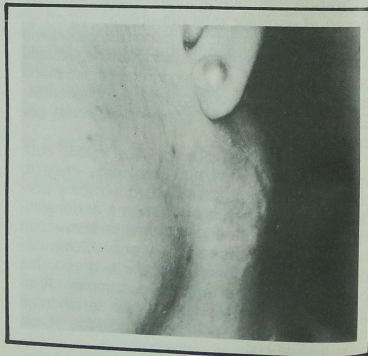
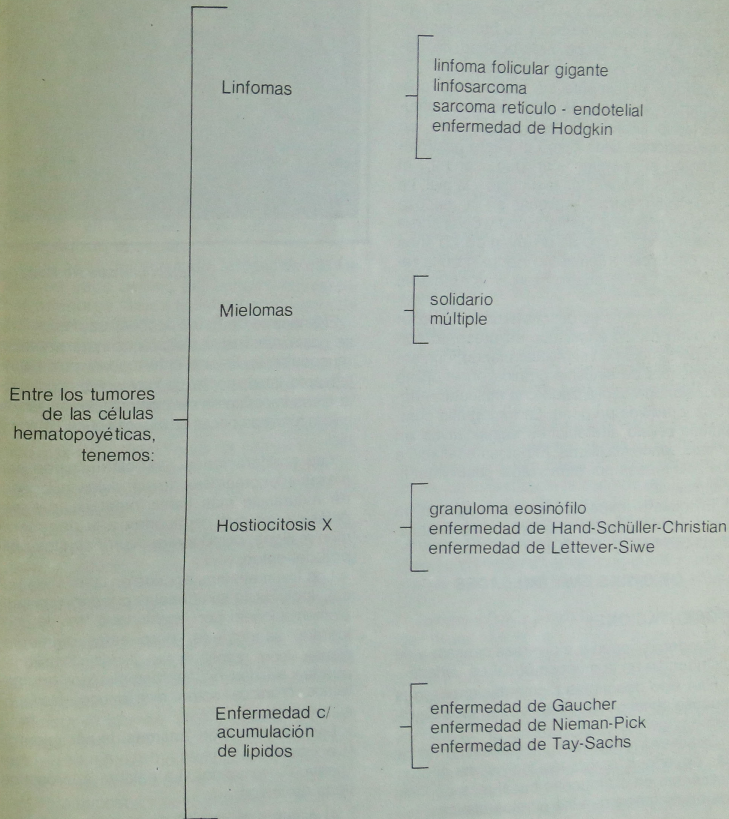


Fig. 19: Hipertrofia linfática (Hodgkin)

LINFOMAS



Linfoma NO HODGKIN

Los linfomas no Hodgkin constituyen un grupo diferente de los del Hodgkin por su característica histológica, su historia natural, su respuesta a la terapéutica y su pronóstico⁵⁴. Constituyen un grupo heterogéneo de neoplasmas de origen desconocido.

Aunque inicialmente las lesiones se presentan en los ganglios linfáticos, son comunes las localizaciones extraganglionares, en localizaciones tales como el tracto gastrointestinal, el sistema nervioso central, el hueso, los riñones, los testículos y la piel. La localización extra ganglionar en la mucosa bucal es más rara. Griffin, Hurst y Swanson⁴³ presentaron el caso de un joven de 20 años que desarrolló linfomas no Hodgkin en la región de sus cuatro terceros molares extraídos.

Holderman et al⁴⁶, describieron un caso en un joven de 24 años, que se presentó con una perforación en el paladar blando, con antecedentes de sinusitis crónica en el último año, siendo hospitalizado con malestar; anorexia y pérdida de peso. La tomografía computada reveló alteraciones significativas en ambos senos maxilares. El paciente falleció a los seis meses por hemorragia gastrointestinal masiva.

En nuestra experiencia contamos con un caso de localización mentoniana no vinculada al SIDA. (Fig. N° 20).

IV OTRAS ENFERMEDADES

PIGMENTACIONES

Pueden responder a diversas causas, y su distribución en la mucosa bucal es variada.

Han sido descriptas pigmentaciones en la mucosa bucal por depósitos exógenos de diverso origen³⁸.

Existe una forma de pigmentación hereditaria, de origen racial; los individuos negros presentan en su mucosa bucal más depósitos de melanina que los sujetos blancos.

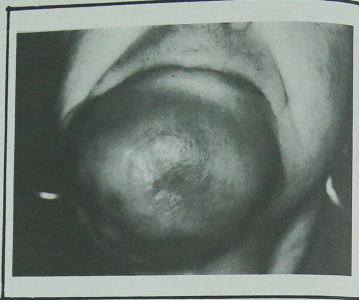


Fig. 20: Linfoma No Hodgkin.

El síndrome de Peutz-Jeghers es una poliposis gastrointestinal hereditaria con pigmentación mucocutánea. Es una enfermedad rara. La mitad, aproximadamente, de los afectados presenta áreas importantes de pigmentación labial bajo la forma de pecas en mucosa bucal, labios y piel.

Las proliferaciones gastrointestinales son masas adenomatosas de glándulas mucosas, de naturaleza más hamartomatosa que neoplásica, ya que no tienden a la degeneración maligna, como suele ocurrir con los pólipos del colon.

Los traumatismos agudos en la mucosa bucal, incluida la exodoncia, pueden producir pigmentaciones por acantamiento de pigmentos sanguíneos, pero estas pigmentaciones son transitorias. Menos transitorias pueden ser las pigmentaciones por traumatismos crónicos como mordisqueo, disneupias, etcétera.

Los nevus⁷⁴: Son "marcas de nacimiento" (La palabra nevo deriva del latín "naevus" = nacido). La palabra abarca dos tipos de lesión:

a) el nevo flameus es una lesión heman-

giomatosa que se presenta en la piel de muchos recién nacidos: la "mancha de vino", popularmente interpretada como un "antojo" insatisfecho de la madre en su preñez. Es un desarrollo exuberante y localizado de tejido vascular.

b) el nevo pigmentado, también presente al nacer, es una proliferación subepitelial de células melanino productoras (células névicas); nevo cuya dimensión y grado de coloración es variable.

El nevo pigmentado, muy común en la piel y normalmente ausente en la mucosa bucal, presenta diversas variantes de raigambre histológica, en las cuales las células névicas protagonizan el cuadro.

En el nevo de transición, la masa de células névicas yace debajo del epitelio, cuyas capas inferiores tienen actividad productora de más células névicas. Muchas marcas de nacimiento aumentan de tamaño durante la juventud a raíz de ese proceso transicional. Su aparición en adultos, muy ocasional, debe hacer sospechar un melanoma maligno.

El nevo intradérmico es el lunar común, el tipo más frecuente. Todas las células névicas están en el tejido conectivo, separadas del epitelio por un sector del tejido conectivo sin células névicas.

En el nevo compuesto, las células névicas se agrupan en el tejido conectivo como en el nevo intradérmico, pero hay actividad en el epitelio suprayacente que sigue produciendo células névicas como en el nevo de transición.

El nevo azul, muy raro, ocurre en los tejidos conectivos más profundos y las células son algo diferentes de las névicas anteriormente mencionadas.

Ficarra et al³² en 1987, coincidiendo en que los nevus son menos comunes en la boca que en la piel, comunican tres casos de nevus combinados por la asociación de nevus intramucosos y nevus azules. Estaban localizados en la encía del maxilar superior, y 2

de ellos fueron, inicialmente sospechados de melanomas.

Buchner y Hansen en 1987¹⁶⁻¹⁷, hicieron un estudio clínico-patológico de 36 casos de nevus pigmentados y revisaron 155 casos de la literatura, y también coinciden en lo poco común de la lesión en la mucosa bucal. De sus 36 casos propios, 20 eran del tipo intramucoso, y 11 del tipo azul; 3 eran compuestos y sólo 2 de transición.

Melanoma maligno:

Sería la variante neoplásica y el equivalente maligno del nevo pigmentado. La adjetivación "maligno", que potencializa la expresión "melanoma" con su implícita malignidad, acaso ayuda a diferenciar esta entidad del "melanoma juvenil", que es un tipo de nevo prepuberal, cutáneo, sin manifestaciones bucales, clínicamente benigno, aunque con figuras histológicas sugerentes de malignidad.

El melanoma maligno, de pronóstico serio cuando se asienta en piel, puede considerarse casi uniformemente fatal en su localización bucal, muy rara.

Es una proliferación neoplásica de células de tipo névico. Aparece como un área pigmentada que se desarrolla con rapidez, o como un aumento de tamaño de un nevo preexistente. Inflamación periférica y ulceraciones con consecuente infección local, suelen acompañarlo. En la boca aparecen en paladar o región alveolar, con doble incidencia en varones y alrededor de los 50 años.

Takanovi Ohya y otros⁵⁸, de la Universidad de Iwate, Morioka, Japón, presentan en 1987 siete pacientes con melanoma maligno de la mucosa oral, primarios de ella, lo que raramente ocurre.

Enfermedad de Addison: La insuficiencia crónica de la corteza suprarrenal puede deberse a fenómenos de autoinmunidad, incidencia tuberculosa o metástasis de carcinoma bronquial.

El aumento de pigmentación que se pre-

seña puede deberse al efecto de la insuficiencia sobre la pituitaria, con la resultante de hipersecreción de la hormona estimulante de la melanina.

La pigmentación melánica aparece en zonas aisladas de la piel, generalmente sometidas a presiones, y su presencia en la mucosa bucal puede inducir a un diagnóstico precoz de la Enfermedad de Addison.

Trombocitopenia

La cantidad normal de plaquetas es de 250.000 a 500.000 por mm³; es menor en el recién nacido, aumentando en el tercer mes de vida.²⁷

La adrenalina y el ejercicio aumentan el número.

La disminución del número de plaquetas (trombocitopenia) aparece en el excesivo stress, en el período agudo de muchas infecciones bacterianas (neumonía, difteria, viruela, tifoidea, escarlatina, meningitis), después de traumatismos e intervenciones quirúrgicas y en las depresiones de la médula ósea (radiaciones ionizantes, hipersensibilidad a drogas, anemias de origen medular, leucemia)⁷⁴

En la boca se manifiesta por hemorragias gingivales espontáneas o hemorragias excesivas post exodoncia, y manchas petequiales por extravasación submucosa. Se corresponden con similares manifestaciones en otras mucosas: epitaxis, hematemesis o menas.

EL SIDA EN LA REPUBLICA ARGENTINA

El Ministerio de Salud y Acción Social de la Nación, a través del Programa Nacional de Control de Enfermedades de Transmisión Sexual lleva un registro de incidencia de casos de SIDA en todo el país, y los da a publicidad periódicamente. Al 31 de diciembre de 1988 había registrados 315 enfermos, 306 varones y 9 mujeres. Sus edades oscilaban entre 7 meses y 76 años, con una media de

33,8. De ese grupo de enfermos fallecieron 151. Según hábitos sexuales, la distribución fue: 181 homosexuales, 71 bisexuales y 63 heterosexuales. Entre el 1 de enero y el 31 de marzo de 1989 se sumaron otros 41 casos.

Como datos complementarios puede señalarse que en la revisión médica para el ingreso al servicio militar de la clase 1970, el 0,6 por 100.000 era sero positivo, incidencia muy baja, ascendió al 16 por 100.000 en grupos de riesgo (drogadictos, homosexuales, transfundidos, etc.).

En un relevamiento de muestras de sangre realizado en 1988 en Santa Fe, Córdoba y Capital Federal la infección general fue de 0,3 a 1 por 1.000.

Se considera que hoy, en la Argentina, unos 30.000 individuos transportan virus y, de acuerdo con los conocimientos y la realidad terapéutica actuales, todos enfermarán en el término de 14 años. Proyecciones oficiales estiman que para 1993 habrá 16.000 enfermos en nuestro país.

La profesión odontológica tiene en esto una responsabilidad que debe enmarcarse en las normas de bioseguridad que han sido y son difundidas permanentemente a través de publicaciones de máxima confiabilidad. El Ministerio de Salud y Acción Social las ha dictado y han sido publicadas en la Revista del A.A.O., y trabajos serios complementan conceptos de prevención, seguridad, decontaminación, desinfección y esterilización.

Así, se destacan las publicaciones de la American Dental Association³ Barr y Marder⁶, Calderón y García¹⁸, Fagan et al³⁰, Greenspan et al⁴², Reichart et al⁶³, Schioldt y Pindborg⁶⁹ y Silverman⁷³.

La responsabilidad que el cuerpo profesional de la odontología tiene en este tema, enmarcado como dijimos en las aludidas normas de bioseguridad, debe estar esencialmente presidido por un principio ético: la bioseguridad aplicada para to-

dos: equipos de salud y pacientes entre sí, y no con el mezuquino egoísmo de una autoprotección, que en definitiva no beneficia a nadie.

El conocimiento de la enfermedad, de sus manifestaciones, de los riesgos de infección y de la metodología de protección obliga a que cualquier odontólogo atienda pacientes sero positivos y no rechace a éstos ni a los enfermos.

No volvamos a los oscuros tiempos en que los leprosos debían anunciarse por las calles con una campana. Pindborg dijo con acierto: hay que conocer la situación, no dramatizarla, pues ya es bastante dramática en sí misma.

RESUMEN

El propósito de este trabajo es tratar las enfermedades estomatológicas relacionadas con el Síndrome de Inmuno Deficiencia Adquirida, haciendo referencia a las infecciones oportunistas, la leucoplasia vellosa y el sarcoma de Kaposi. Se desarrollan tramas vinculadas con las infecciones micóticas, bacterianas y víricas; enfermedades relacionadas con glándulas salivales y tumores. También se describen los aspectos terapéuticos y la situación actual del SIDA en la República Argentina.

SUMMARY

The purpose of this article is to describe oral manifestations of AIDS, specially opportunistic infections, hairy leukoplakia and Kaposi's sarcoma. Fungal infections, viral infections, salivary glands disturbances and neoplasms are treated. Treatment and epidemiology in Argentine are included.

BIBLIOGRAFIA

1. ADEKEYE, E.O.; EDWARDS, M.B. and WILLIAMS, H.K. Mandibular African Histoplasmosis: Imitation of neoplasia or giant-cell granuloma? Oral Surg., 1988; 65: 81-84.

2. ALVAREZ, A.F.; BLANCO, N.J. y TORRES, M.D. Sialofilirosis del conducto de Warthof. Rev. Ateneo Arg. Odont., 1983.
3. AMERICAN DENTAL ASSOCIATION. Facts about AIDS for the Dental Team.
4. ANDRIOLO, M. Jr.; WOLF, J.W. and ROSENBERG, J.S. AIDS and AIDS - related complex: oral manifestation an treatment. JADA 1986; 115: 586-589.
5. BADEN, E. et al. Hodgkin's lymphoma of the oropharyngeal region: Report of four cases and diagnostic value of monoclonal antibodies in detecting antigens associated with Reed-Steinberg cells. Oral Surg., 1987; 64: 88-94.
6. BARR, C.E. and MARDER, A. AIDS. A Guide for Dental Practice. Quintessence Publishing Co., 1987.
7. BARRET, A.P.; GREENBERG, M.L. and EARL, M.J. The value of exfoliative cytology in the diagnosis of oral herpes simplex infection in immunosuppressed patients. Oral Surg., 1986; 62: 175-178.
8. BAUGHMAN, R.A. Median rhomboid glossitis: a developmental anomaly? Oral Surg., 1971; 31: 56-65.
9. BAZERQUE, P. Farmacología Odontológica. Ed. Mundi, Bs.As., 1986.
10. BECK-MANNAGETTA, J. and NECEK, D. Radiologic findings in aspergillosis of the maxillary sinus. Oral Surg., 1986; 62: 345-349.
11. BERGOLIO, R. y DAIN, A. Infectología razonada. Ed. Panamericana, 1982.
12. BERNIER, J.L. Tratamiento de las enfermedades orales. Bibl. Ormeba, 1959.
13. BHASKAR, S.N. Patología bucal. El Ateneo, Bs.As., 1971.
14. BLANCO, N.J. Diagnóstico clínico-microbiológico precoz de la Actinomicosis Cérvico-Facial. Tesis de doctorado, Universidad de Buenos Aires, 1980.
15. BOYD, W. Tratado de Patología. El Ateneo, Bs.As., 1964.
16. BUCHNER, A. and HANSEN, L.S. Pigmented nevi of the oral mucosa: A clinico pathologic study of 36 new cases and review of 155 cases from de literature. Part I; Oral Surg., 1987; 63: 566-572.
17. BUCHNER, A. and HANSEN, L.S. idem art. Part II; Oral Surg., 1987; 63: 676-682.
18. CALDERON, E. y GARCIA, J.M. Decontamina-

ción, desinfección y esterilización en odontología. Rev. Ateneo Arg. Odont. 1988; 24, 2: 19-28.

19. CEDIQUIFA. *Retrovir*. Nov. 1987.

20. CERNEA, P. et al. Aspects peu connus de la candidosis buccales. Les candidosis a foyers multiples de la cavité buccale. Rev. Stomat., 1965; 66: 103.

21. COOKE, B.E.D. Median rhomboid glossitis. Candidiasis and not a developmental anomaly. Br.J. Derm., 1975; 93: 399-405.

22. DAM, D.D. et al. Dental candidiasis in cancer patients. Oral Surg., 1988; 65: 56-60.

23. DAVIS, B.D. et al. Tratado de Microbiología. Salvat Ed., Barcelona, 1979.

24. DREIZEN, S. et al. Quantitative analysis of the oral complication of antileukemia chemotherapy. Oral Surg., 1986; 62: 650-653.

25. ECONOMOPOULOU, P. and LASKARIS, G. Dermatitis herpetiformis. Oral lesions as an early manifestation. Oral Surg., 1986; 62: 77-80.

26. EISENBUD, L.; HOROWITZ, I. and KAY, B. Recurrent aphthous stomatitis of the Behcet's type. Successful treatment with thalidomide. Oral Surg., 1987; 64: 289-292.

27. ELMAN, M. y FISCHMAN, M. Hemostasia. EUDEBA, Bs.As. 1974.

28. EPSTEIN, J.L. and SCHUBERT, M.M. Synergistic effect sialagogues in management of xerostomia after radiation therapy. Oral Surg., 1987; 64, 2: 179-182.

29. EVERSOLE L.R. Patología Bucal. Ed. Panamericana, Bs.As.

30. FAGAN, E.A.; PATRIDGE, M.; SOWRAY, J.H. and WILLIAMS, R. Review of the herpesviruses and hepatitis A. The potential hazards in dental care.

31. FERRETTI, G.A. et al. Therapeutic use of chlorhexidine in bone marrow transplant patients: Case studies. Oral Surg., 1987; 63: 683-687.

32. FICARRA, G.; HANSEN, L.S.; ENGBRETSEN, S. and LEVIN, L.S. Combined nevi of the oral mucosa. Oral Surg., 1987; 63: 196-201.

33. FINEGOLD, S.M. and BARON, E.J. Diagnostic Microbiology. The CV Mosby Co., 1986.

34. FOX, S.F.; MEILLER, T.F.; LOHR, J.T. and SYDISKIS, R.J. Evaluation of a monoclonal antibody typing system for herpes simplex virus. Oral Surg., 1987; 64: 165-170.

35. FRASER, R.G. y PETER PARE, J.A. Diagnóstico

de las enfermedades del tórax. Salvat Ed., 1980.

36. FRIEDLANDER, A.H. and ARTHUR, R.J. A diagnosis of AIDS: Understanding the psychosocial impact. Oral Surg., 1988; 65: 680-684.

37. GARLOPEAU, F. Progres de la microbiologie, de la clinique et de la thérapeutique des syndromes antinomycosiques, bucco-faciaux. Rev. Franc. Odontostomat. 1988; 15: 509.

38. GAZI, M.I. Unusual pigmentation of the gingiva. Oral Surg., 1986; 62: 646-649.

39. GLICK, M. et al. Oral manifestations of disseminated Cryptococcus neoformans in a patient with acquired immunodeficiency syndrome. Oral Surg., 1987; 64: 454-459.

40. GREEN, T.L.; EVERSOLE, L.R. and LEIDER, A.S. Oral and labial verruca vulgaris: clinical, histological and immunohistochemical evaluation. Oral Surg., 1986; 62: 410-416.

41. GREENSPAN, D.; GREENSPAN, J.S.; CONANT, M.; PETERSEN, V.; SILVERMAN, S.Jr. and DE SOUZA, Y. Oral "hairy" leukoplakia in male homosexuals: evidence of association with both papillomavirus and herpes-group virus. Lancet, 1984; 2: 831-834.

42. GREENSPAN, D.; GREENSPAN, J.S.; PINDBORG, J.J. and SHIOT, M. SIDA y el problema bucal. Actualidades médico-odontológicas latino-americanas, 1987.

43. GRIFFIN, T.J.; HURST, P.S. and SWANSON, J. Non-Hodgkin's lymphoma: A case involving four third molar extraction sites. Oral Surg., 1988; 65: 671-674.

44. GRINSPAN, D. Enfermedades de la boca. Ed. Mundi, Bs.As.

45. HINSHAW, H.C. and MURRAY, J.F. Diseases of the Chest. WB Saunders Co., Philadelphia, 1980.

46. HOLDERMAN, R.D. et al. Non-Hodgkin's lymphoma. Oral Surg., 1987; 63: 386-390.

47. KANAS, R.J. et al. Oral mucosal cytomegalovirus as a manifestation of the acquired immune deficiency syndrome. Oral Surg., 1987; 64: 183-189.

48. KONEMAN, E.W. et al. Diagnóstico Microbiológico. Ed. Med. Panamericana, Bs.As., 1983.

49. LENNETTE, E.H. y col. Microbiología clínica. Ed. Med. Panamericana, Bs.As., 1982.

50. LINDVALL, A.M. and JONSSON, R. The salivary gland component of Sjogren's syndrome: An eval-

uation of diagnostic methods. Oral Surg., 1986; 62: 32-42.

51. LUMERMAN, H. et al. Oral Kaposi's sarcoma: A clinicopathologic study of 23 homosexual and bisexual men from the New York Metropolitan area. Oral Surg., 1988; 65: 711-716.

52. LYNCH, D.P. and GIBSON, D.K. The use of Calcofluor, white in the histopathologic diagnosis of oral candidiasis. Oral Surg., 1987; 63: 689-703.

53. LYNCH, D.P. and NAFTOLIN, L.Z. Oral Cryptococcus neoformans infection in AIDS. Oral Surg.; 1987; 64: 449-453.

54. MANN, R.B.; JAFFE, E.S. and BERNARD, C.W. Malignant lymphomas: a conceptual understanding of morphologic diversity. Am. J. Pathol. 1979; 94: 104-175.

55. MATTHEWS, R.W. et al. Clinical evaluation of benzylamine, chlorhexidine, and placebo mouthwashes in the management of recurrent aphthous stomatitis. Oral Surg., 1987; 63: 189-191.

56. MONHEIT, J.W.; COWAN, D.F. and MOORE, D.G. Rapid detection of fungi in tissues using Calcofluor white and fluorescence microscopy. Arch. Pathol. Lab. Med. 1984; 108: 616-618.

57. NIELSEN, P.M. and NOVAK, A. Acute cervicofacial actinomycosis. Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 1987; 16: 440-444.

58. OHYA, T. et al. Primary malignant melanomas of the oral mucosa. Int. J. Oral Maxillofac. Surg., 1987; 16: 496-499.

59. PERNA, J.J. and ESKINAZI, D.P. Treatment of oro-facial herpes simplex infection with acyclovir: A review. Oral Surg., 1988; 65: 689-692.

60. PHELAN, J.A.; SALTZMAN, B.R.; FRIEDLAND, G.H. and KLEIN, R.S. Oral findings in patients with acquired immunodeficiency syndrome. Oral Surg., 1987; 64: 50-56.

61. PHELAN, J.A. and KLEIN, R.S. Resolution of oral hairy leukoplakia during treatment with azidothymidine. Oral Surg., 1988; 65: 717-720.

62. PINDBORG, J.J. EL SIDA y sus manifestaciones bucales. Curso dictado en Ateneo Argentino de Odontología en 1988. Rev. Ateneo Arg. Odont. 1989, N° 1.

63. REICHHART, P.A. et al. AIDS and the oral cavity. The HIV-INFECTION: virology, etiology, origin, immunology, precautions and clinical observations in 110 PATIENTS. Int. J. Oral Maxillofac. Surg., 1987; 16: 129-153.

64. RIBBERT-HAMPERL. Tratado de Patología General y Anatomía Patológica. Ed. Labor.

65. RINDUM J.L.; SCHIOT, M.; PINDBORG, J.J. and SCHEIBEL, E. Oral hairy leukoplakia in three hemophiliacs with human immunodeficiency virus infection. Oral Surg., 1987; 63: 437-440.

66. ROWE, N.H. Proceedings of Symposium on Herpes, Hepatitis and AIDS: Current Concerns of the Health Practitioner. University of Michigan, 1983.

67. SCULLY, C. Sjogren's syndrome: clinical and laboratory immunopathogenesis, and management. Oral Surg., 1986; 62: 610-623.

68. SCULLY, C. et al. Papillomaviruses: The current status in relation to oral disease. Oral Surg., 1988; 65: 526-532.

69. SCHIOT, M. and PINDBORG, J.J. AIDS and the oral cavity. Int. J. Oral Maxillofac. Surg. 1987; 16: 1-14.

70. SCHIOT, M.; GREENSPAN, D.; DANIELS, J.S. and GREENSPAN, J.S. Clinical and histologic spectrum of oral hairy leukoplakia. Oral Surg., 1987; 64: 716-720.

71. SCHIOT, M. et al. Oral lesions in rhesus monkeys associated with infection by simian AIDS retrovirus serotype I (SRV-1) Oral Surg., 1988; 65: 50-55.

72. SCHWANDT, N.W.; MJOS, D.P. and LUBOW, R.M. Acyclovir and the treatment of herpetic whitlow. Oral Surg., 1987; 64: 255-258.

73. SILVERMAN, S. Jr. AIDS update: oral findings, diagnosis and precautions. JADA, 1987; 115: 559-563.

74. SPOUGE, J.D. Patología bucal. Ed. Mundi, Bs.As., 1977.

75. SYRJANEN, S. et al. Oral candidal infection as a sign of HIV infection in homosexual men. Oral Surg., 1988; 65: 36-40.

76. TAKEDA, Y. and OHYA, T. Sicca symptom in a patient with hemochromatosis: minor salivary gland biopsy for differential diagnosis. Int. J. Oral Maxillofac. Surg., 1987; 16: 745-748.

77. TORRES, M.D. Patología quirúrgica del seno maxilar de origen dentario. Rev. Ateneo Arg. Odont., 1982; 27, 4: 15-23.

78. TOUYZ, L.Z. and PETERS, E. Candidal infection of the tongue with nonspecific inflammation of the palate. Oral Surg., 1987; 63: 304-308.

79. VALLORY, C. Vademecum 1987.

cos en el grado de mineralización subyacente en la zona desmineralizada (Foto N° 2).

El número de *streptococcus mutans* presente en saliva ha sido sugerido como predictivo de actividad de caries por Kock y Krasse, 1979 (5); Newbrum y col., 1984 (7); Sabelli, 1985 (9); Thylstrup-Fejerskov, 1988 (11).

Tjörn, 1980, y Mölndal en Zickert y col. 1982, mostraron una relación significativa entre el dominio de *streptococcus mutans* y el incremento de nuevas lesiones de caries (11).

Otros autores como Matsukubo y col., 1981 (16); Kafkas y col 1985 (4); Sabelli y col., 1985 (9), desarrollaron algunos métodos de laboratorio para detectar y cuantificar *streptococcus mutans* presentes en saliva.

Hamada, 1980, utilizó para el aislamiento del *streptococcus mutans*, entre otros, agar *mitis salivarius* suplementado con sacarosa al 40% que acentúa la selectividad del mismo.

Gold y col., 1973 (2), realizaron modificaciones en el agar *mitis salivarius* utilizando sacarosa al 20% o 0,2 U/ml de bacitracina. De esta forma se obtuvo un mayor desarrollo de *streptococcus mutans* y de algunos *streptococcus* sin capacidad de adhesión.

Sabelli y col., 1977 (9), realizaron una modificación del medio propuesto por Gold, eliminando el agar y utilizando botellas del tipo castañeda para el aislamiento de los *streptococcus mutans*, basándose en la adherencia de estos microorganismos a las paredes del frasco cuando elaboran glucanos insolubles (9).

El objetivo de este trabajo es evaluar el test de adherencia (formación de colonias de *streptococcus mutans*), de bajo, mediano y alto riesgo en relación con la actividad de caries (detenidas y activas).

MATERIALES Y METODOS

Sobre 137 niños, cuyas edades oscilan entre 2 y 14 años, que se atienden en el Hospital Nacional de Odontología Infantil, se tomaron muestras de 0,1 ml de saliva no estimulada (en

reposo) que fue recogida de la siguiente manera: el paciente se sienta en una posición erecta con la cabeza doblada hacia adelante. Sin ninguna masticación deja que la saliva gotee sobre el frasco estéril durante 5 minutos.

En estos niños se diagnosticó actividad de caries; para ello fueron limpiadas y secadas con aire a presión las superficies para examinar, utilizándose espejo bucal, explorador N° 5 y frontoluz.

El diagnóstico de la actividad de caries se realizó según el tipo: caries activas (fondo blanco, color amarillento, dolor a la exploración, dolor al frío y a los dulces) o caries detenidas (fondo duro, color oscuro pardusco, no duele con los estímulos ni con la exploración).

La muestra de saliva se sembró en un medio específico de *mitis salivarius* sin agar con 15 gr de sacarosa cada 100 ml, y para conseguir una concentración del 20% se le agrega telurito de potasio como estabilizador del pH y bacitracina como antimicrobico. Cada botella de tipo castañeda contiene 9,9 ml de medio de cultivo.

La lectura de los frascos se realizó de la siguiente manera: luego de la incubación los frascos fueron colocados en posición vertical, previa agitación suave de los mismos para desprender colonias que no tuvieron poder adherente. Para el recuento de colonias se debieron tomar las siguientes premisas:

a) Cuando hay 50 colonias o menos, la cuenta es directa y sólo se multiplica por el factor dilución.

b) Cuando hubo más de 50 colonias, se aplicó a la superficie activa una grilla que tiene 3 cuadrados de 1cm² en diferentes niveles, obteniéndose así el promedio de colonias adheridas que se encuentran en las áreas de estos cuadrados.

$\bar{x} \times 47 \times 10 =$ número de U.F.C./ml.

Los niños fueron agrupados según el valor obtenido en el test: alto riesgo, más de 7.000 UFC/ml; mediano riesgo, 3.500 UFC/ml; bajo

riesgo, 0 hasta 3.500 UFC/ml y se comparó cada grupo con la actividad de caries diagnosticada. Se tomó el porcentaje por superficie de caries detenidas sobre el total de lesiones de caries de cada boca.

Los valores fueron transformados (transformación arco-seno) para normalizar su distribución. La comparación estadística se llevó a cabo mediante la modificación de Kramer a la prueba de Duncan.

CUADRO N° 1

TEST \ ACTIVIDAD	BAJO RIESGO	MEDIANO RIESGO	ALTO RIESGO
DETENIDA	26,6	12,3	2,8
Muestra	78	17	42

ns ns

* *

Test de Adherencia en Relación con la Actividad de Caries (P < 0,05)

* Diferencias significativas

ns. no hay diferencias significativas.

RESULTADOS

Los resultados obtenidos revelan diferencias significativas (P < 0,05) entre los grupos bajo y alto riesgo, no así entre el mediano y cada uno de los otros dos. (Cuadro 1).

DISCUSION

De los resultados obtenidos en este trabajo, podemos inferir que este test es sensible y específico porque marca una diferencia significativa entre las caries detenidas (remanente den-

tario sano) bajo riesgo y la enfermedad (caries activas) alto riesgo.

Estos resultados coinciden con los hallados por A. Thylstrup y A. Fejerkov, 1987, donde, pacientes que muestran altas cifras de *streptococcus mutans* se puede sospechar que tienen un tipo de dieta que, debido a su contenido en azúcar, puede ser considerada como inductora de caries. Es también posible que dicha dieta haya sido consumida en una época anterior, pues el estudio indica que una vez establecidos los niveles de *streptococcus mutans* parece que se mantienen altos. De

80. VAN DER WAAL, I.; BEEMSTER, G. and Van der KWAST, W.A.M. Median rhomboid glossitis caused by Candida Oral Surg., 1979; 47: 31-65.
81. VAN DER WAL, N. and Van der WAAL, I. Candida albicans in median rhomboid glossitis. Int. J. Oral Maxillofac. Surg., 1986; 15: 322-325.
82. WILLIAMS, G.; STRETTON, T.B. and LEONARD, J.C. Cytomegalic inclusive disease and Pneumocystis carinii infection in an adult. Lancet, 1960; 2: 951-955.
83. WILLIAMSON, J.J. The effect of denture lining materials on the growth of Candida albicans. Brit. Dent., J., 1968; 125: 106.
84. WINCHESTER, L. et al. Cheilitis glandularis: A ca-

se effecting the upper lip. Oral Surg., 1986; 62: 654-656.

85. WRIGHT, B.A. and FENWICK, F. Candidiasis and atrophic tonque lesions. Oral Surg., 1981; 51: 55-61.

Dirección de los autores:
T.M. de Anchorena 1176
(1425) Buenos Aires.

N.E.:El cuerpo de redacción de la Revista agradece a la Srta. Paola Moya su valiosa colaboración en la transcripción dactilográfica del curso del Dr. Pindborg y del trabajo sobre enfermedades estomatológicas y SIDA.

Tratamiento Odontológico de Pacientes con S.I.D.A. en la Argentina

SUSANA DARTAYET (*)
CARLOS FELIX CASTRO (**)
ALFREDO J. BREZINA (***)

INTRODUCCION

Este trabajo tiene el propósito de exponer la labor desarrollada por el Servicio de Infectología del Hospital Nacional de Odontología, dependiente de la Dirección Nacional de Odontología del Ministerio de Salud y Acción Social, República Argentina. Dicho Servicio es el primero y, hasta el momento, el único en el país dedicado íntegramente a la atención de pacientes odontológicos con SIDA.

I. ANTECEDENTES

En el año 1981, fueron reportados los primeros casos de SIDA en los Estados Unidos. Ya al año siguiente se logró diagnosticar el primer caso en la Argentina, contagiado en el exterior. A partir de entonces el incremento del número de casos en el país fue el siguiente (Cuadro N° 1).

CUADRO N° 1

AÑO	
1982	3
1983	4
1984	6
1985	29
1986	27
1987	72
1988 (3er. Trimestre)	120

Se advierten los siguientes hechos como peculiares de la difusión de la enfermedad en la Argentina:

- 1) Su crecimiento en progresión geométrica.
- 2) El aumento de personas contagiadas en el propio país.
- 3) El incremento de la incidencia en drogadictos.

En la esfera odontológica no existía hasta mediados de 1987, un Servicio Odontológico dedicado a estos pacientes, que contaban, en cambio, con Servicios médicos para su atención. No se sabía bien qué hacer con

* Jefa del Servicio de Infectología, Hospital Nacional de Odontología (Buenos Aires).

** Subjefe del Servicio de Infectología, Hospital Nacional de Odontología (Buenos Aires).

*** Asesor, Dirección Nacional de Odontología, Ministerio de Salud y Acción Social (Buenos Aires).

Fuente: Dirección Nacional de Enfermedades de Transmisión Sexual y SIDA; informe al diario "LA NACION", 17 de octubre de 1988.

ellos, y se produjeron casos de rechazo, temor y ocultamiento por su parte, como consecuencia de los dos primeros.

Tal era la situación, cuando la Dirección Nacional de Odontología tomó la iniciativa de organizar un Servicio de Infectología Odontológica que cubriera ese vacío. Se constituyó, asimismo, un Comité de Infectología dentro del Hospital Nacional de Odontología, con el fin de redactar un conjunto de normas que hiciera de guía para la atención de este tipo de enfermos.

II. ACTIVIDADES

Por razones de humanidad, de ética profesional y epidemiológicas, para evitar que la enfermedad se extienda, no debemos rechazar la atención de pacientes de SIDA o Seropositivos. Consientes de ello, la tarea de asistirlos comenzó desde el primer momento (septiembre de 1987).

Un resumen de los casos atendidos figura en el Cuadro N° 2.

CUADRO N° 2

Promedio de Ingresos:		
Del 9/87 al	5-88	25 pacientes
al	8-88	50 pacientes
al	10-88	73 pacientes

Fuente: Servicio de Infectología del Hospital Nacional de Odontología, 1988

Se trabaja principalmente por derivación, ello influye de varias maneras en los resultados del trabajo:

- 1) Grupo de riesgo de origen.
- 2) Tipo de patología encontrada.
- 3) Incremento del trabajo.

1) *Grupo de riesgo*: (actualmente se habla de *conducta de alto riesgo, no de grupo*). Predominan los pacientes enviados por programas de rehabilitación de drogadictos, si-

guiéndoles los derivados por Servicios Médicos de Infectología. Ello concuerda con la tendencia mundial en aumento de seropositivos y enfermos drogadictos.

2) *Tipo de patología*: Existen diversas enfermedades bucales asociadas, e inclusive prodrómicas respecto de la aparición del síndrome: candidiasis, sarcoma de Kaposi, leucoplasia vellosa, entre otras. En la casuística presentada se encuentran con una frecuencia menor de la que cabría esperar, dado que los pacientes provenientes de Servicios de Infectología se encuentran en tratamiento médico y en consecuencia manifestaciones tales como candidiasis y G.U.N.A. están controladas por el tratamiento general que reciben.

Las manifestaciones clínicas halladas se resumen en el Cuadro N° 3.

CUADRO N° 3

Poliadenopatias	48
Policarías	68
Retraso de cicatrización	4
Flemones	3
Otalgias de origen no dentario	3
Alveolitis	2
Herpes	10
Queilitis angular	4
Gingivitis necrotizante	6
Trismus	1
Periodontitis progresiva	6
Candidiasis	4
Sarcoma de Kaposi	2
Púrpura	4
Gingivitis	4

Fuente: Servicio de Infectología del Hospital Nacional de Odontología, 1988.

3) *Incremento del trabajo*: Como ya se señaló, es geométrico. Se lo sintetiza en el Cuadro N° 4.

CUADRO N° 4

Primer período promedio:	3 pacientes por mes
Segundo período promedio:	8 pacientes por mes
Tercer período promedio:	11 pacientes por mes
Al 7/11/88:	84 pacientes

Fuente: Servicio de Infectología del Hospital Nacional de Odontología, 1988

Las tareas desarrolladas son:

- Atención (84 pacientes)
- Difusión (cursos, charlas)
- Normalización
- Documentación

El tipo de prestaciones queda resumido en el cuadro N° 6.

CUADRO N° 6

Fichados	73
Fisioterapia oral	12
Raspajes	10
Amalgamas	60
Resinas	34
Exodoncia	49
Cirugía	1
Tratamiento de conducto	32
Radiografías	56
Suturas	10
Ferulizaciones	6
Ligaduras	1
Cementados	6
Provisorios	20
Prótesis	2

Fuente: Servicio de Infectología del Hospital Nacional de Odontología, 1988.

El cuadro 6 demuestra que se realizan tratamientos en forma integral y no sólo atención de emergencias.

Este incremento corresponde a la tendencia general del país, en el que se registraron 163 enfermos al 31 de marzo de 1988. 197 al 30 de junio y 261 al 30 de septiembre.

La distribución de los pacientes según su diagnóstico es la siguiente (Cuadro N° 5).

CUADRO N° 5

Portadores	51
Enfermos	8
De riesgo o con serológico no confirmado o negativo	14
Total	73

Fuente: Servicio de Infectología del Hospital Nacional de Odontología, 1988.

Se efectúa en el servicio la documentación fotográfica de la patología hallada, con recursos de equipo y económicos de los propios profesionales a cargo. Se ha filmado, asimismo, un video en el Servicio.

II a. NORMATIZACION

Esta tarea se emprendió con urgencia dada su demanda por distintos Servicios Odontológicos y también profesionales individuales que pedían orientación en la materia, y ante los rechazos de pacientes y temores que suscitaba su atención en la época (agosto-septiembre de 1987), temores que, lamentablemente, no han desaparecido del todo.

La llevó a cabo un Grupo de Trabajo ad hoc: el Comité de Infectología del Hospital Nacional de Odontología, dependiente de la Dirección Nacional de Odontología, compuesto por autores de este trabajo y algunas otras personas del Hospital.

Como resultado de su labor, a fines del mismo año, 1987, pudieron editarse las Normas Básicas para la Atención Odontológica de Enfermos del SIDA, de las que fueron impresos 20.000 ejemplares por el Ministerio de Salud y Acción Social y distribuidas en todo el país.

Además de preparar dicho documento, se dictaron cursos y charlas por parte de los miembros del Equipo, tanto en el postgrado como en pregrado, y ante autoridades provinciales odontológicas. Esa labor de difusión continúa.

II b. DOCUMENTACION

El trabajo de documentación que se realiza en el propio Servicio, sumado a los aportes de otros organismos —Campana Nacional Contra Enfermedades de Transmisión Sexual y SIDA, Academia Nacional de Medicina, Cátedra de Infectología de la Facultad de Medi-

cina—, fortalece la labor de difusión emprendida a medida que se incorpora material original y se actualiza el existente.

Se han realizado asimismo publicaciones en una revista y un noticiero odontológico y facilitado el material gráfico a personas que lo necesitan para tareas de divulgación en sus propios ámbitos de trabajo.

Todo lo reseñado se ha hecho sin descuidar la educación continua del personal del Servicio, al que se ha incorporado recientemente un nuevo profesional voluntario, ni interrumpir la atención de pacientes.

Habiendo aumentado la caústica hasta el número señalado de 85 personas atendidas al 16/11/88, se estima propicio el momento para dar a conocer lo realizado, lo que efectuamos por medio de este trabajo.

RESUMEN

Los autores exponen la experiencia inicial del Servicio de Infectología del Hospital Nacional de Odontología, en Buenos Aires.

El trabajo en este Servicio se inició en setiembre de 1987 y es, hasta ahora, el único en la Argentina dedicado exclusivamente a la atención odontológica de pacientes con SIDA.

SUMMARY

The authors explained the initial experience of Department of Infectology of the Hospital Nacional de Odontología, in Buenos Aires.

The work in this Service was initiated in September 1987 and, at this time, is the first in Argentina exclusive and organized for dental treatment of AIDS's patients.

Se ha creado la

SOCIEDAD DE ORTODONCIA DE LA REPUBLICA ARGENTINA S.O.R.A.

(Seccional del Ateneo Argentino de Odontología)

En la Asamblea anual de socios del Ateneo Argentino de Odontología, realizada en diciembre de 1988, se creó la SOCIEDAD DE ORTODONCIA DE LA REPUBLICA ARGENTINA (SORA), como Seccional del AAO, conforme a su Estatuto Social. Son fines de la SORA promover el desarrollo de la ortodoncia y disciplinas conexas en el país y en el extranjero, impulsar la investigación en ese campo, e intervenir directamente en el otorgamiento del TITULO DE ESPECIALISTA EN ORTODONCIA, con arreglo a las disposiciones vigentes. La SORA cumplirá también funciones de asesoramiento a todas las áreas del ATENEO

CONDICIONES PARA SER SOCIO TITULAR DE LA S.O.R.A.

- 1) Poseer título de odontólogo, dentista o doctor en odontología expedido por autoridad competente y con una antigüedad de cinco años.
- 2) Acreditar un mínimo de cuatrocientas horas de aprendizaje de la especialidad en forma de cursos teóricos con práctica.
- 3) Haber concurrido durante cuatro años a clínicas de la especialidad (pudiendo computarse la asistencia a la clínica durante el curso integral de la institución o similar).
- 4) Presentación de una monografía ante la Junta de Admisión.

DEFORMIDADES MAXILO-FACIALES EN NIÑOS

(Nuevo Servicio del A.A.O.)

Cumplido un año de la creación del Servicio para la atención de niños con deformidades maxilofaciales, se comunican algunas características de organización y funcionamiento de esta área de la Institución. La NECESIDAD DE ABORDAR INTERDISCIPLINARIAMENTE la problemática de pacientes cuyas anomalías involucran campos de atención médico-odontológicos, creó las condiciones, en una primera etapa, de la interconsulta para algunos casos individuales. Esta experiencia derivó en la consolidación de un equipo que actúa en este sentido.

Estas intenciones se plasmaron en la práctica por la VINCULACION DEL ATENEO ARGENTINO DE ODONTOLOGIA CON EL SERVICIO DE CIRUGIA PLASTICA Y QUEMADOS DEL HOSPITAL DE PEDIATRIA DR. JUAN P. GARRAHAN.

Este EQUIPO INTERDISCIPLINARIO está integrado por Cirugía Plástica, Terapia del Lenguaje, Psicología (paciente y familia, asistencia social, club de padres) y Odontología (Ortopedia, Ortodoncia, Odontopediatría, Cirugía, Distensión).

Del total de consultas realizadas, el mayor porcentaje corresponde a pacientes asegurados y, en menor proporción, secuelas de tumores y traumatismos máxilofaciales.

Esta labor se realiza en la Institución los sábados de 8,30 a 12, con excepción del 2° de cada mes.

CURSO DEL DOCTOR MARIO DANIEL TORRES, EN BRASIL

El doctor Mario Daniel Torres, jefe del Servicio de Cirugía del Ateneo, fue invitado para dictar un curso sobre "Cirugía para Endodoncia" en Florianópolis, Brasil, dentro del programa del II Congresso Brasileiro de Endodontia, organizado por la Associação Brasileira de Endodontia y la Universidade Federal de Santa Catarina. En dicho Congreso, realizado del 9 al 11 de marzo de 1989, el

doctor Torres fue uno de los tres invitados extranjeros que dictaron cursos, junto a los profesores Pierre Machtou, de la Universidad de París, y Mahmoud Torabinejad, de la Universidad de Loma Linda, EE.UU.

Acompañaron al doctor Torres, en la delegación argentina, los doctores Fernando Goldberg, investigador de nota, que colabora en el Servicio de Cirugía del Ateneo como consultor en Endodoncia, el Dr. Enrique Massone, Profesor de la Universidad de La Plata, y el Dr. Elías Harran, de Río Cuarto.

DESIGNACION DE LA DOCTORA BEATRIZ LEWKOWICZ COMO ASESORA DE LA CORA

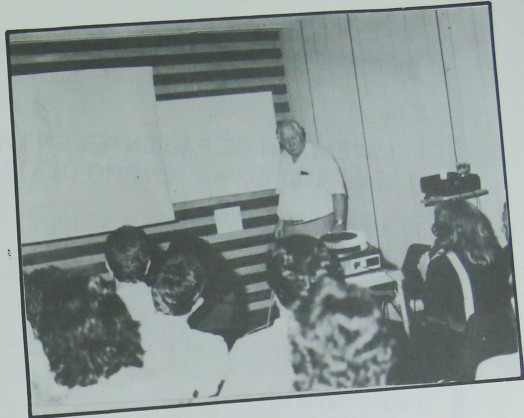
El Comité Ejecutivo de la Confederación Odontológica de la República Argentina, en su reunión del 16 de marzo Ppdo., "ha analizado la necesidad de contar con un asesoramiento especializado en diferentes temas que conllevará un mejor y eficaz funcionamiento de la Confederación".

CURSO DEL DOCTOR JENS J. PINDBORG (DINAMARCA)

El 18 y 19 de noviembre de 1988 prestigió la tribuna del ATENEO el doctor Jens J. Pindborg, con el dictado de un curso sobre "El SIDA y sus manifestaciones bucales". En este ejemplar de la Revista del AAO, se publica una transcripción

En ese marco solicitó a la doctora Beatriz Lewkowicz, jefa de Clínica de Ortodoncia y ex presidenta del ATENEO, su colaboración como asesora del Comité Ejecutivo, "teniendo en cuenta sus relevantes condiciones institucionales y científicas, destacadas y reconocidas por la profesión odontológica nacional."

A través de tan distinguida representante, esta



de los aspectos generales, epidemiológicos, virológicos y patológicos de su importante mensaje.

El doctor Pindborg, patólogo de primer nivel mundial, maestro de patólogos, publicista de nota, cuyo relieve nos exime de transcribir su trayectoria, bien conocida

designación constituye un reconocimiento hacia el Ateneo Argentino de Odontología.

CURSO DEL DOCTOR GABRIEL KERTESZ (URUGUAY)

Especialmente invitado, el doctor Gabriel Kertesz,

por el odontólogo estudioso, concitó la atención de un centenar de más de un centenar de inscriptos.

Fue un regalo para el intelecto, que el ATENEO debe incorporar en su historia y en su compromiso.

de la República Oriental del Uruguay, dictó un curso sobre Prótesis, en abril Ppdo.

Un nutrido grupo de profesionales asistió a esta demostración del destacado especialista, quien —además de exponer su reconocida experiencia práctica— analizó aspectos sustantivos de investigación en esa materia, producto de sus estudios en su país y en el extranjero.

ATENCION DE PACIENTES EN LAS CLINICAS DEL ATENEU ARGENTINO DE ODONTOLOGIA

ORTODONCIA:

Martes, Jueves y sábados de 8,30 A 11,30.

ORTOPEDIA:

Lunes, miércoles, viernes y sábados de 8,30 a 11,30.
Martes de 11 a 13,30.

ODONTOPEDIATRIA:

Miércoles y viernes de 8,30 A 12.

CIRUGIA:

Martes y sábados de 8,30 A 12.

ENDODONCIA:

Miércoles de 11 A 14,30.

PROTESIS FIJA, ADHESIVA Y COMBINADA:

Martes de 11 a 13.

PROTESIS FIJAS:

Lunes de 8,30 a 11,30.

DOLOR ORO FACIAL Y DISFUNCION DEL SISTEMA MASTICATORIO:

Lunes de 8,30 a 12.

PERIODONCIA:

Miércoles de 8,30 a 12,30.

RADIOLOGIA Y CEFALOMETRIA:

Solicitar Turno.

TRATAMIENTO DE MALFORMACIONES CONGENITAS, TUMORES Y TRAUMATISMOS MAXILOFACIALES: *

Sábado de 8,30 a 12.

* Equipo interdisciplinario integrado por odontología, cirugía plástica, foniatria, psicopedagogía, psicología y asistencia social, que funciona como centro de derivación del Hospital de Pediatría S.A.M.I.C. "Prof. Dr. Juan P. Garrahan."

NOVIEMBRE
Sábado 25, de 8,30 a 12,30.

BIOSEGURIDAD PARA EL EQUIPO ODONTOLOGICO Y LOS PACIENTES: HEPATITIS Y SIDA: ASPECTOS PREVENTIVOS, EPIDEMIOLOGICOS, ETICOS Y LEGALES

DRES. JORGE BENETUCCI, ENRIQUE CALDERON,
JORGE MIGUEL GARCIA Y CARLOS F. CASTRO.
HOSPITAL MUÑIZ, POLICLINICA BANCARIA,
SERVICIO DE CIRUGIA DEL AAO Y HOSPITAL
NACIONAL DE ODONTOLOGIA.

COORDINACION: DRES. ALFREDO F. ALVAREZ Y
MARIO D. TORRES.

POR RAZONES DE MEJOR ORGANIZACION, SE
SUGIERE LA INSCRIPCION PREVIA EN LA
SECRETARIA. (SIN CARGO). SE OTORGARA
CERTIFICADO DE ASISTENCIA.

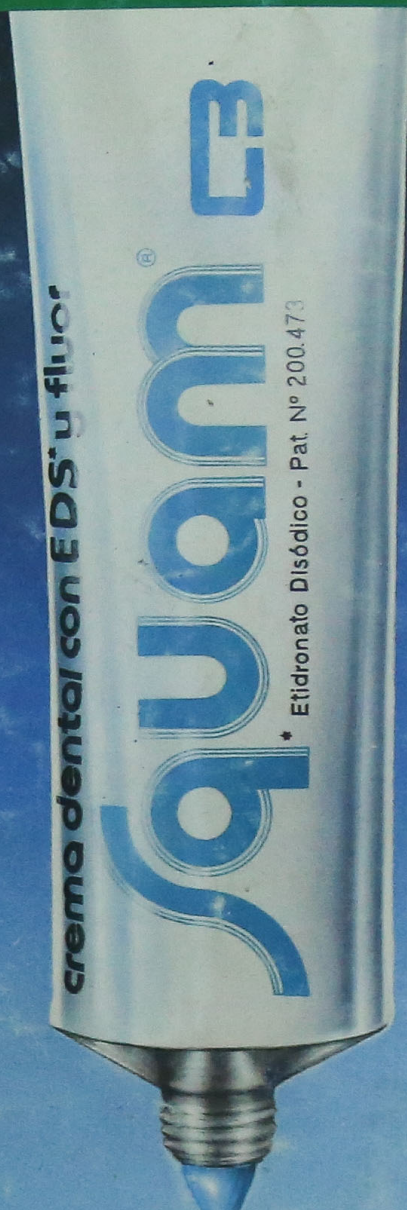
Correo
Argentino
Suc 12

TARIFA REDUCIDA
FRANQUEO PAGADO
Concesion 2231
Concesion 4769

LIDERES EN HIGIENE DENTAL



DESENSYL
- crema dental
desensibilizante
con destacada acción
anticaries-antiplaca



SQUAM
antisarro-anticaries de
triple acción sinérgica
para la atención
integral de la salud
gíngivo-dental

BIOSINT

acuerdo con esta hipótesis, la dieta cariogénica viene primero y es luego acompañada por un cambio de bacterias cariogénicas en la microflora oral. Así, dos factores etiológicos, la dieta cariogénica y las bacterias cariogénicas, están presentes; bajo estas condiciones el test de *Streptococcus mutans* puede tener un alto valor predictivo.⁽¹¹⁾

Desde el punto de vista clínico se sugiere que los pacientes con caries detenidas sean

RESUMEN

El número de *Streptococcus mutans* presentes en saliva ha sido sugerido como predictivo de actividad de caries (Klock Krasse, 1979; Newbrum et al, 1984; Sabelli, 1985; Thylstrup y Fejerskov, 1988).

El objetivo de este trabajo es evaluar el test de adherencia (formación de colonias de *Streptococcus mutans*) de bajo, mediano y alto riesgo en relación a la actividad de caries (detenidas, activas).

Sobre 137 niños se diagnosticó actividad de caries y se tomó muestras (0,1 ml) de saliva, se procesó y sembró en 9 ml de *Mitis salivarius saccharosado* (MSS) en frasco incubándose a 37°C, durante 48 horas. Los niños se agruparon según el valor obtenido en el

SUMMARY

The amount of *Streptococcus mutans* in saliva has been suggested as a way of estimating caries activity (Klock; Krasse, 1979; Newbrum et al 1984; Sabelli, 1985; Thylstrup; Fejerskov, 1988).

This study was carried out to evaluate the relationship between an adherence test (formation of *Streptococcus mutans* colonies which allows to group individuals according to level of risk) with the caries activity was determined in 137 children and samples of

ubicados en programas preventivos de bajo riesgo y las acciones para éstos correspondían a los pacientes en salud.

El valor predictivo del test, tanto en los casos positivos (alto riesgo) como en negativos (bajo riesgo), dio resultados significativos.

En cuanto a la eficacia, se sugiere para estudios posteriores mayor número de indicadores (dieta, medio social, estado de salud, momento de toma de saliva).

test: alto, mediano y bajo riesgo y se comparó cada grupo con la actividad de caries diagnosticada. Se tomó el porcentaje de caries detenidas sobre el total de lesiones de caries en cada boca. Los valores fueron transformados (transformación arcoseno) para normalizar su distribución. La comparación estadística se llevó a cabo mediante la modificación de Kramer para la prueba de Duncan. Se encontró diferencia significativa (P 0,05) entre los grupos bajo y alto riesgo, no así entre el mediano y cada uno de los otros dos.

El valor predictivo del test tanto en casos positivos (alto riesgo) como en negativo (bajo riesgo) dio resultados significativos.

saliva (0,1 ml) were obtained from each of them. They were processed in *Mitis salivarius* surchuse at 37°C. during 48 hours. According to the reachings each child was caries activity was recorded as porcentaje of non-active caries in the mean values in each group were statistically analyzed using Kramer's extension of Duncan's test. Significant differences were found only between high and low level risk groups. In the care of extreme groups the test seems to be valuable form estimation of caries activity.

BIBLIOGRAFIA

- 1 — GALEN, R. - Pediatric Clinics of North America. (Abstrac.). Vol. 27 Nro. 4, November, 1980.
- 2 — GOLD, D. G. y col. - A selective medium for streptococcus mutans. Arch. Oral Biol. 18: 1357-1364, 1973.
- 3 — HAMADA, S. et al - Biology, immunology and cariogenicity of streptococcus mutans. Microbiol. Rev. 44 (2) : 331-384, 1980.
- 4 — KALFAS, S. et al - Determination of Salivary Streptococcus Mutans level in a stable sucrose sulphatomidine containing broth. Caries Res. 19: 320-326, 1985.
- 5 — KOCK, B. y KRASSE, B. - A comparison between different methods of prediction of caries activity. Scand J. Dent. Res. 87: 129-139, 1979.
- 6 — MATSUKOBO, T. et al - A semi-quantitative determination of Streptococcus Mutans using its adherentability in a selective medium. Caries Res. 15: 40-45, 1981.
- 7 — NEUBRUM, E. - Cariologia. Ed. Limusa, México, 1984.
- 8 — SABELLI, C. y col. - Un método de enriquecimiento y aislamiento de algunos tipos de Streptococcus Mutans Bol. Trab. Fac. Odont. Universidad de Buenos Aires Vol. 2 (1) : 18, 1977.
- 9 — SABELLI, C. y col. - Un método simple para de tención de adherencia de Streptococcus Mutans. Futuro test de caries. Cátedra de Microbiología. F.O.U.B.A., D.A.A.I.I.O. XVIII Reunión Anual.: 1-14, 1985.
- 10 — SABELLI, C. y col. - Evaluación del test de adherencia por Streptococcus Mutans. Cátedra de Microbiología F.O.U.B.A. Hospital de Niños, Azul Provincia de Buenos Aires : 1-8, 1986.
- 11 — THYLSTRUP, A. y FEJERSKOV, O. - Caries. Doyma, España, 1988.

NUEVA



VAICEL Corona

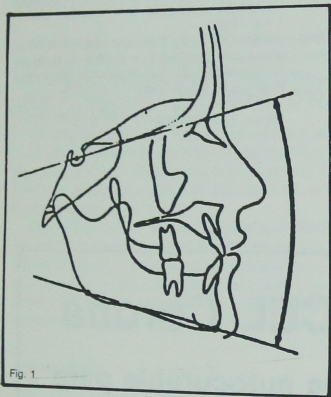
Resina autocurable para coronas y puentes En 8 exactos matices

Vaicrón, acrílico para base de dentaduras
Vaicel, acrílico autocurable para reparaciones

Producidos por **Vaicril** S.A.

Tratamiento con Activador en Casos de Crecimiento Desfavorable

ELIAS BESZKIN y BEATRIZ G. FRANCIA



indica una tendencia de crecimiento horizontal. Por el contrario, se consideran desfavorables aquellos casos en que dicho ángulo está aumentado indicando una tendencia de crecimiento divergente.

Debemos aclarar que para algunos autores, tales como Ahlgren, Pancherz, y otros, esta medida tiene como valor promedio entre 32 a 34°.

No obstante, Riolo (Tabla I), en sus tablas de probabilidades aplicadas al examen cefalométrico, estimó y calculó los valores promedio para cada sexo y edad y sus respectivas D.S., y que utilizamos para conocer el Error con que fue estimada esa medida.

El motivo del presente trabajo está referido al problema de si son factibles de tratar con activador los casos con tendencia rotacional divergente.

De la revisión bibliográfica, surge que autores, tales como Harvold, Vangervik y Tuller consideran estos casos con ángulos GoGn-SN aumentados como desfavorables para el tratamiento con activador, porque sostienen que se agrava la rotación divergente, mientras que para otros autores, como Ahlgren, Pancherz y Reey, no es este ángulo el factor determinante en la selección de los casos por tratar, pues sostienen que el activador no induce a un agravamiento de la rotación posterior de la mandíbula cuando ésta es la tendencia de crecimiento del caso y menos aún la provoca cuando esa tendencia no existe. (Fig. 2 y 3).

Se observan frecuentemente cambios verti-

ELIAS BESZKIN Y BEATRIZ G. FRANCIA

cales por el uso del activador, sobre todo un aumento del tercio inferior de la cara, pero dicho aumento no se debe a un movimiento rotacional de la mandíbula sino a un crecimiento armónico de la cara anterior y posterior. Señalan otros autores, como Valinotti, que durante el tratamiento el crecimiento mandibular desciende en sentido paralelo (Fig. 4).

Por otro lado, Pancherz demuestra que en algunos casos se observa rotación posterior de la mandíbula en grupos de pacientes; tanto con ángulos craneomandibulares, bajos como altos, considerándose esto como una tendencia de crecimiento del paciente, no atribuible al aparato.

Asegura Ahlgren que el ángulo goniaco decrece significativamente y que, además, se produce un aumento de la cara anterior, compensado por un aumento paralelo posterior.

Baumrid, en su trabajo acerca de los cambios faciales, asociados a anomalías de clase II, comparó los cambios producidos frente a un grupo de control de 50 niños sin tratamiento, con respecto a otro grupo de 61 niños tratados con activador, encontrando que estos últimos presentaban un aumento en el incremento anual de crecimiento mayor que en los no tratados. Es decir, que aumenta la distancia Cóndilo-Gonion en mayor proporción que los no tratados (Fig. 4).

Esta observación está de acuerdo con la hipótesis que dice que el tratamiento con activador altera el patrón de crecimiento de la región del cóndilo.

Observa que el grupo de control muestra un aumento de la altura de la rama de $0,98 \text{ mm} \pm 0,12 \text{ mm}$ por año, y en el grupo tratado con activador un aumento anual de $1,67 \text{ mm} \pm 0,15 \text{ mm}$.

Para el presente trabajo hemos tomado para evaluar la rotación mandibular el ángulo GoGn-SN elevado, lo que indica una tendencia de crecimiento divergente, teniendo en cuenta sexo y edad de acuerdo con las tablas de Riolo, ya que las medidas verticales son las

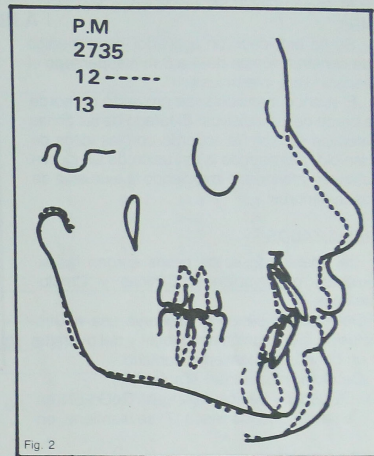


Fig. 2

más variables, justamente en la edad en que hacemos tratamientos ortodóncicos u ortopédicos porque falta mucho más aun del crecimiento vertical de la cara.

Como vemos, en la tabla de Riolo en el caso del ángulo por nosotros utilizado, como es el ángulo GoGn-SN o craneomandibular a medida que aumenta la edad disminuye su valor. Por esta razón fueron seleccionados aquellos casos que presentan un ángulo craneomandibular muy aumentado con respecto a sus valores promedio, lo que indica una tendencia de crecimiento divergente.

Los 17 casos fueron tratados con activador (Tabla II).

Se les hizo un estudio clínico y cefalométrico pre y post tratamiento y algunos con varios años de control posterior.

La edad de los pacientes oscila entre los 9 y 13 años.

El ángulo GoGn-SN oscila entre los 35° y 49°.

Se ha empleado un activador cuya medida de construcción es de 4 a 6 mm superando el espacio libre interoclusal.

El avance mandibular se proyectó de borde a borde de los incisivos. El tallado de las zonas laterales se hizo de acuerdo con las ideas de Harvold, permitiendo la extrusión de las piezas laterales inferiores e impidiendo la extrusión de las superiores.

RESULTADOS

Del análisis de estos casos surgen las siguientes observaciones: Clínicas y Cefalométricas.

Del examen clínico se observa una neutroclusión, disminución del overjet y del overbite y un buen engranamiento dentario.

Cefalométricamente: (Tabla II).

1) En sentido vertical el ángulo GoGn-SN en la mayoría de los casos (7) se mantiene, en

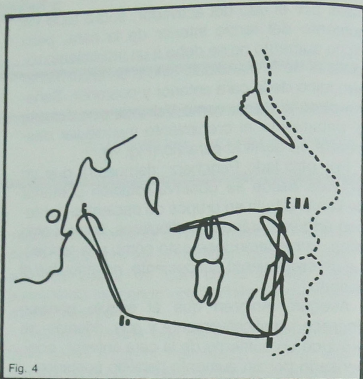


Fig. 4

6 disminuye y sólo en 4 aumenta.

- 2) Se observa un aumento de la altura anterior de la cara, compensado por un aumento de la altura de la cara posterior, factor que es debido a la acción del activador que ejerce una influencia importante en el crecimiento de la rama, sobre todo en el nivel del cóndilo, que es coincidente con las conclusiones a las que arriba Baumrid, y que hemos citado anteriormente.

CONCLUSIONES

Según varios autores, el ángulo cráneo-mandibular per se no debe ser tenido en cuenta como factor determinante para el tratamiento con activador. Del estudio de los 17 casos, se observa que la relación sagital entre los maxilares se transforma favorablemente durante el uso del activador.

El efecto es atribuido principalmente a los cambios dentoalveolares recíprocos de ambos maxilares, fundamentalmente por una retardación del crecimiento hacia adelante del maxilar superior en los casos de Clase II y, además,

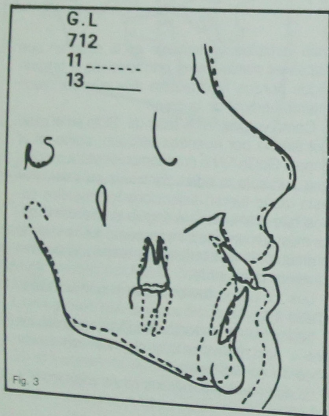


Fig. 3

TABLA I

Age	N	Male Mean deg.	S.D. deg.	Age	N	Male Mean deg.	S.D. deg.
6	37	34.8	3.8	6	25	35.8	5.5
7	44	35.6	4.8	7	31	36.3	4.5
8	44	34.7	4.4	8	36	34.9	4.8
9	45	34.2	4.4	9	31	35.0	5.1
10	45	34.4	4.5	10	35	35.0	4.8
11	43	34.3	4.5	11	30	34.6	5.3
12	44	33.5	4.8	12	27	34.0	5.1
13	43	32.9	4.8	13	29	34.2	5.4
14	40	32.9	5.0	14	25	33.5	6.0
15	33	32.9	5.0	15	19	32.1	5.5
16	23	32.6	5.2	16	9	31.3	3.1

TABLA II

N°	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14	15	16	17
Paciente	FD	ZC	GK	HC	SA	SL	GR	NH	OS	VF	BG	LG	EF	LV	FD	CG	PA
Go Gn - SN	=	-	+	=	-	=	-	=	=	-	-	=	+	=	+	+	+
C-Go-Ait-Post.	+	+	=	+	+	+	+	=	+	+	+	+	=	+	=	+	+
ENA-Pg-Ait-Ant	=	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+

LABORATORIO "Del ATENEO"

Aparatología de Ortopedia Funcional
y Ortodoncia en Toda su Variedad

Ricardo N. Llanes - Eduardo H. Aguirre

M. T. de Anchorena 1178 - Tel. 961-7349 / 0394

por una estimulación del crecimiento de la mandíbula hacia adelante produciendo un aumento de su longitud total (distancia cóndilo-pogonion).

El efecto del tratamiento con activador en el crecimiento vertical de los maxilares, nos demuestra que produce un aumento de la altura de la cara inferior pero no induce a una tenden-

cia dañina de crecimiento rotacional posterior de la misma, pues aumenta proporcionalmente la altura de la cara posterior.

Este aumento de la cara posterior se produce como consecuencia de un crecimiento inducido por el uso del activador como lo aseguran Baumrid y Petrovic.

RESUMEN:

Los autores presentan 17 casos de maloclusiones tratados con activador.

SUMMARY:

The authors presents 17 malocclusions cases treated with activator appliances.

BIBLIOGRAFIA

1. AHLGREN J.: An electromyographic analysis of the response to activator (Andresen - Haupt) therapy. *Odont. Rev.* 11: 125-151, 1960.
2. AHLGREN J.: The neurophysiologic principles of the Andresen method of functional jaw orthopedics. A critical analysis and new hypothesis. *Sven. Tandlak. Tidskr.* 63: 1-9 1970.
3. AHLGREN J.: A longitudinal clinical and cephalometric study of 50 malocclusion cases treated with activator appliances. *Trans. Eur. Orthod. Soc.* 285-293 1972.
4. AHLGREN J. and LAURIN C.: Late results of activator treatment: a cephalometric study. *British J. Orthod.* vol. 3 N° 3 181-187.
5. BAUMRID, S., MOLTHEN R., WEST, E.E., and MILLER, D.M. Mandibular plane changes during maxillary retraction. *Am. J. Orthod.* 74: 603, 1978. and 75: 86, 1979.
6. BAUMRID, S., KORN E.L., MOLTHEN, R., and WEST, E.E. Changes in Mandibular dimensions associated with the use of force to retract the maxilla. *Am. J. Orthod.* 79: 17-30 1981.
7. BAUMRID, S., KORN, E.L., ISSACSON, R.J., WEST, E.E., and MOLTHEN, R.: Quantitative analysis of the orthodontic and orthopedic effects of maxillary traction. *Am. J. Orthod.* 384-398. Nov. 1983.
8. BJORK, A.: The principle of the Andresen method of orthodontic treatment a discussion based on

- cephalometric X-ray analysis of treated cases.
9. BJORK, A.: Prediction of mandibular growth rotation. *Am. J. Orthod.* 55: 585-599 - 1969.
10. CUNAT, J. Activator: An orthodontic puzzle. *Am. J. Orthod.* 65: 16-127 - 1974.
11. ELGOYEN, J.C.; MOYERS, R.E., Mc NAMARA, J.A., and RIOLO, M.L.: Craneofacial adaptation to protrusive function in young rhesus monkeys. *Am. J. Orthod.* 62: 469-480 - 1972.
12. HARVOLD, E.P., VARGERVIK, K.: Morphogenetic response to activator Treatment. *Am. J. Orthod.* 478-490 - Nov. 1971.
13. HARVOLD, E.P. The activator in interceptive orthodontics. St. Louis, The C.V. Mosby Company - 1974.
14. HARVOLD, E.P., VARGERVIK, K.: Response activator treatment in class II malocclusion. *Am. J. Orthod.* 242-250 - septiembre 1985.
15. HANS, J. Auf der MAUR: Electromyographic recording of the lateral pterygoid muscle in activator treatment of class II, division I malocclusion cases. *Eur. J. of Orthod* 2: 161-171 - 1980.
16. JORGENSEN, S.: Activators in orthodontic treatment, Indications and advantages - *Am. J. Orthod* 65:260-269 - 1974.
17. PANCHERZ, H.: The mandibular plane angle in activator treatment. *Angle orthod.* 11-20, January 1979.
18. PANCHERZ, H.: A cephalometric analysis of skeletal and dental changes contributing to class II correction in activator treatment. *Am. J. Orthod.*

- 125-134 - Febrero 1984.
19. PETROVIC, A.: Effects of mandibular hyperpropulsion on the prechondroblastic zone of young rat condyle. *Am. J. Orthod.* 71-74 - Jan. 1969.
20. PFEIFFER, J.P. and GROBERTY, D.: Simultaneous use of cervical appliance and activator: an orthopedic approach to fixed appliance therapy. *Am. J. Orthod.* 61: 363-373 - 1972.
21. SHWARTZ A.M., Die Wirkungswieder aktivators. *Fortsch Kieferorthop.* 13: 117-138 - 1952.
22. STOKLJ, P.W., and WILLERT, H.G., Tissues re-

- actionn in the temporomandibular-joint resulting from anterior displacement of the mandible in the monkey. *Am. J. Orthod.* 60: 142-155 - 1971.
23. WHETTEN, L. and JOHNSTON, L. The control of condilar growth. And experimental evaluation of the role of the lateral pterygoid muscle. 88: 181-190 - 1985.
24. YOSHIKO, H., and AHLGREN, J.: A cephalometric study of the construction bite of the activator.