

ISSN 0326-3827

REVISTA DEL ATENEO ARGENTINO DE ODONTOLOGIA



Familia de especialistas

EVOS POMOS
MULTILAMINADOS



Squam

El especialista antisarro.

Squam, es la crema dental antisarro-anticaries que evita la formación del sarro, destruye la placa bacteriana y protege al esmalte.

Desensyl

El especialista en sensibilidad bucal. Por la acción combinada del citrato disódico y el Pluronic F-127, **Desensyl** brinda el más eficaz y permanente efecto desensibilizante.

*Nuevos pomos multilaminados **Squam** y **Desensyl** suman ventajas incorporando la más moderna tecnología manteniendo inalterables todas sus cualidades exclusivas.



Ateneo Argentino de Odontología

COMISION DIRECTIVA

Presidente ALFREDO FERMIN ALVAREZ
Vicepresidente ISAAC RAPAPORT
Secretario ELIAS BESZKIN
Prosecretaria LILIANA DOCTOROVICH
Tesorera STELLA SUAREZ DE FLORES
Profesorero MARIO BESZKIN

VOCALES TITULARES

EDUARDO MUÑO
BEATRIZ LEWKOWICZ
CARLOS GUBERMAN
RICARDO CUFRE
LILIANA PERIALE
EVA SCHILMAN

VOCALES SUPLENTE

BEATRIZ MELAMED
GRACIELA LIBONATTI
MOISES GERSZENSZTEIG
ARMANDO POLLERO
GRACIELA RESNIK
JORGE COIMBRA

COMISION FISCALIZADORA

TITULARES

EDUARDO SUSSMAN
EDITH LOSOVIZ
MARIO DANIEL TORRES

SUPLENTE

LUIS ZIELINSKY
MIGUEL STRATAS
HENJA RAPAPORT

TRIBUNAL DE HONOR

Angel Lagorio
Rubén Racagni
Silvia Rudoy

Eliás 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'échange avec les revues similaires.

Desideriamo intercambio con rivisti simili.

Deseamos permutar com as revistas congeneres.

We wish to exchange with similar magazine.

Un austausch Wird gebeten.

Sumario

- 1 — Comisión Directiva
- 3 — Prevención: del Discurso a los hechos: **Alfredo Fermín Alvarez.**
- 5 — Reflexiones: **Leonardo Voronovitzky.**
- 7 — Un Concepto Integral de Oclusión: **Luis Zielinsky.**
- 18 — Factores Sistémicos y Enfermedad Periodontal: **Alberto Bustamante e Isaac Rapaport.**
- 25 — Lavado y Desinfección de Manos: **Enrique Calderón.**
- 31 — La Disyunción: **Elias Beszkin y Fanny Lince.**
- 38 — Radioanatomía Normal: **Claudia E. Jensen.**
- 47 — Antibióticos: Presentación y Dosis: **Jorge Miguel García.**
- 61 — Objetivo Visual de Tratamiento Simplificado: **Amanda Rizzuti de Doti.**
- 71 — Tratamiento de Cambio de color en Dientes con y sin Vitalidad Pulpal: **Carmelo Ignacio Botero y Gustavo Loppreite.**
- 84 — Neurofibromatosis de von Recklinhausen: **Mario Daniel Torres y Alfredo Fermín Alvarez.**
- 90 — Atención Odontológica de Pacientes con Conductas de Riesgo: **Susana Dartayet y otros.**
- 102 — Distintas Posibilidades de Terapias Pulpares en Dintición Primaria: **Graciela Libonatti y Lidia Dascal de Mizrahi.**
- 108 — Exodoncia de Molares Primarios Inferiores: **Fabián C. Blasco.**
- 113 — El Quad Helix: Comunicación Clínica: **Eduardo Sussman.**
- 119 — NOTICIAS DEL ATENEO:

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

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

Antonio Tarsitani
Producción Publicitaria A.F.T.

EDITORIAL

Prevención: del discurso a los hechos

Nadie libera a nadie; nadie se libera solo. Los hombres se liberan en comunión.

Paulo Freire.

Para comprender la vida, mirar atrás; para vivirla, mirar adelante.

Kierkegaard.

El año 1990 marcó para el Ateneo Argentino de Odontología la iniciación de una nueva etapa. La creación del Comité de Prevención y del Comité de Infecciones contribuyen a perfilar la voluntad de consolidar el **Ateneo** como un hospital-escuela. Allí donde se cura, se investiga, se enseña, se aprende y se previene. Proceso complejo y armonioso con una visión que compatibilice un centro de investigación y de educación continuada con un establecimiento donde la medicina preventiva se ejerza en cada servicio y en el conjunto con la misma intensidad que la medicina curativa.

El Comité de Prevención ha iniciado su programa, cuya organización y primeros resultados se exponen en otras páginas de este número.

El Comité de Infecciones ya efectuó una nueva puesta al día sobre antibióticos, reforzó la información acerca de enfermedades virales, inició un programa escalonado de bioseguridad en las clínicas y encara una propuesta de vacunación antihepatitis.

Los objetivos eminentemente preventivos de ambos comités, unidos al comienzo efectivo de su acción, abierta a la participación de todos, nos hace afirmar que —por fin— en prevención hemos pasado del discurso a los hechos.

En Medicina, y también en Odontología, prevalece una tendencia a la proliferación de aparatología para diagnóstico y tratamiento con profusión de procedimientos y técnicas difundidos con masivo empeño. "Aún suelen carecer de una evaluación metodológicamente inobjetable". (Neri).

Esto condiciona al menos dos situaciones que importa subrayar.

Por una parte, la consecuencia es la superespecialización que resulta en subespecializaciones cada vez más restringidas. "Es más seguro (y más fácil) especializarse que generalizarse". (Titmuss).

Por otra parte, la incidencia económica que ejerce en el gasto en salud la "alta" tecnología, incluido medicamentos, hace que quede cada vez más escaso margen para la investigación y la prevención. Nadie puede ignorar en qué medida los avances tecnológicos en las ciencias de la salud han modificado en forma sustantiva el diagnóstico y el tratamiento de las enfermedades. Basta sólo

Prevención...

mencionar el descubrimiento de los Rayos X y del Radium; el descubrimiento y perfeccionamiento de los anestésicos; el advenimiento del sistema antiséptico; la aparición de la quimioterapia; la transfusión de sangre; los psicofármacos. Tampoco puede soslayarse que en 1798, con su descubrimiento de su vacuna contra la viruela, Edward Jenner creó el primer método científico y efectivo para la prevención de una enfermedad y su erradicación.

Si a través de los años la Odontología hubiera dedicado a la investigación parte de los inmensos recursos que destinó sólo al desarrollo de las técnicas restauradoras de dientes perdidos, seguramente la caries dental y la enfermedad periodontal habrían dejado de ser los grandes depredadores.

Con la intención de plasmar en acciones la doctrina preventiva que durante largos años se ha difundido, el Ateneo ha creado y puesto en marcha estos comités para que a la educación, la investigación y la asistencia se incorpore la prevención como metodología científica, controlable y evaluable, destinada a educar a los pacientes, a sus familiares, al público y a su personal de todos los grupos. Ello sobre dos principios: enseñar a enseñar y estimular la participación como estrategia de la atención primaria.

"Las universidades, más que oficinas de sabios, deben ser fábricas de hombres, dijo Josué de Castro. De hombres capacitados para promover la fusión de sus valores individuales con las aspiraciones más profundas de la sociedad de la que participan. De hombres aptos para resolver la crítica circunstancia de la convivencia del hombre con el hombre".

¿No es lo mismo, la Universidad que el hospital o la institución de post-grado?

¿Todas estas expresiones académicas no están signadas por el común compromiso de promover salud para una sociedad más justa?

A.F.A.

REFLEXIONES

LEONARDO VORONOVITZKY

La profunda crisis que en todos los órdenes afecta a la Argentina —que también es mundial— conmueve a todos los hombres. Si el hecho en sí no es nuevo, si podemos decir que estamos tocando fondo y nos encontramos ante el dilema de ser o no ser.

Argentina está necesitada no de una nueva generación biológica sino de una nueva conciencia, de una nueva mentalidad, que lleve a una recomposición de la sociedad y del hombre como ser humano, ya que está desintegrándose en la lógica de sus razonamientos, de sus afectos y emociones, de su ética. En resumen: de las finalidades de su propia existencia. Cada vez más vamos girando como veletas alocadas sometidas a los huracanados vientos donde el hombre se torna el lobo del hombre, sin norte en la gran tarea de conjugar armónicamente al individuo con la sociedad. En un mundo que se empequeñece en su interdependencia gracias a la propia actividad creadora de los hombres apoyados en la Revolución Científico-Tecnológica (RCT), en la que estamos más estrechamente vinculados entre sí; se da como paradoja que entre ese vivir comprimidos, ahogados, sin aire ni tiempo para sentirnos libres, nos encerramos cada vez más en un profundo individualismo que nos acorta la visión universal y nos deshumaniza como seres. Este es el punto al que se ha arribado, en lo que hemos dado en llamar sociedad civilizada.

El hombre es el producto de esa sociedad, pero la misma es el producto de lo que él mismo ha creado, aun sin haber tomado conciencia de ello. Tal es uno de sus dilemas: la distancia que media entre lo que hace y la conciencia que toma de lo que hace. Podrán decirnos algunos, ¡simple reflexión filosófica! ¡No! Es sólo la realidad que reflejan nuestras preocupaciones, nuestras angustias, nuestro stress.

La preocupación no es nueva. Cuando echamos una ojeada retrospectiva hacia el momento en que nos decidimos fundar el Ateneo y los fines que nos impulsaron, la iniciativa aparecía como un acto de idealismo *consciente*, no ignorando que muchas son las instituciones y hombres impulsados a emprender empresas semejantes pero que no siempre alcanzan a aquilatar la trascendencia de su propia acción. Por ello decimos que lo nuestro fue un acto consciente, porque arriesgando a romper tabúes, aspirábamos no sólo a conocer una nueva especialidad sino a difundirla, prestar un nuevo y accesible servicio a la comunidad y también enriquecernos a nosotros mismos despojándonos de todo brote de individualismo egoísta para servir a esa causa común del bien material y moral que se traduce en las relaciones entre nosotros y en las relaciones con aquellos a quienes servimos con nuestros conocimientos.

Dentro de sus vicisitudes el Ateneo ha nacido y crecido con ese espíritu, aunque hayan quedado en el camino algunos con visiones más acortadas o porque no hayamos sabido explicarnos con más claridad acerca de los fines humanísticos que nos impulsaron: *aprender, enseñar, servir al prójimo y dar el afecto y el calor humano que todos necesitamos*. Todo ello se incluye en el vasto escenario de una sociedad que necesita ser renovada para salvar la crisis que nos afecta y degrada.

Si todo ello se hubiese practicado conscientemente desde las células básicas de nuestra sociedad para alcanzar así al conjunto de la misma, hoy no estaríamos hablando de la profunda crisis que nos embarga como argentinos. De allí que estemos reflexionando acerca de la necesidad de crear una generación nueva dotada de un nuevo espíritu que vitalice, reanime, reconstruya las células vitales de una sociedad que está enferma; sin brújula, descreída. Se trata de crear una nueva generación que sea efectivamente nueva: adulta en sus sentimientos humanos y en su ética; que sea verdaderamente creadora y no imitadora ni snob.

REFLEXIONES

NUEVA no es ser simplemente novedosa o atractiva, desmelenada, ruidosa o informal. Nueva es colocarse a la altura de los tiempos y los vientos del mundo; es la que se impone la responsabilidad de rechazar las estériles disputas que nos dicta la ambición sin límites ni formas y que nos atomiza y agota; que sabe rechazar el individualismo egoísta —no confundamos con la individualidad que atañe a la personalidad—; nueva es la que no se deja seducir por los cantos de sirena de los elogios baratos que sólo estimulan vanidades sin destino o ambiciones sin medida y sin escrúpulos para comprar complicidades. Levantemos juntos al altar de la libertad, los de la justicia y de la ética, hagamos de todos ellos sólo uno para poder forjar un hombre humanizado y social, capaz de establecer la armonía entre el desarrollo de su propia personalidad y, a la vez, afirme la convivencia y crecimiento feliz dentro del medio en que nos hallamos colocados. Heredemos lo positivo de las generaciones que nos precedieron, reconozcámoslo como práctica diaria para que no quede en simples palabras rechazando lo negativo, las promesas falsas y los elogios fáciles que no se ajustan a la realidad de los hechos.

Rechacemos la crítica terrorista que destruye, practicada a espaldas del destinatario, por el diálogo que construye y enriquece a todos y a cada uno; será una forma de vivir con más alegría y sin sabores amargos. Cuando creamos el Ateneo todas estas ideas bullían en nuestros cerebros. Es algo pero es poco, pues lo que hoy nos agobia, oprime y lacera exige levantar aún más alto nuestra puntería como forma de acorazarnos de las corrientes pútridas que nos acechan. En medio de la tormenta hay que seguir construyendo para hoy y para mañana.

Remedando al general San Martín, que después de la victoria decía que "los soldados de la Patria dan mucho más valor por las injusticias que ella hace reparar, que la gloria que los cubre". Podríamos expresar que demos mucho más valor a la conducta con que nos movemos en lo cotidiano y sientan bases firmes para el futuro que a las presuntas satisfacciones que sólo calman la sed de nuestras vanidades, aunque aparezcan como legítimas. José Ingenieros convocaba a rechazar el éxito como forma de alcanzar la gloria. Que el éxito sólo tenga la dimensión de ser base estimulante para proseguir avanzando hacia una vida más digna, más humana. En paz, libertad y justicia.

N.R. El Dr. Leonardo Voronovitzky fue uno de los impulsores de la creación del Ateneo. Fue fundador, presidente y primer director de esta revista.

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

6 — Ateneo Arg. de Odontología

Volumen XXVI — N° 1 Enero-Diciembre de 1990

Un Concepto Integral de Oclusión

LUIS ZIELINSKY

En la difundida y laureada película "La sociedad de los poetas muertos" el maestro insta a sus alumnos a ponerse de pie sobre sus pupitres para poder tener una visión más amplia, personal y abarcativa de la poesía, que no sea tan pedestre y tan sujeta a reglas repetitivas, limitadas o, a veces, caducas.

De semejante manera proponemos una concepción de la oclusión que sea válida para todas las especialidades (Ortodoncia, Prótesis y Patología incluidas) y también para toda la vida. Desde el período infanto-juvenil de organización hasta el envejecimiento de la oclusión, que puede pasar por un proceso de desorganización, pero que no siempre guarda una relación lineal con la edad cronológica.

La unicidad la establece el paciente, que es un individuo con problemas en su Sistema Estomatognático. De lo que se trata, es solucionárselos independientemente que se usen brackets o se instalen coronas o una férula "protectora" o se desgasten sus cúspides.

Tal como lo formula Okeson¹, lo que importa es que las maloclusiones (formas distorsionadas de la oclusión) sigan su proceso de desarrollo hasta la desorganización del conjunto si se dejan actuar impunemente los factores actuantes; si es que el odontólogo experto no la estabiliza.

Bell², al hablar de los problemas de oclusión dice que deben tratarse en cuanto aparecen síntomas de dolor (mialgia y/o artralgia) o alteración del movimiento mandibular.

Esta visión es una concepción o teoría que tiene un valor por lo menos comparable con las hipótesis gnatólogicas o de Angle.

Basadas en afirmaciones apodicticas, dichas con énfasis como si fueran leyes, aunque no abunden las pruebas científicas. Al respecto basta con leer los fundamentos que da Angle para basar toda la terapia ortodóncica en la relación de los primeros molares (1890) o la evaluación del informe Grif-fitts sobre los postulados gnatólogicos.³

Un colega ingenuo me preguntó a qué me dedicaba en odontología. Yo le contesté: "a Patología de la Oclusión", y él me respondió con cara de comprensión: "Ah, ya sé, eso de hacer pernos y coronas..." "El problema es cuántos dólares puede pagar el paciente la pieza". Y allí terminaba todo su cuestionamiento y problemática.

Optamos por afirmar con Ackerman⁴ que en Oclusión todas son teorías e hipótesis y no nos ruborizamos en formular una más, pero desde la vertiente de la salud oral.

Schweitzer Jerome, en una publicación sobre su experiencia de cuarenta años con prótesis reconstructiva en un nivel de excelencia, autor del primer libro importante de rehabilitación oclusal y un consultorio

Volumen XXVI — N° 1 Enero-Diciembre de 1990

Ateneo Arg. de Odontología — 7

siempre activo en la zona más residencial de New York, afirma que todas las técnicas, ya se trate de distintas variantes gnatólogicas, Schuyler-Panke y Mann, trayectorias generadas, etc., dan un resultado parejo a condición de que el operador tenga una base conceptual sólida y una aceptable destreza en el oficio, sin baches ni limitaciones, pues los viejos dentistas sabemos que todos están en contra de lo que no conocen o no saben hacer.

Proffit, refiriéndose a las técnicas ortodóncicas, sostiene que todas tienen sus ventajas e inconvenientes, y siempre algún recurso sigue siendo válido y útil aunque pase su auge circunstancial o moda.

Lo importante es saber qué tiene el paciente, las posibilidades y limitaciones de cada técnica, y conseguir resultados estables, verificables por seguimiento en mediano y largo plazo.

OCCLUSION COMO CONJUNTO

Cuando se habla de oclusión, que literalmente significa tapar, y que se vincula al pa-

radigma de las cúspides vestibulares superiores ocluyendo con las vestibulares inferiores, lo que es cierto, pero no es toda la verdad, sino que esto no es más que la punta de un iceberg, que incluye los mismos tres factores que interactúan de la siguiente manera: Fig. 1

Para dar una definición de oclusión debemos guiarnos por su regla de lógica formal; es decir, debe hacerse por género próximo y diferencia específica. Describiremos los elementos que constituyen el conjunto.

1. Componentes de la oclusión

Para entender cómo está constituido lo ubicamos en la Fig. 2, que incluye la relación contactante dentaria que es la punta visible de iceberg mencionado y que constituye todo el paradigma odontológico. Pero como la imagen lo indica desde el punto de vista biológico la relación contactante se establece a los efectos de la masticación, para lo que es fundamental entender que ésta se puede realizar a través de la relación fásica

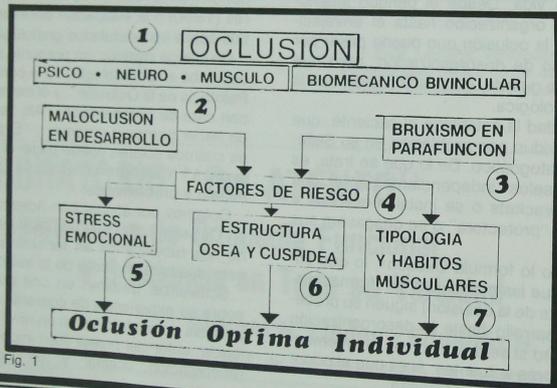


Fig. 1

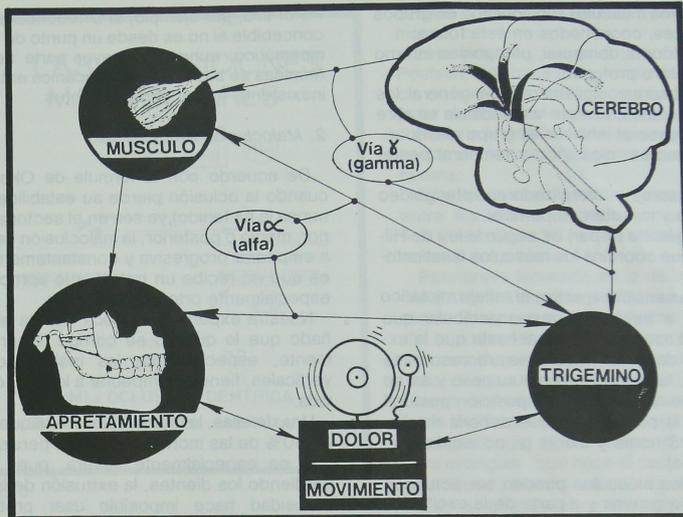


Fig. 2

de los grupos funcionales musculares cutáneos.

Por todo esto es menester tener en cuenta que la masticación se ejerce con los músculos masticatorios sobre y a través de un sistema cortante y triturante que tiene dos vínculos: la articulación témporo-mandibular y el sistema cortante de las cúspides conoideas y las triturantes de las talonideas.

Lo expuesto nos sirve para concebir la boca como un sistema bio-mecánico que funciona como bivincular siempre. De los dos vínculos el más lábil es la articulación témporomandibular que por ser de tipo doble (derecha e izquierda) y diartrodial (témporomeniscal y meniscocondílea), en realidad es un conjunto de cuatro elementos que debe ser armónico y congruente con la relación contactante y cortante den-

taria; por lo tanto es una articulación quintuple, y debido a ello de alta complejidad y labilidad. A los fines prácticos esto significa que toda falla en el funcionamiento del sistema bivincular debe explorarse en la articulación témporomandibular que activa un sistema de alarma de que algo anda mal en él; y que se manifiesta por dolor, ruidos o alteración de movimientos.

Esta es la segunda parte de la descripción y en la que generalmente se pone el énfasis.

Pero tanta, y quizá mayor importancia tiene la primera parte de la definición de oclusión (Fig. 1), que es el conjunto de estructuras y funciones psico-neuro-musculares que se integra con el conjunto del sistema biomecánico bivincular.

El papel protagónico de la oclusión lo

juegan los músculos funcionando en grupos actuantes, coordinados en esta forma:

Elevadores: temporal, pterigoideo interno y masetero profundo.

Depresores: digástrico y en general los suprahioides, aunque la mandíbula se abre por su peso al inhibirse el grupo elevador.

Retrusores: digástrico y temporal posterior.

Protusores y lateralizadores: pterigoideo externo y masetero superficial.

El trigémino (V par) es según la ley de Hilton el que coordina los músculos masticatorios.⁵

La vía sensitiva α activa el reflejo miotático (tónico) a través del peso mandibular que estira el saco ánuolo-espinal hasta que la excitación de las terminaciones arborescentes de Golgi la inhibe y cae por su peso y así se mantiene la mandíbula en posición postural que es la posición en que debería mantenerse 23 horas y media (si no existiera el bruxismo).

Pero los músculos pueden ser actuados por la vía gamma y a partir de la excitación emocional que se genera en las formaciones subalámicas y la circunvolución límbica, que a través de la formación reticular (verdadera pila o batería de potencial de acción) que hace descender a través de su conexión con el centro pónico periférico del V par al umbral motor de los músculos masticatorios.

Por ello, volveremos sobre el problema cuando hablemos de bruxismo, es que clínicamente es muy difícil discriminar hasta dónde la actividad perceptiva contactante dentaria o la emocional son los responsables de la actividad muscular.

Però queda claro que la actividad muscular (relaciones no contactantes) y las contactantes dentarias son los dos elementos fundamentales de la oclusión, y que los componentes son psico-neuromusculobiomecánico-bivincular. (Fig. 2);

Por ello, por ejemplo, la Ortodoncia es inconcebible si no es desde un punto de vista cinemático, aunque la mayor parte de las técnicas se basan en una mecánica estática inexistente en los seres vivos.

2. Maloclusión en desarrollo

De acuerdo con la fórmula de Okeson, cuando la oclusión pierde su estabilidad (o nunca la ha tenido), ya sea en el sector anterior, medio o posterior, la maloclusión tiende a empeorar progresiva y constantemente si es que no recibe un tratamiento apropiado especialmente ortodóncico.

Nuestra experiencia clínica nos ha enseñado que lo que no se corrige tempranamente, especialmente las maloclusiones verticales, tiende a empeorar a lo largo de la vida.

Una de ellas, la mordida abierta esquelética (el 60% de las mordidas abiertas persistentes) es especialmente severa, pues aun perdiendo los dientes, la extrusión de la tuberosidad hace imposible usar prótesis completa de no mediar una intervención quirúrgica previa.

3. Bruxismo en parafunción

Compartimos el criterio de Okeson, que cuando se suma el bruxismo (tanto por apretamiento como por fricción) sobre una maloclusión dentaria o dentoesquelética puede acentuar la desorganización de ella, como la aparición de síntomas de dolor (artralgia y/o mialgia) y/o alteración de movimiento mandibular.

Para entender la tendencia a bruxar en posiciones mandibulares parafuncionales, el esquema de la Fig. 3 contribuye a clarificar estas ideas.

La posición postural mandibular mantenida libre de contactos dentarios por la acción del reflejo miotático y antimiotático se man-

LAS 4 POSICIONES MANDIBULARES

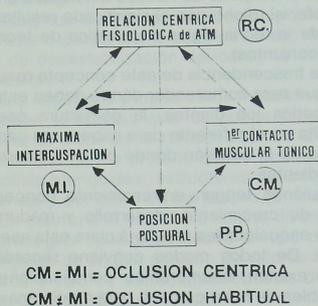


Fig. 3

tiene con un gasto mínimo de energía.

Cuando se produce un primer contacto dentario por la acción tónica de los elevadores, si es simultánea con otra contralateral y simétrica, la máxima intercuspación coincide con la posición muscular y se dice entonces que la mandíbula está en oclusión céntrica.

Si este contacto bilateral no existe, se instala un reflejo de búsqueda hasta que por un proceso de redundancia explicado por Changeux⁶ se llega a una posición habitual de máxima intercuspación que puede estabilizarse si es un niño o sumamente joven y libre de impulsos irritativos que llegan al núcleo del V par por vía gamma.

En caso contrario, se instala una tendencia a bruxar en movimiento lateral o ánterolateral, tanto mayor si se tiene en cuenta que durante el sueño con la posición lateral de la

cabeza la posibilidad de este movimiento es mayor.

Este proceso, sugerido por W. Krogh-Poulsen, nos hace comprender la importancia de la estabilidad de la centricidad mandibular en las relaciones cuspeales.

Durante la deglución existe un movimiento hacia relación céntrica como muestra el esquema.

Este mecanismo debe asegurar el tránsito entre las cuatro posiciones básicas (que son tres cuando $MI = CM$) libres de interferencias cuspeales.

Esta breve incursión en la neurofisiología del Sistema Estomatognático nos lleva a entender los porqués de la altísima incidencia del bruxismo en parafunción y no en las posiciones sugeridas por los articuladores.

La consecuencia práctica es que debe usarse sistemáticamente la batería de 9 tests de Krogh-Poulsen y el cuidadoso examen intrabucal de las facetas de desgaste para averiguar "qué hace el paciente con su mandíbula", pues cuando bruxa el problema no es solamente el movimiento pervertido sino la fuerza que puede llegar a ser enorme dependiendo de la masa y potencia muscular y del grado de stress del paciente. Y esa es acción distorsionada de la función o parafuncional⁶.

4. Factores de riesgo

Este concepto deriva de una concepción ajustada a la realidad de la validez de los términos en ciencias médicas. Pues cuando hablamos siguiendo las ideas básicas de Okeson de que en Oclusión hay que hablar en términos de Maloclusión en desarrollo (si no es estabilizado) más la acción del bruxismo en parafunción.

Los resultados dependen de la resistencia orgánica y la capacidad adaptativa.

Pero es menester ser más específicos, pues deben ser concebidos en relación a su

condicionamiento con los factores de riesgo, es decir, los grupos de factores que actúan en potencias o disminuyen estadísticamente la probabilidad de respuestas específicas en cada caso individual.

Por ello, señalamos la probabilidad del riesgo aumentado por el stress, la estructura ósea y cuspídea y la tipología y hábitos de la acción de los músculos que como ya lo hemos señalado juegan un rol primordial.

5. Stress emocional

La cantidad de fuerza que se ejerce sobre la oclusión dentaria depende de la masa muscular y la frecuencia e intensidad que es ejercida.

Estos dos últimos factores son función de la tensión emocional o stress.

Por ello la evaluación y manejo del factor stress a través de la capacitación clínica y el manejo de la terapia cognitiva y el counseling, que hemos desarrollado en un trabajo anterior⁹, tienen que ser un campo en el que el profesional experto en tratamientos de la Patología y Clínica a través de medios mecánicos, Ortodoncia o Prótesis, debe tener por lo menos conocimientos básicos para conducir un tratamiento multifactorial.

La experiencia clínica nos ayudó a comprender que derivar al paciente a un psicólogo y nada más, no rinde buenos resultados.

La experiencia de la escuela inglesa de los Balinto demostró que un profesional que pone sus manos en la boca del paciente despierta menos resistencia que un paciente simplemente referido a un psicólogo sin el peso en favor de una buena relación interpersonal¹¹.

Para los ortodontistas les recordamos la observación de Slavicek, que entre el 50% y el 80% de los niños bruxan y hay que estar preparado para las actitudes, limitaciones y peculiaridades que tienen los niños en relación a la percepción de su bruxismo.

6. Estructura ósea y cuspídea

Previamente es importante aclarar qué queremos significar con el término estructura ósea.

Es el conjunto de huesos del macizo craneofacial (dicho con el significado resultante de la teoría lógica-matemática de teoría de conjuntos).

La trascendencia de este concepto resulta que para comprender dónde deben estar ubicados los dientes, la estructura ósea adulta es el referente para saber para cada zona de la oclusión dónde deben ubicarse los dientes.

Quiénes tengan entrenamiento conceptual de crecimiento, desarrollo y maduración esquelética les resultará clara esta aserción. De todos modos conviene recordar que existen innumerables combinaciones posibles de base craneal, cara media, maxilar y mandibular¹², y de ello depende el tipo y grado de maloclusión consignado en el punto 2.

El otro concepto resultante de esta formulación de estructura ósea es el de las tres regiones de la oclusión, fundamentalmente en Ortodoncia.

La ubicación de los cuatro incisivos superiores es referida a la región de la premaxila (que no corresponde exactamente a esta estructura fetal). Su posición y tamaño es consecuencia del crecimiento de la llamada, por Enlow y Bang¹³, Cápsula Nasal Externa, cuya razón de crecer es la lámina cribosa del etmoides a la que son perpendiculares los filetes del nervio olfatorio que son paralelos a los ejes de los incisivos en todas las especies zoológicas.

Los dientes de la región lateral (caninos, premolares y primer molar) responden en su posición espacial en las estructuras superiores al piso de órbitas y a las alas mayores del esfenoideas (base craneal) y en las estructuras medias a la remodelación de las fosas nasales y los senos paranasales,

correspondiendo el estamento inferior al piso de los senos laterales; toda esta región sufre en la segunda década de la vida una extensa remodelación¹⁴ y los sistemas haversianos lo hacen en función de las líneas de Beninghof.

Sacar los dientes de esta región por ensanche o distalamiento significa un alto riesgo de desestabilización del conjunto de la oclusión.

Los segundos y los terceros molares responden al espacio que les puede proporcionar el crecimiento remodelador de la tuberosidad contra el límite que le oponen la apófisis pterigoides, estructuras de la base craneal y del istmo de las fauces (Enlow).

En cuanto a la mandíbula admite diversas morfologías tipológicas desde un tipo convergente de ángulo goníaco de valores menores a 123° y estructuras robustas de la porción horizontal y vertical.

Hasta las de tipo heptoide de ángulo goníaco muy abierto y de estructuras muy gráciles y que generalmente están asociadas a una rotación hiperdivergente con espacio vertical muy disminuido y riesgos muy importantes de disfunción por interferencias entre las posiciones básicas (Fig. 4).

La estructura cuspídea es también un factor de riesgo importante, pues las variaciones en la anatomía cuspídea son mucho más frecuentes de lo que generalmente se cree.

Hay premolares y molares con cúspides y superficies cortantes de ángulo muy agudo que hacen muy alto el riesgo de interferencia en el movimiento lateral.

Desde el punto de vista práctico, conviene observar muy cuidadosamente la anatomía cuspídea en la zona posterior antes de planear movimientos ortodóncicos, y esto debe hacerse en muy buenos modelos de estudio.

En los casos de mordidas abiertas con falta de espacio horizontal y vertical es aconsejable

extraer los primeros molares por ser los que tienen las cúspides más altas que van disminuyendo de altura en segundos y terceros.

En esos casos cerrar espacios hacia adelante significa poner cúspides más bajas en una región riesgosa de la oclusión.

Como aproximación al principio cautelar de la estrategia ortodóncica, siempre es preferible llevar los dientes multicuspídeos hacia adelante y los unicuspídeos hacia atrás cuando hay que cerrar el espacio de una extracción terapéutica en Ortodoncia.

7. Tipología y hábitos musculares

Generalmente cuando se habla de oclusión se tiende a visualizarla como lo que se acostumbra a llamar oclusión ideal.

Pero lo más frecuente es hallar lo que se denomina variabilidad en oclusión tal como lo caracterizó el "State of Art on Occlusion", que tuvo lugar en Bethesda (USA) en 1975¹⁵.

Las fuentes de esta variabilidad son tres, a saber: 1) Diversas combinaciones de la estructura ósea; 2) maloclusiones no estabilizadas en desarrollo y 3) tipología.

Habiendo ya explicitado los dos primeros, nos referiremos en adelante al tercero.

Entendemos por tipología a determinadas categorías de morfologías, óseas y musculares, estructuradas para un tipo de trabajo mecánico para la masticación.

En los últimos años se ha difundido la clasificación tipológica en dolicocefalos y braquicefalos, que tiene una connotación estética basada en la determinación del tipo racial, cosa no importante en Ortodoncia ni en Oclusión.

Gregory, figura fundamental de la antropología, cuyos conceptos fueron trasladados por Milo Helman (injustamente olvidado) al campo de la ortodoncia, señalaba que la configuración cuspídea guía la relación con

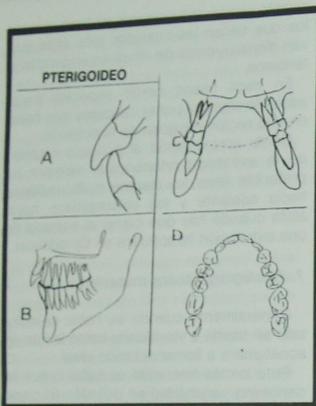


Fig. 4

el trabajo muscular y la estructura ósea¹⁶.

Por ello describe tres tipos de modelos: musculares, óseos y dentarios, que llamó pterigoideo, temporal y maseterino, y que Le Pera¹⁷ homologó a tres tipos de trabajo mecánico.

El tipo pterigoideo que tiene la configuración del aparato masticatorio de los roedores, trabaja en el corte y trituración como una lima de media caña y el movimiento es una combinación de anterolateral y vertical. La figura 4 muestra cómo es el esquema de los pterigoideos.

La relación incisiva es en techo de rancho (Dachbiss) (A), es decir, que el overjet es mayor que los 2 mm. habituales pudiendo ser de 4 mm. y los incisivos ligeramente protruidos para poder permitir la acción de tipo lima de media caña.

La curva de oclusión tiene una curva de compensación de Spee, tanto más marcada cuanto mayor sea el ángulo interbasal (me-

didias cefalométricamente con ángulo B de 35 a 40°) (B).

La curva de Wilson (C); es decir, curva de compensación en vista frontal, también tanto más marcada cuanto más divergentes son las basales.

Los ejes de premolares y molares siguen una inclinación divergente de arriba abajo y de adentro afuera.

Esto hace que las cúspides palatinas molares superiores estén ligeramente alargadas, lo que aumenta el riesgo que en el movimiento lateral dichas cúspides choquen del lado contralateral (de no trabajo).

Por lo tanto, esta tipología es la que tiene el mayor riesgo de hacer una oclusión traumatogénica para la articulación temporo-mandibular.

En ellos, al efectuar un tratamiento ortodóncico, conviene aplicar un torque coronaradicular que haga menos extrusivas esas cúspides en los segundos molares.

En el plano horizontal (D) el arco conviene que tenga una forma ligeramente ojival en la zona anterior para facilitar el deslizamiento anterolateral.

Cuando el ortodoncista se empeña en darle una forma dictada por normas tan artificiosas como "el juego de números" de algunas técnicas cefalométricas o el llamado arco ideal basado en ideas de arquitectura romana¹⁸, el resultado en el mediano plazo es la recidiva.

El tipo de morfología temporal (Fig. 5) se caracteriza en la zona anterior de la oclusión por la posición recta de los incisivos centrales superiores y llegando en algunos casos a estar inclinados para atrás y esto también responde a causas genéticas de la cápsula nasal externa.

Es muy frecuente que los incisivos no tengan cíngulum, por lo tanto estos casos tienden a perder la estabilidad anterior y a profundizarse la mordida, especialmente en el sector anterior (A).

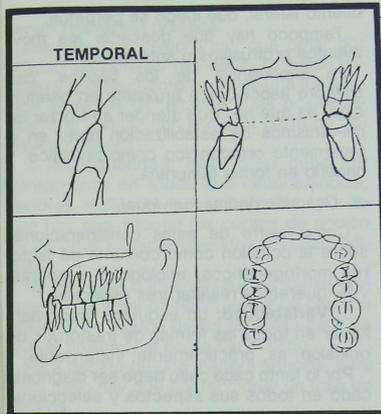


Fig. 5

El sector lateral (B) no tiene generalmente curva de compensación sino más bien el plano oclusal quebrado, dada la falta de espacio en el sector posterior que hace que los segundos y terceros molares (cuando están impactados) estén volcados o rotados. Esto hace que, dado que generalmente tienen una céntrica larga, tengan un factor oclusal irritativo anterior que debe tratarse volcando los incisivos hacia adelante y eliminar el contacto posterior por desgaste.

En vista frontal (C), la característica fundamental es que los ejes coronaradulares (a diferencia de los pterigoideos) están inclinados de arriba abajo y de afuera hacia adentro.

Esto hace que la masticación se haga preponderantemente con movimientos verticales. Cortan el alimento como si fuera un hacha.

Además, como los temporales tienen gran fuerza en los músculos masticatorios, cualquier cruzamiento en la zona lateral (muy

frecuentes por la falta de espacio) tienden a convertirse en relaciones de no oclusión muy difíciles de revertir.

Este riesgo es tanto mayor cuanto que los de esta tipología tienen en general una masticación de tipo carnífera con cúspides de altura cuspídea mayor que lo normal.

Visto en el plano horizontal (D) la morfología tiende a tener el aspecto de una U con un aplanamiento en la zona anterior y los caninos en una posición vestibularizada.

La tipología maseterina no merece una descripción en particular, pues corresponde a lo que generalmente se describe como oclusión normal (Fig. 6).

Pero sí caben dos observaciones. La primera es que las cúspides son de altura menor que el promedio y, por lo tanto, su mecanismo de corte es el de una lima plana y por ello más frecuentemente se produce con el tiempo atrición generalizada. La segunda, es que en nuestra experiencia esta tercera forma de tipología es de lejos la me-

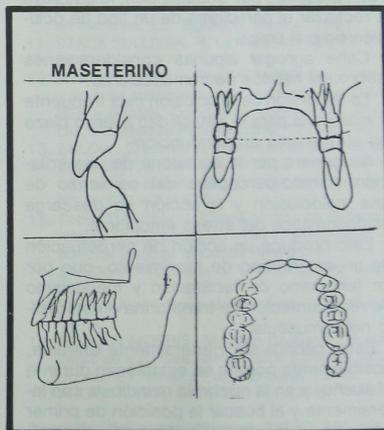


Fig. 6

nos frecuente, por lo menos en nuestro medio.

Cabe agregar un par de consideraciones que refuerzan el concepto de variabilidad.

En primer lugar, cada una de las tres descripciones deben considerarse como tendencias que pueden ser más o menos marcadas en cada uno de los tres sectores de la oclusión.

Segundo, que pueden darse formas combinadas, pues no es raro encontrar un overjet marcado en la zona anterior correspondiente a un perigoideo, pero que en la zona lateral tiene una morfología axial correspondiente a un temporal.

Esto es importante, pues no existe un determinismo rígido que no admita la influencia de otros factores como la falta de espacio con discontinuidades en el ritmo de erupción que crean asimetrías o la acción de hábitos neuromusculares distorsionantes.

Todo ello aumenta el grado de variabilidad en oclusión tal como lo señalara el "State of Art", presidido por Christensen, lo que lleva a rechazar el paradigma de un tipo de oclusión normal única.

Cabe agregar algunas consideraciones sobre los hábitos neuromusculares.

La distorsión de la oclusión más frecuente y más seria para la estabilidad a largo plazo es el bruxismo en parafunción.

Se genera por la sumatoria de una irritación somato-perceptiva del comienzo de una maloclusión y la acción de descarga psicósomática del stress emocional.

Esto produce un acción de perpetuación de un estereotipo de movimiento, que por un fenómeno de facilitación y mecanismo de realimentación se transforma en un hábito neuromuscular.

Estos hábitos son generalmente laterales, posiblemente porque se establecen durante el sueño, y en la noche la mandíbula cae lateralmente y al buscar la posición de primer contacto muscular lo hace con un movi-

miento lateral, que luego se perpetúa.

Tampoco hay que descartar los movimientos protrusivos o ánterolaterales.

La importancia de los hábitos, casi siempre asociados a bruxismo en parafunción, es que hay que atender a reforzar los mecanismos de estabilización tanto en el tratamiento ortodóncico como protético, y hacerlo en forma temprana.

8. Oclusión óptima individual

Como cierre de estas consideraciones sobre la oclusión como conjunto de factores morfológicos, etiológicos y operativos, queramos resaltar tres aspectos.

1. **Variabilidad:** un esquema único para lograr en todas las formas de trastornos de oclusión, es, prácticamente, impensable.

Por lo tanto cada caso debe ser diagnosticado en todos sus aspectos y seleccionados los rasgos relevantes.

Tener además en cuenta que esto es previo a todo tratamiento ortodóncico o protético, aunque la demanda sea solamente estética.

La inobservancia de este principio lo paga caro el paciente en su salud oclusal y el profesional en su prestigio.

2. **Solución óptima:** dada la multifactorialidad de la oclusión y de las dificultades en el control de algunos de ellos como, por ejemplo, las discrepancias de estructura esqueléticas, en todos los casos conviene que una vez que esté en posesión de todos los datos pertinentes se pase al análisis costo-riesgo-beneficio.

Tal como lo puntualiza Proffit, hay que evaluar cuánto hay que invertir en dinero y horas de trabajo altamente calificado; cuáles son los riesgos que se corre de incurrir en efectos iatrogénicos no deseables.

Todo esto hay que confrontarlo con los beneficios que podrían obtenerse de buscarse refinamientos de terminación en bú-

queda de excelencia, que muchas veces no tienen relevancia práctica.

Por ello casi siempre hay que optar por soluciones óptimas (es decir, la mejor posible) y que frecuentemente es una transacción entre las dificultades y las posibilidades, que cumpla con la mayor parte de objetivos posibles.

3. **Individualidad:** cada caso debe ser considerado en todas sus circunstancias, factores limitantes y posibilidades, por lo que hay que adoptar los cursos de acción de distintas técnicas operativas al caso individual.

No es válida la inversa (que es lo más frecuente) de tratar de hacer entrar un caso de oclusión en alguna de las técnicas para las que el profesional se ha capacitado.

Para decirlo de una manera sencilla, para cada caso hay que confeccionar un traje de medida.

RESUMEN.

El autor propone una concepción de la Oclusión que sea válida para todas las especialidades y para toda la vida. Se analizan los componentes de la oclusión, la maloclusión en desarrollo, el bruxismo en parafunción, los factores de riesgo, la estructura ósea y cuspeida, la tipología y los hábitos musculares y la oclusión óptima individual.

SUMMARY

The author propose a conception of Occlusion valid to all specialities of Dentistry and every day. Are analyzed occlusion's components, malocclusion in development, temporomandibular disorders, risk factors, dental and bone structures, tipology and muscular habits and best individual occlusion.

BIBLIOGRAFIA

1. OKESON, J.P. Fundamentals of Occlusion and

- Temporo Mandibular Disorders. Ed. Mosby, St. Louis, 1985.
2. BELL, W.E. Temporomandibular Disorders. Ed. Chicago. Year Book Medical Publishers, 1986.
3. GRIFFITHS, R.H. Report of the President's Conference on the Examination, Diagnosis and Management of the T.M. Disorders. J.A.D.A. v. 108/1/75; 1983.
4. ACKERMANN, F. Oclusodologie et Oclusodontie. Equilibration et Rehabilitations Ocluso-Articulées. Revue Française D'Odontologie Stomatologie, 1974, p. 1062.
5. WOOSIDE, D. en GRABER y NEUMANN. Aparatología ortodóncica removible. Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires, 1982.
6. CHANGEUX, J.P. El hombre neuronal. Ed. Espasa Calpe, Madrid, 1985.
7. KROGH PAULSEN, W.G. y ANDERS OLSSON en SCHWARTZ y CHAYESCH. Dolor facial y disfunción mandibular. Ed. Mundi, 1973.
8. ZIELINSKY, L. Batería de nueve tests de Krogh Paulsen para determinar la existencia de disfunción del sistema estomatognático. Rev. Ateneo Arg. Odont. v. 17, N° 1, p. 37; 1982.
9. ZIELINSKY, L. El dolor crónico orofacial producido por bruxismo y la utilización de la terapia cognitiva y el counseling. Rev. Asoc. Odont. Arg. v. 76 N° 5, p. 201; 1988.
10. BALINT, M. y ENID. Técnicas psicoterapéuticas en medicina. Ed. Siglo XXI, México, 1961.
11. STACK SULLIVAN, H. La entrevista psiquiátrica. Ed. Psique; 1979.
12. ACKERMAN, J.L. y PROFFIT, W.R. Diagnóstico y plan de tratamiento en Ortodoncia, en GRABER y SWAIN: Ortodoncia, conceptos y técnicas. Ed. Médica Panamericana; 1979 (p. 72).
13. ENLOW. Crecimiento craneo facial. Ed. Mundi.
14. ZIELINSKY, L. La oclusión como objetivo en el tratamiento ortodóncico. Revista de Ortodoncia N° 2: 137-47; 1978.
15. CHRISTIANSEN, J. "State of Art" on Research related to Malocclusion, 1971. (Symposium of National Institute of Dental Research).
16. SALZMAN. Textbook of Ortodontia. Ed. Saunders.
17. LE PERA, F. Nous Biomecánico. Ed. Mundi, 1973.
18. STONER MORRIS, M. Arco de Canto; el concepto de arco ideal, en GRABER y SWAIN. Ortodoncia. Ed. Médica Panamericana. 1979.
19. PROFFIT, W.R. Ed. Mosby, St. Louis; 1986.

Dirección del autor: Charcas 3319 - 10° piso, Buenos Aires.

Factores Sistémicos y Enfermedad Periodontal

ALBERTO BUSTAMANTE,
ISAAC RAPAPORT

En artículos anteriores se efectuó un intento de actualización respecto del rol de los factores microbianos y traumatizantes en la etiología y desarrollo de la enfermedad periodontal (E.P.). Pero tal intento no sería completo si no se tuviese en cuenta, además de estos factores locales, la respuesta del huésped sobre el cual los mencionados factores interactúan.

Esa respuesta está determinada por la influencia de una gran cantidad de factores que se interrelacionan entre sí. Estos factores son de diferente naturaleza y pueden estar vinculados con la edad, sexo, raza, causas nutricionales, hormonales, enfermedades sistémicas, medicamentos, alteraciones genéticas, etcétera.

De la interrelación mencionada surge una resultante que puede interpretarse como la respuesta peculiar de cada individuo. Pero, de ninguna manera lo antedicho implica desconocer el papel determinante, decisivo, de la microflora bucal adherida a la superficie dentaria, en la iniciación y desarrollo de la E.P. Significa, sí, que la respuesta a la acción de esa microflora estará modulada o condicionada por las características singulares de cada organismo.

Los factores sistémicos son numerosos. Los mecanismos de acción de algunos de ellos son bastante conocidos, como en el caso de la diabetes, el embarazo, la pubertad; pero en otros, la cuestión es harto más compleja, como ocurre con los factores ge-

néticos o los vinculados a la respuesta inmune; aspectos éstos en los que los investigadores tienen aún mucho por dilucidar.

A los efectos de facilitar la comprensión de la influencia de los factores sistémicos del huésped sobre los tejidos periodontales se establece una primera división en dos grandes grupos:

1. Factores sistémicos que modifican o condicionan la respuesta de los tejidos periodontales a la presencia de la placa bacteriana y/o sus productos.
2. Factores o alteraciones del huésped que "per se" pueden producir algún tipo de alteraciones en los tejidos periodontales pero que no constituyen la E.P. clásica. Con el objeto de diferenciarlos de la E.P., Carranza ha denominado a estas alteraciones o lesiones como "manifestaciones periodontales de alteraciones sistémicas".

1. FACTORES SISTEMICOS QUE MODIFICAN LA RESPUESTA TISULAR A LA ACCION DE LA PLACA BACTERIANA

De un modo sintético pueden clasificarse como sigue:

- 1.1. FACTORES HORMONALES
Los más comunes son: diabetes, embarazo, pubertad.
- 1.2. FACTORES NUTRICIONALES
Avitaminosis, deficiencia de proteínas y/o minerales.

ALBERTO BUSTAMANTE, ISAAC RAPAPORT

1.3. FACTORES MEDICAMENTOSOS
Antiepilépticos, antihipertensivos, inmunosupresores.

1.4. FACTORES GENETICOS
Síndrome de Down. Síndrome de Pajon-Lefevre, Periodontitis prepuberal y Periodontitis Juvenil Localizada.

1.1. FACTORES HORMONALES

1.1.1. DIABETES

La diabetes es una enfermedad caracterizada por una alteración del metabolismo de los glúcidos y de las grasas y suele conferir a la E.P. singularidades en cuanto a su desarrollo y manifestaciones clínicas y radiográficas. La índole de este trabajo excluye una descripción detallada de las conclusiones extraídas de innumerables trabajos de investigación sobre el tema. Se señalan aquí los aspectos esenciales:

— No todo paciente diabético sufrirá, necesariamente, E.P. severa; a veces, ni siquiera en sus formas leves.

— Algunos pacientes diabéticos son insulino-dependientes y otros no. Los primeros suelen contraer más fácilmente una E.P. severa. Se atribuye este mayor riesgo a la existencia de microangiopatías debido a las cuales el lumen del capilar reducido y una membrana basal engrosada ocasionan dificultades al recambio nutricional con los tejidos y, además, retardan la salida desde los vasos de los elementos celulares —principalmente leucocitos polimorfo-nucleares— destinados a defender al organismo del ataque microbiano.

En el paciente insulino-dependiente se ha descrito también una alteración en la quimiotaxia y/o fagocitosis de los leucocitos polimorfonucleares.

— La E.P. severa es un proceso infeccioso que puede contribuir al desequilibrio del paciente insulino-dependiente.

— Todo paciente diabético, sea o no insulino-

no-dependiente, afectado de E.P., puede y debe recibir tratamiento periodontal sin temor, con la sola condición de tener en cuenta ciertas consideraciones:

- a) glucemia normalizada.
- b) manejo cuidadoso de los tejidos periodontales.
- c) el uso de antibióticos —de amplio espectro—, limitado sólo al caso de ser necesario la realización de colgajos periodontales.

— El tratamiento periodontal será el rutinario, debiendo el paciente extremar el control de placa y someterse, cada 3 o 4 meses, a sesiones de control y profilaxis.

1.1.2. EMBARAZO

La gingivitis constituye una presencia casi obligada durante el embarazo. Estudios epidemiológicos señalan una prevalencia cercana al 100%. En algunas ocasiones el cuadro inflamatorio gingival es banal, pero en otros, las manifestaciones clínicas llegan a ser espectaculares: marcado cambio de color, agrandamiento generalizado de las papilas y gran facilidad de sangrado, sea por acción del cepillo o a la masticación, o aun espontáneamente.

Se ha considerado que dos son los probables mecanismos responsables de tal prevalencia y características, ambos asociados al aumento de progesterona y estrógenos circulantes, lo que ocurre, aproximadamente, a partir del tercer mes de embarazo:

- a) aumento de la permeabilidad capilar, que produce un aumento del edema tisular y, en el surco gingival, un aumento del fluido gingival.
- b) la salida de progesterona y estrógenos a través del fluido gingival hacia el surco gingival sirve de nutriente a algunas bacterias Gramnegativas, en especial

el *Bacteroides* SS. Intermedio, de reconocida acción periodontopática, el cual quintuplica su número en la placa bacteriana en relación a la cantidad presente antes y con posterioridad al embarazo.

No obstante, debe subrayarse que la acción de esas hormonas sólo es posible si está presente la microbiota bucal sobre el diente. En consecuencia, el tratamiento de esta gingivitis consiste en un profljo y minucioso control de la placa bacteriana por parte del paciente (cepillo, elementos interdentarios, buches de gluconato de clorhexidina) y raspaje y alisado radicular por parte del profesional.

1.1.3. PUBERTAD

Como sucede durante el embarazo, también durante la pubertad es muy frecuente la instalación de la gingivitis, con importante agrandamiento gingival y tendencia al sangrado. Las hipótesis respecto de su etiología son también semejantes a las arriba mencionadas: las hormonas circulantes (progesterona, estrógenos, testosterona) actuarían a nivel tisular y modificando la calidad de la placa.

También son similares los procedimientos terapéuticos. No obstante, deben señalarse dos circunstancias agravantes que dificultan el éxito en el paciente puberal: el mayor tiempo de acción de los cambios hormonales y las características psicológicas del adolescente en relación a sus cuidados corporales, en especial modo la higiene bucal.

1.2. FACTORES NUTRICIONALES

Durante largo tiempo —y aun hoy— ha existido en la profesión odontológica una sobrevaloración acerca de la incidencia de los factores nutricionales en la etiología de la E.P. Su correlato terapéutico lo constituye el tratamiento mediante la administración de vitaminas, aminoácidos, etc.

Es sabido que un déficit importante de algunas vitaminas, por ejemplo la vitamina C, en presencia de la microbiota bucal, puede agravar los problemas gingivales. Sin embargo, para despejar el verdadero significado de su incidencia, parece oportuno recordar la experiencia de Waerhaug hace ya algunas décadas.

Un grupo de monos fue sometido a una dieta con carencia absoluta de vitamina C. Al mismo tiempo se efectuaba en ellos una remoción diaria de placa bacteriana. Poco después los monos fueron sacrificados y los cortes histológicos realizados a continuación mostraron signos visibles de escorbuto, con anomalías a nivel del tejido conjuntivo gingival y hueso alveolar (falta de fibras colágenas y osteoporosis). A pesar de esto, ninguno de los animales desarrolló gingivitis.

Es probable que la ausencia o carencia de vitaminas, proteínas o minerales ejerza influencia a nivel tisular o en los mecanismos de defensa del organismo, lo cual podría provocar modificaciones en la evolución de la E.P. Pero estas consideraciones no justifican la utilización rutinaria e indiscriminada de aquellos elementos dentro de la terapia periodontal.

Se presentan, a veces, casos de E.P. de características infrecuentes u otras que no responden al tratamiento correctamente efectuado. En tales circunstancias, si se desea investigar la incidencia de factores nutricionales, se deberá solicitar la participación del equipo médico correspondiente.

1.3. FACTORES MEDICAMENTOSOS

Algunos medicamentos —de amplia utilización en medicina— suelen tener cierta repercusión sobre los tejidos periodontales.

1.3.1. ANTIPILEPTICOS

El más frecuente es la fenitoína (Dilantina, Epamin, Dantoinato), cuyo uso continuo ge-

nera un marcado agrandamiento fibroso gingival que, en algunas circunstancias, alcanza el plano oclusal interfiriendo en la mastiación.

El tratamiento es quirúrgico. La recidiva puede evitarse o, al menos, retrasarse bastante si la cirugía es seguida por un estricto control de la placa bacteriana que, para el caso, no se limitará al control mecánico sino que requerirá el agregado del uso de anti-sépticos bucales apropiados como el gluconato de clorhexidina.

1.3.2. ANTIHIPERTENSIVOS Y ANTIANGINOSOS

La nifedipina (Adalat, Adalat Retard, Nifelat, entre otros productos comerciales) es una droga de amplia administración en estos pacientes. Su manifestación periodontal es también un agrandamiento gingival. Cuando ello ocurre, es conveniente consultar con el médico tratante para considerar la posibilidad de reemplazar el medicamento por otro fármaco de similares propiedades. La mera supresión del producto causante o su sustitución, produce la remisión del agrandamiento. Si ello no es posible, el tratamiento será quirúrgico, seguido de un estricto control de placa y sesiones de mantenimiento cada 3 o 4 meses.

1.3.3. INMUNOSUPRESORES Y ANTIINFLAMATORIOS

Se trata de drogas utilizadas para evitar el rechazo de los tejidos en el caso de trasplante de órganos (p. ej. ciclosporin) o para el tratamiento de enfermedades autoinmunes como la artritis reumatoidea, lupus eritematoso, etc.

Respecto de los efectos que pueden producir sobre los tejidos periodontales puede señalarse lo siguiente:

- a) El ciclosporin puede producir agrandamiento gingival de gran magnitud.

b) Los antiinflamatorios esteroides (Imuran, Prednisona, Prednisolona) y los no esteroides (Aspirina, Indometacina, Piroxicam) han sido estudiados en pacientes que, por diversas razones, los han utilizado por períodos prolongados. Los resultados contradictorios obtenidos no impiden, sin embargo, constatar que:

- 1) el uso de tales fármacos mejora los cuadros gingivales, lo que se verifica con una reducción apreciable de la inflamación, el sangrado y el fluido gingival.
- 2) los cuadros periodontales —pérdida de inserción y pérdida ósea— pueden continuar o aun agravarse, lo cual refirma el carácter multifactorial de la E.P., señalado más arriba.

1.4. FACTORES GENETICOS

Existen cuadros periodontales severos, como los que presentan el Síndrome de Down, el Síndrome de Papillon Lefevre, la Periodontitis Prepuberal o la Periodontitis Juvenil Localizada en los cuales la existencia de una alteración genética (enfermedades genotípicas) parecería jugar un papel decisivo en la iniciación y modalidad de la destrucción periodontal halladas.

Estas alteraciones constituyen un capítulo muy particular de la patología periodontal, cuya descripción escapa a la índole de este trabajo.

2. MANIFESTACIONES PERIODONTALES DE ALTERACIONES SISTEMICAS

En la patología bucal existen cuadros clínicos que, sin serlo, se asemejan a la E.P. El número de afecciones con esas características es muy vasto y el odontólogo debe conocer al menos las más frecuentes para poder establecer un diagnóstico diferencial con la E.P. En ellas, las manifestaciones periodontales se producen aun cuando no ac-

tuan los factores etiológicos iniciadores de la inflamación gingival (placa bacteriana).

El tratamiento tampoco depende de la terapia tradicional sino de la remisión de los factores sistémicos que determinaron la enfermedad y repercutieron en la gingiva.

Algunas de las mencionadas afecciones son las siguientes:

2.1. ALTERACIONES HEMATICAS (Leucemia, Agranulocitosis, Neutropenia crónica)

La leucemia puede ir acompañada por manifestaciones periodontales muy significativas: agrandamiento gingival, sangrado, etc. Si al factor sistémico causante se agregara la presencia de placa, los síntomas pueden agravarse.

2.2. ENFERMEDADES VIROSICAS

La Gingivo Estomatitis Herpética primaria causada por la primo-infección originada por el virus del herpes simple, muestra como principales manifestaciones bucales un notorio enrojecimiento y agrandamiento gingival, acompañados por la presencia de vesículas y ulceraciones en encía, lengua, pala-

dar duro y blando, junto a una adenopatía submaxilar y alta temperatura.

2.3. ALTERACIONES DERMATOLÓGICAS

La Gingivitis Descamativa Crónica presenta una encía marginal y adherida con aumento de su coloración rojiza y muy sensible a los cambios térmicos o a los ácidos y pican-tes. Este cuadro puede ser localizado o generalizado y está generalmente asociado a alteraciones dermatológicas como el liquen plano, pénfigo o penfigoide. Su tratamiento es de incumbencia del estomatólogo.

2.4. PROCESOS TUMORALES

Durante el desarrollo y evolución de algunos tumores, sean ellos benignos o malignos, suelen quedar involucrados los tejidos periodontales presentando algunos signos semejantes a los existentes en problemas periodontales como, por ejemplo, cambios de color y aspecto de la encía, aumento de la movilidad dentaria, etc. Como en los casos anteriores, el tratamiento no dependerá de la gestión del periodoncista sino del profesional tratante del problema sistémico.

la variedad clínica que presenta la enfermedad y las dispares respuestas a su tratamiento.

SUMMARY

This paper is a reduced synthesis of a immense chapter of Medicine and Dentistry. The objective for presentation is to remind at general practitioner the conceptual mistake of reduce the etiology of periodontal disease at only one causal factor. Is profitable the comprehension of clinical diversity of the disease and dissimilar results in treatment.

in Juvenil and Adult onset Diabetic patients with mild and severe periodontitis. J. Periodont. Res. 1982; 17 (5) : 500-2.

3. Bustamante A. et al. Agrandamiento gingival

producido por un fármaco antianginoso (Nifedipina). R.A.O.A. 76. V. Set. Cot. 1988.

4. Carraro J.J. et al. Periodontal findings in diabetic and nondiabetic patients. J. Period. 1978. 49: 445-448.

5. Carraro J.J. et al. Enfermedad periodontal y diabetes. Revisión crítica. R.A.O.A. 1980. 68: 229-304.

6. Carranza F.A. (h) Periodontología clínica Glickman. Nueva Edit. Interamer. 1982.

7. Grinspan D. Enfermedades de la boca, Edit. Mundi.

8. Kolodzinski E. et al. Cambios gingivales en la mujer embarazada. R.A.O.A. 1974. 62: 116-119.

9. Korman K.S. and Loesche W.J. The subgingival microbial flora during pregnancy. J. Period. Res. 1980. 15: 111-122.

10. Lindhe J. Periodontología Clínica. Edit. Panamericana. 1986.

11. Loe H. and Silness J. Periodontal disease in pregnancy. Prevalence and severity. Acta Odont. Scand. 1962. 21: 533-551.

12. Lucas R.M. et al. Nifedipine. Induced gingival Hyperplasia. J. Period. 1985. 56:211-213.

13. Lederman D. et al. Gingival Hyperplasia associated with Nifedipine therapy. O. Surg., O. med., O. Pathol. 1984. 57: 620.

14. Pack R.C. A review of nutritional implications in Periodontics. J. of Newzeland Society of Period. 1988. 1:6-9.

15. Pottter R. H. Etiology of Periodontitis: The heterogenety paradigm. J. Period. 1989: 60: 593-596.

16. Rylander H. et al. Prevalence of periodontal di-

sease in young diabetics. J. Clin Period. 1986. 14:38-43.

17. Rosenthal I.M., Abrams H., Kopczyk A.: The relationship of inflammatory periodontal disease to diabetic status in insulin-dependent diabetes mellitus patients. J. Clin. Periodontol. 1988 Aug; 15 (7): 425-9.

18. Rostock M.H. et al. Severe gingival overgrowth associated with cyclosporine therapy. J. Period. 1986. 57: 294-297.

19. Reteitschak-Pluss and Schroeder H.E. History of periodontitis in a child with Papillon-Lefèvre Syndrome. J. period. 1984. 1:35.

20. Seymour R.A. and Heasman P.A. Drugs and Periodontium. J. Clin. Period. 1988. 15: 1-16.

21. Sznajder N. y Carraro J.J. Actualizaciones: Periodontitis Juvenil — Periodontosis. Estado actual: R.A.O.A. 1983. 71: 71.

22. Sofaer J.A. Genetic approaches in the study of periodontal diseases. J. Clin. Periodontol. 1990; 17: 401-408.

23. Sastrowijoto S.H., Hilleman P. van Steenberg T.J. et al. Periodontal condition and microbiology of healthy and disease periodontal pockets in type 1 diabetes mellitus patients. J. Clin. Periodontol. 1989 May; 16 (5): 316-22.

24. Vaughan A.G., Vrahopoulos T.P., Joachim F., Sati K., Barber P. and Newman H.N.: A case report of chronic neutropenia: clinical and ultrastructural findings. J. Clin. Periodontol. 1990; 17: 435-445.

25. Wojcicki C.J., Harper D.S., Robinson P.J. Differences in periodontal, disease-associated microorganisms of subgingival plaque in prepubertal, pubertal and postpubertal children. J. Periodontol. 1987 Apr; 58 (4): 219-23.

CONCLUSION Y RESUMEN

El presente trabajo no es sino una reducida síntesis de un vastísimo capítulo perteneciente tanto al campo de la medicina como de la odontología. Su preparación ha tenido como objetivo recordar al odontólogo general que, en enfermedades multifactoriales como la Enfermedad Periodontal, sería un importante error conceptual pretender reducir su etiología a un único factor, aun cuando fuese el más evidente. Actuar de ese modo, producirá confusión y dificultará la comprensión de

REFERENCIAS

1. Bhaskar S.N. Patología bucal. Edit. El Ateneo 1984.

2. Bissada N.F. et al. Neutrophil functional activity

22 — Ateneo Arg. de Odontología

Volumen XXVI — N° 1 Enero-Diciembre de 1990

Sr. ODONTOLOGO
NUESTRAS PROTESIS SON IMPRESCINDIBLES EN SU CONSULTORIO

Ofrecemos Estudio, Calidad y
Seriedad en Nuestras Realizaciones

• Prótesis Fija • Envíos al Interior • Trabajos Especiales • Prótesis Removible
• Entrega inmediata • Y mucho más.



Pje. Villafañe 2191, Capital Federal

Teléfono: 581-5021

LABORATORIO DENTAL JARDENT

Visite Ecuador sin costo alguno con el pasaporte "Mitad del Mundo"

En su viaje al Norte del Continente, sea nuestro invitado en Quito o Guayaquil. ECUATORIANA le ofrece la oportunidad de conocer una de estas atractivas ciudades sin costo adicional.

Con el pasaporte "mitad del mundo" usted podrá disfrutar de los siguientes servicios:

- Transporte
Aeropuerto-hotel-aeropuerto
- Alojamiento
en hotel cinco estrellas
- Cocktail de bienvenida
- Alimentación
- Tour por la ciudad

retírelo ya en



ECUATORIANA

Suipacha 1065 - 1008 Capital Federal. Teléfonos: 311-3010/1117/0911/0914/3019. Fax (541) 311-4757

CORDOBA: Av. Colón 119, 3º P. Of. 9, tel. (051) 46174-Tx. 51504. MAR DEL PLATA: Córdoba 1886, 7º P. Of. 74, tel. (023) 4-9849 y 4-3429.
MENDOZA: Rivadavia 180, tel. 245248. ROSARIO: Sarmiento 854, 4º P. Of. 8 y 9, tel. (041) 24-9025/21-9189-Tx. 41647 LA LUPE.
LA PLATA: Calle 49 Nº 876, 3º P. Of. 72, tel. (021) 24-6547/32017. ZONA NORTE y OESTE DEL GRAN BUENOS AIRES: Belgrano 313, 3º P. Of. 305.
San Isidro, tel. 747-6890 - CIDOLETTI (Rio Negro): España 276, 6º P. "D", tel. (0943) 71-051-Tx. 04222

y feliz estadía en Ecuador

Lavado y Desinfección de Manos

ENRIQUE CALDERON *

Según el área de aplicación de estos procedimientos (industrial, hospitalaria, doméstica), sus objetivos, características y requerimientos (tiempo, efecto residual, efecto antimicrobiano) varían apreciadamente.

Por eso, es necesario definir previamente el ámbito y población a los cuales se dirigen las prácticas de lavado y/o desinfección de manos.

Por ejemplo, mientras en el caso de la desinfección "higiénica" extrahospitalaria el propósito es eliminar las bacterias contaminantes que pueden incluir microorganismos causantes de infección en el mismo individuo, en la misma práctica, pero destinada al ambiente hospitalario (personal o pacientes), el principal objetivo es evitar la transmisión de microorganismos patógenos a través de las manos contaminadas desde un individuo u objeto contaminado a otro susceptible.

Por lo tanto, es necesario reconocer estas diferencias o particularidades para aplicar los conocimientos que corresponda en cada caso y seleccionar los productos antimicrobianos más adecuados.

Es necesario aclarar algunos conceptos relacionados con el ecosistema que constituyen las bacterias propias de la piel de las manos y los factores o mecanismos que regulan su equilibrio y dinámica.

FLORA BACTERIANA DE MANOS

Se compone esencialmente de cocos Gram positivos (Staphylococcus, Micrococ-

cus) aerobios y anaerobios, bacilos Gram positivos aerobios (Corynebacterium) y anaerobios (Propionibacterium). Salvo el Staphylococcus aureus, se trata de microorganismos no patógenos para el huésped inmunocompetente.

Estas bacterias, que constituyen la "flora residente" de la piel de manos, significan una protección contra la invasión por otros gérmenes (probablemente patógenos), debido a la producción de ácidos grasos a partir de secreciones sebáceas, bacteriocinas, sustancias antibióticas, etcétera.

Cuando el equilibrio microbiano se altera por la acción —generalmente— de desinfectantes, este efecto protector se ve comprometido, pudiendo resultar, como consecuencia, la colonización de las manos por bacterias patógenas.

Por lo tanto, la selección de un producto para desinfección de manos debe tener en cuenta estos factores.

Si bien la flora bacteriana de la piel de las manos es similar a la de otras regiones de la piel, presenta algunas características propias:

1) Los espacios interdigitales y los pliegues alrededor de las uñas, ofrecen un microambiente apto para el crecimiento de distintas especies.

* Bacteriólogo del Laboratorio Central de la Policlínica Bancaria.

2) Las manos, más que otras partes del cuerpo, están en contacto permanente con el ambiente y, por lo tanto, se encuentran más expuestas a la contaminación. Por esta razón es posible aislar prácticamente cualquier microorganismo (flora transitoria) a partir de la piel de las manos. Los bacilos Gram negativos, causantes frecuentemente de infecciones intrahospitalarias, pueden sobrevivir e incluso crecer en las manos.

3) Las bacterias propias de las manos están sujetas a modificaciones debido al lavado o desinfección de las mismas.

El LAVADO DE MANOS remueve los lípidos de la piel y disminuye su humedad y acidez. Estos no son precisamente efectos beneficiosos, pues resultan en una mayor sequedad, que si bien disminuye la posibilidad de sobrevivencia del crecimiento de bacilos Gram negativos, produce efectos deletéreos en el estracóneo, pudiendo originar fisuras y destruyendo así la integridad de la superficie.

La concentración de microorganismos en las manos es muy variable (entre 3-5x10⁶ UFC de bacterias aerobias) detectándose la mayor densidad en los pliegues de las uñas, dependiendo también de la frecuencia y tipo de procedimiento empleado habitualmente para el lavado o desinfección.

El número de microorganismos disminuye con la mayor frecuencia de lavado. Sin embargo, existe un límite a partir del cual esta relación se invierte debido a la remoción de lípidos que tienen, como ya dijimos, efecto antibacteriano.

DESINFECCION DE MANOS EN AMBIENTE HOSPITALARIO

Uno de los métodos más eficientes para el control de las infecciones hospitalarias sigue siendo la desinfección de manos del personal y pacientes.

Sin embargo, este objetivo frecuentemente no se cumple debido a la inadecuada apli-

cación de la técnica recomendada o a la incorrecta selección del desinfectante.

Los productos más eficaces y seguros son los alcoholes, tinturas, iodoforos y clorhexidina, aun cuando se han propuesto otros antisépticos como las carbanilidas, salicinalidas, mercuriales y amonios cuaternarios.

Las principales causas por las cuales estos últimos no son recomendables para uso hospitalario, son:

1) Menor espectro de acción. Generalmente el hexaclorofeno, carbanilidas y salicinalidas tienen acción sólo sobre cocos Gram positivos no cubriendo a los bacilos Gram negativos, causa frecuente de infecciones hospitalarias.

2) Fácil inactivación y contaminación. Se ha demostrado frecuentemente la inactivación y contaminación de los desinfectantes mercuriales y amonios cuaternarios con bacilos Gram negativos.

3) Menor rapidez de acción. Las carbanilidas y salicinalidas son más lentas en la destrucción de bacterias que los iodoforos o clorhexidina.

Para una correcta selección de un producto para desinfección de manos en hospitales, se debe tener en cuenta entre otras características, su actividad bactericida-bacteriostática expresada como porcentaje de reducción de la densidad inicial de bacterias presentes en la piel.

Para interpretar estos datos es necesario tener en cuenta que un simple lavado de manos, utilizando un jabón sin germicidas, consigue una apreciable disminución del número de bacterias, aunque el objetivo primario de este procedimiento es remover suciedad, transpiración y secreciones sebáceas.

Se han demostrado factores de reducción (logarítmica) de 2,54 (para *Staphylococcus aureus*) y 2,80 (para *Pseudomona aeruginosa*) por el lavado de manos durante 30

segundos con agua y jabón. Se estima que este simple procedimiento, por acción de arrastre (por fricción) y del detergente, logra más del 99% de reducción de la flora agregada o transitoria.

Sin embargo, aunque esto sea suficiente para ciertas aplicaciones, no ofrece un adecuado margen de seguridad para su utilización en ambientes que albergan pacientes susceptibles a la infección (centros de internación). En estos ambientes debe recurrirse a antisépticos de gran actividad y rapidez de acción.

PROCEDIMIENTOS DE DESINFECCION DE MANOS

Se reconocen distintos tipos de lavado y/o desinfección de manos, de acuerdo con el propósito buscado y el área de aplicación de los mismos.

A continuación detallaremos cada uno de ellos, con sus objetivos, características y requerimientos.

1. Desinfección higiénica de manos.

Propósito: eliminar tan rápido como sea posible las bacterias que se depositan sobre las manos, después del contacto con un objeto contaminado o paciente infectado, para evitar infecciones en el mismo individuo y/o la transmisión de los microorganismos contaminantes a otros huéspedes susceptibles.

Características: destrucción rápida de la flora transitoria, aunque también reduce la flora bacteriana residente.

Requerimientos (del desinfectante seleccionado): gran actividad antimicrobiana en tiempos de acción muy cortos (menores de 2 minutos), habitualmente entre 15 y 30 segundos. No debe secar demasiado ni irritar la piel cuando se aplica constantemente. No debe presentar efectos alérgicos ni tóxicos.

Productos utilizados: Jabones germicidas en base a Clorocresol, Triclosan, Triclorocarbanilida (TCC), hexaclorofeno. Estos compuestos se consideran insuficientemente activos para este tipo de desinfección y muy lentos para destruir los microorganismos patógenos en los tiempos estipulados. Los productos probadamente efectivos para estos procedimientos son los alcoholes (isopropanol, etanol), Clorhexidina, Iodoforos. Sin embargo, los antisépticos que poseen mayor y más rápida actividad antibacteriana son los alcoholes y tinturas (alcohol iodado), aunque su uso prolongado puede originar problemas como alergia, irritación de la piel, sequedad, dermatitis, etc. por lo cual, en definitiva, se opta por los antisépticos a base de Iodoforos o Clorhexidina.

2. Desinfección de manos para cirugía

Propósito: prevenir la transferencia de bacterias desde las manos de los cirujanos hasta el campo quirúrgico, asegurando el efecto antimicrobiano aun cuando los guantes se perforaran durante la operación.

Características: actividad sobre la flora residente y transitoria. Mantenimiento de la misma durante varias horas. El procedimiento debió durar entre 2 y 5 minutos, y lograr su efecto en tiempos cortos. Aunque anteriormente se proponía para lograr estos objetivos el cepillado con agua y jabón durante tiempos mayores de 5 minutos, seguido por un enjuague con alcohol, el prolongado cepillado podía causar escoriaciones de la piel propensas a la infección. Para evitar este efecto se recomienda la desinfección química más que la limpieza mecánica o física. El cepillado es sólo útil, y así debe aplicarse, para remover la suciedad de las partes más inaccesibles de las manos (pliegues debajo de las uñas).

Productos utilizados: Aunque uno de los primeros productos utilizados fue el Hexaclorofeno, fue reemplazado con ventajas

por Clorhexidina o Iodoforos por su mayor actividad y rapidez de acción. Tampoco en estos casos se recomienda el uso de jabones o cremas a base de salicinalidas o carbanilidas, por su reducido espectro de acción (fundamentalmente tienen actividad sobre cocos Gram positivos) y su lentitud en conseguir el efecto deseado.

3. Desinfección de manos con efecto residual

Propósito: prevenir y asegurar la destrucción de bacterias que se adquieren después de la desinfección, en especial en áreas de aislamiento, unidades de terapia intensiva, neonatología, en las cuales las manos se contaminan fácilmente a partir del ambiente o de pacientes, y la población es más susceptible a las infecciones.

Características: rápida actividad antimicrobiana y acción residual.

Productos utilizados: Hexaclorofeno, Iodoforo, soluciones acuosas o detergen-

4. Desinfección básica de las manos con efecto acumulativo

Propósito: evitar en forma permanente la contaminación de las manos, a partir de objetos contaminados o pacientes infectados, en áreas de aislamiento o aquellas que albergan pacientes especialmente susceptibles.

Características: lograr el mantenimiento de densidades bacterianas relativamente bajas sobre la piel de las manos, por efecto acumulativo de repetidas aplicaciones del producto desinfectante.

Productos utilizados: desinfectantes con amplio espectro de acción y/o acción residual como Clorhexidina, Iodoforos, Tricloro-carbanilida, etcétera.

Sin embargo, todavía no se han demostrado fehacientemente las ventajas de este tipo de desinfección y se supone que dan una falsa sensación de seguridad y pueden alterar el equilibrio del ecosistema de las

CURSO SOBRE SIDA

Por el Dr. CH. BARR,

Profesor de la Universidad de New York,

que se dictará
en el Ateneo Argentino de Odontología,
Buenos Aires,
y en el Círculo Odontológico de Misiones.

SEPTIEMBRE 1992

(Aún no se ha dado la fecha)

DIFERENTES FORMAS DE LAVADO Y DESINFECCION DE MANOS

Formas de Tratamiento	Principal objetivo	Efecto sobre flora bacteriana	Tiempo de aplicación	Periodo de actividad	Desinfectantes	
					Recomendados	No aconsejados
LAVADO de MANOS	Limpieza y remoción de escaras, secreción sebácea, transpiración y microorgan.	Remueve y reduce la densidad de la flora transitoria.	Pocos segundos	Corto	—	—
DESINFEC. HIGIENICA	Desin. después de posible cont.	Destruye y elimina la mayor parte flora transit.	- de 2 m. (15 a 30 segun.)	Corto	Clorhexidina. Iodoforos.	Hexaclorofeno TCC. Triclosan (Irgasan)
DESINFEC. QUIRURG.	Desinfec. preoperatoria.	Destruye y reduce flora resid. y transitoria.	- de 10' (efecto prolong.)	Corto. Efecto se mantiene	Clorhexidina. Iodoforos.	Hexaclorofeno TCC. Irgasan
DESINFEC. CON ACCION RESIDUAL	Prevención de contaminación Desinf. en áreas críticas o de aislamiento	Destruye microorganism. que se depositan. Mantiene bajo nivel de flora residente	Repetida	Prolongado.	Hexaclorof. Iodoforos Clorhexid.	
				Prolongado. Efecto acumulativo.	Clorhexid. Iodoforos Carbanilidas.	

VENTURA

COMPOSITE AUTOCURABLE

Class-Fil

SISTEMA DE UNION A ESMALTE Y DENTINA

DENTIN-BOND
AUTOCURABLE

• **CLASS-FIL**, composite autocurable. **DENTIN-BOND**, sistema de unión a esmalte y dentina, autocurable. **CLASS-FIL** es una resina compuesta con carga de partículas pequeñas (5 micrómetros) y de micropartículas (0,04 micrómetros). **DENTIN-BOND**, autocurable, es un sistema de adhesión a esmalte y dentina cuya utilización evita la aparición de microfiltraciones, decoloraciones marginales y caries secundarias, a la vez que ayuda a reforzar la estructura del diente. Para su uso se recomiendan cavidades conservadoras. Una vez tallada la cavidad es importante remover prolijamente todas las partículas

de dentina mediante agua a presión. Finalmente se debe enjuagar y secar con aire libre de aceite. En cavidades profundas debe cubrirse solamente el piso de la misma (no las paredes de dentina ni el esmalte) con una base de suficiente resistencia, ya sea de hidróxido de calcio o de ionómero vítreo e hidroxipatita. No deben emplearse materiales que contengan eugenol.

Una vez cumplidas todas las etapas exigidas por el fabricante para la aplicación de la **RESINA ADHESIVA VENTURA "DENTIN-BOND"** que polimeriza en aproximadamente 90 segundos, mantiene en la superficie dentaria una película muy delgada sin polimerizar, la que recién lo hace cuando se aplica sobre ella el **CLASS-FIL**, que se presenta en forma de pasta-

pasta (base y catalizador), las que en porciones iguales (la cantidad de acuerdo a la cavidad a obturar) se deben mezclar con una espátula plástica durante aproximadamente 20 segundos evitando la incorporación de burbujas de aire y a partir de ahí el tiempo disponible para completar la obturación es de 1 minuto y medio. Una vez fraguado en boca se procede a su pulido final empleando piedras blancas, gomas o discos abrasivos de grano fino, obteniéndose una superficie suave y brillante.

• **CLASS-FIL**, composite autocurable se presenta en sus dos envases, uno para anteriores y el otro para posteriores. **DENTIN-BOND** y **CLASS-FIL** son fabricados y distribuidos por **MACRODENT S.A./VENTURA**.

La Posibilidad de Tener lo Mejor

CARACTERISTICAS DE LOS ANTISEPTICOS MAS COMUNMENTE EMPLEADOS EN LAVADO Y DESINFECCION DE MANOS

Agente	Espectro de acción	Rapidez de acción	Efecto residual	Efectos indeseables
ALCOHOLES 70% ETANOL 60% ISOPRO- PANOL	Amplio. Activo sobre bacilos Gram + y - cocos Gram + y -	Rápido < 2 min., habitualmente 20 30 segundos.	No	Seca la piel. Remueve ácidos grasos no saturados que poseen acción antimicrobiana.
HEXAFLORO- FENO	Reducido. Sólo sobre cocos Gram positivos	Lenio	Importan. por uso	No actúa sobre bacilos Gram negat. Absorbido por la piel. Toxicidad.
CLORHE- XIDINA	Activo sobre cocos Gram pos. menor actividad s/ bacilos Gram negativos	Rápido < 2 minutos	Regular	Escasa actividad sobre bacilos Gram. Contaminación de la soluc. acuosa.
IODOFOROS	Amplio. Activo s/bac. Gram + y Gram neg.; cocos Gram + y -	Rápido < 2 minutos	Regular	Casos de alergia o irritación local
TRICLORO CARBANI- LIDA (TCC)	Reducido. Activo sobre cocos Gram + y pobre s/bacilos Gram negat.	Lento	Efecto continuo x uso frecuente.	Bacteriostático. Toxicidad x cloroanilinas producidas x calentamiento de TCC.
TRICLOSAN (IRGASAN)	Regular. Activo sobre cocos Gram + y la mayoría de bacilos Gram Inactivo s/ Pseudomon., hongos, levaduras.	Regular	Continuo acumulat. x uso frecuente	Bacteriostático

RESUMEN:

En este trabajo se plantean métodos para el lavado y desinfección de las manos; la flora bacteriana habitual, la desinfección higiénica, la desinfección para cirugía, la desinfección con efecto residual y la desinfección básica con efecto acumulativo. Se analizan formas del lavado y desinfección y características de los antisépticos empleados.

SUMMARY:

In this paper are described procedures for washing and disinfection of hands; the common bacterial flora, hygienic disinfection, disinfection for surgery, disinfection with residual effect, and basic disinfection with accumulate effect. Washing manners and characteristics of the antiseptics are described.

La Disyunción

(Actualización aparatológica)*

ELIAS BESZKIN, FANNY LINCE

EFFECTOS DE LA DISYUNCION

Los efectos de la disyunción se producen a nivel del piso de las fosas nasales, provocando una ampliación de las vías respiratorias superiores, favoreciendo la respiración nasal; también sus efectos son relevantes a nivel del plano bucal, provocando un agrandamiento de la base esquelética.

Por lo dicho anteriormente, permite afrontar las siguientes situaciones clínicas:

1. Gran estrechez del maxilar superior con mordida cruzada bilateral (Fig. 2).
2. Estrechez nasal acompañada con respiración bucal.

3. Además la disyunción constituye un aliado importante en el tratamiento de las clases III de causa superior, donde se ha observado clínicamente, amén de la expansión transversal, el avance hacia adelante y abajo del punto A (la parte más anterior del maxilar superior) (Fig. 3). Pero se debe dejar bien claro que las clases III no siempre son por culpa del maxilar superior, sino que otras veces son debidas a un avance del maxilar inferior, en cuyo caso la disyunción tendría una participación no muy valedera, porque sería un grave error deformar un maxilar superior normal para relacionarlo con una mandíbula anormal (Jacobs y Mell).

Además hay que tener en cuenta que la disyunción no siempre constituye el tratamiento único o completo de un caso.

DISYUNTOR DE ADHESION DIRECTA DE HOWE

El disyuntor convencional, por así llamarlo

En el año 1860 ya existía la preocupación si era conveniente y posible dividir el maxilar superior a través de su rafe medio, es decir producir la disyunción del paladar para expandir el arco dental desde sus basales y al mismo tiempo las cavidades nasales (Fig. 1).

Se han hecho investigaciones en animales y en pacientes, planteándose el interrogante, si todos los hallazgos hechos en animales pueden ser trasladados automáticamente en el ser humano.

Otra pregunta que se plantea es: ¿qué efectos sobre la mandíbula se producen coincidentemente con los cambios en el maxilar superior? Como dice Haas: que basándose en hallazgos producidos en estudios de animales, sería lógico extender esos beneficios en aquellos casos de maloclusiones humanas que requieran, más que acciones ortodóncicas, efectos ortopédicos.

Hay que tener en cuenta que los cambios óseos subsiguientes al tratamiento convencional se limitan exclusivamente al proceso alveolar, por consiguiente no transmisibles a las bases óseas y, por supuesto, ineficaces para solucionar problemas de la cavidad nasal. Y en cuanto al crecimiento transversal del maxilar superior, según Björk, continúa hasta más allá de la pubertad.

* Este trabajo fue presentado en las X Jornadas del Ateneo Argentino de Odontología en los días 2 y 3 de noviembre de 1990, en Buenos Aires

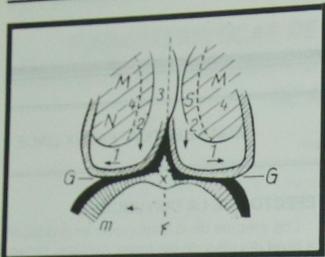


Fig. 1
 al aparato usado hasta la actualidad, está constituido, por lo general, de cuatro bandas o coronas ubicadas en los primeros premolares (o primeros molares superiores temporarios) y en los primeros molares superiores, que se unen a una placa de acrílico a través de unas retenciones que poseen las bandas por palatino, y un tornillo medio. El cementado de esta placa y la posterior activación, con la frecuencia indicada, produce el efecto buscado de separar ambos hemimaxilares (Fig. 4).

Otro diseño consiste en las mismas bandas retenedoras, y un tornillo que posee cuatro prolongaciones que se sueldan a las bandas, formando en conjunto un disyuntor, que a diferencia del anteriormente descrito, deja la mucosa palatina libre, siendo por eso más higiénico. (Fig. 5).

Howe propone un diseño diferente y que consiste en un tornillo medio que tiene cuatro rígidas prolongaciones de 0,060 pulgadas (0,15 mm) dirigidas radialmente hacia afuera. Cada una de estas prolongaciones terminan cerca del borde libre gingival, donde se conectan con un alambre de 0,040 pulgadas (0,10 mm) con el cual se soldarán (Fig. 6). Estos alambres de 0,040 pulgadas rodean como un collar alrededor de las piezas dentarias laterales a nivel cervical, es decir un collar derecho y otro izquierdo.

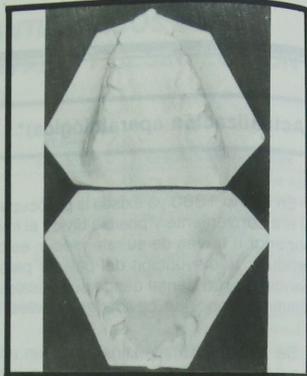


Fig. 2

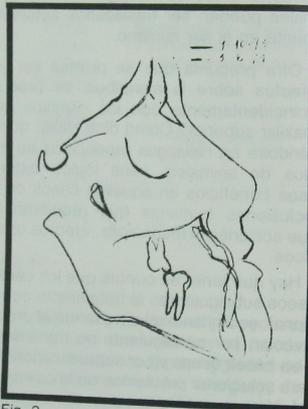


Fig. 3

Las prolongaciones laterales del tornillo medio se sueldan a los collares derecho e izquierdo que rodean las piezas laterales, pero dejando una luz que luego es ocupada por una capa de acrílico (Figs. 7-8), que lle-

nan los espacios y cubren además los collares. El acrílico en sentido vertical va desde gingival a oclusal de las piezas laterales.

INSTALACION DEL APARATO

Es un aparato de adhesión directa, es decir, adherido con composite, que no ofrece dificultades en su instalación, sea cual fuere la alineación de las piezas laterales, pues si

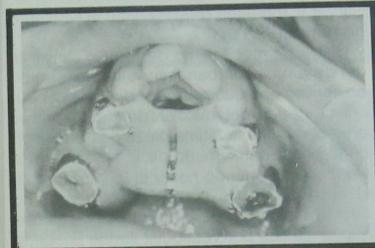


Fig. 4

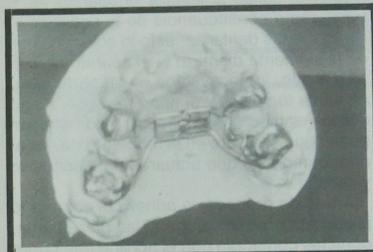


Fig. 5

la falta de paralelismo dificultara su instalación, un desgaste del acrílico que rodea las piezas, facilita su ubicación y el composite que se emplea para la adhesión compensa los desgastes que pudiera haberse hecho, como si fuera un rebasado.

Las piezas laterales son tratadas previamente con grabado ácido, como en las técnicas habituales para el uso del composite.

Este aparato es menos volcador de las piezas laterales y más higiénico que el disyuntor clásico, desde que deja el paladar libre, además de que suprime la necesidad de construir bandas.

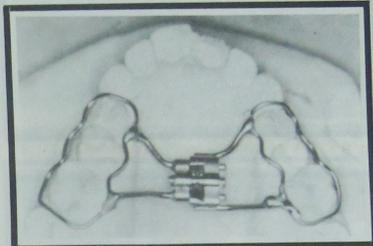


Fig. 6

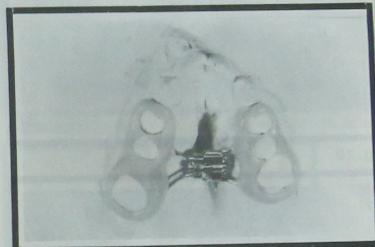


Fig. 7



Fig. 8



Fig. 9



Fig. 10



Fig. 11

DISYUNTOR DE ADHESION DIRECTA PARA MORDIDA ABIERTA

Los disyuntores hasta ahora descriptos

producen fundamentalmente una gran expansión del maxilar superior, también un desplazamiento hacia abajo y adelante del mismo como consecuencia de cambios esqueléticos. Pero además se nota una apertura del ángulo cráneo mandibular y una extrusión de las piezas laterales como una consecuencia de la falta de rigidez de las bandas; para obviar este inconveniente, Sarver y Johnston recomiendan el siguiente disyuntor (Fig. 9).

Utiliza un mecanismo de tornillo similar al del disyuntor con bandas y está construido en acrílico que cubre la superficie oclusobucal posterior del maxilar desde el primer premolar hasta la última pieza posterior con un espesor aproximado de 2 a 3 mm y por vestibular cubriendo hasta el tercio medio o el ecuador de las piezas dentarias, así lo describe el autor, pero nosotros preferimos que el acrílico por vestibular llegue pasando el ecuador del diente, esto podría acarrear alguna dificultad al instalar el aparato en la boca como consecuencia de la convexidad de las piezas dentarias, esto lo solucionamos de la siguiente manera: si el aparato no calza a fondo, lo socavamos en su parte interna hasta lograr que el aparato calce, luego compensamos esos desgastes con el composite que se usará en el momento de adherirlo, composite que actuará como adhesivo y rebase.

Antes de proceder a adherir el aparato lo probamos y observamos si las piezas antagonistas contactan con el acrílico que cubre las caras oclusales del maxilar superior en toda su superficie (Fig. 10) para que no se produzcan contactos prematuros o desequilibrios que desestabilicen y el disyuntor que producirán incomodidades y aun despegamiento, para lo cual con papel de articular buscamos el más íntimo contacto entre las caras oclusales inferiores y el acrílico superior, control que debe hacerse durante todo el tiempo que dure la parte activa del tratamiento. (Figs. 11-12).



Fig. 12



Fig. 15

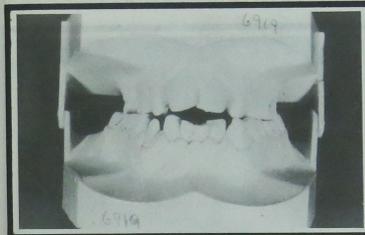


Fig. 13



Fig. 16

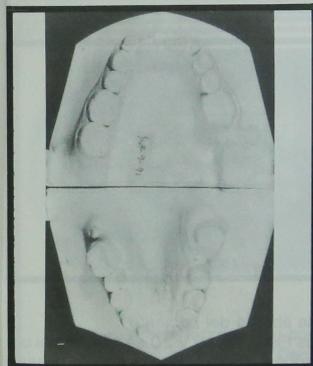


Fig. 14

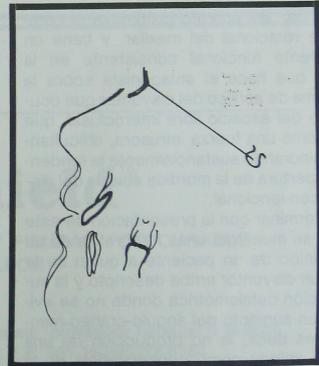


Fig. 17



Fig. 18

Para la adhesión del aparato en la boca, se aísla lo mejor posible el arco dentario superior, se hace grabado ácido, el lavado y secado subsiguiente y se pone la resina sobre las piezas dentarias.

El composite en los socavados del aparato se lo lleva a la boca y se lo mantiene presionado hasta su completa polimerización.

Usamos preferentemente el composite de autocurado, pudiéndose usar el de fotocurado, si el disyuntor es de acrílico transparente.

MODO DE ACCION DEL DISYUNTOR

La rigidez del aparato disminuye el componente rotacional del maxilar, y tiene un componente funcional consistente en la presión que hace el antagonista sobre la plataforma de acrílico del disyuntor que ocupa parte del espacio libre interoclusal, que actúa como una fuerza intrusora, dificultando o aminorando sustancialmente la tendencia de apertura de la mordida abierta del disyuntor convencional.

Para terminar con la presentación de este trabajo, se muestran unas fotografías de un caso clínico de un paciente a quien se le instaló un disyuntor arriba descrito y la superposición cefalométrica donde no se evidencia un aumento del ángulo-cráneo-mandibular; es decir, la no producción de una mordida abierta como consecuencia de la disyunción.

El caso antes del tratamiento que presenta una mordida cruzada bilateral y mordida abierta anterior (Fig. 13). En la Fig. 14, se observa la gran estrechez del maxilar superior; luego de conseguir la expansión deseada se procede a tapar el tornillo con acrílico, para que actúe como placa de contención (Fig. 15).

Una vista del maxilar superior, mostrando la expansión que se consiguió con el disyuntor (Fig. 16).

En la Fig. 17 se observan las cefalometrías superpuestas del caso pre y post tratamiento, donde no se ve un empeoramiento de la



Fig. 19



Fig. 20

mordida abierta del paciente.

En las Figs. 18, 19 y 20 se muestra el caso después del tratamiento con el disyuntor.

RESUMEN

Se realiza una actualización de la aparatología para la disyunción, sus efectos y modos de acción. Se presentan varios casos clínicos.

SUMMARY

In this paper is performed the actual conceptions about appliances for maxillary expansion, efectos and action forms. Several cases are reported.

BIBLIOGRAFIA

- BELL, R.A. and LE COMPTE, J.E. The effects of maxillary expansion using Guad Hellix appliance during the deciduous and mixed dentition. *Am. J. Orthop.* 79: 1981.
- BELL, R. A. A review of maxillary expansion in relation to rate of expansion and patient's age. *Am. J. Orthop.* 81: 1982.

- BESZKIN, E. Disyunción. *Ortopedia Maxilar XIII*: 1976.
- GREENBAUM, K.R. and ZACHRISSON, B.U. The effect of palatal expansion therapy on the periodontal supporting tissues.
- HAAS, A. Rapid expansion of the maxillary dental arch and nasal cavity by opening the mid palatal suture. *Ap. J. Orthop.* 31: 1961.
- HARHERINK, D.V., VIG, P.S. and ABBA, D.N. The effect of rapid maxillary expansion on nasal airway resistance. *Am. J. Orthop.* 92: 1987.
- HOWE, R.P. Palatal expansion using a bond appliance. *Am. J. Orthop.* 82: 1982.
- SARVER, D. and JOHNSTON, M.W. Skeletal changes in vertical and anterior displacement of the maxillary with bonded rapid palatal expansion. *Am. J. Orthop.* 95: 1989.
- TIMMS, S.D.J. A study of basal movement with rapid maxillary expansion. *Am. J. Orthop.* 77: 1987.

Dirección del autor:
T.M. de Anchorena 1176
(1425) Buenos Aires

Dentsply

FluroShield®

SELLADOR DE FOSAS Y FISURAS FOTOCURABLE
CON LIBERACION DE FLUOR

Para mayor información consulte con su proveedor habitual o solicite
promotora a Dentsply Arg. T.E. 551-1636/5928/8384

Radioanatomía Normal

CLAUDIA E. JENSEN,

Para poder realizar un diagnóstico por imágenes, es imprescindible el conocimiento de las imágenes normales.

A los fines didácticos consideraremos:

- 1) al diente y tejidos que lo soportan y rodean.
- 2) estructuras anatómicas de los distintos sectores de los maxilares.

DIENTE-ALVEOLO

Corona: en las piezas anteriores observamos bandas laterales. Más radioopacas que corresponden al mayor espesor de esmalte y la proyección del límite esmalte-cemento. En las posteriores además se observa una banda oclusal que muestra el perfil de las cúspides.

Por dentro de estas bandas y de menor radioopacidad se encuentra la dentina, en cuya intimidad observamos una zona radiolúcida que mantiene igual forma, pero comprimida, que la corona; es la cámara pulpar.

Raíz: sólo se visualiza por la proyección de la dentina debido a que por el escaso espesor del cemento, éste es imperceptible radiográficamente. En el interior, y continuándose desde la cámara pulpar, las líneas radiolúcidas son los conductos radiculares.

Contorneando íntegramente la raíz dentaria la línea o banda radiolúcida corresponde al espacio periodontal, éste presenta diferencias de espesor fisiológico de acuerdo con la actividad del diente (erupción, oclusión).

Exteriormente el espacio periodontal limitada con la lámina dura o pared alveolar, que se proyecta como una línea radioopaca cuyas características de normalidad son:

- a) integridad.
- b) regularidad.
- c) nitidez de su límite interno.
- d) notable radioopacidad.

Su límite externo se confunde con el trabeculado óseo del hueso alveolar, cuyo patrón difiere de acuerdo a la zona y maxilar que se observe; así por ejemplo las trabéculas óseas (líneas radioopacas que se entrecruzan entre sí) presentan distinto grosor y distribución de acuerdo a la presión que soporta la zona, en consecuencia las areolas óseas (espacios radiolúcidos encerrados entre las trabéculas) también presentan distintos tamaños; como ejemplo diremos que son más grandes en la tuberosidad del maxilar superior y prácticamente no se observan en el ángulo del maxilar inferior.

Entre un alvéolo y el contiguo se forma la cresta o tabique interdentario, en las piezas posteriores además encontramos la cresta o tabique interradicular.

Cuando el estudio a realizar corresponde a niños, en la radiografía observaremos piezas dentarias en desarrollo, así podremos observar una imagen radiolúcida de forma esférica que es la proyección del folículo dental, en cuyo interior presenta una imagen radioopaca de diferente forma y tamaño

CLAUDIA E. JENSEN

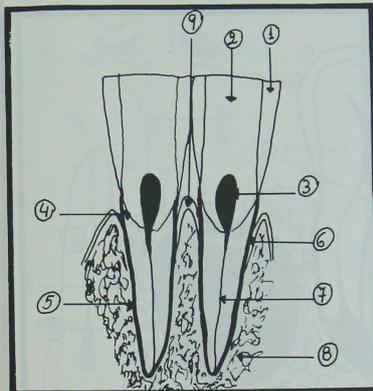


Fig. 1

que corresponde a la calcificación de la corona dentaria.

El tamaño del órgano del esmalte y la papila dentaria dependerá del estadio de desarrollo del diente. (Fig. 1, 2, 3, 4 y 5).

MAXILAR SUPERIOR

Fosas Nasales: Se observan sobre los ápices de los incisivos. Son zonas radiolúcidas, simétricas, de límites curvos separadas por una banda radioopaca que corresponde al registro del vómer. Dentro de estas áreas radiolúcidas, pero en forma inconstante, se puede observar la proyección de los cornetes inferiores.

Por debajo de la proyección del vómer encontramos la espina nasal anterior que con la base del vómer conforman radiográficamente el rombo nasal de Parma.

FORAMENES

- 1) Superior: No siempre se registra, cuando se visualiza son dos áreas radiolúcidas, circulares al lado del rombo nasal.



Fig. 2

Puedem superponerse a los ápices de los incisivos centrales.

- 2) Laterales: Son bandas de menor radioopacidad que se unen al límite externo del foramen palatino. Su valor es que son el asiento de los quistes nasopalatinos.
- 3) Palatino: Es de forma oval, ojival o elíptica, de bordes no bien definidos, puede observarse cercano al borde libre de la cresta interincisiva o sobre los ápices de los incisivos superiores.

SUTURA INTERMAXILAR

Se observa como una línea radiolúcida que divide la cresta interincisiva.

DEPRESION SUPRAINCISAL

Es una zona de menor radioopacidad alrededor de los ápices de los laterales, corresponde a la representación radiográfica de la depresión ósea lateral entre canino y línea media. (Figs. 6, 7 y 8).

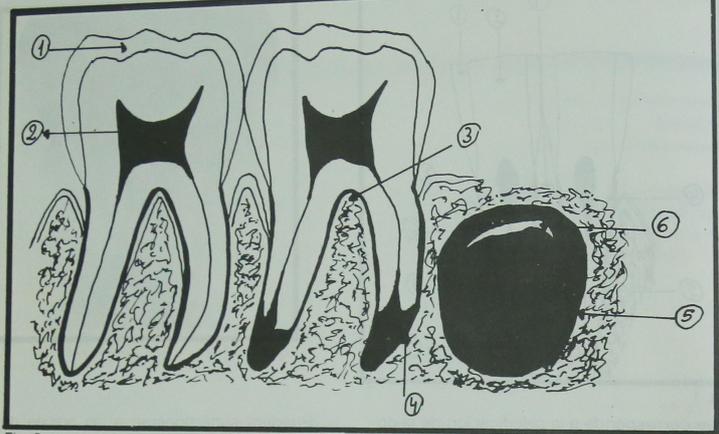


Fig. 3



Fig. 4

SENO MAXILAR

Es una cavidad neumática que tiene inmediata vecindad con las piezas dentarias posteriores. Es una zona radiolúcida de tamaño variable y forma semicircular, está limitada



Fig. 5

por una línea radioopaca curva que corresponde al piso sinusal que se continúa con las paredes laterales, generalmente se re-

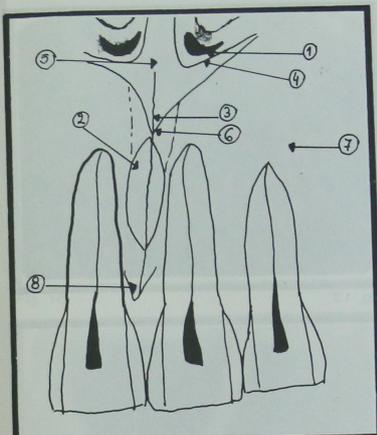


Fig. 6



Fig. 7

gista por debajo del piso de fosas nasales, es ondulada y tenue. La pared o tabique común que lo separa de fosas nasales y su bi-



Fig. 8



Fig. 9

furcación se presenta con la forma de la letra Lambda a nivel del canino. (Fig. 9). En el interior de la zona radiolúcida



Fig. 10



Fig. 13



Fig. 11



Fig. 14



Fig. 12



Fig. 15



Fig. 16



Fig. 19



Fig. 17



Fig. 20



Fig. 18

pueden observarse arborizaciones más oscuras que corresponden a improntas o canales de los trayectos vasculares en el hueso. También puede presentar tabicamientos y prolongaciones o extensiones hacia apófisis alveolar, tuberosidad, línea media o palatina y apófisis cigomática.

El piso puede festonear las raíces o cruzarlas. (Fig. 10 y 11).

También cuando se hayan realizado extracciones puede neumatizarse y ocupar el lugar del alvéolo (Fig. 12).

En desdentados, prácticamente ha desaparecido la apófisis alveolar, el seno queda



Fig. 21

APOFISIS PTERIGOIDES

Puede registrarse el gancho del ala interna de la apófisis pterigoides, llamado proceso hamular. (Fig. 17).

MAXILAR INFERIOR: LINEA OBLICUA Y FOSA INFRAMILOHOIDEA

Desde el espacio retromolar y por sobre el conducto dentario inferior siguiendo aproximadamente su curvatura se observa el registro de dos líneas radioopacas, la superior corresponde a la línea oblicua externa y la inferior a la interna. (Fig. 18). Por debajo de la línea oblicua interna o miloideo el cuerpo mandibular presenta normalmente un adelgazamiento, que se traduce radiográficamente como una zona más radiolúcida, cuya particularidad es ser simétrica. (Fig. 19).

CONDUCTO DENTARIO INFERIOR

Se proyecta por debajo de las líneas oblicuas y paralelo a ellas como una banda ra-

separado de la mucosa oral sólo por la cortical del piso (Fig. 13).

APOFISIS CIGOMATICO MALAR

Es una imagen radioopaca en la zona de molares, de forma angular que puede superponerse a las raíces.

Cuando por prolongación del seno maxilar se encuentra neumatizada se registra en forma de V o U, entre cuyas barras aparecen las raíces molares. (Fig. 14).

Cuando el hueso es más denso se proyecta como un triángulo radioopaco que obstaculiza la visualización de los ápices. (Fig. 15).

APOFISIS CORONDIDES

A pesar de corresponder al maxilar inferior se registra en las tomas de molares superiores. Su registro no es constante, tiene forma triangular, de espesor y tamaño variable. (Fig. 16).



Fig. 22



Fig. 23

diolúcida limitada por líneas radioopacas. Su valor reside en la relación con las raíces de los molares. (Fig. 20).

AGUJERO MENTONIANO

No siempre es posible observarlo, se registra por debajo de los ápices de los premolares. Presenta grandes diferencias de radiolucidez y sus límites son difusos. Frecuentemente se proyecta sobrepuesto a los ápices. (Fig. 21).

FORAMEN LINGUAL

Se observa en la línea media a 1 cm. por debajo de los ápices incisivos, es un área circular radioopaca con centro puntiforme radiolúcido. Es una imagen inconstante. (Fig. 22).

PROTUBERANCIA O REBORDE MENTONIANO

Es un registro radioopaco de forma trian-

gular, aparece en la región anterior, corresponde a la unión en la línea media de la mandíbula. (Figs. 23 y 24).

RESUMEN:

Se analiza las imágenes normales de las radiografías periapicales de cada zona, con la descripción de las estructuras dentarias y óseas.

SUMMARY:

Normal images in periapical radiology is analysed, and dental and osseous structures are described.



Fig. 24

Dirección de la autora:
T. M. de Anchorena 1176
(1425) Buenos Aires



TAN GO

(CHAU PIGMENTACION)

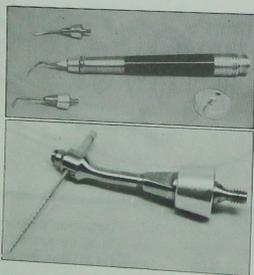
El U-N-I-C-O pulidor a bicarbonato

- Que no se tapa
- De muy sencillo uso
- Acople borden, sin modificar la presión de su turbina o micromotor
- Vida útil ilimitada
- PICOS ESTERILIZABLES, giratorios 360° y opcionales para stock esteril

SIMULTANEO CON EUROPA

ultratec neumático

Limpiador sónico de acople Borden
para periodoncia y endodoncia



Además, Pulidor a bicarbonato TAN-GO —
Bombas peristálticas para Implantología
(Imprescindibles) — Insertos para Ultrasonido
— Insertos para Scalers — Equipos portátiles
para odontología Ambulatoria.

ultratec 5000

Nuevo equipo de cavitación
ultrasónica con comando en el
gabinete y pedal interruptor



DYTEC

INDUSTRIA ARGENTINA

Service: Marcelo T. de Alvear 2149 - 1º "B"
(frente a la Facultad).
T.E. 83-5060 - Horario: de 10 a 17 hs.

Antibióticos:

Presentaciones y Dosis

JORGE MIGUEL GARCIA *

Actualización: 30-9-90

Tal como lo hemos hecho en 1986 y en 1988, presentamos una actualización de los antibióticos existentes en plaza, agrupados por droga, con su nombre comercial, laboratorio productor, presentación y dosis.

En cuanto a las características de cada droga, remitimos al trabajo publicado en la Revista del Ateneo Argentino de Odontología, Vol. XX, N° 5, Pág. 11-29

PENICILINA G.

PENICILINA G. SODICA o POTASICA

NOMBRE	LABORATORIO	PRESENTACION
NR Penicilina G. sódica Lepetit	LEPETIT	3.000.000 UI inyectable
NR Penicilina G. sódica Richet	RICHET	1.000.000 UI FA x 1 2.000.000 UI FA x 1 3.000.000 UI FA x 1 5.000.000 UI FA x 1 24.000.000 UI FA x 1 30.000.000 UI FA x 1

PENICILINA G. BENZATINA

NR Benzetacil L.A.	WYETH	1.200.000 UI FA 2.400.000 UI FA
NR PEN DI BEN	BAGO	1.200.000 UI FA 2.400.000 UI FA

PENICILINA V o FENOXIMETIL PENICILINA

Es resistente a la inactivación por el jugo gástrico; se puede administrar por vía bucal. Adultos, 1.000.000 a 1.500.000 UI c/6 hs.; Niños, 50.000 a 100.000 UI/kg. día según gravedad de la lesión.

NR Pen oral	LEPETIT	500.000 UI comp x 12 1.000.000 UI comp x 12 1.500.000 UI comp x 12 Jarabe x 60 g. (c/5 ml. contiene 300.000 UI)
-------------	---------	---

* Comité de Infecciones del AAO.

PENICILINAS ISOXAZOLICAS

Son resistentes a la penicilinasasa y se administran por via bucal, en dosis de 250 a 500 mg. cada 6 horas; en casos graves, esta dosis puede duplicarse. La dosis en niños es de 50 mg./kg./día, dividida en 4 tomas.

NOMBRE	LABORATORIO	PRESENTACION
NR Soldak	ARISTON	250 mg. cáp. x 16 susp. x 125 mg./5 ml. IM 250 mg. iny./ 1 IV 250 mg. iny./ 1

METICILINA: Se presenta en frasco ampolla, en potencia relativamente baja y su rápida excreción hace que se la administre en dosis altas y en intervalos cortos cuando se usa la via IM. La dosis del adulto es de 4 a 6 g. por dia, repartida en intervalos de 4 a 6 hs. La dosis en niños es de 100 mg/Kg/día repartida también cada 4 a 6 hs.

AMPICILINA: Tiene espectro ampliado y es estable en medio ácido. La dosis usual en adultos es de 250 mg. a 500 mg. cada 6 hs.; para niños de 50 a 100 mg/Kg/día.

NOMBRE	LABORATORIO	PRESENTACION
NR Ampicilina Devege	DEVEGE	500 mg. comp. x 8 500 mg. comp. x 16 500 mg. FA x 1 1.000 mg. FA x 1
NR Ampicilina Fecofar	FECOFAR	500 mg. comp. x 8 500 mg. comp. X 16 jarabe x 250 mg x 60 ml.
NR Ampicilina Ingram	INGRAM	250 mg. susp. x 60 ml. 500 mg. comp. x 8 500 mg. comp. x 16 500 mg. Fco. amp. 1 g. comp. rec. x 8 1 g. comp. rec. x 16 1 g. Fco. amp. x 1
NR Ampicilina Richet	RICHET	125 mg. iny. x 1 FA 250 mg. iny. x 1 FA 500 mg. iny. x 1 FA 1.000 mg. iny. x 1 FA 125 mg. jarabe x 12 Ds. 250 mg. jarabe x 12 Ds. 125 mg. jarabe x 24 Ds. 250 mg. jarabe x 24 Ds. 250 mg. comp. x 8 250 mg. comp. x 16 500 mg. comp. x 8 500 mg. comp. x 16
NR Diampicolol	CETUS	250 mg. cáps. x 16 Susp. oral x 100 ml. 500 mg. comp. x 16

NOMBRE	LABORATORIO	PRESENTACION
NR Grampenil	ARGENTIA	125 mg. susp. x 60 ml. 250 mg. susp. x 60 ml. 250 mg. comp. x 16 y x 8 500 mg. comp. x 8 500 mg. comp. x 16 500 mg. iny. x 1 1.000 mg. iny. x 1 250 mg. susp. x 120 ml. 1.000 mg. comp. x 8 1.000 mg. comp. x 16
NR Hostes simple 500	LANDO	Comp. x 16
NR Hostes inyectable	LANDO	Fco. amp. x 1
NR Tranciclamina	ARISTON	500 mg. cáps. x 8 250 mg. susp. x 60 cc.
NR Aletmicina	ALET	1.000 mg. Fco. amp. x 1
NR Principen	ByK LIPRANDI	250 mg. cáps. x 8 250 mg. cáps. x 16 250 mg. iny. 250 mg. susp. x 60 ml. 250 mg. susp. X 120 ml. 500 mg. cáps. x 8 500 mg. cáps. x 16 500 mg. iny. 1.000 mg. iny.
NR Aminoxidin	VIA PHARMA	250 mg. iny. x 1 500 mg. iny. x 1 1.000 mg. iny. x 1 125 mg. gran jar. x 40 g. 250 mg. cáps. x 12 250 mg. comp. rec. x 8 250 mg. comp. rec. x 16 500 mg. cáps. x 24 500 mg. cáps. x 12 500 mg. comp. rec. x 8 500 mg. comp. rec. x 16 1.000 mg. comp. x 8 1.000 mg. comp. x 16
NR Amp Bis	NORTHIA	125 mg. jarabe x 60 cc. 250 mg. jarabe x 60 cc. 500 mg. comp. x 8 500 mg. comp. x 16 250 mg. iny. 500 mg. iny. 1.000 mg. iny.
NR Ampigen	FABRA	Comp. x 8 1.200 mg. Fco. amp. x 3 1.000 mg. iny. x 1 Jarabe x 60 cc.

NOMBRE	LABORATORIO	PRESENTACION
NR Penbritin	SCHER-PLOUGH	500 mg. cáps. x 8 500 mg. cáps. x 16 Inyec. 1/ 500 mg. 1/1000 mg. 250 mg. jarabe x 60 cc.
NR Trifacilina	BAGO	250 mg. comp. x 16 500 mg. comp. x 16 1.000 mg. comp. x 8 1.000 mg. comp. x 16 1.000 mg. iny. 4/4 - 1/1 jarabe 120 ml. Forte jarabe x 60 ml. Forte jarabe x 120 ml. Jarabe x 60 ml. 250 mg. iny. Liof. x 1/1 500 mg. iny. Liof. x 1/1
NR Trifal	BAGO	Comp. x 7
NR Viacilina A	WYETH	1.000 mg. iny. Fco. amp.
NR Histopen	BERNABO	500 mg. comp. x 8 500 mg. comp. x 16 500 mg. Fco. amp. x 1 Susp. x 40 g. 1 g. comp. x 8
NR Hettycilina	HETTY	500 cáp. x 16 500 Fco. amp. x 1 1.000 Fco. amp. x 1
NR Ampí Bioquim	BIOQUIM	500 comp. x 8 500 comp. x 16 500 Fco. amp. x 1 1.000 amp. x 1
NR Pangabe	CETUS	500 mg. comp. x 8 1.000 mg. comp. x 8
NR Sanangin "A"	MERTENS	cáp. x 8 cáp. x 16 iny. x 1

PRO AMPICILINAS: Tienen superior absorción digestiva que la ampicilina, dando mayores niveles sanguíneos con iguales dosis y con administración más espaciada.

TALAMPICILINA

NR Talcilina	CELTIA	comp. x 8 comp. x 16
--------------	--------	-------------------------

METAMPICILINA: Es una penicilina de espectro ampliado, resistente a la penicilinasas, estable en medio ácido. Dosis adultos: 250 a 500 mg. c/ 4-6 hs.; dosis niños: 25-50 mg/Kg/día.

NR Ocelina	ROUX OCEFA	1.000 mg. iny. F. A. 500 mg. cáp. x 8 500 mg. iny. F. A. Ped. fco. 2 g.
------------	------------	--

AMOXICILINAS: Al tener una mayor absorción gastrointestinal que las ampicilinas, cuando se las administra por vía bucal, permiten la administración más espaciada. Dosis usual adulto, 250-500 mg. c/ 8 hs.; niños, 30-60 mg/Kg/día repartida en 3 tomas.

NOMBRE	LABORATORIO	PRESENTACION
NR Amoxidal	ROEMMERS	Cáp. 250 mg. x 8 Cáp. 250 mg. x 16 Cáp. 500 mg. x 8 Cáp. 500 mg. x 16 Comp. 1 g. x 8 Comp. 1 g. x 16 Susp. pediát. 125 mg. x 60 ml. Susp. pediát. 250 mg. x 60 ml. Susp. pediát. 250 mg. x 90 ml. Susp. pediát. 500 mg. x 60 ml. Susp. pediát. 500 mg. x 90 ml. Inyec. 500 mg. x 1 Ds. Inyec. 1 g. x 1 Ds. 250 mg. sobres x 16 Gotas x 15 ml.
NR Amoxipenil	MONTPELLIER	250 mg. cáp. x 8 500 mg. cáp. x 8 250 mg. cáp. x 16 500 mg. cáp. x 16 250 mg. susp. x 90 ml. 500 mg. iny. F. A. x 1 500 mg. susp. x 120 ml.
NR Grinsil	ARGENTIA	250 mg. comp. x 8 250 mg. comp. x 16 500 mg. cáp. x 8 500 mg. cáp. x 16 250 mg. susp. x 60 ml. 250 mg. susp. x 90 ml. 500 mg. susp. x 60 ml. 500 mg. susp. x 90 ml. 500 mg. iny. F. A. x 1 1.000 mg. iny. F. A. x 1 1.000 mg. comp. x 16
NR Larocilin	ROCHE	500 mg. cáp. x 6 500 mg. cáp. x 18 250 mg. x 45 ml. 250 mg. x 90 ml.
NR Fullcilina	SINTYAL	250 mg. cáp. x 16 500 mg. cáp. x 8 500 mg. cáp. x 16 Pediát. susp. x 60 cc. Pediát. susp. x 90 cc.
NR Bioxilina	NORTHIA	250 mg. comp. x 8 y x 16 500 mg. comp. x 16 500 mg. iny. F. A. x 1 Susp. pediát. x 60 ml. Susp. pediát. Fte. x 60 ml.

NOMBRE	LABORATORIO	PRESENTACION
NR Abiotyl	DROMICAP	500 mg. cáp. x 8 y x 16 Susp. pediát. x 90 ml.
NR Seisapa	FLAMINIO	Sob. x 16 Jarabe x 120 ml. 500 mg. x 16 500 mg. F.A. x 1
NR Antibioclina	FADA	500 mg. comp. x 9 F.A. x 1.000 mg.
NR Trifamox	BAGO	250 mg. comp. x 16 500 mg. comp. x 8 500 mg. comp. x 16 1.000 mg. comp. x 8 1.000 mg. comp. x 16 500 mg. iny. x 1 1.000 mg. iny. x 1 250 mg. jarabe x 120 ml. 500 mg. jarabe x 60 ml. 500 mg. jarabe x 120 ml.
NR Trifamox IBL	BAGO	250 mg. jarabe x 60 ml. 500 mg. jarabe x 60 ml. 500 mg. comp. x 8 750 mg. iny. x 1 1.000 mg. comp. x 8 1.500 mg. iny. x 1
NR Penamox	SCHER-PLOUGH	500 mg. cáp. x 12 250 mg. jarabe x 45 cc. 250 mg. jarabe x 90 cc. 1 g. tab. x 9 500 mg. F.A. x 1
NR Amoxicilina	RICHET	125 mg. iny. x 10 ml. 250 mg. iny. x 10 ml. 500 mg. iny. x 10 ml. 1.000 mg. iny. x 10 ml. 125 mg. 12 ds. x 60 ml. 125 mg. 24 ds. x 120 ml. 250 mg. 12 ds. x 60 ml. 250 mg. 24 ds. x 120 ml. 250 mg. comp. x 8 y x 16 500 mg. comp. x 8 y x 16 1.000 mg. comp. x 8 y x 16 Gts. pediát. x 15 ml.
NR Novenzymin	GASAVEL	250 mg. cáp. x 8 y x 16 F.A. x 1
NR Rupemox	BIOQUIM	500 mg. cáp. x 8 y x 16

CARBENECILINA: No se utiliza por vía bucal por ser lábil en medio ácido. Dosis adultos, 1 o 2 g. c/6 hs.; dosis niño, 50 a 200 mg./Kg/día cada 4 a 6 hs.

NOMBRE	LABORATORIO	PRESENTACION
NR Pyopen	SCHER-PLOUGH	1 g. iny. F.A. x 1 5 g. iny. F.A. x 1

TIRCACILINA: No se absorbe oralmente; debe ser aplicada por vía endovenosa o intramuscular.

NOMBRE	LABORATORIO	PRESENTACION
NR Protipen	SCHER-PLOUGH	1 g. iny. F.A. x 1 5 g. iny. F.A. x 1

CEFALOSPORINAS

PRIMERA GENERACION: Actúan sobre estafilococos, incluyendo las cepas productoras de penicilina-sa y sobre estreptococos (excepto enterococos y neumococos) resistentes a la penicilina.

A) Empleados por vía parenteral;

CEFALOTINA

NOMBRE	LABORATORIO	PRESENTACION
NR Selfin	GLAXO	1g. F.A. x 1 (80 mg.-160 mg./Kg/día) (0,5-1 g. c/4-6 hs.)
NR Keflin neutral	LEPETIT	1 g. F.A.
NR Rupecef	BIOQUIM	1.000 mg. F.A. x 1

CEFALORIDINA

NR Ceflorin	GLAXO	F.A. 500 mg. (30-50mg./Kg/día) 1 g. (0,5-1g. c/6-8 hs.)
-------------	-------	--

CEFAZOLINA

NR Cefalomicina	BAGO	F.A. 250 mg. 2-6 g. x día F.A. 500 mg. via intramus. F.A. 1.000 mg. L cada 6 u 8 hs.
NR Cefamezin	GADOR	F.A. 500 mg. F.A. 1.000 mg.
NR Cefazolina Richet	RICHET	250 mg. F.A. 500 mg. F.A. 1.000 mg. F.A.

CEFADRINA

NR Velocef	ByK LIPRANDI	250 mg. F.A. 500 mg. F.A. (25-50 mg./Kg./día) 1.000 mg. F.A.
------------	--------------	--

B) Empleados por vía oral:

CEFADRINA

NR Velocef	ByK LIPRANDI	250 mg. cáp. x 8 y 16 500 mg. cáp. x 8 y 16 1 g. cáp. x 8 250 mg. susp. x 60 ml. 250 mg. susp. x 120 ml.
------------	--------------	--

NOMBRE	LABORATORIO	PRESENTACION
NR Ampidine	ARMSTRONG	1 g. F.A. x 1 500 mg. F.A. x 1
CEFALEXINA		
NR Ceporexin	INVESTI-FARM	500 mg. comp. x 8 y 16 250 mg. jar. gran. x 12 ds. 1 g. comp. x 8
NR Cefaléxina Argéntia	ARGENTIA	250 mg. comp. x 16 250 mg. susp. x60y90ml. } 25-50 mg./Kg/día 500 mg. comp. x8y16 } en 4 dosis 1.000 mg. comp. x8y16 } 250-500 mg. 1.000 mg. iny. x 1 } c/8 o 6 hs.
NR Cefalexina Richet	RICHET	125 mg. susp. x 12 ds. 125 mg. susp. x 24 ds. 250 mg. susp. x 12 ds. 250 mg. susp. x 24 ds. gotas x 50 ml. 250 mg. comp. x 8 y 16 500 mg. comp. x 8 y 16 1.000 mg. comp. x 8 y 16
NR Septilisin	BAGO	500 mg. susp. x 60 ml } 25-50 mg. 250 mg. susp. x 60 ml } Kg./día 500 mg. comp. x 8 y 16 } en 4 ds. 250-500 mg } c/4 - 6 hs.
NR Refosporon	MERCK Q.	250 mg. cáps. x 12 250 mg. jarabe x 60 500 mg. cáps. x 12
NR Beliam	ABBOTT	250 mg. cáp. x 16 500 mg. cáp. x 16 250 mg. susp. x 90 ml.
NR Cefalexina	NORTHIA	500 mg. comp. x 8 500 mg. comp. x 16 250 mg. jar. x 60 ml.
NR Keforal	LEPETIT	250 mg. jar. x 60 ml. 250 mg. jar. x 100 ml. 500 mg. tab. x 8 y 16 1 g. tab. x 8
NR Pantosepto 500	CRAVERI	cáp. x 8 cáp. x 16
CEFADROXIL		
NR Cefacar	ARGENTIA	500 mg. comp. x 8 y 16 } 25-100 mg. 250 mg. susp. 60 ml } kg./3 veces 250 mg. susp. 90 ml } por día 1.000 mg. comp. x 8 } 500 mg. 3xdía 500 mg. susp. x 60 ml }

NOMBRE	LABORATORIO	PRESENTACION
NR Egobiotic	CASSARA	500 mg. cáp. x 8 y 24 susp. oral x 60 ml.
NR Landerlan 250	HELLY	susp. x 60 ml. cáp. x 8 y 16
NR Landerlan 1000	HELLY	comp. x 8
NR Versatic	DUNCAN	250 mg. susp. ped. x 60 ml. 500 mg. cáp. x 10
NR Cefacilina	MONTPELLIER	500 mg. comp. x 8 y 16 1.000 mg. comp. x 8 Jarabe x 60 ml.
NR Kandicin	MICROSULES	250 mg. susp. 500 mg. cáp. x 8
NR Sintiacéf	SINTYAL	cáp. x 12 jar. x 60 ml.

SEGUNDA GENERACION: Presentan un espectro de acción ampliado frente a los gérmenes Gram negativos.

Via parenteral:

CEFAMANDOL

CEFOXITINA

NR Mefoxin	MERCK SHARP	1 g. IM c/dil. x 2 cc. 1 g. IM c/dil. x 10 cc. 2 g. IM c/dil. x 10 cc.
------------	-------------	--

CEFUROXINA

NR Cefurox	GLAXO	750 mg. FA 0,75-1 g. 1,5 g. FA IM.c/8 hs.
------------	-------	--

Via oral:

CEFACLOR

TERCERA GENERACION: Tienen un espectro de acción similar al observado con la cefalosporina de segunda generación. Se caracterizan por una marcada actividad frente a la Aeruginosa y otras enterobacterias.

Via parenteral:

CEFOXITAXIMA

NR Claforan	ROUSSEL	250 mg. FA x 1 500 mg. FA x 1 1 g. FA x 1 2 g. FA x 1
-------------	---------	--

NOMBRE	LABORATORIO	PRESENTACION
NR Cefotaxima Argentina	ARGENTIA	250 mg. iny. x 1 500 mg. iny. x 1 1.000 mg. iny. x 1 2.000 mg. iny. x 1
MOXALACTAM		
CEFAPERAZONA		
NR Cefobid	PFIZER	1 g. FA IM-IV 2 g. FA IM-IV
CEFTRIAXONA		
NR Acantex	ROCHE	500 mg. x 1 amp. IM-IV 1 g. x 1 amp. IM-IV 2 g. x 1 amp. IV
CEFTAZIDINA		
NR Fortum	GLAXO	500 mg. FA x 1 1 g. FA x 1
CEFTIZOXIMA		
NR Ceftix	GADOR	500 mg. FA x 1 1.000 mg. FA x 1
NR Ceftizom	BAGO	500 mg. FA x 1 1.000 mg. FA x 1

AMINOGLUCOSIDOS: Son de administración parenteral.

ESTREPTOMICINA

Dosis del adulto, 1 g. diario; del niño, 20-40 mg./Kg./día en 2 dosis.

NR Estreptomicina	LEPETIT	IM iny. f. x 1
NR Estreptomicina	NORTHIA	1 g. FA y solv.
NR Estreptomicina	RONTAG	1 g. FA iny.

NEOMICINA: En odontología se usa en forma local asociada con Polimixina B y Bacitracina.

KANAMICINA: Dosis del adulto, 500 mg. c/12 hs.; del niño, 10-15 mg./Kg./día.

CRISTALOMICINA

NR Cristalomina	ROEMMERS	1 g. F x 1 ds.
-----------------	----------	----------------

GENTAMICINA: Dosis del adulto, 80 mg. c/8/12 hs. por vía parenteral; del niño, 2-5 mg./Kg./día en 2 o 3 inyecciones.

NOMBRE	LABORATORIO	PRESENTACION
NR Gentamicina Devege	DEVEGE	20 mg. a. x 2 20 mg. a. x 6 80 mg. a. x 2 80 mg. a. x 6
NR Gentamicina Gador	GADOR	20 mg. a. x 1 de 2 ml. 80 mg. a. x 3 de 2 ml. 400 mg. a. x 1 de 10 ml.
NR Gentamicina Richet	RICHET	20 mg. a. x 1 de 1 ml. 40 mg. a. x 1 de 1 ml. 40 mg. a. x 6 de 1 ml. 60 mg. a. x 1 de 1,5 ml. 60 mg. a. x 2 de 1,5 ml. 60 mg. a. x 6 de 1,5 ml. 80 mg. a. x 1 de 2 ml. 80 mg. a. x 6 de 2 ml. 160 mg. FA x 1 de 4 ml. 160 mg. FA x 2 de 4 ml. 160 mg. FA x 6 de 4 ml. 240 mg. FA x 1 400 mg. FA x 1
NR Glevomicina	BAGO	80 mg. iny. a x 2 80 mg. iny. a. x 4 400 mg. iny. FA x 10 ml.
NR Sintepul	SINTESINA	80 mg. a. x 2 de 2 ml. 80 mg. a. x 4 de 2 ml.
NR Gentamicina Sanitex	DRAWER	20 mg. a x 6 80 mg. a. x 6
NR Gentamina	SCHER-PLOUGH	20 mg. iny. x 1 Ped. 40 mg. a. x 2 60 mg. a. x 2 80 mg. FA x 1 de 2cc. 80 mg. iny. x 2 de 2 160 mg. iny. x 2 de 2 280 mg. iny. x 1 de 2 400 mg. iny. x 1 de 10
NR Plenomicina	ARGENTIA	20 mg. FA x 1 80 mg. FA x 1
NR Plurisemina	NORTHIA	20 mg. FA x 1 20 mg. FA x 2 20 mg. FA x 5 40 mg. FA x 1 40 mg. FA x 2 40 mg. FA x 5 60 mg. FA x 1 60 mg. FA x 2 60 mg. FA x 5 80 mg. FA x 1 80 mg. FA x 2 80 mg. FA x 5

NOMBRE	LABORATORIO	PRESENTACION
		160 mg. FA x 1 160 mg. FA x 2 280 mg. FA x 1 280 mg. FA x 2 400 mg. FA x 1 de 10 cc.
NR Rupegen	BIOQUIM	80 mg. a. x 2 80 mg. a. x 6

MACROLIDOS

ERITROMICINA: Se administra generalmente por vía bucal, de 1 a 2 g. por día en 4 dosis en adultos; en niños 30-50 mg./Kg./día. Vía intramuscular: adultos 100 mg c/8-12 hs; niños, de más de 15 Kg., 50 mg. c/8-12 hs.

NR Pantomicina	ABBOTT	Comp. 250 mg. x 16 Comp. 500 mg. x 12 IM iny. a. x 3 de 100 mg. Gotas x 10 ml. 1.000 sobre x 8 200 ES x 60 ml. 400 ES x 60 ml. Endovenosa FA x 1g. de 20 ml.
NR Ambamida	SINTESINA	250 mg. comp. x 8 y 16 500 mg. comp. x 12 y 16
NR Demicin	OMEGA	500 mg. grag. x 10
NR Wemid	BERNABO	500 mg. comp. x 8 250 mg. comp. x 16 Susp. x 60 ml.
NR Celtiacina 500 R	CELTIA	Comp. rec. x 8 y 16
NR Iloticina	LEPETIT	Fco. x 120 ml.

ESPIRAMICINA: Dosis adulto, 1 g. c/12 hs.

NR Rovamycine	ELVETIUM	1 g. comp. x 10 y x 20
OLEANDOMICINA: 250 a 500 mg. 4 veces por día.		
OLEANDOMICINA + TETRACICLINA: Dosis adulto, 1 g. diario; niño, 25-50 mg./Kg./día en 4 dosis.		
NR Sigmamicina	PFIZER	1,5 g. jar. x 60 ml. 375 mg. tab. x 16

LINCOMICINA: Adultos: vía bucal, 500 mg. 3 ó 4 veces por día; vía IM, 600 mg. c/12-24 hs. Niños: vía bucal, 30-60 mg./Kg./día; vía IM 10 mg./Kg./día.

NR Frademicina	CILAG	300 mg. amp. x 1 ml. 300 mg. amp. x 1 ml. x 4 600 mg. amp. x 2 ml. x 1 y x 4 500 mg. cap. x 16 Jar. x 30 ml. y x 60 ml.
----------------	-------	---

CLINDAMICINA: Adultos: dosis habitual, 150 a 300 mg c/6 hs.; infecciones graves, 300 a 450 mg. c/6 hs. Niños: dosis habitual, 8-16 mg./Kg./día; infecciones graves, 16 a 20 mg./Kg./día.

NR Dalacin C Fosfato	CILAG	300 mg. a. x 1 de 2 ml. 600 mg. a x 1 de 4 ml.
----------------------	-------	---

NOMBRE	LABORATORIO	PRESENTACION
NR Dalacin ST	CILAG	sol.de 30 ml.
RIFAMICINA S.V.		
Rifocina	LEPETIT	Spray x 30 ml. Uso local x 22 ml.
RIFAMPICINA: Adultos: vía bucal, 300 mg. 2 veces por día; niño, 10-20 mg./Kg./día.		
NR Rifadin	LEPETIT	jar. x 50 ml. 300 mg. cáp. x 8

POLYPEPTIDICOS: La Polimixina B se administra en dosis de 1,5 a 2,5 mg./kg./día, no pasando de una dosis diaria de 200 mg. c/8 o 12 hs. En el comercio se presenta en frasco ampolla en forma de sulfato de Polimixina B que contiene 500.000 UI, es decir el equivalente a 50 mg. de Polimixina base. La Bacitracina y la Tirotricina se utilizan en forma local (colutorio, spray, solución, etc.)

TETRACICLINAS

CLORHIDRATO DE TETRACICLINA: Dosis adultos: 250 mg. c/6 hs. Dosis niño: 20-50 mg./Kg./día en 4 tomas.

NR Cicloteteryl	FORT	grag. x 20
NR Acromicina	LEDERLE	15 mg. glac x 10
NR Omnaze	RICHET	250 mg. com. x 12 100 mg. liof. FA x 1 250 mg. liof. FA x 1 comp. x 16
NR Tetraciclina Omega	OMEGA	

DIMETILCLORTETRACICLINA - OXITETRACICLINA: 1 o 2 g. día dividida c/6 hs. Niños: 25-50 mg./kg./día c/6 hs.

NR Terramicina	PFIZER	1,5 g. jar. x 60 ml. 250 mg. tab. x 16 500 mg. tab. x 10
DOXICILINA: Adulto: 1er día. 200 mg.; luego 100 mg. c/24 hs. Niños: 2-4 mg./kg./día el 1er día; luego 2 mg./kg./día.		
NR Vibramicina	PFIZER	100 mg. tab. x 10

CLORAMFENICOL

Es aconsejable evitar este antibiótico. En odontología la dosis no excederá los 2 g. en el adulto ni los 10 días de tratamiento. La dosis pediátrica es de 50 mg./kg./día.

NR Chloromycetin	PARKE DAVIS	250 mg. cáp. x 12 500 mg. cáp. x 24 Palmitato susp. x 50 ml. Succinato FA x 1 g.
NR Quemicetina	RONTAG	250 mg. grag. x 12 Succinato FA x 1 g.
NR Sintomicetina	LEPETIT	Jar. x 50 ml.
NR Bioticaps	RICHET	250 mg. comp. x 12 0,5 g. FA liof. x 1 1 g. FA liof. x 1

NOMBRE	LABORATORIO	PRESENTACION
NR Cloramfenicol Lefmar	FECOFAR	Palmitato susp. x 50 ml.
NR Algigrand	AGRAND	Cap. x 16 1.000 mg. iny. liof. a x 1 Jarabe x 60 y 120 ml. 1.000 mg. iny. liof. a x 5 1.000 mg. iny. liof. a x 3 500 mg. iny. liof. a x 1 500 mg. iny. liof. a x 3 500 mg. iny. liof. a x 5
NR A Solmicina C	RICHET	Susp. x 60 ml.
NR Cloroflarina	S. GALL	Fco. x 45 cc. Grag. x 12 Grag. x 20
NR Iprobiot	FECOFAR	250 mg. grag. x 12

PROFILAXIS DEL TETANOS:

NR Tetabulin-T 250 UI	INMUNO	Fco. ampolla x 250 UI y vac.
NR Tetabulin-T 500 UI	INMUNO	Fco. ampolla x 500 UI y vac.
Inmunoglobina hiperimmune antitetánica. Más 75 UI de toxoide, da inmunización activa y pasiva simultáneamente.		
NR Gammatet-T	GADOR	250 UI iny. a x 1 500 UI iny. a. x 1
NR IT	PURISSIMUS	250 U + 75 U tox. tet. 500 U + 75 U tox. tet.
NR Vacuna Antitetánica Biol	BIOL	iny. a. x 1 cc.
NR Vacuna Antitetánica Purissimus	PURISSIMUS	iny. x 1
NR Tetanol	HOECHST	Vac. Antit. 1 de 0,5 ml

RESUMEN

El autor presenta una actualización de los antibióticos disponibles en nuestro medio, agrupados según droga. Para cada grupo menciona las dosis y vías de administración, los nombres comerciales y las formas de presentación.

SUMMARY

The autor presents a revision of antibiotics disponibles in Argentina, according to generic names of the drugs. This paper is designed to facilitate its use by the dentist, including information concerning: trade names, dosage and accepted dosage forms.

Dirección del autor: T.M. Anchorena 1176 - (1425) Buenos Aires

Objetivo Visual de Tratamiento Simplificado

(MINI-V.T.O.)

AMANDA RIZZUTI de DOTI

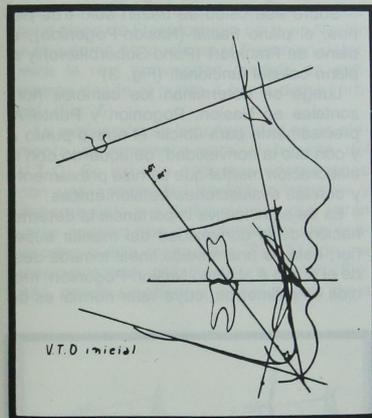


Fig. 1

Cuando al estudio cefalométrico habitual o sea estático, se le incorporaron las ideas de Ricketts y Holdaway, surgió la cefalometría dinámica o V.T.O. como una imagen visual de los objetivos de un tratamiento o sea planear el mismo a partir de una cefalometría y los modelos tomados al paciente, teniendo en cuenta los cambios que se producirán como consecuencia del crecimiento y del tratamiento.

Al realizar el trazado de V.T.O., se tiene la posibilidad de visualizar los movimientos

que se intentarán efectuar durante el tratamiento, por lo tanto es una ayuda en la elección de la mecanoterapia; asimismo permite predecir el crecimiento, de acuerdo con el patrón facial, y es un eficaz colaborador para determinar la posibilidad de realizar o no extracciones en un caso teniendo en cuenta la discrepancia total del mismo y el perfil del paciente (Holdaway).

Holdaway, realiza su V.T.O. sobre un cefalograma en donde hace crecer la armadura esquelética, luego dibuja los tejidos blandos y, por último, inserta los dientes en las posiciones deseadas para ese perfil, sin descuidar por ello la oclusión.

Ricketts y Bench haciendo una modificación del mismo, ubican las piezas dentarias en las posiciones ideales preconcebidas y luego dibujan los tejidos blandos de acuerdo con las posiciones dentales.

En su momento se tomó en cuenta lo mejor de cada autor, utilizando un V.T.O. cuya meta era armonizar los tejidos duros y blandos para cada caso clínico. (Revista A.A.O. Vol. XX N° 6 Nov. Dic. 1985). (Fig. 1).

Pero un concepto que se debe tener en cuenta es que sea cual fuere el método de elección, es el proceso mental del clínico el que hace arribar al objetivo de tratamiento, pues el V.T.O. no es otra cosa que llevar a un gráfico la elaboración que el ortodoncista realiza en cada caso clínico.

En el año 1987 Hilgers y Magness publicaron sendos trabajos que hablan de la tera-

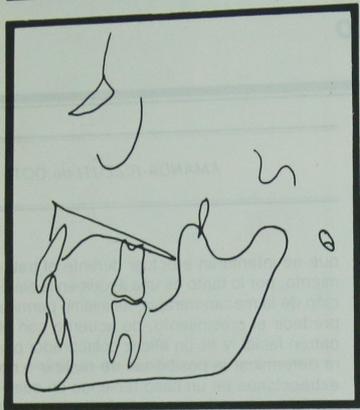


Fig. 2

...pia bioprogresiva hoy en día y la posibilidad de simplificar el V.T.O. usado hasta el momento, basado en los conceptos de Holdaway y las modificaciones de Ricketts.

Hilgers considera que si bien muchos clínicos preparan su V.T.O. con componentes de crecimiento, ortopedia anticipada, movimientos dentoalveolares y resultados estéticos, o sea un V.T.O. con crecimiento, no se encuentran diferencias notables en la comparación con las superposiciones que se realizan en un V.T.O. simplificado, ya que son los movimientos ortodóncicos más significativos que los cambios de crecimiento en cortos periodos, o sea en los dos o tres años que dura un tratamiento ortodóncico, de manera que la pérdida de anclaje, intrusión, control de torque, etc., pueden ser evaluados sin incluir la predicción de crecimiento, ya que ésta no es crítica para considerar las necesidades mecánicas. Es así que proponen su V.T.O. simplificado para aquellos casos donde se necesite evaluar movimientos dentales y cambios horizontales, no para medir crecimiento total o cambios dentro del maxilar o la mandíbula.

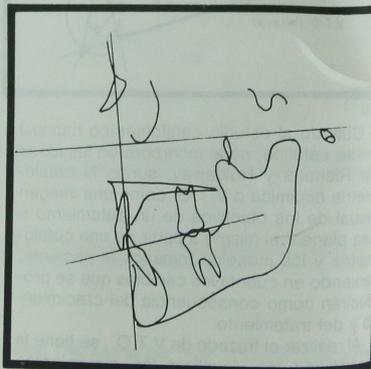


Fig. 3

Es importante enfatizar que el conocimiento del crecimiento craneo-facial anticipado y el entendimiento de los mecanismos de tratamiento son esenciales para producir un V.T.O. exacto.

Para ello se utiliza el cefalograma que se trazó para el diagnóstico del caso por tratar no se preconiza ninguno en especial simplemente el que el clínico esté acostumbrado a utilizar, de ahí se calca la armadura esquelética y dentaria con los elementos más significativos. (Fig. 2)

Sobre ese calco se trazan sólo tres planos, el plano Facial (Nasion-Pogonion), el plano de Frankfort (Porio-Suborbitario) y el plano oclusal funcional. (Fig. 3)

Luego se determinan los cambios horizontales en Nasion, Pogonion y Punto A precisamente para ubicar el nuevo punto A y con ello la convexidad, de acuerdo con la elaboración mental que se hizo previamente y con las evaluaciones cefalométricas.

Es de significativa importancia la determinación de la convexidad del maxilar superior, esta es una medida lineal tomada desde el punto A al plano Nasion-Pogonion, medida en milímetros, cuyo valor normal es de

1 mm \pm 2,5 mm. (Fig. 4). Pero esta medida es relativa si se tiene en cuenta que puede variar con la posición del Pogonion, ya sea que éste se encuentre adelantado o atrasado, enmascara la real convexidad apareciendo como disminuida o aumentada, respectivamente. Es así que en aquellos casos donde el ángulo de la profundidad facial (Silla-Nasion-Pogonion) se encuentra aumentado o disminuido, se deberá complementar la evaluación de la convexidad a través de la utilización de la vertical de Mac Namara; ésta es una línea perpendicular al plano de Frankfort que corta en Nasion y que, como no involucra al Pogonion, determina la real convexidad medida en milímetros desde el punto A hasta dicha vertical. (Fig. 5)

La evaluación de la convexidad es un elemento determinante para el trazado del V.T.O. Es así que podemos encontrarnos con una convexidad positiva o negativa y deberse ésta a distintas causas que harán variar nuestro plan de tratamiento; una convexidad puede ser positiva (Fig. 6) por una mesio-posición del maxilar superior (Fig. 6A), donde se observa que el ángulo de la

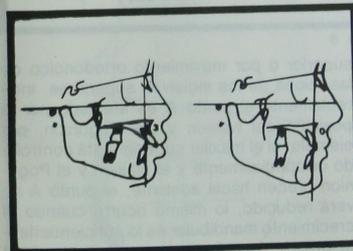


Fig. 4

profundidad facial está normal, o sea el Pogonion está correctamente ubicado y la convexidad aumentada a causa del maxilar superior hacia donde se enfocará el trata-

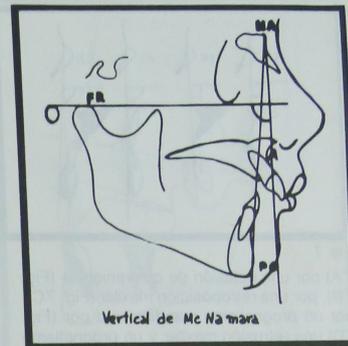


Fig. 5

miento (Fig. 6B), si bien la convexidad está aumentada por la posición del maxilar superior, ésta se ve acrecentada por una mandíbula retruida (ángulo de la profundidad facial disminuido) (Fig. 6C) por distorsión

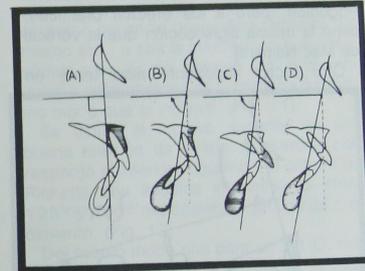


Fig. 6

mandibular con una proalveolar superior (Fig. 6D), donde se observa un retrognatismo mandibular, si bien en todos estos casos la convexidad es positiva la actitud terapéutica será diferente para cada uno de ellos.

Una convexidad puede ser negativa (Fig.

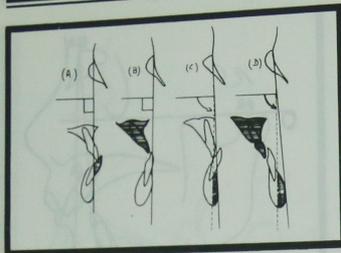


Fig. 7

7A) por una oclusión de conveniencia (Fig. 7B), por una retroposición maxilar (Fig. 7C), por un prognatismo mandibular o por (Fig. 7D) una retrusión maxilar y un prognatismo mandibular y, en cualesquiera de estos casos, a pesar de tener todos una convexidad negativa, el enfoque de tratamiento será diferente. (En las figuras 6 y 7, la vertical dibujada es la que utiliza Langlade: una perpendicular al plano de Frankfort que corta en la intersección de éste con Nasion-Pogonion, pero a los efectos prácticos, tiene la misma significación que la vertical de Mac Namara).

Otro factor importante para tener en

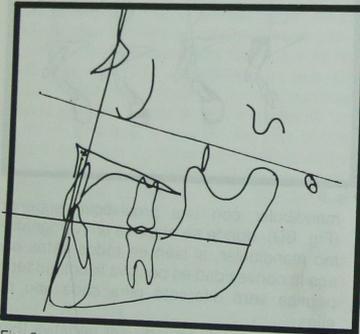


Fig. 9

cuenta es la biotipología del paciente (Fig. 8); un crecimiento convergente en un niño va a enmascarar la convexidad del mismo en la adultez, dado la dirección de crecimiento hacia arriba y adelante que llevará por consiguiente, el Pogonion a una posición más adelantada; por el contrario, en un dóctofacial, debido a su crecimiento hacia abajo y atrás, no puede esperarse cambios favorables de convexidad.

El Nasion y el Punto A crecen hacia adelante en casi la misma proporción, mientras que el Pogonion lo hace en una mayor medida, por ello la convexidad decrece con crecimiento y sin tratamiento.

Básicamente se puede influir reduciendo el punto A por control ortopédico del maxilar

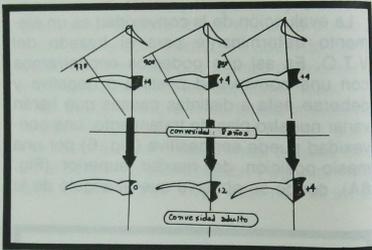


Fig. 8

superior o por movimiento ortodóncico de las raíces de los incisivos superiores. Indirectamente el punto A es afectado por la posición del Nasion y del Pogonion, por ejemplo: si el maxilar superior está controlado ortopédicamente y el Nasion y el Pogonion crecen hacia adelante, el punto A se verá reducido, lo mismo ocurre cuando el crecimiento mandibular es lo suficientemente grande, se observa que la convexidad disminuye sin tratamiento.

Teniendo en cuenta todos estos conceptos, se marca el nuevo punto A y se dibuja el plano A-Pogonion relacionando el incisivo inferior con respecto a esta línea, conside-

rada por muchos autores como línea diagnóstica, ya que muchas decisiones de anclaje y extracción están basadas en la cantidad de avance o retracción de dicho incisivo. (Fig. 9).

Se marca un punto 1mm por delante del plano A-Pogonion y 1mm por arriba del plano oclusal, para determinar la correcta posición del borde incisal del incisivo inferior en su protrusión (1 mm. + 2,5 mm. por delante de A-Pogonion) y en su extrusión (1,25 mm + 2 mm) por arriba del plano oclusal con un transportador utilizando A-Pogonion como plano guía y el punto marcado anteriormente como centro, se busca un punto a la altura del borde inferior de la mandíbula que forme un ángulo de 22° con el plano A-Pogonion, se unen ambos puntos y se determina el nuevo eje del incisivo inferior en su protrusión, extrusión e inclinación correcta. La inclinación de 22° es relativa y dependerá del grosor de la sínfisis, dado que si en esta posición el incisivo queda fuera de basal deberá variarse hasta que el nuevo eje se encuentra en esponjoso.

Se dibuja el incisivo en su nueva posición

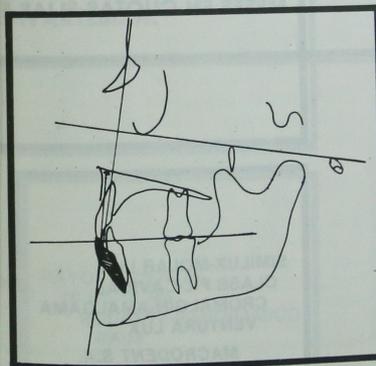


Fig. 10

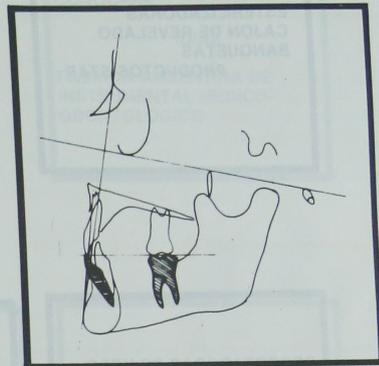


Fig. 11

y se lo remarca en otro color para poder diferenciarlo (Fig. 10), se ubica luego el molar inferior en base a la decisión tomada con respecto a la longitud de arco, por ejemplo: si se espera mesialización por pérdida de anclaje o ganancia por enderezamiento del mismo etc., o sea la información que obtenemos a través del examen clínico de modelos y cefalométrico se lo remarca del mismo modo que el incisivo. (Fig. 11).

Se dibuja el incisivo superior en una buena relación de overjet y overbite con respecto al inferior, siguiendo el criterio de Ricketts con ángulos interincisivos entre 125° y 130° dependiendo del tipo de crecimiento. (Fig. 12).

Del mismo modo que para un V.T.O. con crecimiento, preferimos corroborar la posición del incisivo superior tomando en cuenta los conceptos de Holdaway de perfil para asegurar que la posición nueva del incisivo superior no será perjudicial para el mismo. (Rev. A.A.O. Vol. XX N° 6 Nov. Dic. 1985). (Fig. 13).

Por último se dibuja el molar superior ide-

BOMBAS DE VACIO
ESTERILIZADORAS
CAJON DE REVELADO
BANQUETAS
PRODUCTOS STAR

EQUIPAMIENTO
- ODONTOLÓGICO



SAVINO Hnos.

BEST BLUE®



SISTEMA DE POLIMERIZACION
POR LUZ AZUL

CUANDO LA CALIDAD SUPERA
LO TRADICIONALMENTE
CONOCIDO

DISA

FABRICA ARGENTINA DE
INSTRUMENTAL MEDICO-
ODONTOLÓGICO

RECORTADORAS DE YESO
MINI-MOLADORAS. TORNOS
COLGANTES Y DE MESA
MINI DRILL

DRILL MET

CALIDAD DE EXPORTACION

USTED PUEDE ADQUIRIR
ESTOS PRODUCTOS Y
MUCHOS MAS EN
EL NEGOCIO DE
SERGIO TRAJTENBERG
CON LOS MEJORES
PRECIOS Y PLANES HASTA
MESES EN CUOTAS FIJAS

INAMOVIBLES.
CONSULTE EN LA PLANTA
BAJA DEL ATENEO O AL
TEL. 961-7349 y 0394.
RADIOLLAMADA: 312-6383
Y 311-0056-CODIGO 9372 A
NOMBRE DE LEONARDO
ESCHVARTZMAN.

P-50 SILUX PLUS
SCOTCHBOND II
SCOTCHPREP
VITREBOND
3M ARGENTINA

TURBINAS
MICROMOTORES
FOCO DICRODENT
CAVITADOR GEMA
DENTI-JET

MECADENT SRL.

SIMILUX-MOLAR LUX
CLASS FIL-CAVICAL
CROMALGIN-AMALGAMA
VENTURA LUX

MACRODENT S.A.

RAYOS X DENTAL
70 KV-10 Ma
RODANTE-PANORAMICO
RA-IX

SILLON
FOCO
SALIVADERA
MODULO RODANTE
AMALGAMADOR

INDUSTRIAS WORKMAN

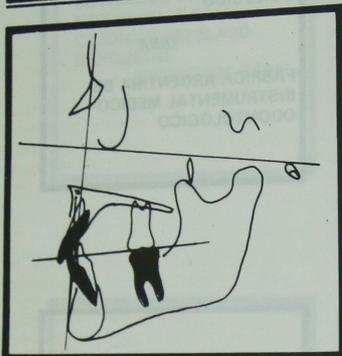


Fig. 12

almente relacionado con el inferior. (Fig. 14).

Personalmente agrego el calco del perfil en base a la predicción de labios de Jacobson y Sadowsky, quienes idearon un transparente con tres diseños de labios: largo, mediano y corto con su respectiva línea H (mentón blando-bermellón).

Se ubica dicho transparente debajo del trazado cefalométrico y se elige el labio del mismo que más se asemeje al labio del paciente; se coloca la parte inferior de la línea H del transparente coincidiendo con el mentón blando del cefalograma y se desliza en sentido vertical hasta que la comisura de los labios del transparente esté ubicada 3,5 mm. por arriba del plano oclusal del paciente, luego se desliza en sentido horizontal hasta que desde la línea H del transparente a la parte más profunda del labio superior del trazado original exista una distancia de 3,5 mm (Fig. 15), ésta será la nueva posición labial que se dibuja sobre el cefalograma, para ser luego transportada al Mini-V.T.O. Para ello se deberá superponer en Nasion-Pogonion y E.N.A. E.N.P. copiando el labio

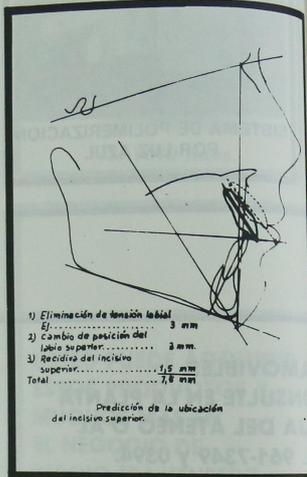


Fig. 13

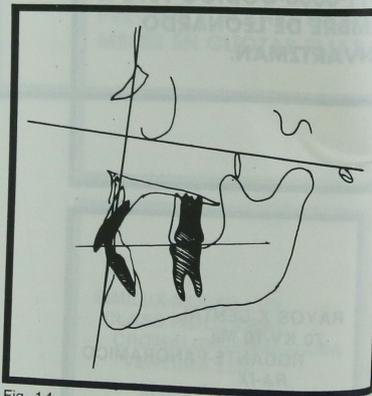


Fig. 14

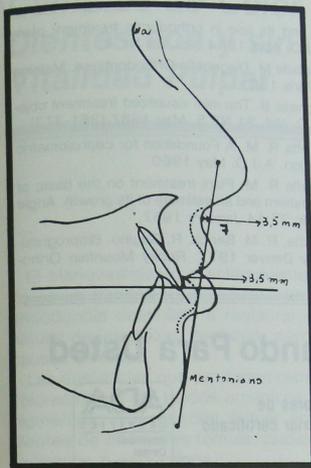


Fig. 15

superior hasta la comisura, luego superponer en Nasion Pogonion y plano oclusal copiando el labio inferior. (Fig. 16).

En estos simples pasos se obtiene la imagen del resultado final, ya que como el trazado se realiza sobre el calco directamente no es necesario hacer superposiciones, pues se tiene la imagen superpuesta mientras se confecciona.

La simplicidad del método y la efectividad del mismo fue corroborada a través de la comparación de las superposiciones de varios casos clínicos donde se realizó el V.T.O. Con crecimiento y sin crecimiento (Mini V.T.O.), pudiendo observar que efectivamente la evaluación del movimiento dentario y los cambios horizontales en ambos casos eran semejantes.

RESUMEN

El objetivo del presente artículo, es la presentación de un gráfico simplificado, en donde se podrán evaluar los cambios horizontales y los movimientos dentarios a realizarse en un tratamiento ortodóncico pudiendo predecir, al realizar el trazado del mismo, el resultado final de las posiciones dentarias y de la estética del paciente.

SUMMARY

The purpose of the present article, is the introduction of a simplified graphic, where it will be possible to evaluate horizontal changes and dental movements to be done during an orthodontic treatment; enabling the dentist to predict, while making the outwing of it, the final result of dental position and patient's sthetic.

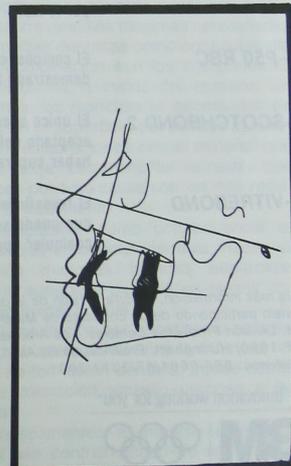


Fig. 16

BIBLIOGRAFIA

- 1) Beszkin E. Griunspun G. Rizzuti A. Sussman E. Propuesta para el planeo del tratamiento ortodóncico. Objetivos visuales de tratamiento (O.V.T.) Ricketts Holdaway. Rev. A.A.O. Vol. XX N° 6. Nov. Dic. 1985.
- 2) Hilgers J. Bioprogressive Simplified - Part 1 Diagnosis and Treatment Planing. J.C.O. Sep. 1987 (618-627).
- 3) Holdaway H. A. A soft tissue cephalometric analysis and its use in orthodontic treatment planing. A.J.O. July 1983. Vol. 84 N° 1.
- 4) Holdaway R.A. A soft tissue cephalometric

analysis and its use in orthodontic treatment planing. A.J.O. April 1984. Vol. 85 N° 4.

- 5) Langlade M. Diagnostic Orthodontique. Maloine editeur Paris 1981.
- 6) Magness B. The mini visualized treatment objective. A.J.O. Vol. 91 N° 5. May 1987 (361-373).
- 7) Ricketts R. M. A Foundation for cephalometric communication. A.J.O. May 1960.
- 8) Ricketts R. M. Plani treatment on the basic of the facial pahern and an estimate of its growth. Angle Orthodontic 27:14 January 1957.
- 9) Ricketts, R. M. Bench, R. Guginio. Bioprogressive therapy Denver 1977. Rocky Mountain Orthodontics.

3M: La Innovación Trabajando Para Usted

—SILUX PLUS

La nueva generación de restauradores de microparticulas para el sector anterior certificado por la ADA.



—P50 RBC

El composite para posteriores que ha demostrado tener mejor desgaste in vivo.



—SCOTCHBOND 2

El único agente de unión para dentina y esmalte aceptado definitivamente por la ADA, después de haber superado 3 años de estudios clínicos.



—VITREBOND

El revestimiento de ionómero vitreo de fotocurado que puede ser utilizado como base debajo de cualquier tipo de restauración.

Para más información, recorte el talón de la derecha y envíelo participando de un concurso de Materiales 3M. Division Productos Dentales. Los Arboles 842 (CP 1686) Hurlingham, Provincia de Bs.As. Teléfonos: 665-0661/65/3311/3031.

Innovation working for you™



Worldwide Sponsor 1992 Olympic Games

Patrocinante Mundial de los Juegos Olímpicos de 1992.

Apellido..... Nombre.....
 Dirección profesional
 Localidad Teléf.
 Quiero recibir la revista
 informativa "La Práctica"

Tratamiento de Cambios de Color en Dientes con y sin Vitalidad Pulpar

CARMELO IGNACIO BOTTERO,
GUSTAVO LOPREITE

El blanqueamiento o aclaramiento dentario es un tratamiento complementario de la endodoncia destinado a restaurar el color natural de las piezas dentarias, perdido por causas diversas.

Las sustancias que producen cambios de coloración en los tejidos orgánicos son los pigmentos, que pueden actuar sobre los dientes de diferentes formas, pudiendo ser exógenos o endógenos.

Exógenos son los que actúan sobre la superficie dentaria en forma tópica, como materiales de obturación (amalgama de cobre), alimentos y hábitos (masticación de tabaco o nuez de betel), etc. Los niños pueden sufrir pigmentaciones dentarias de color verdoso por acción de bacterias cromógenas.

Endógenos son los que producen la pigmentación desde el interior de la pieza dentaria por transporte a través de la corriente sanguínea o desintegración hemática en el interior del diente. Puede ser producto de enfermedades generales como la hematoportfirinuria o la ictericia con difusión del pigmento biliar.

CAUSAS DEL CAMBIO DE COLORACION

Pueden ser causas generales o locales.
Generales: manifestaciones de alteraciones sistémicas que producen variación del color en las piezas dentarias; entre ellas:

— **Porfirismo congénito:** adquirido duran-

te la gestación, se presenta como una coloración rojo purpúrea en dientes aun con vitalidad pulpar.

— **Dentinogénesis imperfecta:** falla en el mecanismo de formación de la dentina, las piezas dentarias presentan un color opalescente violáceo.

— **Fluorosis:** al superarse la proporción de 1 ppm. en el agua de consumo el flúor produce irreversibles manchas acastañadas en las piezas dentarias como consecuencia de su combinación con los componentes inorgánicos de la matriz del esmalte. En ocasiones, las manchas se acompañan de puntos en la superficie del esmalte que requieren restauraciones con el material que el caso exija. Las manchas estriadas que aparecen por esta causa son las más resistentes al tratamiento.

— **Hipoplasias:** como consecuencia de deficiencias en la amelogénesis, hacen su aparición manchas blancas esparcidas sobre la superficie dentaria en piezas con vitalidad pulpar normal.

— **Pigmentación por hepatitis:** si esta enfermedad aparece durante la infancia, en época de formación dentaria, puede conferir una coloración amarillo-verdosa a los dientes.

— **Medicamentos:** es importante destacar aquí el uso contraindicado de antibióticos del tipo de las tetraciclinas, al administrarlos en el lapso que corre desde los tres meses

de vida intrauterina hasta los ocho años de edad (odontogénesis). Causa de tinción de las piezas dentarias, ya que se incorporan al complejo ortofosfato de Ca producido en la matriz amorfa. Tres días de administración antibiótica son suficientes para producir se-cuelas. La mancha dependerá del tipo de droga, dosis y tiempo de administración.

Las situaciones generales precedentemente expuestas causan alteración de color de un grupo o de todas las piezas dentarias del paciente afectado. En los dientes decolorados por enfermedades que interfieren en la formación de la matriz normal o calcificación del esmalte, las deficiencias vitamínicas o de calcio y fósforo durante el período formativo, en las hipoplasias, el blanqueamiento rendirá pobres resultados.

Cuando aparecen una o dos piezas dentarias teñidas en forma aislada, nos induce a pensar en causas de orden local, por lo que debe insistirse en una anamnesis profunda para el diagnóstico correcto.

Locales: consideraremos las causas que actúan sobre la pieza dentaria en forma aislada y que generalmente resultan en alteraciones de color de la corona clínica. Son, entre otras:

— **Apertura insuficiente:** a corto plazo aparece un oscurecimiento de la corona a causa de la retención de restos pulpaes, sangre o elementos obturadores en retenciones o ángulos muertos que permanecen en la cámara pulpar luego de una apertura endodóntica deficiente.

— **Hemorragia intensa:** cuando la extirpación pulpar es seguida por una hemorragia profusa que llena los conductillos y es imposible remover la sangre a través de aperturas insuficientes, o cuando sea tratada en forma incorrecta. En dientes jóvenes este es un aspecto muy importante debido al mayor diámetro de los conductillos dentinarios.

— **Descomposición del tejido pulpar:** cuando se necrosan los tejidos pulpaes y aparece la coloración producto de la degra-

dación de la hemoglobina, con la formación de varios pigmentos que penetran en los conductillos dentinarios. Los tonos varían según sea:

hemoglobina rosado
metahemoglobina rojo parduzco
hemina negro azulado
hematina pardo o negro
hematoidina anaranjado

Cuando la pulpa lleva tiempo de necrosada se produce la pigmentación negra o azul pizarrosa, consecuente a la formación de compuestos de hierro y azufre.

— **Traumatismos:** donde la coloración aparece a causa de la hemorragia en la cámara pulpar posterior a un golpe fuerte, la sangre es proyectada a los conductillos dentinarios y la corona presenta color rosado. Con la hemólisis y la degradación de los eritrocitos se produce el rápido oscurecimiento. Otra causa traumática puede ser la iatrogenia durante la preparación de una cavidad en operatoria dental o el incorrecto empleo de algunos materiales.

— **Uso del arsénico:** utilizado antiguamente, es un veneno protoplasmático que produce la desvitalización pulpar, y a mediano plazo acarrea la tinción de la corona clínica.

— **Materiales obturadores:** aquellos que en su composición contienen sustancias pigmentadas como iodoformo, eugenol, sales de plata, etc., y que queden en la cámara pulpar sin ser ésta una de sus indicaciones.

— **Compuestos de plata:** proveniente en general de amalgamas que dan a las piezas dentarias una coloración ceniciento-azulada, de remoción imposible.

— **Medicamentos:** utilizados temporariamente como el nitrato de plata, las soluciones de yodo o "paliativos de demora" como el eugenol.

— **Cigarrillo:** depósitos de alquitrán sobre la superficie de los dientes de fumadores sobre el mismo diente o sobre obturaciones de silicato o resina.

Se observa que la mayoría de las causas de orden local, que son las más comunes, están directamente relacionadas con el accionar del odontólogo que puede producirlas, modificarlas o evitarlas. Así refutamos el concepto de que todo tratamiento endodóntico produce, a corto o mediano plazo, un cambio de color de la corona clínica. Podemos afirmar con certeza que los materiales empleados con sus indicaciones y las técnicas desarrolladas correctamente no deben provocar alteración alguna.

Concluimos, entonces, que no es el tratamiento endodóntico el que colorea el diente sino el profesional que lo realizó. Por eso incluimos a la iatrogenia como la causa más común de las pigmentaciones dentarias.

Se debe recurrir a determinados cuidados antes y después de la obturación de los conductos radiculares para prevenir posibles tinciones coronarias. Son los tratamientos preventivos.

— Aplicación de sellante en la cámara pulpar vedando la entrada a los conductillos.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES DEL TRATAMIENTO

Indicaciones: se obtendrán mejores resultados al emplear la técnica en dientes anteriores, y que fueron teñidos como consecuencia de pigmentos hemáticos o alimenticios. Las coloraciones más graduales que rápidas son mejores tributarias del tratamiento. Cuanto más reciente es el oscurecimiento, mayor será la chance de un resultado satisfactorio. En los oscurecimientos posteriores a la necrosis es cuando con mayor facilidad se puede recuperar el color natural.

En los dientes jóvenes, con mayor diámetro de los canalículos, hay mayor posibilidad de éxito que depende de la decoloración, su causa y el tiempo que ha permeado la estructura dentaria.

Contraindicaciones: las coloraciones producto de alteraciones de orden sistémico, en piezas con pulpa vital que no responden al tratamiento. Los oscurecimientos por medicamentos como las tetraciclinas muy avanzados. Los que llevan mucho tiempo desde su aparición, si bien pueden mejorar, no otorgan el resultado esperado. Las pigmentaciones causadas por depósitos metálicos como las amalgamas de cobre o sales metálicas que penetraron en los conductillos son reacias al tratamiento. También lo son los dientes sometidos a tratamiento conservador de la vitalidad pulpar con depósitos de dentina secundaria que pueden alterar la coloración. Dientes que presenten fracturas, hipoplasias, esmalte sin apoyo o restauraciones extensas (silicato acrílico o resinas compuestas) no son de buen pronóstico en cuanto a la recuperación del color.

TRATAMIENTOS PREVENTIVOS

Pueden ubicarse antes o después de la obturación.

Antes de la obturación:

— Realizar una apertura coronaria correcta, envolviendo cuernos pulpaes y sin dejar ángulos muertos.

— Irrigar sucesivamente para remover y eliminar restos sanguíneos que penetren en los conductillos.

— Limpiar de todo tejido orgánico el interior de la cámara y el conducto.

Después de la obturación:

— Limpiar correctamente la cámara pulpar con alcohol-éter para remover residuos de material de obturación.

— Puede hacerse una sesión inmediata de blanqueamiento con intención de prevenir el oscurecimiento.

AGENTES BLANQUEADORES

Existen diferentes marcas comerciales que utilizan variados agentes químicos como principios activos para el blanqueamiento. Estos compuestos se basan en el poder reductor oxidante y la acción blanqueante del cloro. Aunque los mecanismos por los cuales el blanqueamiento remueve la coloración anormal no están totalmente claros, y pueden diferir según el tipo de mancha, el proceso básico casi siempre involucra oxidación al momento en que las moléculas que producen la decoloración son eliminadas.

Consecuentemente, el éxito de la técnica depende de la habilidad del blanqueador para permeabilizar la fuente de decoloración y permanecer el tiempo suficiente para eliminar la mancha.

De acuerdo a sus características químicas se puede clasificar a los agentes de la siguiente forma:

Agentes Blanqueantes:	}	Reductores
		Agentes del Cloro
		Oxidantes

Reductores: en este grupo se incluyen el anhídrido y el ácido sulfuroso que no son muy efectivos y no se utilizan con frecuencia. Además, el tiosulfato sódico que es útil para las coloraciones con plata, iodo y permanganato potásico.

Agentes del cloro: en forma de cloruro cálcico (lechada de cal), se usa seco, activo en forma de polvo, más una gota de ácido acético al 50 %. A veces basta con un solo tratamiento; en los casos más severos el polvo puede dejarse algunos días y repetir el tratamiento hasta la coloración correcta. Finalmente, se lava la cavidad con agua para eliminar los restos del cloro y el cloruro férrico.

Oxidantes: basan su acción en la oxidación directa de los pigmentos por la liberación de oxígeno naciente de sus compues-

tos. Son los más utilizados en la actualidad, ya que con ellos se obtienen los mejores resultados. Son el peróxido de hidrógeno 100 vol, el peróxido de sodio y el perborato de sodio.

Peróxido de hidrógeno 100 vol.: es un poderoso agente de gran efecto blanqueador. A partir de él encontramos diferentes presentaciones comerciales:

— Pirozono; Peróxido de hidrógeno en éter al 25 %. Se realiza la aplicación juntamente con el complemento de un chorro de aire caliente que acelerará la reacción. Es prudente mantener el compuesto enfriado y al reparo de la luz; al abrirlo, hacerlo con precaución por su poder expansivo.

— Endoperox: de Septodont, son comprimidos de peróxido de hidrógeno cristalizado. Se usa triturado y ligeramente humedecido con agua y se lleva a la cámara pulpar con un portaamalgama. También debe ser protegido de la luz y conservarse refrigerado.

— Perhidrol o Superoxol: es peróxido de hidrógeno en agua al 30 %. Es un líquido claro, incoloro, almacenado en frascos de vidrio ámbar y refrigerado. Es muy cáustico en contacto con los tejidos blandos, causando quemaduras dolorosas. La manipulación de los envases debe ser cuidadosa para evitar posibles explosiones.

Peróxido de sodio: es un blanqueante efectivo, y con él es innecesario el empleo previo de desengrasantes a causa de que forma hidróxido de sodio al mezclarlo con agua constituyéndose en un solvente de las grasas. Se puede aplicar como polvo o en pasta con cloroformo y algunas gotas de agua. Es más seguro hacer una pasta añadiendo gradualmente peróxido de sodio a un poco de agua fría para evitar un posible estallido. No utilizar algodón para llevarlo, pues el hidróxido de sodio que se forma lo disuelve. Se realiza la aplicación con un pa-

lillo de madera o hueso. Para neutralizar el hidróxido sódico debe usarse al finalizar ácido acético diluido y lavar con agua y secar.

Perborato de sodio: es un polvo blanco, de por sí poco cáustico para los tejidos blandos que debe ser llevado a la cámara con un portaamalgama. Un recurso para el blanqueamiento es la utilización de la mezcla perborato de sodio-Superoxol.

MÉTODOS PARA EL BLANQUEAMIENTO

De acuerdo al tipo de pigmentación y conforme a la presencia o no de vitalidad pulpar, los métodos para el blanqueamiento tomarán distintos caminos.

Método intracoronario: para casos de dientes depulpados o ya tratados con pigmentaciones endógenas.

Método extracoronario: el agente blanqueador actúa sobre dientes vivos, manchados generalmente por pigmentaciones exógenas, aunque también sobre algunas de carácter endógeno.

El resultado no es siempre permanente. Algunos dientes pueden volver a cambiar de color paulatinamente y requerir un nuevo tratamiento.

PLAN DE TRATAMIENTO

En odontología estética es primordial considerar al paciente como un todo y no como uno o más dientes individualmente. El blanqueamiento puede corregir problemas o facilitar otras técnicas. Cuando pueda utilizarse, debe ser el primer paso de un tratamiento integral ya que el color exacto de un diente blanqueado no puede predecirse, y además no hay garantía de éxito. El blanqueamiento puede necesitar repetirse en intervalos de uno a tres años para mantener la brillantez del esmalte.

Al planear restaurar un arco superior, el odontólogo debe considerar el blanqueamiento del maxilar inferior para obtener un tono más claro. Dos o tres sesiones en los

dientes inferiores pueden eliminar las manchas amarillas permitiendo restaurar los dientes superiores con un color más claro que el planificado, sabiendo que la experiencia clínica indica que la gran mayoría de los pacientes prefieren dientes más claros.

PREPARACION DE LAS PIEZAS PARA EL BLANQUEAMIENTO

Debe realizarse un cuidadoso diagnóstico clínico y radiográfico para detectar posibles anomalías periapicales, caries, áreas de descalcificación o hipocalcificación, fracturas, tamaño pulpar, etc.

Se debe eliminar todas las manchas de placa o cálculo con una correcta profilaxis, preferentemente con spray de bicarbonato de sodio. El paciente no debe anestesiarse para que avise en caso de una filtración o excesivo calor con luz intensa.

Antes de iniciar el tratamiento se deben retirar todas las restauraciones y tejido cariado, con la mayor cantidad de dentina teñida posible sin debilitar demasiado la corona. En dientes tratados, retirar todas las porciones de cámara y techo y los restos pulpares remanentes.

Debe cuidarse que el conducto esté sellado para evitar la lesión de los tejidos periapicales con las sustancias empleadas, altamente cáusticas. El material obturador debe ser retirado aproximadamente hasta 2 mm. por debajo del nivel gingival de la corona clínica; a esta altura puede realizarse un tapón de cemento de fosfato de cinc con el fin de obliterar perfectamente cualquier posible comunicación con el canal radicular.

Pincelar las mucosas vecinas con vaselina sólida o parafina para protegerlas de posibles quemaduras en caso de filtración accidental a través del aislamiento. Este debe ser de tipo absoluto, con el dique de goma perfectamente adaptado al cuello dentario y únicamente de la o de las piezas a tratar. Previamente a la colocación del dique es

conveniente comparar el diente con una gama de tonos, que servirá como parámetro para el proceso en el tratamiento.

INSTRUMENTOS

Basándose en el hecho de que al elevarse la temperatura hasta unos 165°F se aumenta el poder de los agentes en unas 200 veces, Patterson ideó un instrumento metálico que lleva el calor directamente al diente. Se utiliza con el mismo fin la luz intensa que tiene como ventaja suplir lo que antes se hacía con una luz uniforme para todos los dientes, y hacerlo individualmente.

Ambos instrumentos se utilizan en la práctica según el caso. Por ejemplo, el instrumento metálico puede llevarse a dientes desvitalizados; o bien combinar la luz sobre la arcada más la aplicación del instrumento caliente en un diente determinado.

TECNICA DEL BLANQUEAMIENTO INTRACORONARIO

Anteriormente la técnica se realizaba en sesiones de 30 o más minutos con la aplicación de lámparas productoras de calor (procedimiento termocatalítico), lo que cansaba al paciente y demandaba atención permanente del profesional para evitar quemaduras.

Con la aplicación del método ambulatorio, que luego detallaremos, los agentes blanqueantes son sellados en su lugar y no es necesario que el paciente permanezca un tiempo prolongado en el consultorio.

Ambos métodos dan similares resultados; la ventaja del ambulatorio es que requiere menor tiempo de clínica y menos equipamiento.

Detallaremos a continuación la técnica ambulatoria con el empleo de Superoxol (peróxido de H 100 vol) combinado con perborato de sodio.

1. Una vez realizada la preparación del diente, ya perfectamente aislado y con un

buen acceso, se frota la cámara durante 30", aproximadamente, con una solución de ácido cítrico al 25 % u ortofosfórico al 30 % que eliminará la capa superficial de la dentina y abrirá los conductillos. Luego se irriga con hipoclorito de sodio al 5% para eliminar la materia colágena remanente. Secar e irrigar con alcohol etílico 95° o acetona, seguido por un chorro de aire tibio; esto deshidratará la dentina y facilitará la eliminación de sustancias grasas de los conductillos dentinarios.

2. A continuación colocamos el blanqueador. Primero comprimimos en la cavidad una torunda de algodón empapada en Superoxol, luego preparamos un compuesto agregando dos o tres gotas de Superoxol a una cantidad de perborato de sodio en polvo suficiente para formar una pasta espesa. La pasta se lleva a la cavidad con una espátula o un portaamalgama.

3. Atacar el material con un condensador para amalgama precalentado, lo que acelerará la reacción del agente blanqueante. El peróxido también puede ser activado por la aplicación de luz ultravioleta sobre la cara labial del diente.

4. Se sella convenientemente la cavidad utilizando gutapercha y resina compuesta con el objetivo de evitar filtración de los agentes blanqueantes, cáusticos para las mucosas. Si bien se ve mejoría inmediata, el efecto más notorio se logra en el curso de las primeras horas y con frecuencia se produce un blanqueamiento más acentuado del que se creía necesario.

El paciente deberá volver a los cinco días y se observará el progreso comparándolo con la guía de tonos.

Quizá sean necesarias una segunda o tercera aplicación, con intervalos de cinco días hasta lograr el resultado deseado. Una vez alcanzado, citamos al paciente para un mes después con el objeto de evaluar si el color es estable. Si es así, el pronóstico es favorable.

En la última sesión se irrigará abundantemente con agua oxigenada de 20 vol. y se realizará un secado cuidadoso con torundas de algodón y aire. Se rellena la cavidad con gutapercha blanca o cemento de fosfato de cinc hasta 1,5 mm. del borde cavo, completando la obturación con resina compuesta.

Si el esmalte está insuficientemente apoyado por dentina, se aplica una mayor cantidad de resina compuesta. Se usan gutapercha o fosfato de cinc en la cavidad porque, de ser necesario un nuevo blanqueamiento, ambos son de sencilla remoción.

EXITO Y FRACASO DEL BLANQUEO INTRACORONARIO

Durante el tratamiento es importante cuidar que no exista filtración hacia el conducto, ya que se han informado casos de inflamación periapical.

Estas técnicas pueden dar buenos resultados o no; podría decirse que el resultado final es realmente incierto; ya que en algunos casos existe agresión del color en forma inmediata o progresiva.

La reabsorción dentinaria interna puede aparecer en piezas tratadas con este método, como respuesta a la utilización de agentes blanqueantes, situación esta descrita por algunos autores y no registrada por nosotros hasta el presente. La importancia a esta alteración merece sin duda tenerse en cuenta.

Exponemos la presente experiencia que ha originado desde mucho tiempo atrás innumerables trabajos, como un recurso más que —con sus lógicas limitaciones— permitiría solucionar algunas alteraciones estéticas del color. Se evita así, con técnica simple, restauraciones operatorias parciales o en superficie, detalles técnicos de laboratorio y sus implicancias económicas.

Los sucesivos trabajos y controles otorarán una evaluación más exacta en cuanto a sus indicaciones, consecuencias y éxito

en su aplicación. Ingle calcula un éxito total en un 40 % de los casos, aproximadamente. Grossman amplía las estadísticas y dice que el 10 % de los dientes despulperados dan cambio de coloración; de éstos, el 70-80 % responden en forma permanente al blanqueamiento. El 20-30 % restante fracasará y se logrará mejor apariencia con una corona funda.

TECNICA DEL BLANQUEAMIENTO EXTRACORONARIO

Esta técnica ha tenido éxito limitado, siendo empleada en los casos que presentan pulpas vitales, como en fluorosis o pigmentaciones por tetraciclinas. La mayor parte de los pigmentos exógenos son eliminados eficazmente con esta técnica.

Utilizamos la solución blanqueadora de Mc. Innes, integrada por:

Superoxol: 5 partes.

HCl 38 %: 5 partes.

Eter etílico: 1 parte.

El esmalte es grabado por el ácido clorhídrico al mismo tiempo que el peróxido de hidrógeno ejerce su efecto blanqueante, mientras que el éter elimina los contaminamientos superficiales.

Es imprescindible el empleo del dique de goma sin ganchos metálicos sobre los cuales puede actuar en ácido clorhídrico.

El procedimiento es el siguiente:

Se coloca una torunda embebida a saturación en la solución sobre la cara vestibular de cada diente. El proceso de blanqueo se acelera calentando la solución a 50° C para lo que se puede utilizar la luz intensa o el instrumento metálico de Patterson.

Cada diente es calentado durante 30" y luego se pasa al siguiente. En caso de no usar un instrumento caliente la solución puede ser frotada sobre las superficies labiales y después rebajada con un disco de granos finos.

En los casos rebeldes de fluorosis se puede emplear un tratamiento más intenso, colocando blanqueador durante 1 o 2 minutos, se pasa inmediatamente un disco de papel fino humedecido en piedra pómez; la mezcla se deja en el esmalte y luego se calienta con luz o instrumento. La secuencia blanqueador-disco-color se repite hasta obtener el color deseado, el área se neutraliza frotando una solución de hipoclorito de sodio 5,25 %, se irriga con agua tibia antes de quitar el dique de goma.

Es conveniente tratar la mitad de los dientes dejando los otros como control; además el progreso será observado con mayor claridad por el paciente que apoyará el tratamiento.

Pueden ser necesarias dos o tres se-

siones, a veces más, para obtener resultados aceptables.

Los dientes manchados amarillo o pardo claro suelen reaccionar mejor que los pardo oscuro o gris.

EXITO Y FRACASO DEL BLANQUEO EXTRACORONARIO

El éxito a largo plazo se presenta como dudoso. A menudo las manchas de fluorosis mejoran notablemente; sin embargo en las de tetraciclinas los resultados suelen ser desalentadores.

La pulpa no llega a sufrir daño por la solución de Mc Innes, pero debemos considerar que puede ser alterada por acción del calor.

Sinónimo de fluor activo . . .
FLUOROGEL

el terapéutico
(uso 45 días)

FLUOROGEL

Sabor frutilla

FLUOROGEL M

Sabor menta

el permanente

FLUOROGEL

2001

Sabores menta y frutilla

productos de
El laboratorio creado para usted

GRATIS, solicite muestras a:

Av. Maipú 2112 (16.96) Olivos Pcia. Bs. As.

Laboratorio



Fig. 1-1



Fig. 1-2



Fig. 1-3

CASO CLINICO N° 1: Mujer de 15 años.
Mortificación pulpar por trauma.

Fig. 1-1: Preoperatorio. Pieza pigmentada.
Fig. 1-2: Radiografía preoperatoria.
Fig. 1-3: Apertura mostrando hemorragia y dentina pigmentada.



Fig. 1-5



Fig. 1-4



Fig. 1-6

Fig. 1-4: Tratamiento endodóntico realizado; límite coronario del material de obturación.
Fig. 1-5: Cómo debe quedar la cámara pulpar, libre de material de obturación.
Fig. 1-6: Aspecto post-tratamiento.

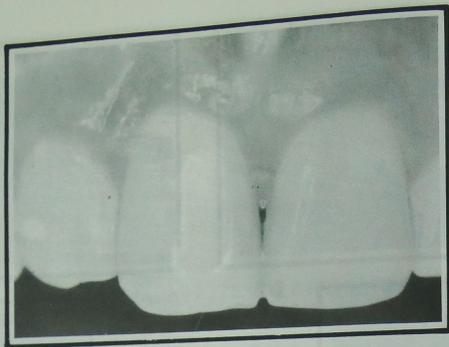


Fig. 1-7: Control a los 10 meses.



Fig. 2-1



Fig. 2-2



Fig. 2-3



Fig. 2-4

Fig. 2-1: Preoperatorio. Mortificación pulpar.
Fig. 2-2: Radiografías pre y postoperatorias. Obturación temporal en el conducto con iodoforno.

Fig. 2-3: Radiografía postoperatoria. Reabsorción del material de obturación. Reparación ósea incipiente.

Fig. 2-4: Aspecto post-tratamiento.

CASO CLINICO N° 2: Mujer de 30 años. Cambio de coloración por descomposición de materia orgánica.



Fig. 3-1



Fig. 3-4



Fig. 3-2



Fig. 3-3

CASO CLINICO N° 3: Mujer de 16 años. Iatrogenia por tratamiento endodóntico incorrecto.

Fig. 3-1: Aspecto preoperatorio.
Fig. 3-2: Radiografía preoperatoria. Obturación de conducto incorrecta. Reabsorciones en tercio apical.

Fig. 3-3: Se realizó el tratamiento de conducto.

Fig. 3-4: Aspecto post-tratamiento.

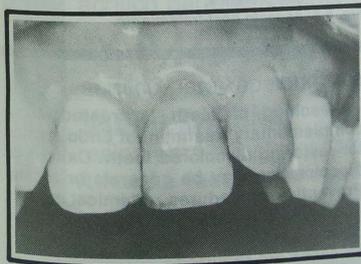


Fig. 4-1



Fig. 4-2

CASO CLINICO N° 4: Mujer de 30 años. Cambio de coloración por hábitos y restauraciones pigmentadas.

Fig. 4-1: Aspecto preoperatorio.
Fig. 4-2: Aspecto postoperatorio.



Fig. 5-1



Fig. 5-3



Fig. 5-2



Fig. 5-5

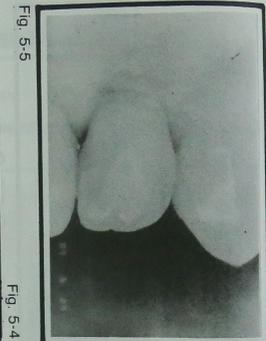


Fig. 5-4

CASO CLINICO N° 5: Varón, 35 años. Incorrecta obturación con cono de plata y material de obturación en cámara.

Fig. 5-1: Aspecto preoperatorio.

Fig. 5-2: Radiografía preoperatoria.

Fig. 5-3: Cámara pulpar con restos de material de obturación y dentina pigmentada.

Fig. 5-4: Retirado el cono, obturación con finalidad protética.

Fig. 5-5: Aspecto post-tratamiento.

RESUMEN

Se trata del blanqueamiento dentario como tratamiento complementario de la endodoncia para restaurar el color natural de los dientes, perdido por causas diversas, generales o particulares. Se tratan los procedimientos preventivos, se analizan los agentes blanqueadores y se exponen las técnicas. Se enumeran las posibilidades de éxito y de fracaso de cada técnica. Se presentan cinco casos clínicos.

SUMMARY

Bleaching of teeth is treated as a complementary treatment of Endodontics for restoring discolored teeth. Causes of discoloration may be general or local. Preventive procedures, chemical agents and techniques are analyzed. Possibilities of success or failure are enumerated. Five cases are reported.

BIBLIOGRAFIA

1. ALMEIDA, T. Rev. Bras Odont. 1976.
2. BAILEY, R. W. and CHRISTEN, A.G. Breaching of vital teeth. Oral Surg. 26:871; 1968.
3. COHEN, S. and PARKINS, F.M. Breaching tetracycline estaine vital teeth. Oral Surg. 29:465-471; 1970.
4. EGOZCUE, R. Conferencia C.O.S.A.E.; 1980.
5. DIETZ, V.H. The breaching of discolored teeth. Dent. Clin. N. Amer. 897; 1957.
6. GROSSMAN, L. I. Práctica endodóntica. Ed. Mundi; 1981.
7. GUTIERREZ, J.H. and GUZMAN, M. Tooth discoloration in endodontic procedures. Oral Surg. 26,5: 706; 1968.
8. INGLE, J.I. Endodontics. Philadelphia, 1967.
9. LEONARDO, LEAL y SIMOES Filho. Endodontia. Ed. Panamericana 1983.
10. MELL, H.G. The mechanism of tetracycline staining primary and permanent teeth. J. Dent. Chil. 34: 478; 1967.
11. NATHASON D. and PARRA, D. Breaching vital teeth. A review and clinical study. Compend Contin. Educ. Dent. vol. VIII N° 7.

Dirección de los autores:
S. de Bustamante 1789 7° A.
(1425) Buenos Aires.

MATERIALES CONFIABLES

Vaicrón[®]

acrílico para dentaduras

VAICEL

acrílico para reparaciones

VAICELCORONA

resina para puentes y coronas

Además lacas, removedor, separador y ceras

productos de

Vaicril
S.A.

Neurofibromatosis de von Recklinhausen

MARIO DANIEL TORRES,
ALFREDO FERMIN ALVAREZ

De acuerdo con lo que expresa Grinspan, van der Hoeve creó el término *Facomatosis* para designar a las displasias familiares y hereditarias constituidas por elementos circunscriptos y múltiples con aspecto de manchas y tumores que se localizan preferentemente en la piel y mucosas, el sistema nervioso y los ojos⁶.

Dentro de la clasificación de las Facomatosis de van der Hoeve (1932), figura como preponderante, desde el punto de vista estomatológico, la neurofibromatosis o enfermedad de von Recklinhausen, quien la describió en 1882. Es objetivo de la presente comunicación, previa presentación de la enfermedad, mostrar un caso clínico diagnosticado a partir de una lesión bucal.

Anderson¹ (1977) dice que la neurofibromatosis de von Recklinhausen es un trastorno hamartomatoso de carácter neuromatoso, que se caracteriza por ser congénito, por lo general hereditario, y a veces familiar. Pindborg¹¹ afirma que el 40% de los casos muestran transmisión hereditaria.

Crowe, Schull y Neel⁴ (1956) estiman que la incidencia de la enfermedad es de 1 en 2.500.

No debe confundirse con la osteitis quística de von Recklinhausen, que es un proceso de naturaleza endocrina por adenoma de glándulas paratiroides, que no presenta las manifestaciones múltiples de la enfermedad que estamos tratando y que resumimos en el cuadro. Kerr y Ash⁹ consignan que la

osteitis fibrosa quística de von Recklinhausen comienza, por acción del hiperparatiroidismo, con descalcificaciones de los huesos, osteoporosis y deformación. Si la enfermedad progresa, las descalcificaciones son reemplazadas por tejido fibroso, produciendo lesiones pseudoquisticas.

Según Pindborg y Hjorting-Hansen¹² los neurofibromas pueden ser expresión única no vinculada a la enfermedad de von Recklinhausen, que se presentan en la mucosa, excepcionalmente en el interior de los huesos.

Las manifestaciones clínicas de la neurofibromatosis de von Recklinhausen abarcan áreas cutáneas, subcutáneas y bucales, defectos óseos, oculares, encefálicos y nerviosos, disfunción endocrina, compromiso vascular y visceral (ver recuadro). Las neurofibromatosis y las pigmentaciones de la piel constituyen en conjunto elementos diagnósticos sustantivos. Mitchell, Standish y Fastio¹⁰ coinciden en que las manchas café con leche, sin significación seria son muy importantes en algunas enfermedades como elementos de diagnóstico, como en la neurofibromatosis de von Recklinhausen o en el Síndrome de Albright (displasia fibrosa polioestótica). Eversoles subraya la trascendencia de la existencia de las manchas en piel y en mucosas con la neurofibromatosis para fundar el diagnóstico.

Con respecto a las manifestaciones bucales, Bhaskar² menciona lesiones neurofibro-

MARIO DANIEL TORRES, ALFREDO FERMIN ALVAREZ



Fig. 1

matosas en los tejidos blandos y en la intimidad de los huesos maxilares. Siendo la lengua el sector más frecuentemente afectado, puede haber tumores en la encía, el paladar y la mucosa bucal; difícilmente en los labios. Si afectan la membrana periodontal producen migración dentaria. La incidencia de alteraciones en tejidos blandos bucales se estima en un 3,8%⁹.

James⁷ (1963) menciona dientes retenidos, agenesias y reabsorciones radiculares, asociados con alteraciones óseas y fibromatosis.

Histológicamente existe una proliferación de la glía periférica y central, asociada a una proliferación fibroblástica, de donde procede la denominación de neurofibroma.

Las lesiones aparecen en la niñez y su crecimiento puede detenerse en cualquier momento (Bhaskar).



Fig. 2

No es común la malignización, aunque los datos de los autores son dispares. Hunt y Pough⁹ en un estudio de 192 casos en 1961 encontraron una incidencia de malignización del 5%; mientras que Brasfield y Das Gupta³ en 1972 en una observación de 110 pacientes mencionan un 29%. Bhaskar opina que aproximadamente el 50% de los tumores de las vainas nerviosas se originan en pacientes con enfermedad de von Recklinhausen². Spouge¹³ apunta que tratándose de una lesión aislada, el pronóstico es bueno, pero en el caso de un compromiso más extenso como en la neurofibromatosis hereditaria, el tejido anormal sufre degeneración maligna en alrededor de 1 cada 6 casos.

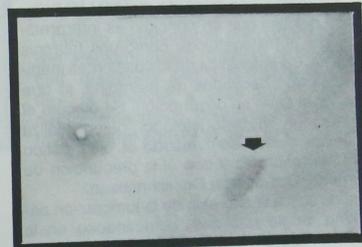


Fig. 3

CASO CLÍNICO

R.F., VARON DE 10 años.

Se presenta a la consulta con un aumento de volumen en paladar duro, sector anterior del lado derecho, que había sido notado cuatro años antes. (Fig. 1). Deambuló por varios servicios que atribuyeron la lesión a causas diversas como la erupción del canino de ese lado o a un quiste nasopalatino. Radiográficamente no se observan alteraciones (Fig. 2).

Descartando por improcedentes las etiologías enunciadas, se procede a una re-visación clínica general, y se observan

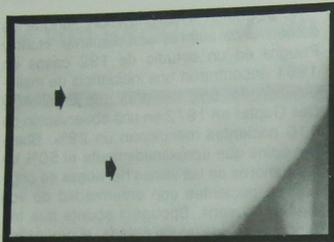


Fig. 4

manchas color café con leche en la piel del abdomen (Fig. 3 y 4).

Se realiza una toma de material de la lesión palatina que en principio es interpretada por el histopatólogo como una fribrosis hialina, característica de los pacientes meditados con derivados de dilantoina, lo que no es el caso en descripción. Se discute el tema con el histopatólogo, quien realiza nuevos cortes confirmando el diagnóstico de neurofibroma y con él la presunción de Enfermedad de von Recklinhausen.

Se realiza la exéresis de la tumoración palatina en su totalidad, colocándose en la brecha gasa yodoformada con cemento quirúrgico, lográndose una cicatrización normal (Fig. 5).

Aun cuando no existían alteraciones semiológicamente demostrables, se indica un examen clínico y por imágenes. La tomografía computada de cerebro muestra una tumoración cuya descripción es la siguiente: "Dado el antecedente de la enfermedad del paciente, la imagen podría corresponder a un glioma, sin descartar que se trate de otro tipo histológico" (Fig. 6 y 7).

El paciente fue operado en el Servicio de Neurocirugía del Hospital de Pediatría Dr. Juan P. Garrahan, cursando un postoperatorio sin inconvenientes. (Fig. 8).

El examen histológico confirmó el diagnóstico de glioma.

No se observaron otras manifestaciones clínicas, y el paciente sigue en revisión periódica.



Fig. 5

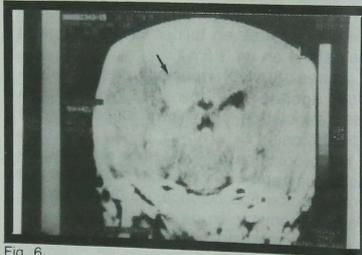


Fig. 6

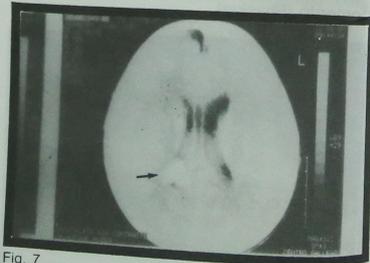


Fig. 7



Fig. 8

RESUMEN

Se describen las características clínicas de la Neurofibromatosis de von Recklinhausen, sus elementos de diagnóstico y las posibilidades de su evolución. Se presenta un caso clínico correspondiente a un niño de 10 años diagnosticado a partir de una lesión en paladar, histológicamente definida como neurofibromatosis. Presentaba manchas color café con leche en pecho y abdomen, y ante la toma de una TC mostró una tumoración cerebral que resultó ser un glioma. El curso clínico es satisfactorio, sin inconvenientes.

SUMMARY

Clinico pathological characteristics of von Recklinhausen disease are described, diagnosis and evolution's possibilities. Is reported a case with a palatal neurofibromatosis, coffee and milk stains in chest and abdomen, and brain glioma.

NEUROFIBROMATOSIS DE VON RECKLINHAUSEN: MANIFESTACIONES CLINICAS

—Cutáneas y subcutáneas

Pigmentación de la piel (manchas color café),

Nódulos fibrosos.

Neurofibromas subcutáneos e hiperplasias neurofibromatosas en tejidos blandos (elefantiasis).

—Bucales

Tumores en tejidos blandos.

Tumores en los huesos maxilares.

—Defectos óseos

Deformidades hiperplásicas.

Alteraciones osteoporóticas hiperosteósicas.

Escoliosis.

—Defectos oculares

Iris - córnea - retina.

—Defectos en encéfalo, cráneo y nervios periféricos

Glioma.

Deficiencia mental.

Neurofibromas.

—Disfunción endocrina

Neoplasias

—Defectos vasculares

Hipertensión.

Aneurismas.

Hemorragias: roturas vasculares secundarias.

—Compromiso visceral

BIBLIOGRAFIA

1. ANDERSON, W.A.D. Pathology. The C.V. Mosby Co., St. Louis, 1977.
2. BHASKAR, S.N. Patología Bucal. Ed. El Ateneo, Bs. As., 1971.
3. BRASFIELD, R.D. and DAS GUPTA, T.K. von Recklinhausen disease: a clinico pathological study. Ann. Surg. 175:86; 1972.
4. CROWE, F.W., SCULL, W.J. and NEEL, J.V. A Clinical, Pathological and Genetic study of multiple neurofibromatosis. Charles Thomas Pub., 1956.
5. EVERSOLE, L.R. Patología bucal. Ed. Méd. Panamericana, Bs. As., 1983.
6. GRINSPAN, D. Enfermedades de la boca. Vol. III. Ed. Mundi, Bs.As.
7. JAMES, P.L. Neurofibromatosis affecting the jaws: report of case. J. Oral Surg. 21:262; 1963.
8. KERR, D.A. and ASH, M.M. Oral Pathology. Lea and Febiger, Philadelphia, 1978.
9. LASKIN, D.M. Cirugía bucal y máxilofacial. Ed. Méd. Panamericana, Bs. As., 1987.
10. MITCHELL, D.F., STANDISH, S.M. and FAST, T.B. Oral Diagnosis/Oral Medicine. Lea and Febiger, Philadelphia, 1969.
11. PINDBORG, J.J. Atlas de enfermedades de la mucosa bucal. Salvat Ed., 1981.
12. PINDBORG, J.J. and HJORTING-HANSEN, E. Oral Pathology. Munksgaard, Copenhagen, 1974.
13. SPOUGE, J.D. Patología Bucal. Ed. Mundi, Bs. As., 1977.

Dirección de los autores:
T.M. de Anchorena 1176
(1425) Buenos Aires

¿USTED QUIERE CALIDAD, PUNTUALIDAD y SERIEDAD EN SUS TRABAJOS?

Laboratorio Integral JADE se lo brinda
de ALTIMARI y JAIME
(M.N.2512 M.N.2513)

Porcelana - Iosit - Prot. Fija - Removible y Completa. Cromo Cobalto
Attachment. Solicite lista de aranceles al 93-8023

Dirección: Prudan 1248 (altura Av. San Juan 3150), CP 1242, Capital

Atención Odontológica de Pacientes con Conductas de Riesgo. Infección por VIH y SIDA en la Argentina: 40 Meses de Experiencia

SUSANA DARTAYET * ALFREDO J. BREZINA **
CARLOS F. CASTRO *** LUIS M. REYES ****

"No te des por vencido ni aún vencido, no te sientas esclavo ni aún esclavo; trémulo de pavor piénsate bravo y acomete feroz, ya malherido".
Pedro B. Palacios (Almafuerte).

**CUADRO 1:
NOTIFICACION DE ENFERMOS
DE SIDA EN LA ARGENTINA**

AÑO	ANUAL	ACUMULADOS
1982	3	3
1983	4	7
1984	7	14
1985	28	42
1986	31	73
1987	72	145
1988	169	314
1989	229	543
1990	380	923

Fuentes: Ministerio de Salud y Acción Social: SIDA: Informe de casos acumulados 1982-sept. 1990, y Urrusano, José Luis: Comunicación personal marzo 1991.

Nació en setiembre de 1987, como una respuesta a los rechazos que sufrían estos pacientes y a la desorientación que existía acerca de cómo atenderlos. Para aclarar esto último, en diciembre de ese año se editaron las Normas Básicas de Atención Odontológica para Enfermos del SIDA (1).

I. EPIDEMIOLOGIA. En 1981 se reportaron, en los Estados Unidos y en cantidad significativa, los primeros enfermos del síndrome, (2), (3), (4), que recibió su nombre al año siguiente. Ya en el mismo año, 1982, se diagnosticaron tres casos en nuestro país. La evolución de las notificaciones es la siguiente: (Cuadro 1) (5).

SUSANA DARTAYET, ALFREDO J. BREZINA, CARLOS F. CASTRO, LUIS M. REYES

Se observa el salto de la difusión durante 1985, cuando comenzó la preocupación en los círculos odontológicos y los medios de comunicación. Otro incremento se nota en 1987: precisamente el año de creación del Servicio. Desde entonces, el aumento de casos registrados continúa, con ritmo inquietante.

Otros hechos característicos de la difusión del SIDA en la Argentina son:

Il a: El gran aumento de enfermos contagiados en el país. Mientras que entre 1982 y 1985 los contagiados en el exterior eran un 92,4 %, desde entonces descendieron con rapidez, hasta el 32,4 % de los 182 enfermos registrados en los tres primeros trimestres de 1989. En ese momento, la Argentina era el país de origen del contagio en 207 casos, seguida por los Estados Unidos en 78 y Brasil con 76 (6).

Il b: El incremento de la drogadicción intravenosa (D.I.V.) como conducta de riesgo para el contagio. De un 40 % de drogadictos seropositivos en noviembre de 1989 (7) se pasó a un 60 % en abril de 1990 (8), y hasta un 70 % a fines de octubre de 1990 (9). La misma tendencia se observa en Estados Unidos (8) y, en los países europeos más afectados por el SIDA: Francia, Italia y España (10), aún más (9), (11).

Al 11 de enero de 1991, 159 países habían notificado 314.611 casos de SIDA, con grados de actualización variables según el país (10). En febrero de 1988, eran 133 países y 80.000 enfermos (12). Remontándonos más lejos, en junio de 1986, sólo 57 países habían reportado enfermos de SIDA (13). Estos dos datos retrospectivos dan una somera idea de la rapidez de su difusión, que lo ha hecho merecedor de la calificación de *pandemia*.

Si, además se tiene en cuenta el problema del *subregistro* en muchos países (6), (8), (11), por razones técnicas, religiosas, políticas y humanas, en general (11); y la existen-

cia de numerosos, aunque muy difícilmente cuantificables *portadores asintomáticos* —no "portadores sanos"— * infectados y por el problema del SIDA posee en realidad dimensiones mucho mayores que las que haría pensar la cantidad de enfermos visibles. Por esta razón, nos obliga, a todos a preocuparnos por él (3); y desde ya mismo (6), (8), dado que el prolongado tiempo de incubación no permite evaluar la extensión real actual de su diseminación (8); y a que *por ahora no hay cura* (3), (4), (6), (8), (9), (11), siendo las mejores armas disponibles la prevención y la educación (7), (9), (11).

Los organismos internacionales calculaban de 50 a 100 infectados por cada enfermo (3), (6). Este cálculo, global, se va precisando a medida que se estudian poblaciones particulares; la cifra tiende a reducirse (8). De los infectados, en un plazo de cinco años más del 90 % presentarán signos de disminución de sus defensas; del 20 al 50 % sufrirán afecciones relacionadas con el SIDA y un 10 al 30 %, con tendencia ascendente a medida que se prolongan los seguimientos (11), (14) desarrollarán la enfermedad (6).

En el aspecto epidemiológico se notan en la Argentina: aumento del contagio heterosexual —en los tres primeros trimestres de 1990, del 13,5 %— (5); y por vía sanguínea; la DIV como causa de transmisión con crecimiento más sostenido (5), (8), (9), y el aumento en grupos marginales, como presos, internados, jóvenes y adolescentes (8), (9). La tasa por millón en nuestro país es de 25,7, aunque asciende a 118,58 en la Capital Federal, donde se registraron 344 casos, y 197 en la provincia de Buenos Aires (5).

* Concepto muy difundido, pero erróneo y falsamente tranquilizador: debe descartarse.

Es en este contexto donde desarrolla su tarea el Servicio de Infectología, que pasamos a describir.

II. RECURSOS HUMANOS Y FÍSICOS: El personal consta actualmente de:
Dos odontólogos.
Una Asistente.
Una psicóloga concurrente.

Todo el personal es voluntario.

El servicio cuenta con un ambiente, en el 6° piso del Hospital, aislado de los demás servicios, con un equipo odontológico.

III. ACTIVIDADES. Es preciso actuar contra el SIDA. Por motivos de humanidad, de ética profesional y, también epidemiológicos, evitar que esta pandemia se extienda más (1), (6), (8), (11), (15).

Però no basta la tarea asistencial. La magnitud de la amenaza que plantea el SIDA requiere proceder a la vez en otros frentes: difusión, oral y escrita, documentación de la patología observada, reclutamiento y preparación de nuevo personal y educación continua del existente, así como su conexión regular, fluida con el Nivel Central de Salud y también con centros de atención infectológicos.

A continuación se resume en cuadros la experiencia del Servicio en los siguientes campos:

**CUADRO 2:
CRECIMIENTO DE LA DEMANDA**

AÑO	PACIENTES
1987 (sept.-dic.)	9
1988-9	362
1990 (hasta el 15-12)	249
Total al 15-12-1990	620

Fuente: Serv. de Infectología, Hosp. Nac. de Odontología

**CUADRO 3:
PROMEDIO DE PACIENTES DIARIOS**

AÑO	PACIENTES
1988	6
1989	8
1990	12

(Fuente: Serv. de Infectología, Hosp. Nac. de Odontología)

**CUADRO 4:
PRESTACIONES REALIZADAS**

AÑO	PRESTACIONES
1988	398
1989	1.849
1990 (h. 15-XII)	2.809

(Fuente: Serv. de Infectología, Hosp. Nac. de Odontología)

Durante el año 1990, las prestaciones, que fueron 161 en enero, aumentaron a 269 en junio y a 284 en noviembre (16).

**CUADRO 5: PACIENTES SEGUN
CONDUCTAS DE RIESGO**

Drogadictos	360
Homosexuales	163
Combinados	11
Heterosexuales	33
Transfundidos	2
Otros	51
Total	620

(Fuente: Serv. de Infectología, Hosp. Nac. de Odontología)

La edad de los pacientes varía entre 20 meses y 74 años. La mayoría son jóvenes: 240 (38,7 %) con edades entre 21 y 25 años.

CUADRO 6: PACIENTES SEGUN SEXO

Masculino	480	77,4 %
Femenino	140	22,6 %
Total	620	100 %

(Fuente: Serv. de Infectología, Hosp. Nac. de Odontología)

CUADRO 7: PATOLOGIA ACOMPAÑANTE

Adenopatías	305
Hepatitis B	126
Sífilis	64
Blenorragia	42

(Fuente: Serv. de Infectología, Hosp. Nac. de Odontología)

El Servicio funciona como Centro de Referencia. Los pacientes provienen de:

CUADRO 8: PACIENTES SEGUN FUENTES DE DERIVACION

Hospitales: Muñiz, Escuela Gral. San Martín, Fernández, Academia Nacional de Medicina	322
Programas de rehabilitación de drogadictos: Asis, Andrés, Ibicuy, Viaje de Vuelta	100
Institutos carcelarios y correccionales: Ejemplos: Instituto Dr. Luis Agote	44
Servicio de orientación del Hospital Nacional de Odontología	43
Otros: Amigos, parejas, demanda espontánea	90

Existen afecciones bucales asociadas con la infección por VIH, e inclusive prodrómicas de la enfermedad declarada, como la candidiasis, * el sarcoma de Kaposi y la leucoplasia vellosa (2), (3), (4), (11), (12), (17), (18).

(19), (20), (21), (22), (23), (24), (25), (26). En el cuadro 9 se exponen las observadas en los pacientes del Servicio, agrupadas según sus conductas de riesgo.

CUADRO 9: LESIONES DE TEJIDOS BLANDOS

	Drogadict.	Homosex.	Heterosex.	Total
Lesiones	31	18	1	50
Candidosis	24	5	1	30
G.U.N.A.	8	4	—	12
Enf. Period. asoc. a VIH	4	6	—	10
Herpes Simple	5	2	—	7
Queilitis Angular	4	1	—	5
Estomatitis Herpética	2	2	—	4
Leucoplasia Vellosa	—	4	—	4
Sarcoma de Kaposi	—	3	—	3
Ulceras Necróticas	—	—	—	1
Condiloma Acuminado	1	—	—	126
Total				

(Fuente: Serv. de Infectología, Hosp. Nac. de Odontología)

IV. DIFUSION: Con plena conciencia de la importancia de esta actividad (6), (9), (11), (18), (19), (22), (24), se la ha continuado, con limitaciones impuestas por la situación general

* Actualmente, la Organización Mundial de la Salud (O.M.S.) recomienda emplear la denominación candidosis (11).

del país. Desde 1988 se dictan cursos sobre Odontología y SIDA en el Hospital Nacional de Odontología.

Fuera de él se efectuaron diversas presentaciones: En Gendarmería Nacional (sept. 1987 oct. 1988); Congreso Médico de Alergia e Inmunología (Rosario, junio 1988); Ateneo Argentino de Odontología (agosto 1988, noviembre 1989); Reunión Nacional de Directores Provinciales de Odontología (Carlos Paz, agosto 1988); III Encuentro Estudiantil de Estomatología (Corrientes, setiembre, 1988); Reunión Interamericana sobre SIDA, organizada por la O.P.S. (Sao Paulo, octubre, 1988); donde se presentó un trabajo (15); Jornadas de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Rosario sobre: El Odontólogo frente a las Enfermedades Infectocontagiosas (Rosario, diciembre, 1988); Jornadas del Hospital Municipal de Odontología (Bs. As., abril 1989); dos charlas para personal de Salud de P.A.M.I. (Bs. As., mayo y junio 1989; una charla en el servicio de Guardia de la Facultad de Odontología (Bs. As., agosto, 1988); Jornadas sobre SIDA (Avellaneda, en setiembre de 1989 y octubre de 1990); jornada Interdisciplinaria en Quilmes, (oct. 1990); Jornadas Interhospitalarias Odontológicas (Hosp. Nac. de Odontología Infantil, octubre 1990); presentación en la Universidad Católica Argentina (Bs. As., noviembre 1990).

En diciembre de 1990 se dictaron cursos en cuatro ciudades de la provincia de Mendoza, incluida su capital, invitados por la autoridad odontológica de la provincia, hospitales y entidades profesionales.

Una gira, por la provincia de Córdoba (agosto 1989) estuvo destinada a entidades vecinales y estudiantes secundarios de poblaciones pequeñas. Un curso dictado en Viedma, prov. de Río Negro llevó nuestras actividades de difusión a la Patagonia (agosto, 1990).

En enero de 1991 se presentó un trabajo

en el VI Taller Internacional de Patología Oral realizado en Santiago de Chile y se preparó un informe sobre lo tratado en esta reunión.

Nuestros auditorios fueron, asimismo variados: estudiantes secundarios, de odontología, medicina, bioquímica y enfermería; personal de P.A.M.I.; de Gendarmería Nacional; autoridades universitarias y sanitarias, además de, obviamente, odontólogos y asistentes dentales.

V. PUBLICACIONES. Incluyen los siguientes títulos:

—Los odontólogos y el SIDA (Rev. de la Asoc. Odont. Arg. Junio 1987) (28).

—Normas básicas para la atención odontológica de enfermos del SIDA. Minist. de Salud y Acción Social. Dirección Nacional de Odontología. Bs. As., diciembre de 1987 (1). *

—SIDA al día. Noticiero Asoc. Odontológica Argentina, 1989 (dos números).

—Tratamiento odontológico de pacientes con SIDA en la Argentina. Publicado en 1989 en la revista del Ateneo Argentino de Odontología (15).

—SIDA: Puesta al día para odontólogos. Rev. de la Asoc. Odontológica Argentina (29).

Además, el Equipo colaboró en la preparación de textos sobre Infectología solicitados por el Nivel Central.

Al notarse sobre la marcha la creciente vinculación de la difusión del SIDA con la drogadicción intravenosa, se siguió la evolución de esa situación (7), (8), (9), (30)-(36), se destacó su influencia sobre el perfil del infectado en nuestro país (11), (15) (28) (29) y se prepararon dos artículos sobre Odontología y Adicciones; uno ya publicado (37) y el otro

* Fueron reeditadas en la Revista del Ateneo Argentino de Odontología.



Fig. 1



Fig. 2

Candidiasis pseudo membranosa en carrillo.



Fig. 3

en el Servicio como en el Nivel Central, se brindó asesoramiento y bibliografía y prestó material gráfico a personas e instituciones que lo solicitaron.

VI. NORMALIZACION. Se han revisado las Normas⁽¹⁾ incorporando nuevos aportes y experiencia, para elaborar un nuevo texto actualizado (1990). Paralelamente se mantiene una continua corriente de información para poder transferir las novedades que surgen a la enseñanza que imparte el equipo.

VII. INVESTIGACION. No se ve facilitada, dado el tiempo que absorbe la creciente demanda de atención. No obstante, se preparó en el mismo servicio un recipiente de fácil construcción para decontaminación de instrumental con glutaraldehído; se desarrolló una técnica simplificada para la decontaminación de impresiones y modelos, y se investigó la detección precoz de Candida Al-

en vías de publicación (38).

Se filmó (setiembre 1988) un video sobre atención en el Servicio.

Se realizaron pasantías de odontólogos de la Fuerza Aérea (año 1989).

Como parte de la tarea de difusión, tanto

bicans con citología exfoliativa, en colaboración con la Facultad de Odontología.

La atención de los pacientes es integral. Los tipos de prestaciones más frecuentemente efectuadas son:



Fig. 4: Sarcoma de Kaposi, fuertemente pigmentado pero no exofítico en paladar duro. (Paciente del Dr. Mario D. Torres).

- Atención de emergencias: exodoncia, aperturas, drenajes.
- Operatoria dental.
- Endodoncia.
- Cirugía: dientes retenidos, frenectomías, alveolectomías.
- Control de higiene bucal.

VIII. DOCUMENTACIÓN. Al 15-12-1990 se habían confeccionado 620 fichas, cuya tabulación se ofrece en este artículo. Puede ser útil compararla con la publicada en un trabajo anterior (15).

Se fotografió en el Servicio, intermitentemente la patología hallada, por lo general con recursos propios. * Así se puede ampliar paulatinamente el material de enseñanza.

Las fotografías presentadas son algunas de las tomadas en el Servicio. La Fig. N° 2 reúne un verdadero compendio de la patología oral que aparece en el SIDA. Fue tomada a un paciente terminal. Pero justamente ella permite reforzar el mensaje preventivo que, en toda circunstancia transmite el equipo: evitar las conductas de alto riesgo para prevenir la infección y, en los infectados, la reinfección, con la probabilidad de desarrollar el síndrome completo (8), (9); y responsabilidad personal y social de los infectados por el VIH y de la del equipo de salud (1), (3), (6)-(9), (11)-(13), (15), (18), (19), (21)-(45).

IX. DISCUSIÓN. El Servicio ha experimentado un continuo e intenso aumento de la demanda (cuadros 2 y 3), al que ha logrado responder (cuadro 4). Pero ese incremento, sin ampliación del personal ni de las instalaciones es fuente de intensa presión, demoras en la atención y dificultades para cumplir con las otras actividades: difusión, educación continua, etc. La experiencia de este Servicio se suma a la de otros médicos, que señalan desgaste, discriminación y tensiones resultantes del trabajo con este tipo de pacientes (7)-(9), (11), (23), (28), (29), (32), (39), (40), (45), (46).

* Parte de las fotografías se tomaron en la Clínica de Cirugía del Ateneo Argentino de Odontología. Nuestro equipo le expresa su agradecimiento.



Fig. 5: Hiperplasia epitelial focal. Diagnóstico Dr. J. J. Pindborg, Santiago, Chile.

La distribución por conductas de riesgo (cuadro 5) revela más de la mitad de drogadictos intravenosos (DIV). Esta proporción

es mucho mayor que entre los enfermos declarados, en la estadística nacional (5). En parte, se debe al origen de muchos de los pacientes, derivados por Programas de Rehabilitación (cuadro 8). Por eso no debe hacer perder de vista la marcada tendencia al aumento de pacientes DIV; y no sólo en este Servicio, sino en los de Infectología Médica (7)-(9), (15), (29), (34)-(38), que lleva a que esté cambiando en la Argentina el perfil del infectado por HIV, futuro enfermo de SIDA (34).

Esta tendencia nos aproxima al cuadro de los países europeos con marcada prevalencia de DIV, y es diferente del patrón de difusión del SIDA en otros países latinoamericanos (11).

La distribución por sexo (cuadro 6) muestra mayor proporción del femenino —22,5 %— que en la estadística nacional: 6,5 % (5). Puede atribuirse, además de la tradicional mayor demanda femenina de servicios odontológicos, a la abundancia de pacientes jóvenes y DIV, con proporciones parecidas de infección por VIH en ambos sexos (8), (9), (34), (35).

En la patología acompañante (cuadro 7), la abrumadora frecuencia de adenopatías confirma la afinidad del VIH por el sistema linfático (2)-(4), (8), (11), (12), (15), (19), (21)-(25), (27), (41), (47). Señala al odontólogo un síntoma importante para investigar. En el servicio se realiza la palpación ganglionar en todos los casos.

El hecho de que muchos pacientes sean jóvenes, es otro indicio de la vinculación entre drogadicción intravenosa e infección por VIH, eventualmente SIDA. Actualmente por lo menos un 70 % de los adictos I.V. que acuden a servicios infectológicos (9), (35) —quizá hasta un 75 %— (36) son VIH positivos. Del 70 % de esos infectados, un 30 % tiene entre 15 y 20 años (9), (35). Y muchos de los 500.000 consumidores de drogas ilícitas en el país —unos siete de cada ocho—

(7), (9), (31), (37), (38) son adolescentes de 15 a 18 años.

En nuestro Servicio, de 413 pacientes, fichados hasta mediados de 1990, 288 resultaron VIH positivos, 45 negativos y 70 no confirmados. La falta periódica de reactivos dificulta mantener la estadística al día, junto con los problemas propios del seguimiento de estos pacientes (8), (29), (32), (37), (45), (46).

La experiencia ha permitido mejorar los interrogatorios y, así enriquecer las historias clínicas y averiguar en muchos casos las conductas de riesgo. Pero en el servicio se confirma la experiencia, nacional (29), (46), e internacional (4), (8), (11), (12), (41), (42), de que a veces es muy difícil detectar cuáles fueron aquéllas; hay pacientes en quienes no son obvias en absoluto y, sin cierto entrenamiento ni se sospecharían. Por esto, coincidimos en las recomendaciones, tanto nacionales (1), (3), (13), (15), (23), (28), (29), (39), (40), como internacionales (4), (8), (11), (12), (18), (19), (21), (22), (27), (30), (41)-(44), de aplicar las medidas de protección en todos los pacientes.

Los hallazgos patológicos en tejidos blandos: 126, en 620 pacientes, no son muy numerosos. En nuestro caso, el origen de la derivación no solo condiciona la edad, sino también la cantidad de patología hallada: al provenir 322 de los 620 pacientes de servicios infectológicos, con afecciones, por ej.: candidosis, bajo control cuando los enfermos son enviados. Aun así, éste fue el hallazgo más frecuente, en lo que coincidimos con otros autores (2), (4), (11), (12), (18), (19), (21)-(27), (41), (47).

En la Argentina, la candidosis esofágica figura en tercer lugar en la lista de enfermedades marcadoras de infección por VIH, después de la neumonía por pneumocystis Carinii y de la tuberculosis extrapulmonar, que ha avanzado aceleradamente (34). El papel marcador de la localización bucal fue señalado en 1985 por Budnick, que destacó el papel del odontólogo en el diagnóstico

precoz de la infección por VIH, al haberla sospechado en pacientes con candidosis bucal sin otros factores de inmunosupresión, y confirmarla posteriormente en análisis de sangre de los afectados (18).

A su vez, el papel predictor de la candidosis oral había sido destacado por Klein et al (47), en 1984, para el desarrollo de infecciones oportunistas graves y sarcoma de Kaposi, en pacientes homosexuales.

En la casuística del Servicio, la candidosis, la GUNA y la enfermedad periodontal asociada al VIH se hallaron con más frecuencia en pacientes DIV, los cuatro casos de sarcoma de Kaposi fueron observados en homosexuales, lo que coincide con la experiencia de otros autores, que notaron predominio de Kaposi en homosexuales y bisexuales (3), (8), (11), (19), (22) y en mujeres, mayor frecuencia en las contagiadas por bisexuales que por drogadictos intravenosos (11).

La patología dentaria, no estudiada en este trabajo, se hacía evidente en uno anterior (15); las prestaciones realizadas incluían muchas restauraciones, tratamientos endodónticos, exodoncia y provisorios, permitiendo inferir la gran cantidad de caries que se debe tratar en pacientes con conductas de riesgo para infección por VIH; principalmente los drogadictos intravenosos, como señalara Pindborg en 1987 y 1988 (22) y, anteriormente, A.M. Bernardini y J.P. Camus, odontólogos del Instituto Marmottan, de París, dedicado a la rehabilitación de drogadictos (48).

CONCLUSIONES: La creación del Servicio de Infectología del Hosp. Nac. de Odontología de Buenos Aires fue ampliamente justificada; y su existencia es necesaria en medida proporcional al continuo aumento de la demanda, sumado a la persistencia de temores, prejuicios, desconocimiento y rechazos, que siguen produciéndose, en materia de infectología odontológica en ge-

neral y, en especial, contra los infectados por el VIH y los enfermos de SIDA (9), (11), (23), (29), (39), (40).

Las prestaciones están limitadas por la escasez de espacio físico y la disponibilidad de un solo equipo, pero también por el reducido personal que, además, debe repartir su tiempo entre otras actividades clínicas, actualización, investigación y docencia.

La severa crisis que atraviesa el país también crea dificultades debido al costo de los insumos y restringe las tareas de difusión fuera de la Capital Federal; las demoras en la salida de las publicaciones odontológicas y su mayor espaciamiento (49) entorpecen la difusión por escrito y desactualizan los datos que queremos dar a conocer.

El hecho de que exista un solo centro infecto-odontológico abierto a toda la población * es un factor limitante fundamental. Si se tomara conciencia de que estos pacientes pueden ser atendidos en todos los servicios, como indican autoridades nacionales (3), (6), (39), internacionales (41)-(44), y expertos de fama mundial (19), (22), siguiendo las indicaciones y con las precauciones del caso (1), (3), (11), (12), (15), (18), (19), (21)-(25), (27)-(30), (39)-(44), (50) y se recordara que no debe producirse discriminación (3), (6), (8), (11), (30), (39), (50), (51), otros Centros tomarían parte en la tarea y el nuestro no se vería a veces desbordado por la demanda.

Hasta ahora, a cuarenta meses de su creación, es que compartir la necesidad de atender a pacientes HIV positivos y enfermos de SIDA, en su patología odontológica, no se vislumbra. Habiendo llegado en diciembre de 1990 la casuística a 620 pacientes, este equipo vuelve a comunicarse con los colegas para ofrecer el resultado de su experiencia, pidiendo a la vez atención al tema, comprensión para sus miembros y la tarea emprendida y el apoyo que cada uno pueda prestar. Será para bien de todos, en definitiva.

* Existe, además, el Servicio de Odontología del Centro Nacional de Reeducación Social (CENARESO), pero asiste solamente a pacientes de esa institución.

RESUMEN:

Se da a conocer información sobre epidemiología, vías de transmisión, y evolución del perfil de los infectados por VIH y enfermos de SIDA en la Argentina.

Se expone la tarea del Servicio de Infectología del Hospital Nacional de Odontología de Buenos Aires: aumento de demanda, prestaciones, clasificación de los pacientes según conductas de riesgo, edad, sexo, fuentes de derivación y patología acompañante; y también otras actividades del equipo.

Se anuncian observaciones y conclusiones fruto de cuarenta meses de experiencia.

SUMMARY:

Information on epidemiology, pathways and evolution in profiles of infected by HIV and AIDS patients in Argentina is supplied.

Activity performed by the Service of Infectology, at the National Hospital of Dentistry, Buenos Aires, such as increase of demand, types of services offered, classification of patients according to their risk factors, age, sex, sources of derivation and pathologic findings are described. Other tasks carried out by this team are released as well.

Finally, observations and conclusions based on forty months of experience are set up.

BIBLIOGRAFIA

- Minist. de Salud y Acción Social - Dirección Nacional de Odontología: Normas básicas para la atención odontológica de enfermos del SIDA. Bs. As., dic. 1987. 2 p.
- Cousteau, C.; Bigot-Massoni, D.; Vittecoq, D.; Le-D'Agay, M.F.; Brocheriou, C. y Laufer, J.: Lesions stomatológicas observées au cours de l'infection par le virus HIV. 1987, Rev. Stomatologie Chir. maxillofac. 88 N° 2, pp. 85-92.
- Ambrona, Mario: Síndrome de Inmunodeficiencia adquirida - SIDA 1987, Motivos de consulta E.T.S. Bs. As., 4 p.
- Greenspan, D.; Greenspan, J.; Pindborg, J. y Schidt, M: AIDS and the Dental Team. 1986, Copenhagen, Munksgaard.
- República Argentina. Subsecr. de Salud - Direc. Nac. de Prom. y Protec. de la Salud. Progr. Nac. de Control de E.T.S. y SIDA: Información epidemiológica. Evolución 1982-30-IX-1990.
- Comisión Nacional del SIDA: SIDA: Un problema de todos. 1989, Bs. As., 34 p.
- Secr. de Estado p. la Prev. de las Adicciones y la Lucha contra el Narcotráf.: III Jornadas Interempresiales p. el Estudio y la Prevención de las Adicciones. Tema: Adicción y Trabajo. Bs. As., 9 y 10-11-1989.
- Secr. de Ciencia y Tecnol. de la Pres. de la Nación - Fundación del Centro de Ests. Infectol.: Simposio Internacional sobre SIDA - 1990. Bs. As., 19 y 20 - IV - 1990.
- Fundación Gradiva: Jornadas sobre: "Monitoreo de la Epidemia de SIDA y Adicciones". Disertantes: Dres. Eduardo Duhalde, Juan A. Yaria, Jorge Benetucci, María Elena Estévez, R.P.F. Ronconi, Dres. Atilio Alvarez, Laura Astarloo, Lic. Beatriz Zacarias, et al. Bs. As., 5 y 6-11-1990.
- Organización Mundial de la Salud: Weekly Epidemiological Record - Relevé Epidemiologique Hebdomadaire. 11-1-1991, Ginebra. 2 p.
- Org. Panam. de la Salud - Ftad. de Odontología, Univ. de Chile: VI Taller Internacional de Patología Oral: SIDA, Manifestaciones Orales. Santiago, Chile, 9-10, 11-1-1991.
- WHO Coll. Centre for Oral Manifs. of the Human Immuno-Deficiency virus, in coop. with Fed. Dent. Internat. and WHO Global Progr. on AIDS: Oral lesions in patients with HIV infection, and Epidemiology. Autores: Pindborg, J.J., Schidt, M y Helmstrup, P. 1988, 4 p.
- Brezina, Alfredo J.: SIDA, Estado actual. Jornadas Odontológicas de Gendarmaría Nacional, Bs. As., 18-11-1987. Texto revisado, dic. 1987. 10 p.
- IV Conferencia internacional sobre el SIDA. Estocolmo, 1988. Comunicado por la Dra. María Elena Estévez.

15. Dartayet, Susana.; Castro, Carlos F. y Brezina, Alfredo J.: Tratamiento odontológico de pacientes con SIDA en la Argentina. 1989. Rev. At. Arg. de Odont. 1989; XXIV, N° 1, ene-jun. pp. 97-100.
16. Hosp. Nac. de Odontología, Dto. de Estadística. Bs. As., 1990.
17. Greenspan, Deborah: Leucoplasia oral viral ("Leucoplasia Velluda"): una nueva lesión oral asociada con el SIDA. 1986. Univ. de Pennsylvania: Compendio de Educación Continua en Odontología. Sept-oct. pp. 40-45.
18. Budnick, Steven: Dentists may be the first to see some AIDS cases. Atlanta, Georgia, U.S.A. Cable por Charles S. Taylor. Cortesía de United Press International, 4-11-1985.
19. Barr, Charles E., Torisian, J.P. y Quinones-Whitmore, G.D.: Oral manifestations of AIDS: the dentist's responsibility in diagnosis and treatment. 1986. Quintessence International. 17, 11, pp. 711-16.
20. Wray, D.; Moody, G.H. y Mc. Millan, A.: Oral "hairy" leukoplakia associated with human immunodeficiency virus infection: report of two cases. 1986, Brit. Dent. Jour. 161: pp. 338-9.
21. Silverman, Sol: SIDA. Hallazgos orales, diagnóstico y precauciones. 1988. Comp. de Educ. Cont. en Odont. IV; 8, sept. pp. 63-8.
22. Pindborg, Jens: SIDA y el problema bucal. Curso. Ateneo Arg. de Odontología. Bs. As., 18 y 19-11-1988. Transcr. en: Rev. At. Arg. de Odont. 1989, N° 1, ene-jun., pp. 48-68.
23. Torres, M.D.; Alvarez, A.F.; Jensen, C.E. y García, J.M.: Enfermedades estomatológicas y síndrome de inmunodeficiencia adquirida. Rev. At. Arg. de Odont. 1989. XXIV, N° 1, ene-jun., pp. 69-96.
24. Negroni de Bonvehí, M.B. y Negroni, R.: Papel del odontólogo en el diagnóstico del SIDA: caso clínico. 1989. Rev. Asoc. Odont. Arg. 77; 11. Marzo-abril. pp. 68-70.
25. Policicchio, J.; Benetucci, Jorge A. y Bruzzone, Ricardo: SIDA, Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida. Manifestaciones orales. 1989. Rev. Asoc. Odont. Arg. 78; 2, pp. 12-16.
26. Keszler, Alicia y Domínguez, Francisco: Manifestaciones bucales en el SIDA o en la infección por VIH. 1990. Rev. Asoc. Odont. Arg. 78; 2. Abr.-jun. pp. 120-3.
27. Poidatz-Lepoivre, Elisabeth: Le syndrome d'immunodépression acquise (S.I.D.A.) et ses manifestations buccales. 1986. Actualités Odontostomatologiques, N° 153, pp. 63-78.
28. Brezina, Alfredo J.: Los odontólogos y el SIDA. 1987. Rev. Asoc. Odont. Arg. 75; 3, junio. pp. 77-83.
29. Brezina, Alfredo J.: SIDA: Puesta al día para odontólogos. Rev. Asoc. Odont. Arg.
30. Koop, C. Everett: Informe del Jefe del Servicio de Salud Pública de los Estados Unidos sobre el Síndrome de Inmuno-Deficiencia Adquirida (AIDS). Serv. de la Salud Pública de los EE.UU. 1988, U.S. Government Printing Office. 40 págs.
31. Secretaría de Estado p. la Prevención de las Adicciones y la Lucha contra el Narcotráfico; Presidencia de la Nación: ¿Qué es la droga? Folleto. Bs. As., 1990. 6 págs.
32. Yaría, Juan A. y colaboradores: "Prevención y asistencia al drogadependiente". Curso Univ. del Salvador-Fundación Gradiva. Bs. As., mayo-agosto 1990.
33. Univ. Arg. John F. Kennedy - Soc. Arg. de Psic. Soc. y Polít.: 1er Congreso Nacional de Prevención de la Drogadicción. Bs. As., 11, 13-7-1990. Disertantes: Dres. Juan A. Yaría, Pedro David et. al.
34. Benetucci, Jorge A.: Participación en Mesa Redonda sobre SIDA. Bs. As., Ftad. de Ciencias Médicas, 24-10-1990.
35. Yaría, Juan A.: SIDA: cultura de la muerte joven. Diario Clarín, 15-1-1991. pp. 15-16.
36. Ronconi, Francisco: Comunicación personal. Mar del Plata, ene. 1991.
37. Brezina, Alfredo J.: Abordaje odontológico de adolescentes drogadictos, enero 1991. Bol. Asoc. Arg. de Odont. p. Niños/Asoc. Odont. Arg.
38. Brezina, Alfredo J.: La odontología ante las adicciones. Rev. Asoc. Odont. Arg.
39. Ambrona, Mario: SIDA: entre el temor y el deber. 1988. Motivos de consulta E.T.S. Fascículo; 4 págs. Bs. As.
40. Alvarez, Alfredo F.: Responsabilidad profesional y ética de los odontólogos frente al SIDA. 1989. XXV-2, jul.-dic. pp. 3-5.
41. American Dental Association: Facts about AIDS for the Dental Team. 1988. 2nd. edition. Chicago, EE.UU., 17 págs.
42. U.S. Dept. of Health and Human Services: Public Health Service: Recommended Infection Control Practices for Dentistry. From: MMWR, April 18th., 1986. Vol. 35, N° 15, pp. 237-42. U.S. Government Printing Office, 1988.
43. Federación Dental Internacional: Recomendaciones para la higiene en el ejercicio odontológico, incluyendo el tratamiento para el paciente infeccioso SIDA-hepatitis B. S/F.

44. Morbidity and Mortality Weekly Report (Supplement): Recommendations for Prevention of HIV in Health-Care Settings. 36; 2, S. Aug. 21. 18 p.
45. Min. de Salud y Acción Social - Progr. Nac. de Control de ETS y SIDA; la relación médico-paciente con el paciente con SIDA. Bs. As., 1987.
46. Estévez, María Elena: Comunicación personal. Bs. As., 1988.
47. Klein, Robert S. et. al: Oral candidiasis in high-risk patients as the initial manifestation of the acquired immunodeficiency syndrome. 1984. The New Eng. Jour of Med. Vol. 311 N° 6. pp. 154-7.
48. Bernardini A.M. y Camus, J.P. Estado bucodentario en el drogadicto. Publ. orig. en: Revue d'Odonto-stomatologie, may-jun. 1983. Transcr. en: Rev. Esp. de Estomatol. 32 (1): 61-6. Ene-feb. 1984.
49. Trucco, Raúl E.: La salud económica del odontólogo: muchas dudas. Algunas respuestas. 1989. Rev. At. Arg. de Odont. XXV; N° 2, julio-diciembre. pp. 26-31.
50. Federación Dental Internacional: La odontología en relación con la epidemia mundial de HIV. (Inf. apr. FDI-Congreso Mundial Singapur-1990). Boletín OFEDO-U.D.U.A.L. Feb. 1991. pp. 9-10.
51. Recomendaciones Comisión Técnica de OFEDO/UDUAL: "investigación por y para la prevención en Salud Bucal". Toluca, México, 11, 12 y 13 de marzo, 1991.
52. Bol. Asoc. Arg. Odont. para Niños 19:3 pág. 13-16; dic. 1990.

AGRADECIMIENTO: Nuestro equipo expresa su gratitud al Ministerio de Salud y Acción Social por intermedio de la Dirección Nacional de Enfermedades de Transmisión Sexual y SIDA, a la Dirección Nacional de Odontología, al Centro de Documentación de SIDA y ETS., a los Dres. Alberto P. Valente y Ariel O. Gómez, por sus aportes bibliográficos y al Ateneo Argentino de Odontología por las facilidades para la Educación Continua y la toma de fotografías clínicas.

Distintas Posibilidades en Terapias Pulpares en Dentición Primaria

GRACIELA LIBONATTI,
LIDIA DASCAL DE MIZRAHI

A lo largo de la historia odontológica, distintas técnicas han sido utilizadas para realizar tratamientos pulpares en la dentición primaria. Es extensa la bibliografía que avala cada una de ellas.

Entre las de terapéutica pulpar-vital mencionaremos:

- 1) Protección pulpar.
- 2) Biopulpectomía parcial.
- 3) Biopulpectomía total.

Distintos han sido también los materiales de obturación usados en cada una de ellas. El Hidróxido de Calcio es, sin duda, el indicado para la protección pulpar, pues la posibilidad de que estimule la reacción de reparación es buena, siempre que las condiciones pulpares y técnicas lo permitan. Con respecto a la biopulpectomía parcial se ha utilizado hidróxido de calcio, corticoides, antibióticos, formocresol y glutaraldehído, como material de contacto pulpar obteniéndose distintos porcentajes de éxitos y fracasos.

En la biopulpectomía total se ha usado como material de obturación óxido de cinc, eugenol, hidróxido de calcio, solo o con iodoformo, pasta lentamente reabsorbible etcétera.

En caso de necrosis o gangrenas pulpa-

res, también las posibilidades son diversas. Si bien algunos autores como Keszler y Muñiz indican la realización de una pulpectomía parcial mediante la utilización del formocresol; otros autores (Magnusson y, en general, la escuela escandinava) son partidarios de la extracción de la pieza afectada.

El objetivo del presente trabajo es fijar la posición de las autoras respecto de la indicación de cada terapéutica basándose fundamentalmente en el análisis de los distintos criterios de selección, avalados por la bibliografía correspondiente y por sus experiencias clínicas.

El primer criterio de selección de una determinada terapia pulpar es, sin duda, la consideración de la conducta del paciente, su edad y su lugar de residencia. Niños pequeños, hiperactivos, no serán los indicados para efectuarles una pulpectomía total; niños cuya residencia habitual se halle lejos de los centros urbanos de atención odontológica necesitarán técnicas rápidas y sencillas.

El segundo criterio de selección está referido a la anatomía dentaria. Hibbar e Ireland estudiaron la morfología de los conductos radiculares temporales y concluyeron que si bien inicialmente había un solo conducto en cada raíz de los molares supe-

GRACIELA LIBONATTI, LIDIA DASCAL DE MIZRAHI

riores e inferiores, el depósito posterior de dentina secundaria en la vida del diente provocaba un cambio en la morfología del conducto, producía variaciones y, finalmente, alteraciones del número y tamaño del mismo. Los cambios morfológicos incluían ramificaciones laterales y apicales, fibrillas conectantes y fusión parcial de los conductos.

Posteriormente, el Dr. Sosigenes V. Benfatti, de Brasil, dio a conocer un estudio óptimo de los conductos de los dientes temporales efectuado mediante diafanización por el método de Okumara-Aprile, con inyección de tinta china que confirmó lo visto por Hibber e Ireland.

De acuerdo con lo visto, será difícil instrumentar estos conductos si deseamos realizar una técnica endodóntica tradicional.

El tercer criterio de selección está relacionado con las características histológicas de la pulpa dentaria del diente decidido. Sabemos que el diente primario completa su raíz entre los 12 a 18 meses de erupción, comenzando luego el proceso de reabsorción radicular. Debido a que posee un ciclo biológico acelerado, al comenzar dicho proceso de reabsorción fisiológica es sede de fenómenos involutivos que constituyen una rica patología geriátrica.

La pulpa del diente primario experimenta con la edad notables modificaciones, sobre todo por la transformación fibrilar que se lleva a cabo rápidamente al iniciarse la actividad masticatoria. Este proceso es más ostensible en la pulpa radicular que, incluso, en dientes jóvenes pues posee mayor cantidad de fibras colágenas que la coronaria. Se producen asimismo alteraciones celulares, atrofia de odontoblastos, especialmente en la zona radicular.

Por lo tanto, las caries determinan en el primario una patología pulpar más rápida que en un diente permanente: desde una reacción pulpar a la necrosis se llega a ve-ces en una semana, ya que se defiende me-

nos y se puede especular poco sobre sus defensas naturales. Responde también menos a las terapias obligándonos, por lo tanto, a seleccionar aquellas que no exijan alto grado de potencial de reparación ni diagnóstico muy diferenciado.

Por todo lo expuesto hemos seleccionado para el tratamiento de las lesiones pulpares en la dentición primaria una técnica simple, rápida, que no nos exija instrumentar dentro de los conductos ni necesite una respuesta pulpar para su éxito, a la vez que nos permita conseguir nuestro objetivo clínico que ha de ser lograr la retención de ese diente en estado no patológico hasta su normal reabsorción. Elegimos, pues, realizar una biopulpectomía parcial terapéutica en base a la técnica de formocresol o glutaraldehído según el caso; en ambos la droga ejerce una acción terapéutica.

Analizaremos ahora cada una de las técnicas, sus indicaciones y contraindicaciones, críticas y alternativas.

FORMOCRESOL: Entre 1893 y 1895 aparecen los primeros escritos recomendando el uso del formocresol sobre pulpas inflamadas; desde entonces se publicaron gran número de trabajos, reportándose distintos porcentajes de éxitos que llegaron al 100 % en algunos casos.

A partir de la década del 60, en odontopediatría se usa el formocresol en los tratamientos pulpares en una concentración del 19 %. Aplicando la droga sobre pulpa viva se observa que inmediatamente se produce en la zona superficial una escara y ya en la primera semana se ve una fijación del tercio coronario, el tercio medio se encuentra inflamado con áreas necróticas y el tercio apical más vital con dilatación vascular e inflamación crónica. Ocho semanas después se observa en el tercio coronario tejido pulpar fijado, en el tercio medio zonas necróticas y en el tercio inferior algunos auto-

res hallaron tejido de granulación proveniente del periodonto.

Si la técnica es aplicada en necrosis y gangrena pulpares se ve que en un primer estadio la droga ejerce una gran acción antiséptica logrando vencer el proceso infeccioso. Luego se da un mecanismo de reparación a partir de la invaginación de tejido de granulación de tipo cicatrizal que va ocupando el conducto. Posteriormente se disminuye la luz del mismo por el depósito de osteodentina quedando siempre un delgado tejido de granulación en el centro del canal radicular (Berger, Keszley, Muñiz).

Sin embargo, otros autores no observaron este proceso de reparación, y a partir de la década del 70 los investigadores escandinavos se interesaron en el estudio del formocresol y llevaron a cabo una serie de investigaciones que, con otras más recientes, han hecho que el uso del mismo sea cada vez más controvertido.

Un estudio hecho por Hernández Pereyra y colaboradores, en el año 1987, concluyó que si bien se observó éxito por disminución en el número de lesiones a los seis meses de aplicada la técnica, esta condición no era estable pudiendo exacerbarse el proceso patológico tal como lo demuestra el aumento del número de lesiones a los dos años de tratamiento.

Observaciones de distintos autores concluyen en formular las siguientes críticas:

CRITICAS AL USO DEL FORMOCRESOL:

- Acción necrosante sobre pulpa.
- Alta difusión de la droga.
- Reabsorción radicular.
- Posibilidad de anquilosis.
- Difusión sistémica.
- Acción mutagénica, potencial carcinogénico.

- Factibilidad de formación quística.

Por tal razón, en los últimos años se preconizó su uso utilizando concentraciones menores por ser menos irritantes del tejido pulpar y de los tejidos que rodean al diente (periodonto, hueso y encía). La dilución recomendada será: una gota de formocresol, tres de glicerina y una de agua.

Otra indicación a tener en cuenta es el uso de radiografía preoperatoria para evaluar el grado de reabsorción radicular existente y el tipo de proceso. Será contraindicado en importantes reabsorciones radiculares (lo que favorecería la difusión de la droga en la zona del sucesor permanente), también en procesos importantes y en aquellos que hayan producido la ruptura del saco pericoronario del diente permanente ya que al estar dañada la integridad del mismo, la terapia fracasará. Tengamos presente además que la posible presencia de un proceso inflamatorio crónico en la zona periapical puede estimular la aparición de quistes inflamatorios o dentígeros; ello no significa que siempre se llegue a una formación quística a partir de un proceso inflamatorio, pero como hoy se sabe que el tejido pulpar puede dar reacciones de tipo inmunológico y generar a su vez reacciones antígeno-anticuerpo es probable que por una acción inmunológica personal puedan aparecer patologías en ciertos pacientes, y a partir de una irritación química (formaldehído) o bacteriana.

La utilización de la droga en algunos casos suele producir anquilosis ya que el formaldehído va en busca de la infección y al llegar a la zona del periápice no sólo elimina los gérmenes sino que también produce la destrucción celular y ligamentosa en la zona periodontal. Posteriormente la droga desaparece y se logra la reparación a partir del depósito óseo, produciéndose anquilosis.

La difusión fuera de la raíz, tanto en el sector anterior como posterior, se vería disminuida si utilizáramos primero una droga impermeabilizante (glutaraldehído) y luego hicieráramos la técnica de formocresol tradicional.

Si bien en 1983, Myers y colaboradores determinaron la presencia de formocresol en la circulación sistémica, especialmente en el hígado, también se ha demostrado que para ello es necesario utilizar cantidades importantes de droga; este efecto indeseable podría darse si hacemos la técnica en pacientes bajo anestesia general donde debemos realizar múltiples tratamientos en una sola sesión. Con respecto a su acción mutagénica y carcinogénica la misma se observó en ratas, a las cuales se les inyectó formaldehído por vía endovenosa.

Por todo lo expresado anteriormente, observaremos las siguientes precauciones:

- a) Dilución de la droga.
- b) Utilización de radiografías previas al tratamiento para evaluar el tamaño radicular del proceso y del saco pericoronario.
- c) Posibilidad de impermeabilización previa del canal radicular.
- d) Uso de la droga en correcto estado (no envejecida).
- e) Controles radiográficos posteriores al tratamiento y a distancia.

GLUTARALDEHIDO: Las soluciones de glutaraldehído son utilizadas en cirugía cardíaca, oftalmología, dermatología y en diálisis de riñón por su acción desinfectante y esterilizante.

Es efectivo en la destrucción de formas vegetativas de organismos patógenos, virus de la influenza, enterovirus y bacilo tuberculoso y, mediante una exposición adecuada puede destruir el virus de la hepatitis B. Se lo puede usar como solución alcalina (PH 7p a 8,5) o en soluciones ácidas (PH 4,0 a 6,5). Los productos en la forma alcali-

na deben ser activados antes de su uso agregando un buffer apropiado; estas soluciones permanecen activas seis meses a temperatura ambiente y un año en heladera.

La solución ácida tiene una duración mayor: un año en temperatura ambiente y dos años en la heladera.

Fue utilizado en endodoncia en lugar del EDTA, ya que provoca un ablandamiento de la dentina canalicular de limitada duración facilitando la preparación mecánica del conducto. Posteriormente, se produce el endurecimiento (e impermeabilización) de las paredes dentinarias por cierre de los túbulos.

Establece uniones proteinicas de tamaño macromolecular, reduciendo su solubilidad, por lo que se hace menos difusible. Mezclado con hidróxido de calcio en dientes permanentes se observó un alto porcentaje de éxitos en las biopulpectomías parciales con formación de algunos puentes dentinarios.

En 1980, Kopel y colaboradores realizaron el primer estudio en humanos utilizando glutaraldehído al 2 % como droga en pulpotomías de dientes deciduos. Fueron tratados 30 niños y, desde el punto de vista histológico, el hallazgo más importante fue la ausencia de multizonas en la pulpa radicular. Debajo de la imputación se halló una zona eosinófila y luego pulpa normal. Se encontró una porción inflamatoria que disminuye hasta volverse pulpa normal; esto fue considerado biológicamente aceptable, ya que mantuvo la vitalidad del tejido pulpar remanente.

Por lo tanto, histológicamente podemos observar:

- 1) El tercio superior fijado.
- 2) El tercio medio con moderada acción inflamatoria que permanece sin aumentar ni expandirse al periápice.
- 3) El tercio apical vital.

La penetración de esta droga es más limitada que la del formocresol, no se difunde

tanto ni sale rápido y se ven menos zonas necróticas.

En la porción coronaria se observan fibroblastos, lo que nos habla de una reparación de tipo fibroso. Logramos pues, con esta droga, una fibrosis superior y la pulpa permanece vital, lo cual es preferible a la acción del formocresol, que es desvitalizante.

No se ha demostrado la presencia de la droga en otros tejidos del cuerpo (higado, riñón, etc.).

VENTAJAS DEL GLUTARALDEHIDO SOBRE EL FORMOCRESOL:

- 1) Menos lesivo a la pulpa.
- 2) Poco poder de difusión.
- 3) Posee mayor estabilidad por su propiedad fijadora.
- 4) No posee acción mutagénica ni carcinogénica.

Debemos, de todas formas, tener ciertas precauciones al usarlo ya que al estado puro (sin dilución) puede causar irritación de la piel y los ojos y posibilidad de sensibilización de la piel. En caso de contacto se debe lavar de inmediato con un chorro de agua. Si se usa para la esterilización del instrumental, éste debe ser lavado luego con agua destilada o con alcohol isopropílico al 70 % antes de su uso.

Existen distintos preparados comerciales aceptados:

CIDEX 7: Se presenta como una solución acuosa conteniendo 2 % de glutaraldehído y un buffer que se debe agregar si deseamos usar la droga con un PH básico.

SPORICIDIN: Solución acuosa de glutaraldehído al 2 % y un buffer ferriólico alcalinizado.

WAVICIDE 0,1: Contiene 2 % de glutaraldehído.

También puede obtenerse la droga fraccionada para uso odontológico: Glutaral-

dehído en solución acuosa al 4 % más el buffer (carbonato ácido de sodio al 0,3 %).

APLICACION CLINICA

PULPITIS: Se hace una apertura amplia y la eliminación de la pulpa cameral; se coloca en el piso de la cámara una pasta formada por una gota de glutaraldehído al 2 %, una gota de buffer y óxido de zinc. Si la droga se presentara al 4 % colocaremos una gota de glutaraldehído y 2 de buffer. Sobre pulpa viva siempre deberemos usar la solución bufferada.

NECROSIS: Si tenemos en cuenta que el glutaraldehído es un impermeabilizante de las paredes dentinarias estaría indicado en necrosis pulpar para lograr este objetivo. Luego de una correcta apertura colocaremos una torunda impregnada en glutaraldehído dejándola hasta la próxima sesión. En el sector anterior lograremos impermeabilizar la dentina radicular, mientras que en el posterior se impermeabilizará el piso de la cámara pulpar. Si luego eliminamos la torunda de glutaraldehído y efectuamos una técnica de formocresol tradicional, utilizando esta droga diluida, impediremos la difusión del mismo y su posterior efecto indeseable (anquilosis).

Si analizamos las distintas posibilidades de ambas drogas, veremos que la realización de un correcto diagnóstico será fundamental en todo tratamiento pulpar y, sumado a esto, el conocimiento del mecanismo de acción de cada una de ellas. Elegiremos pues, la adecuada según el caso, a la vez que podremos combinar ambos usos, como ya hemos visto.

RESUMEN

En el presente trabajo las autoras realizan una revisión bibliográfica sobre las distintas terapias pulpares aplicables en la dentición primaria, sus indicaciones y contraindicaciones, aportando además su experiencia personal.

SUMMARY

In the following work, the authors make a bibliographical revision about the different pulpar therapies applied in the primary dentition, its indications and contraindications adding besides their personal experience.

BIBLIOGRAFIA

- 1) Alvarez A. F. Strussberg Furer de Fliger H. Torres M. D. Quistes Inflammatorios y Dentigeros Relacionados con Dientes Primarios tratados con Formocresol. Rev. Ateneo Arg. de Odontología Vol. XXIII, N° 1 Nov.-Abril 1988.
- 2) Arends J., Ogaard B., Rubén J., Wemes J., Rolla G.: Influence of Glutaraldehyde on dentin demineralization in vitro and in vivo. Scand J. Dental Research. Vol. 97: 297-300, 1989.
- 3) Boeve Cristine, Luc. Dermaut. Formocresol pulpotomy in primary molars: Journal of dentistry for children. May-Jun. 1982.
- 4) Bordoni N. Criterios para la selección de terapias pulpares en dientes primarios. Rev. AOA. 62: 196-207. Jul.-Ago. 1974.
- 5) Cárdenas J., D. Terapia pulpar en dentición decidua, formocresol vs. glutaraldehído: una revisión literaria. Acta Clin. Odontol. 10 (19): 11-5. Jun. 1987.
- 6) Davis Martín J., Myers R. and Switkes, M.D. Glutaraldehyde: and alternative to formocresol for vital pulp therapy. J. of Dentistry for Children, 178; may-jun. 1982.
- 7) García Godoy, F. Clinical evaluation of glutaraldehyde pulpotomies in primary teeth. Acta Odontol. Pediatr. 4 (2): 41-4, dic. 1983.
- 8) García Godoy, F. Radiographia evaluation of root canal calcification following formocresol pulpotomy - Journal to dentistry for Children nov.-dic. 1983.
- 9) Hernández Pereyra, J. R.; Tello de H., Teresita; Calafell, Ricardo. Evaluación clínica y radiográfica de pulpotomías con formocresol o glutaraldehído en dientes permanentes. Acta Odontol. Pediatr. 8 (2): 59-63 dic. 1987.

- 10) Kesler A., Muñiz, M.A. y Domínguez, F.V. La técnica del formocresol en dientes primarios. Estudio histológico en casos post-tratamiento prolongado. Rev. AOA 70: 228-233, 1982.
- 11) Law, B. D. Un Atlas de Odontopediatría. 1970.
- 12) Magnnson Bengt. C. Odontopediatría Entoque sistemático. Edit. Salvat 1985.
- 13) Maisto O. La reacción inmunológica en endodoncia. Rev. A.O.A., Vol. 69 (3) 1981.
- 14) Mc Donald D. Formocresol versus hidróxido de calcio en pulpotomías. Rev. A.O.A. 52-412 - 421 Oct. 1964.
- 15) Mc Donald R. E. Odontología para el niño y el adolescente. Edit. Mundi 1975.
- 16) Muñiz M. A.; Cabrini R.L., Un principio distinto en endodoncia. Rev. A.O.A. 58 151 - 160 Oct. Dic. 1970.
- 17) Muñiz M.A.; Biopulpectomía en dientes primarios con formocresol. Rev. AOA., Vol. 61 N° 6, Junio 1973, pag. 14/206.
- 18) Muñiz M.A. Trat. de las gangrenas en dientes primarios. Jornadas AAOA, año 1981.
- 19) Muñiz M.A. La técnica de formocresol en permanentes jóvenes AOA., 67 (3) 1978.
- 20) Muñiz M.A. Duración del efecto antibacteriano de preparados con formocresol AOA. 66 (3) 1978.
- 21) Preliasco A. El glutaraldehído, una nueva alternativa en los tratamientos pulpares en dientes primarios. Ed. del autor (1984).
- 22) Preliasco A. Efecto antimicrobiano del glutaraldehído y del Formocresol sobre el Streptococo Mutans y el Streptococo sanguis. Ed. del autor (1985).
- 23) Ranly, D. M. Pulp therapy in primary teeth. Acta Odont. Pediatr. 3 (2): 63-8, dic. 1982.
- 24) Ranly, D. M. The effect of PH and concentration on the glutaraldehyde fixation of bovine pulp. and in vitro study. Acta Odontol. Pediatr. 4 (2): 45-7. Dic. 1983.
- 25) Rosetti H. Trat. de gangrenas en dientes primarios Jornadas AAOA 1981.
- 26) Wemes J.C., Jansen H.W.B. Histologic evaluation of the effect of formocresol and glutaraldehyde on the periapical tissues after endodontic treatment. Oral Surg. 54: 329-332; Sept. 1982.

Exodoncia de Molares Primarios Inferiores

FABIAN C. BLASCO

La extracción de los dientes primarios suele ser minimizada en sus aspectos técnico-quirúrgicos, otorgándosele mayor relevancia a lo psicológico y motivacional. Bien está que esto último sea atendido sistemática y adecuadamente, mientras se observe la técnica indicada en cada caso y sus connotaciones preventivas.

Van Gool³, manifiesta que ya en 1859 John Tomes describía lesiones en los gérmenes de dientes definitivos a raíz de un traumatismo en la dentición primaria.

Andreasen¹, al referirse al tema, manifiesta que en la extracción de molares temporarios, los premolares en desarrollo están especialmente predispuestos a alteraciones en el esmalte y la dentina, debido a la estrecha relación que hay entre las coronas

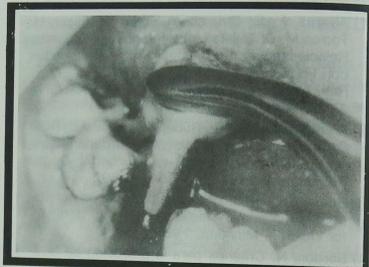


Fig. 2. Extracción de uno de los molares primarios correspondiente al caso de la Fig. 1. Véase la integridad de la raíz mesial.

en desarrollo de los premolares permanentes y las raíces de sus predecesores temporarios. Sanders⁴ coincide cuando manifiesta que una comprobación común es la estrecha relación entre la corona del premolar parcialmente formado con las raíces del molar primario inferior, ya que éstas pueden casi rodear la corona del permanente. Torres⁵ al referirse a los apoyos quirúrgicos en la erupción dentaria, destaca la frecuencia de la rotación de los gérmenes de los premolares como consecuencia de la estrechez intercortical, giroversión que pueden provocar rísolis asimétrica de los molares primarios que, o consolidan la rotación o alteran la senda de erupción (Fig. 1, 2 y 3).

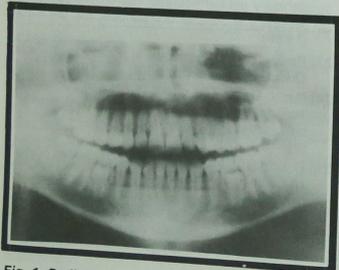


Fig. 1. Radiografía panorámica mostrando los segundos molares inferiores primarios con reabsorción radicular asimétrica y retención de los premolares rotados.

FABIAN C. BLASCO

Esta comunicación aborda la extracción de los molares inferiores primarios cuyas características de morfología radicular y su relación con el germen subyacente, demandan particular atención a la técnica quirúrgica que el caso requiera: extracción sin o con odontosección. Por ello deberá realizarse siempre un estudio clínico-radiográfico que garantice el análisis de las siguientes situaciones:

1. Grado de movilidad del molar primario según edad del paciente e inserción en la cronología de recambio dentario del mismo.
2. Grado de reabsorción radicular del molar primario, comparando la rizolisis de ambas raíces.
3. Dirección de las raíces.
4. Relación de las raíces con el germen del premolar de recambio.
5. Relación del permanente y el primario



Fig. 3. Se observa el premolar liberado con su rotación. (Caso del Dr. M.D. Torres).



Fig. 5. Previa anestesia y antes de la sindesmotomía, se realiza con turbina una muesca coronaria vestibulo lingual profunda.



Fig. 4. Caso clínico. Nótese la persistencia de las raíces del molar primario abrazando el germen del premolar.



Fig. 6. Por palanca se realiza la odontosección.



Fig. 7. Se acentúa la odontosección.



Fig. 9. El molar extraído. Vista de la odontosección.



Fig. 8. Se realiza la extracción de una de las raíces con su porción coronaria.

con sus vecinos inmediatos.

Del precedente análisis surgirá la indicación o no de realizar la extracción, y en caso afirmativo la necesidad o no de acudir a la odontosección.

La extracción sin recursos auxiliares —odontosección para el caso— deberá inscribirse en el marco de la técnica quirúrgica estricta en cuanto a asepsia, antisepsia, esterilización, anestesia local-regional, inci-

sión, tracción de la pieza, extracción y observación minuciosa de la brecha quirúrgica y de la pieza extraída. Este acto impone la "toilette" con evaluación del germen y eventual ayuda para su erupción: ostectomía, redireccionamiento, ortodoncia quirúrgica, colocación de aditamentos, gasa yodoformada, etc. Suturar o no depende de la altura de erupción del premolar. El control de la hemostasia por compresión digital y posterior apósito oclusal de gasa por dos horas es la regla.

La extracción con odontosección, dentro de la descripción anterior, exige variantes impuestas por el uso de turbina para la sección, por una parte, y por la relación de las raíces del primario con el germen, por la otra.

Así, entonces, la secuencia de una extracción de molar inferior primario con odontosección, debe ser:

1. Anestesia regional y local.
2. Muesca vestibulo lingual profunda con turbina en la corona dentaria sin llegar a la sección, y refrigeración con solución fisiológica.
3. Odontosección por palanca.

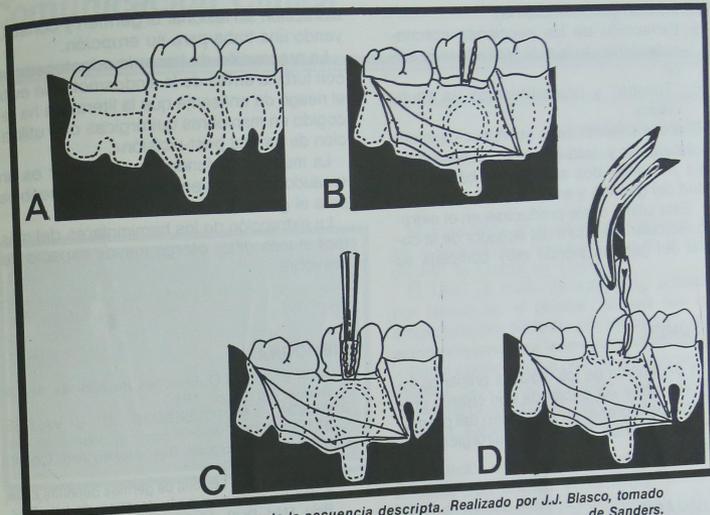


Fig. 10. Esquema mostrando la secuencia descripta. Realizado por J.J. Blasco, tomado de Sanders.

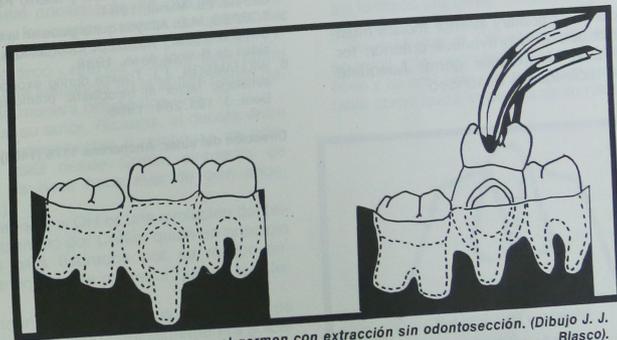


Fig. 11. Riesgo de lesionar el germen con extracción sin odontosección. (Dibujo J.J. Blasco).

4. Incisión (sindesmotomía).
5. Extracción de las secciones coronaradiculares de la más fácil a la más difícil.
6. "Toilette" y procedimientos ya enunciados.

El procedimiento debe ser minuciosamente estudiado y cuidadosamente ejecutado para preservar dos situaciones básicas: la salud del germe y evitar la fractura radicular. Esta última suele producirse en el extremo radicular a la altura del ecuador de la corona del germe, siendo muy compleja su

extracción sin lesionar el germe y constituyendo una traba para su erupción.

La precaución de hacer la odontosección con turbina **antes** de la sindesmotomía evita el riesgo de enfisema que la literatura ha recogido en maniobras quirúrgicas con utilización de turbina post-incisión².

La muesca profunda sin seccionar es un recaudo para prevenir efectos indeseables para el germe.

La extracción de los hemimolares del más fácil al más difícil otorga mayor espacio de maniobra.

BIBLIOGRAFIA

1. ANDREASEN, J.O. Lesiones traumáticas de los dientes. Ed. Labor, 1980.
2. GARCIA, J.M., GUBERMAN, C. y VALDES IRUEGAS, C. Enfisema como accidente en maniobras odontológicas. Rev. Ateneo Arg. Odont. XVI-1: 24; 1980.
3. GOOL, A.V. van Lésions de germes définitifs suite a des traumatismes de la dentition de lait. Rev. Belg. Méd. Dent. 41:96; 1986.
4. SANDERS, B. Cirugía Bucal y Máxilo Facial Pediátrica. Ed. Mundi, 1984.
5. TORRES, M.D. Apoyos quirúrgicos en la erupción dentaria. Tesis. Facultad de Odontología. Universidad de Buenos Aires, 1986.
6. WILLIAMSON, J.J. Trauma during exodontia. An aetiological factor in hipoplastic premolars. Brit. Dent. J. 121:284; 1966.

Dirección del autor: Anchorena 1176 (1406) Bs. As.

RESUMEN:

La exodoncia de los molares primarios inferiores debe ser encarada con criterio preventivo para preservar el germe del premolar. Se describe la técnica quirúrgica adecuada.

SUMMARY:

Exodontia of primary inferior molars must be performed with preventive criterion for preservation of premolar germ. Adequate surgical technique is described.

El Quad Helix: Comunicación Clínica

EDUARDO SUSSMAN

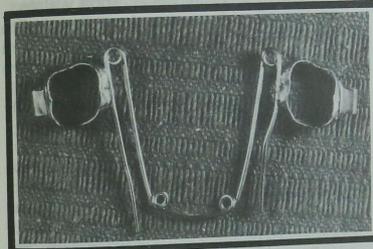


Fig. 1

El Quad Helix (QH) es un arco de expansión lineal consistente en dos loops helicoidales, los cuales cuando son adecuadamente activados producen presión que expande el arco y rota los molares, tanto como ejerce una influencia en la sutura media palatina de manera ortopédica (Fig. 1).

Según su autor, Ricketts, el debate entre fuerzas intermitentes o continuas en ortodoncia data desde Coffin, alrededor de 1875, es decir hace más de cien años. (Fig. 2).

En esencia el QH es una evolución del original diseñado por Coffin, quien en principio lo usó para fisurados por su mayor ensanche en la parte posterior que en la anterior.

El inconveniente era que el alambre de oro de 4 empleado originalmente era soldado fuertemente y las fuerzas de oclusión distorsionaban los movimientos.

Muchos tipos de expansores palatinos, fijos o removibles, tienen la base en la idea original de Crozat de 1946.

El 1947 un botón de acrílico fue ubicado por Nance en el paladar, el cual fue reemplazado por Ricketts por loops para una activación posterior y una activa rotación.

En un comienzo fue una simple aplicación palatina, pero luego se observó que el trazado frontal de la cavidad nasal era más ancho que las expectativas normales de crecimiento.

Alrededor de 1960 fue popularizándose la expansión brusca de la sutura palatina con los tornillos medios y se observó que la retención de estos era difícil y el hueso así formado era difuso, joven e inestable de acuerdo con Sterey.

Se notó que el QH separa la sutura de acuerdo a la velocidad de la neoformación ósea y es probable que por ello sea más estable como quizá lo demostrarán futuras in-

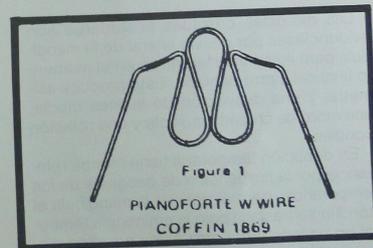


Fig. 2

EDUARDO SUSSMAN

vestigaciones. Aparentemente después de seis meses el efecto del tornillo medio o del QH son similares en el tamaño del piso nasal, pero con la ventaja uno del otro que fue mejor tolerado, sin dolores, sin inflamaciones o lesiones gingivales, con higiene oral adecuada, sin dificultades foniátricas, sin problemas para masticar o alimentarse, con fuerza continua y uniforme y sin depender del paciente.

Según Greembaum y Zachrisson el efecto comparativo entre el disyuntor y el QH sobre el periodonto de pacientes adultos que usaron ortodoncia, uno de esos dos tipos de terapia de expansión fue el siguiente:

Existieron mínimas diferencias periodontales entre ambos, comparados con una técnica standard de fuerzas ligeras a pesar del temor previo de la delgadez del hueso bucal en las regiones marginales, y que fuerzas pesadas podrían crear dehiscencias óseas y envolver el área de furcación. Fueron mínimos aún tomadas después de 3 ó 4 años de realizada la expansión, y haber conseguido un aumento de la distancia intermolar de 4, 6 y 4, 3, respectivamente. El periodo de retención del QH es de 1 a 3 meses, en cambio el del disyuntor de 3 a 6 meses.

INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

Las mordidas cruzadas posteriores son evidenciadas por desvío lateral de la mandíbula para evitar interferencias en el momento final del cierre dentario. Esto produce asimetría y una desviación de la línea media, una mordida cruzada múltiple y una rotación condilar.

En dentición temporaria tiene menos relevancia por la propensión de desgaste de los temporarios, pero al desviar la mandíbula el cóndilo se traslada bajo la eminencia temporal en un lado y del otro a una posición dis-

tal. Este puede crecer normalmente, pero el del lado de la desviación demostrará con el tiempo un crecimiento restringido en la superficie ánterosuperior y aumento de la superficie pósterosuperior del cóndilo.

Con el tiempo varían las alturas normales de las ramas, plano oclusal y proceso alveolar y se instala una verdadera asimetría esquelética. En la mordida cruzada anterior los cóndilos se desplazan hacia adelante y abajo y tienden a crecer hacia arriba y atrás.

El tratamiento precoz de esta mordida cruzada posterior es recomendable para que el crecimiento dinámico del niño lo lleve a su patrón normal de cierre.

Es factible realizarlo en denticiones temporarias mixtas y algunas permanentes.

Cuando el maxilar superior se expande y mueve distalmente, y se mantiene esa expansión durante un largo periodo, el arco inferior responde a través de la adaptación muscular y función por contacto de las superficies dentarias con una expansión. Según Bench Gugino, por ser adaptación funcional es altamente estable; asimismo demuestra un cambio en la dirección axial desde sus caninos temporarios hasta los molares permanentes.

Esta expansión funcional depende de la posibilidad de expansión en el maxilar superior, la cual depende a su vez de: 1) la inclinación axial original; 2) la forma del arco de

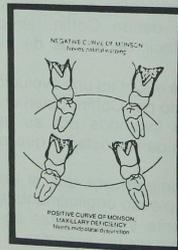


Fig. 3

la maloclusión original; 3) el tipo facial. Por ello, cuando el proceso alveolar y sus molares están volcados hacia adentro es conveniente la expansión con el QH; volcar hacia bucal los segmentos laterales para devolver al proceso alveolar su correcta inclinación axial (Fig. 3).

En cambio, en la verdadera deficiencia maxilar donde los ejes molares están correctos pero hay una estrechez generalizada de la base apical, preferimos el tratamiento de disyunción rápida con la aparatología de elección.

Otras indicaciones: ganar espacio para todos los dientes permanentes, paladares fisurados, clase III ensanche superior, expansión molar unilateral, expansión de premolares y molares, expansión de premolares solamente, expansión de molares e incisivos, expansión de incisivos solamente, contracción molar uni y bilateral, contracción premolar, rotación molar, refuerzo de anclaje y estabilización molar, problemas de deglución, succión de objetos, falta de espacio laterales superiores.

EFFECTOS SOBRE EL MAXILAR

Según S. Frank, de la Universidad de California, sobre un total de 20 pacientes exhibiendo por lo menos una mordida cruzada posterior, los cambios observados cefalométricamente, medidos frontal y lateralmente, en el maxilar superior fueron los siguientes:

El estudio se realizó con aquellos cambios que fueron significativamente diferentes, con los que ocurrirán como resultado del crecimiento normal basado en los cálculos predictivos de la Rocky Mountain Data Systems: a) los cambios ortodóncicos fueron: aumento del ancho molar, 5,9; aumento del ancho canino, 2,7; b) los cambios ortopédicos demostraron un aumento de 1 mm. en el ancho maxilar de

los cuales 5/20 trataron un aumento de 2,7 mm. o más. Todos estos aumentos fueron estables a través del tratamiento activo.

Como conclusión, demostró que un moderado cambio ortodóncico es posible con el QH pero con muy pequeño cambio ortopédico:

- no hubo gran diferencia con el ancho nasal.
- no hubo gran diferencia con el ancho intermolar mandibular.
- fue observada una pequeña mordida abierta.
- los casos más estables eran aquellos que presentaban ancho nasal normal y estrechez alvéolo-dentaria.
- los cambios ortodóncicos y ortopédicos no se correlacionaron con la edad del paciente.
- los cambios no se correlacionaron con el tipo facial (la mayoría fueron braquicéfalos).

DESCRIPCION DE LA APARATOLOGIA

El QH es un arco fijo de 0,9 a 1,0 mm. (0,40 pulgadas) soldado en las bandas molares superiores, que posee una forma de W (puede ser denominado arco en W). Tiene loops que le dan su nombre (Quad Helix). Sus partes se denominan: puente anterior, loop anterior, puente palatal o lateral, brazo anterior y loop posterior.

CONSTRUCCION Y ACTIVACION

Se fabrican las bandas molares; se adapta el arco de alambre pasivo sobre el modelo; se sueldan las bandas al arco; se pule; se activa; se cementa; se controla y activa oralmente.

El arco se coloca activado alrededor de 1 cm. por lado en la zona molar y los brazos laterales unos 3 cm. en total. Sería ideal que cumplieran su función con la activación ini-

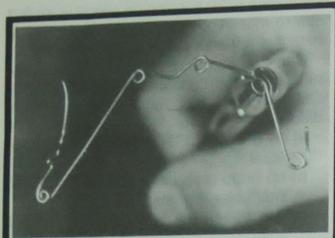


Fig. 4

cial durante el primer y aun segundo mes; cuando debe aumentarse la activación, los ajustes intraorales pueden ser necesarios. Esa activación, según su autor, se hace en la boca con una pinza de tres picos. A Langlade le resulta más fácil descementarlo y activarlo extraoralmente para un mejor control de las direcciones de las fuerzas.

La activación intraoral puede ser: el puente anterior (Fig. 4), el puente lateral o palatal (Fig. 5), el brazo anterior.

Una vez que suponemos que el QH no está activo por sí mismo, lo activamos recíprocamente en el sector anterior y posterior para compensar la tendencia a la rotación molar mesial del molar superior.

Luego de seis semanas de instalado se controla y puede volverse a activar en esa

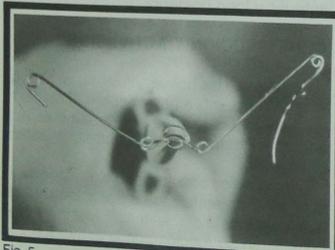


Fig. 5

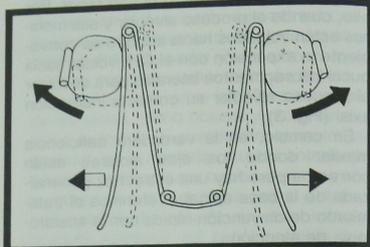


Fig. 6

segunda visita; pueden ser activados independientemente los brazos según el tipo de movimiento deseado (Fig. 6).

Suele ocurrir que el molar superior esté mesialmente rotado en exceso, por lo que es necesario permitir su distorrotación antes que la expansión. Esto se cumple desadaptando los brazos anteriores. Cuando el molar rota los brazos anteriores llegan a la zona lateral superior y comienza la expansión de esa zona, lo que traería un aumento generalizado de espacio para permitir la libre erupción de incisivos y caninos.

Siempre se expande de borde a borde, si los segmentos laterales están en completa buconversión deben ser activados al revés. Si ello no ocurriese, no existiría el funcionalismo con la arcada inferior y no

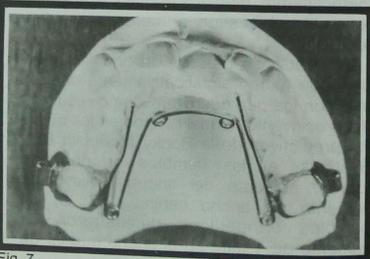


Fig. 7

habría jamás adaptación del arco inferior.

Uno de los problemas encontrados con el QH es que su uso, especialmente con bastante expansión, provoca un volcamiento dentario hacia afuera; como existe una tendencia a la recidiva, siempre se sobreexpande solamente 2/3 mm.

El proceso de expansión total no debe demorar más de tres meses. A pesar de que esto es suficiente para producir cambios en el maxilar superior, aún no es tiempo para la respuesta recíproca del maxilar inferior, pues ésta se hace alrededor de un año. El QH se remueve seccionando la porción helicoidal dejando los arcos anteriores extendidos a través de la zona lateral.

Se puede asociar el QH con terapia en el sector bucal, pero ésta se hace siempre una vez terminada la expansión, al igual que la tracción intraoral que se puede agregar el mismo día de la remoción del QH.

APLICACION, PRECAUCIONES

Se han encontrado algunos problemas; para evitarlos es necesario:

- evitar lastimaduras gingivales por incrustaciones del arco en la mucosa, en la parte anterior por el puente anterior muy ancho (Fig. 7); en la zona lateral por el puente palatal, y el hélix posterior puede incrustarse detrás del molar por estar muy horizontal, o muy cerca de la mucosa, o muy largo (Fig. 8).
- molestias linguales, cuando el arco anterior no está apoyado o muy separado del paladar.
- mal soldado, se suelta y lastima.
- activación muy fuerte: dolor, movilidad, necrosis apical.
- recidiva por contención insuficiente.
- volcamiento coronario excesivo por insuficiente torque radicular.

Por ello el loop posterior debe estar lo más cerca posible del molar para evitar su

incrustación en el músculo palatofaríngeo y desadaptado un poco de la mucosa para no permitir su incrustación en ella.

El loop anterior debe estar lo más hacia adelante posible, y el puente anterior generalmente sobre la papila incisiva, levemente separado de los incisivos, para permitir su activación y lo suficientemente alto para no lastimar la lengua en la deglución.

Los cuatro loops deberían ser paralelos. Si el posterior molesta mucho se puede inclinar un poco.

El volcamiento coronario excesivo ocurre porque no debemos pensar en el QH en términos de excesiva expansión, ya que tiene sus limitaciones. Es una muy efectiva aparatología para destrabar la zona molar, pre-molar y aun incisiva, pero no lo es tanto para vestibulizaciones exageradas, pues provoca entonces un volcamiento excesivo.

Con este volcamiento excesivo corremos el riesgo de sacar por fuera del contacto inferior las facetas palatinas del molar superior, evitando la adaptación funcional por falta de contacto.

La aparatología trabaja por sí misma durante los 2/3 primeros meses; sólo hay que controlarla visualmente. Es fundamental ejercer ese control visual, pues debe ser retirado cuando las cúspides están de borde a borde.



Fig. 8

Otra preocupación fundamental es el paciente dolicocefalo, pues con el crecimiento divergente y más aún si presentan mordida abierta clínica, pueden agravarse, pues los movimientos que realizamos son ortodóncicos y no ortopédicos y están contraindicados ya que los patrones musculares son débiles y la posterior adaptación funcional es muy pobre.

Por ello, en estos pacientes debemos evaluar funcionalmente si conviene o no realizar ese volcamiento; en caso contrario dejar de lado esta aparatología por otra de elección.

Según Bell, debe realizarse sólo en dentición temporaria o mixta; en los mayores recomienda la expansión rápida para conseguir el aumento del arco maxilar.

Por último, la utilización en adultos necesita más experiencia clínica, pero la posibilidad de adaptación es pobre. Caso distinto es entre los 8 y 12 años, donde la curva de

compensación se está formando y remodelando el cóndilo; por lo tanto esta aparatología es altamente recomendable hasta la erupción del segundo molar. Después de dicha erupción son necesarias evaluaciones del tipo facial y funcionales muy precisas para su aplicación.

RESUMEN

Se describe el Quad Helix, su construcción, uso y manejo clínico.

SUMMARY

It has been described the Quad Helix appliance, its construction, uses and clinical management.

Dirección del autor:
T.M. de Anchorena 1176
(1425) Buenos Aires

Noticias del Ateneo

PROGRAMA DE PREVENCIÓN DEL ATENEO ARGENTINO DE ODONTOLOGIA

El 17 de agosto de 1953, el actual Ateneo Argentino de Odontología fue creado para desarrollar el estudio y tratamiento de las maloclusiones.

Hoy, con una óptica mucho más amplia e integradora, cumple una acción docente-asistencial e interdisciplinaria donde todas las especialidades odontológicas responden a una filosofía sustentada en tres pilares:

- Un concepto totalizador de la salud del individuo.
- Una actitud consecuentemente preventiva.
- Un criterio de integración a nuestra realidad socio-económico-cultural.

En resumen, trabajar para lograr armonía entre función y estética manteniendo así en salud todo el sistema.

Es por ello que este programa surge como necesidad institucional de tomar a la prevención como el camino de todo paciente que se atiende en esta casa, conscientes de que si no se une al trabajo restaurador la tarea preventiva, se debilita la práctica y la calidad profesional en detrimento del propio paciente.

Se decidió entonces, encarar una programación cuyo objetivo general es promover la salud bucal previniendo las enfermedades provocadas por la placa bacteriana, sabiendo que la población destinataria son los niños concurrentes a las distintas clínicas del Ateneo. El programa se llevará a cabo diariamente y en forma grupal.

Tres asistentes dentales son adiestradas para llevar adelante el programa. El niño llega, junto a sus padres a la sala de espera de la institución y allí, a través de un video-cassette, recibe la información necesaria acerca del concepto de salud bucal: enfermedad, agentes causales, medidas preventivas. Recibe además información escrita para fijar estos conocimientos.

Luego ingresa a la clínica y allí las asistentes recuerdan en forma grupal la técnica de cepillado. Se les entrega pastillas revelantes de placa y cada niño realiza su cepillado frente a espejos colgantes adecuadamente ubicados bajo la supervisión de las asistentes que observan y corrigen.

Los niños son continuamente estimulados con concursos y premios y se nombra al ayudante del día que informa y colabora con sus compañeros. Una vez desarrollada esta actividad, que demanda alrededor de media hora, los niños regresan a la sala de espera para su atención en los servicios respectivos.

Para evaluar esta programación son elegidos niños al azar, contando hasta el presente con un lote de cien pacientes en control y evaluación. Son registrados y se les toma el índice de placa de O'Leary realizándose un primer registro. Son controlados a los 15 días, 1 mes y 3 meses.

Estos controles han arrojado hasta el presente los siguientes resultados:

1. El 98 % de la población ingresa al Ateneo con un índice de placa superior al 20 por ciento.



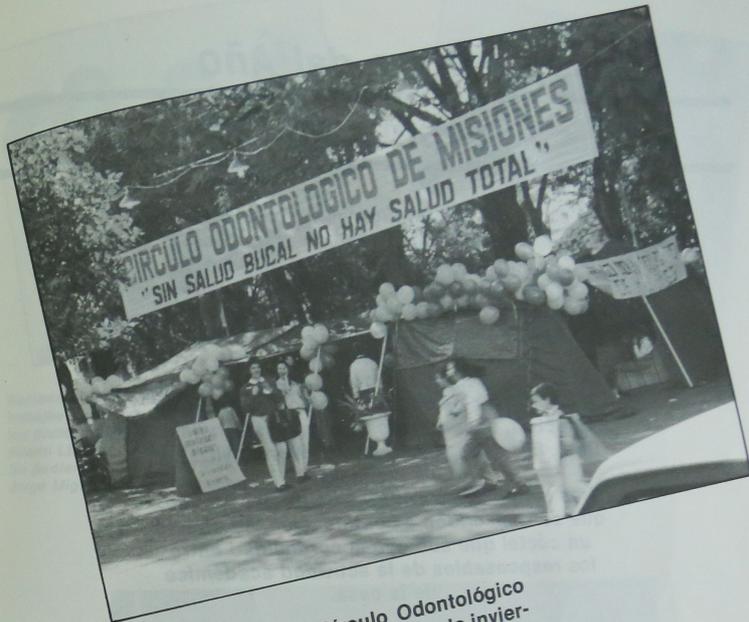
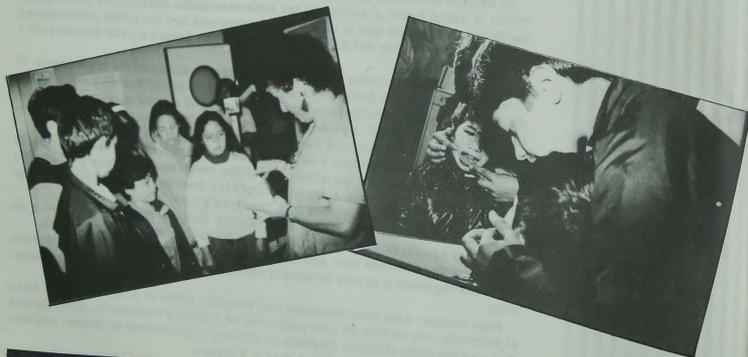
2. En el primer control los valores se reducen en aproximadamente un 50 %.
3. En los controles posteriores este índice vuelve a aumentar pero nunca llega a los valores iniciales.

Conclusiones: los datos obtenidos por las evaluaciones nos indican la necesidad permanente del refuerzo de la información y de los controles. Los niños que ingresaron al programa van modificando paulatinamente su conducta y a la vez transmiten sus nuevos conocimientos al grupo familiar.

Algunos profesionales de la institución también han sido motivados por este programa. Al observar que sus pacientes llegan a atenderse con un mejor estado bucal, tratan de implementar lo mismo en su práctica privada.

Estamos seguros que por su simple aplicación y resultados positivos, sin perjuicio de las adaptaciones que la experiencia aconseje, este programa debería extenderse a nuestra tarea cotidiana en todos los ámbitos.

Comité de Prevención



Una acertada iniciativa del Círculo Odontológico de Misiones se concretó en las vacaciones de invierno del mes de julio. Desde una carpa instalada en la plaza principal de la ciudad de Posadas, el Círculo estuvo presente con la comunidad continuando su programa de Salud Bucal.

Mientras se proyectaban películas y diapositivas en un sector de la carpa, en otro, un grupo de colegas ofrecía información y mensajes de prevención con distintos tipos de material didáctico sobre Salud Bucal.

La importancia de esta original manera de promover la Salud Bucal radica en que se logró llegar a todos los niveles de la población posadeña y no sólo a la escolar como tradicionalmente se encaraba.

Apertura del Año Académico 1990

El 31 de mayo, tuvo lugar el Acto de Apertura del Año Académico 1990, oportunidad en que se hizo entrega del premio correspondiente al Primer Concurso de Trabajos Científicos y los certificados a los egresados de los cursos integrales de Ortopedia y Ortodoncia de 1989.

Asimismo, se entregaron los Diplomas a los Socios Vitalicios designados por la Comisión Directiva, según disposiciones estatutarias, Dres. Elías Beszkin, Leonardo Voronovitzky y Luis Zielinsky.

Tras las palabras del Presidente del Ateneo, que se transcriben a continuación, se ofreció un cóctel que subrayó la cordialidad entre los responsables de la actividad académica de la casa.



Habla el Presidente de la Institución, Dr. A. F. Alvarez.



El Dr. Elías Beszkin recibe los diplomas de los socios vitalicios.



Reciben el primer premio del Concurso de trabajos científicos 1989 los doctores Ana María Kriger, Susana Malagrino, Noemí Lisman y Jorge Herskovits. No pudieron concurrir los Dres. Jorge Miguel García y Juan Meer.



Un aspecto del cóctel.



Vista parcial de los asistentes al acto.

Apertura del Año Académico 1990

Discurso del Presidente del Ateneo, Dr. Alfredo Fermín Alvarez.

Distinguidos y queridos amigos:

Esta reunión ha sido convocada con varias intenciones. En el marco de la formalización de la apertura del año académico 1990, se hace propicio saludar y agradecer a los docentes y colaboradores de nuestro programa de educación de postgrado. Cabe subrayar el agradecimiento hacia los docentes que provienen de otras instituciones y muy en especial a los de otras profesiones de la salud quienes, además de su reconocida enajenación, representan la relación institucional con otros establecimientos asistenciales de nivel universitario, nacional o municipal. Tenemos así especialistas sobresalientes de las Facultades de Medicina y de Odontología de Buenos Aires, de la Facultad de Odontología de Rosario, del Hospital Escuela General San Martín, del Hospital Garrahan, de la Policlínica Bancaria, del Hospital Muñiz.

Nuestra gratitud a todos.

La oportunidad es propicia también para destacar la presencia de nuestros becarios extranjeros y saludar a los que se han incorporado en este año reciclando una experiencia iniciada con éxito desde hace tiempo. Tenemos hoy médicos y odontólogos de España, Ecuador, República Dominicana, Colombia, Bolivia y Puerto Rico.

A modo de colación de grados, se entregarán los certificados a los egresados de los cursos integrales de Ortodoncia y Ortopedia finalizados el año pasado, y el Premio del Primer Concurso de Trabajos Científicos, experiencia iniciada en 1989.

Una circunstancia auspiciosa es la nominación de los tres primeros socios vitalicios designados por la Comisión Directiva tras cumplir las correspondientes disposiciones estatutarias: los doctores Luis Zielinsky, Elías Beszkin y Leonardo Voronovisky. Escribimos alguna vez que la transformación del inicial Ateneo Argentino de Ortopedia Maxilar en el Ateneo Argentino de Odontología de ahora, no constituyó un mero cambio de nombre, ni la sola incorporación de otras especialidades, ni el consecuente enfoque compartido en el estudio, conducta intelectual, orientada hacia una visión totalizadora de la salud, abarcativa del bienestar e integradora de las acciones en odontología.

A partir de allí, de esa voluntad de cambio, el Ateneo se aplicó a ejercer en la práctica de todos los días una práctica interdisciplinaria orientada a revertir la histórica concepción individualista y la marcada tendencia al especialismo de nuestra profesión. De tal modo cambió el enfoque de los cursos y jornadas, la relación entre las clínicas, el abordaje de los casos. La mente cambió.

Con la responsabilidad de ese patrimonio intelectual, se nos encomendó hace algo más de cinco meses ejercer la titularidad de la Comisión Directiva. Aceptamos el desafío con la firme voluntad de avanzar en los programas en desarrollo, consolidar las concepciones de gestiones anteriores y poner el máximo de esfuerzo e imaginación en la reformulación de todos los aspectos y de todas las áreas que contribuyen a reforzar la imagen de una institución democrática, asistencial y docente con los perfiles de un verdadero hospital. Ello comporta una serie de acciones en lo administrativo, lo organizativo, lo formativo, el máximo aprovechamiento de los recursos, la modernización de los sistemas, la organización de las clínicas, la extensión de la educación a distancia ya iniciada hace tiempo en Rosario, Misiones y Río Negro. Todo ello con el paciente como eje de una asistencia humanizada, respetuosa y solidaria. Esta noche nos es particularmente grato destacar la constitución del Comité de Prevención y la puesta en marcha de su programa práctico con los pacientes que son atendidos cotidianamente.

Debe destacarse que estos proyectos están vigorosamente asentados en las realizaciones anteriores, y sólo representan su continuidad coherente y actualizada. No sería correcto, y además sería dañino, tirar por la borda las experiencias previas para iniciar nuevas aventuras. Hace un par de días apareció en un matutino una carta de lectores firmada por el Dr. Manuel Sadosky en la que afirmaba en este orden de cosas: "Creo que ya ha hecho demasiado daño al país la tradición de que los funcionarios de cada administración que llega destruyan lo que hizo la que se fue. Una acción de este tipo es menos comprensible cuando es un gobierno democrático el que sucede a otro igualmente elegido por el pueblo". Y menciona a continuación a un gran argentino que honró esta misma tribuna del Ateneo en su última exposición pública, nada menos que Jorge Alberto Sábato, quien inventarió una vez los costos de las periódicas sangrías que ha sufrido la capacidad científica de la Argentina con esos cambios tan abruptos como irresponsables. Ante esas duras experiencias que conocemos personalmente, afirmamos el compromiso de enaltecer lo ya realizado, asegurando poner en el empeño la cuota de nuestro acierto, acaso la cuota de nuestro error, pero sin duda la cuota de nuestra inmensa pasión.

Todos —sin distinción— están convidados para acompañarnos en la empresa;

Amigos y amigos:

Al agradecer vuestra presencia amable y estimulante, en nombre de la Comisión Directiva invito a todos a un brindis entendido como una comunión civil, para celebrar estar juntos, para festejar la incorporación de nuevos amigos; para brindar por el tesón sostenido, por la gratitud, por la honestidad, por la esperanza y por nuestro compartido compromiso con nuestro país y con la salud de su pueblo.

¡Vamos!

XI JORNADA DEL A.A.O.

PRIMER SEMINARIO DE ORTODONCIA

20 y 21 de setiembre 1991.

Sede: ATENEO ARGENTINO DE
ODONTOLOGIA

Anchorana 1176 - Buenos Aires

VIII Congreso Odontológico Hispano- Latinoamericano

Guayaquil (Ecuador), desde el
11 al 14 de setiembre de 1990

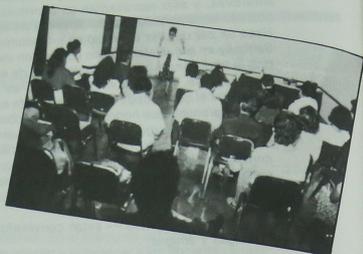


Foto 1. La Dra. Amalia Rizutti
en el desarrollo del curso
a su cargo.

La Asociación Ecuatoriana de Investigación Estomatológica realizó en Guayaquil, durante 4 días de setiembre su VIII Congreso y V Jornada Internacional, convocando a un nutrido grupo de docentes de Argentina, Brasil, Chile, Ecuador, Perú, Colombia, México, Israel y España.

El Ateneo Argentino de Odontología estuvo representado oficialmente por los doctores Amanda Rizutti y Mario Daniel Torres quienes, especialmente invitados, dictaron sendos cursos para graduados. La doctora Rizutti desarrolló su curso sobre "Técnica Bioprogresiva simplificada" y el doctor Torres lo hizo sobre "Patología quirúrgica de la erupción dentaria. Diagnóstico y tratamiento". Ambos cursos concitaron la atención de gran número de colegas de diversos países.

La delegación del Ateneo hizo entrega de una bandeja como prueba de amistad con la institución organizadora, con la que mantiene cordiales y fecundos lazos de reciprocidad.

El doctor Torres fue designado por los organizadores para hablar en el acto de clausura en nombre de los demostradores extranjeros, ocasión en la que puso de relieve la relación interinstitucional aludida que, entre otras manifestaciones, se traduce en la presencia renovada de becarios ecuatorianos realizando sus cursos de postgrado en el Ateneo Argentino de Odontología.

Foto 3. La delegación del Ateneo
en el acto inaugural.

X Jornada del Ateneo Argentino de Odontología

El 2 y 3 de noviembre se realizó la X Jornada en la sede del Ateneo, para lo que se habilitaron tres salas con conferencias simultáneas. Fue muy estimulante observar el entusiasmo de los asistentes, las salas permanentemente llenas y el ahinco de los colegas jóvenes en la presentación de sus trabajos. 23 Conferencias y 6 mesas clínicas resumieron el trabajo interdisciplinario del año, desarrollado por profesionales del Ateneo con el

concurso (que agradecemos) de Profesores de las universidades de Buenos Aires y Rosario, Dres. Angela Smerilli, Martín Edelberg y Ricardo Cufre.

Como feliz complemento cultural, en la noche del día 2, se ofreció a los inscriptos la representación de la obra "Gris de ausencia", de Roberto Cossa, concretada en la sede del Ateneo por el Grupo de Teatro "La Letra", bajo la Dirección de Héctor Minevitz. Al térm-

no de su muy aplaudida actuación, se realizó un debate sobre la temática expuesta.

Tras el acto de clausura, que contó con un animado show, se ofreció un brindis con el que se prolongó la participación compartida de todos.

Cabe destacar la muy eficiente tarea realizada por la Comisión Organizadora, presidida por el Dr. Armando Pollero.

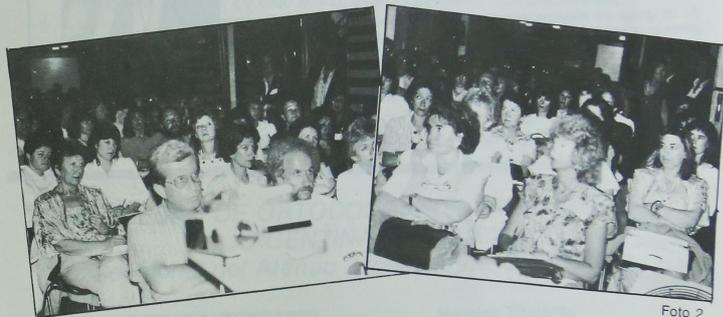


Foto 1.

Foto 2

La gran concurrencia de profesionales fue, sin
duda, una elocuente muestra de la importancia
que suscitó la X Jornada.

X Jornada del Ateneo . . .



3. Un grupo de becarios latino-americanos asistentes a las Jornadas.

4. Dr. Armando Pollero, Presidente de la Comisión de la X Jornada.



Cambio de Autoridades en el ATENEO

MIL NOVECIENTOS NOVENTA

ASAMBLEA ANUAL ORDINARIA

El 14 de diciembre de 1990, de acuerdo con las prescripciones estatutarias, se llevó a cabo la Asamblea Anual Ordinaria en la cual, además de aprobarse la Memoria y Balance del ejercicio anterior y los demás puntos del Orden del Día, se proclamó a las autoridades electas en el curso de toda la jornada. Como resultado de dicha elección, los organismos electivos del Ateneo han quedado integrados de la siguiente manera:

COMISION DIRECTIVA

Presidente: Alfredo Ferrín Alvarez

Vicepresidente: Isaac Rapaport

Secretario: Elias Beszkin

Prosecretaria: Liliana Doctorovich

Tesorera: Stella M. Flores de Suárez

Protesorero: José Mario Beszkin (por 1 año)

Vocales Titulares: Eduardo Muiño; Beatriz Lewkowicz; Carlos Guberman;

Ricardo Cufre; Liliana Periale; Eva Schilman.

Vocales Suplentes: Beatriz Melamed; Graciela Libonatti; Moisés Gerszenszteig;

Armando Pollero; Graciela Resnik; Jorge Coimbra.

COMISION FISCALIZADORA

Titulares: Eduardo Sussman; Edith Losoviz; Mario Daniel Torres

Suplentes: Luis Zielinsky; Miguel Stratas; Henja Rapaport

SOCIEDAD DE ORTODONCIA DE LA REPUBLICA ARGENTINA (S.O.R.A.)

Seccional del Ateneo Argentino de Odontología

NUEVAS AUTORIDADES

Presidente

Noemí Lisman

Vicepresidente

Eduardo Muiño

Secretaria

Clara Szeinberg

Tesorera

Catalina Dvorkin

Vocales Titulares

Elias Beszkin

Susana S. de Beszkin

Ana María Kriger

Beatriz Melamed

Vocales Suplentes

Beatriz Lewkowicz

Teresa Taborda

Edith Losoviz

Stella Flores de Suárez

**Presentación de un
Trabajo de
Investigación Realizado
en el ATENEO**

En octubre se realizó la XXIII Reunión Anual de la Asociación Internacional de Investigación Odontológica, en cuyo transcurso fue presentado un trabajo de investigación con carácter interdisciplinario realizado en el Servicio de Cirugía del Ateneo.

El título del trabajo fue "Obturación retrógrada con gutapercha termoplazada: evaluación clínico-radiográfica", y sus autores fueron los Dres. Fernando Goldberg, Mario Daniel Torres y Carmelo I. Bottero.

1990-1991:

**CALENDARIO
DE
JORNADAS
Y
CONGRESOS**

- X JORNADAS ATENEO ARGENTINO DE ODONTOLOGIA, Buenos Aires, 2 y 3 de noviembre de 1990.
- JORNADAS INTERDISCIPLINARIAS, 75° Aniversario del Círculo Odontológico Santafesino, Santa Fe, desde el 11 al 13 de abril de 1991.
- SEMINARIO SOBRE EJERCICIO PROFESIONAL EN LA CAPITAL FEDERAL, Federación Odontológica de la Ciudad de Buenos Aires (FOCIBA), Buenos Aires, 26 de abril de 1991.
- X CONGRESO INTERNACIONAL DE ODONTOLOGIA DO RIO DE JANEIRO E II CONGRESSO MUNDIAL DE ODONTOLOGIA MILITAR, Rio de Janeiro, desde el 13 al 18 de julio de 1991.
- VI JORNADAS INTERNACIONALES DE LA ASOCIACION ECUATORIANA DE INVESTIGACION ESTOMATOLOGICA, Guayaquil, Ecuador, desde el 7 al 10 de agosto de 1991.
- XVIII ENCUENTRO ANUAL DE LA SOCIEDAD DE CIRUGIA BUCO-MAXILO-FACIAL DE CORDOBA, Villa Giardino, Córdoba, desde el 19 al 21 de setiembre de 1991.
- XI JORNADAS DEL ATENEO ARGENTINO DE ODONTOLOGIA, el 20 y 21 de setiembre de 1991, Buenos Aires.
- XXVI JORNADAS INTERNACIONALES DE LA ASOCIACION ODONTOLOGICA ARGENTINA: 95° ANIVERSARIO, Buenos Aires, desde el 3 al 6 de noviembre de 1991.

**ATENCION DE PACIENTES EN LAS CLINICAS
DEL ATENEO 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, psicopedagoga, psicología y asistencia social, que funciona como centro de derivación del Hospital de Pediatría S.A.M.I.C. "Prof. Dr. Juan P. Garrahan."

Correo
Argentino
Suc 12

TARIFA REDUCIDA
Concesion 2231
FRANQUEO PAGADO
Concesion 4760

Normas para la Presentación de Trabajos en la Revista del A.A.O.

- Los trabajos deberán presentarse escritos con máquina en un solo lado, en doble espacio, en hojas blancas tamaño oficio, con un margen izquierdo de 5 cm.
- En la primera página se consignará:
 - Título, en letras mayúsculas.
 - Autor (es); con nombre(s) y apellido(s). En caso de aclarar cargos o lugar de trabajo, colocar un asterisco a continuación del nombre del autor que corresponda, consignando la aclaración al pie de la página.
 - A continuación se transcribirá el trabajo, numerándose las páginas.
- Las referencias bibliográficas se señalarán en el texto con el número según la bibliografía, ubicado sin paréntesis por encima del autor o cita que corresponda. Por ejemplo, a) Petrovic¹⁶ dice...; b) ... la ubicación de los caninos según la técnica expuesta en otro trabajo.³
- La remisión a las figuras se incluirá en el texto, por ejemplo: ... el estudio cefalométrico demuestra (Fig. 3) la existencia de una anomalía...
- No deberá dejarse espacio para las figuras.
- Los cuadros, gráficos y dibujos deberán presentarse cada uno en hoja aparte blanca, en tinta negra, listos para su reducción y reproducción.
- Las fotografías se presentarán en papel, con el número de la figura en lápiz suave en el reverso. No se admitirán diapositivas.
- El trabajo concluirá con un resumen en castellano y otro en inglés.
- A continuación de los resúmenes se consignará la bibliografía por orden alfabético, con las siguientes normas:
 - Autor(es): en mayúsculas, apellido e inicial(es).
 - Título: a continuación, sin comillas, en minúsculas.
 - Fuente:
 - Si es libro: número de edición y editorial.
 - Si es publicación en revista: título de la revista, volumen, páginas, mes y año.

Ejemplo:

- 1.- GRIFFITHS R. H. Report of the president's conference on the examination, diagnosis and management of temporomandibular disorders. Am. J. Orthod 35: 514-517; June 1983.
- 2.- KRUGER G. Cirugía Buco-Máxilo-Facial 1ª ed. Ed. Panamericana, 1982.
- 10.- A continuación de la bibliografía se consignará la dirección de los autores.
- 11.- En hoja aparte, se incluirá los títulos para las figuras en caso que corresponda.

Absoluta Prevención en Odontología

VOCO

Bifluorid 12®

acreditado terapéuticamente
en caso de hipersensibilidad
y para la fluoración profunda



- laca fluorídica transparente con fluoruro de sodio y fluoruro de calcio
- aislamiento inmediato contra influencias térmicas
- alta eficacia y muy buen efecto a largo plazo
- excelente fluoración profunda
- aplicación fácil

86 643 017

VOCO · Cuxhaven · Germany

• Alta eficacia e inmediato aislamiento dentario contra influencias térmicas

Bifluorid 12® contiene el acreditado fluoruro de sodio y fluoruro de calcio en una formulación galénica especial. Esta combinación única de fluoruros garantiza un alto efecto terapéutico. El fluoruro de sodio sirve para conseguir el efecto inmediato, el fluoruro de calcio para conseguir el efecto a largo plazo.

• Muy buen efecto a largo plazo
En caso de aplicación conforme a las instrucciones, apoyado por el comportamiento conveniente del paciente, la laca Bifluorid 12® permanece en las superficies tratadas por varios días. La combinación de ambos fluoruros produce —por medio de la formación de depósitos de fluoruro de calcio— una conversión a largo plazo del fluoruro en hidroxilapatita.

• Económico

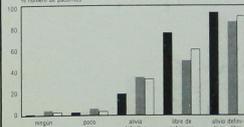
La laca secando de forma rápida se aplica en una capa fina. Un frasco clínico es suficiente para aprox. 800-900 aplicaciones. Si la laca resulta demasiado espesa, se puede diluir con 1-2 gotas de disolvente.

• Aplicación fácil de la laca transparente

La laca se puede aplicar fácilmente usando Pele Tim pellets de espuma. Bifluorid 12® es transparente y por eso no produce una descoloración de los dientes.

La laca fluorídica eficaz para el tratamiento de hipersensibilidad y para la fluoración profunda

100 número de pacientes



Estudio clínico multicéntrico sobre el éxito de tratamiento en 600 pacientes

Más de 90% de éxitos de tratamiento en caso de hipersensibilidad de los dientes

Éxito de tratamiento dependiente de los achaques iniciales en caso de hipersensibilidades

■ achaques mínimas ■ achaques graves
■ achaques medianas □ total

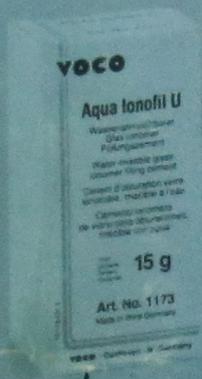
Importador Casa BERNARD SACI, Avda. San Martín 1463, Capital. Telef. 581-3043-3764 583-2538. (C.P. 1416). Estos productos pueden ser adquiridos en su comercio habitual.

VOCO

El progreso en materiales
de obturación

Aqua Ionofil

Cemento ionómero de vidrio para
obturaciones miscible con agua



La nueva generación
de cementos ionómeros de vidrio miscibles con agua

Aqua Ionofil
colores U, Y, I

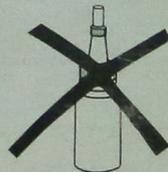
Aqua Ionobond
para rellenos de base

Aqua Meron
para fijaciones

**cemento ionómero de vidrio miscible con agua
en los colores U (universal), Y (amarillo), I (claro)**

VOCO cementos ionómeros de vidrio
miscibles con agua

No contaminante, ya que no se produce
un derroche de material por sistemas
de cápsula y frascos de ácido



Mezclar con agua
significa:

* ninguna acidez
excesiva, dado que el
polvo contiene todos los
ingredientes activos en
sus dosificaciones
exactas.

* procedimiento de
mezcla fácil gracias a la
baja viscosidad del agua.

* propiedades
fisicoquímicas
mejoradas: elevada
resistencia a la
compresión, solubilidad
muy baja, adhesión a la
dentina
considerablemente
mejorada.

* aplicación económica y
no contaminante, ya que
no se produce un
derroche de material
como en el caso de
cápsulas.

Importador Casa BERNARD SACI, Avda. San Martín 1463, Capital.
Teléf. 581-3043-3764-583-2538. (C.P. 1416). Estos productos pueden ser
adquiridos en su comercio habitual