

REVISTA DEL ATENEO ARGENTINO DE ODONTOLOGIA



Familia de especialistas

NUEVOS POMOS MULTILAMINADOS



TOTAL PROTECCION BUCAL
LINEA ODONTOLÓGICA BIOSINT

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.

BIOSINT

Ateneo Argentino de Odontología

COMISION DIRECTIVA

Presidente:ALFREDO FERMIN ALVAREZ
Vicepresidente: ISAAC RAPAPORT
Secretario: ELIAS BESZKIN
Prosecretaria: LILIANA DOCTOROVICH
Tesorera: LILIANA PERIALE
Profesorero: JOSE MARIO BESZKIN

VOCALES TITULARES

RICARDO CUFRE
EVA SCHILMAN
EDITH LOSOVIZ
BEATRIZ LEWKOWICZ
EDUARDO MUIÑO
BEATRIZ MELAMED

VOCALES SUPLENTE

ARMANDO POLLERO
GRACIELA RESNIK
FABIAN BLASCO
ANA MARIA CAPUTO
MOISES GERSZENSTEIG
ESTER GANIEVICH

COMISION FISCALIZADORA

TITULARES

EDUARDO SUSSMAN
MARIO DANIEL TORRES
CARLOS GUBERMAN

SUPLENTE

NOEMI LISMAN
JAIME JUAN FISZMAN
ALBERTO WAINSTEIN

TRIBUNAL DE HONOR

LUIS ZIELINSKY
ANGEL LAGORIO
NATALIO SCHESAK

MIGUEL STRATAS
SILVIA RUDOY
LEONARDO VORONOVINSKY

HENJA DE RAPAPORT
ELIAS SAMOILOVICH
SARA SNEIBRUM

COMISIONES Y SUBCOMISIONES

Departamento de Enseñanza y Asistencia Permanente

Presidente:
BEATRIZ LEWKOWICZ

COMISION DE CURSOS

Directora de Cursos
BEATRIZ MELAMED

Coordinadoras de Cursos de Actualización

LILIAN PIVETTI
MIRTA RESNIK

Coordinadores de Cursos del Interior

LILIANA PERIALE
EDUARDO SUSSMAN
JAIME FISZMAN

Coordinador de Cursos para Extranjeros

EDUARDO MUIÑO

Coordinador de Extensión Cultural

JAIME FISZMAN

COMISION PERMANENTE DE JORNADAS

Presidente:
ISAAC RAPAPORT

LILIAN PIVETTI
LILIANA DOCTOROVICH
ESTER GANIEVICH
MIGUEL STRATAS
MARCELA SANCHEZ
JULIO LALAMA
DANIEL KLETNICKI
ADRIANA PINAR
EVA SCHILMAN
SUSANA ZASZCZYNSKI
SOFIA VINOGRAD
SONIA KANTEMIROFF
EDUARDO SUSSMAN
MYRIAM DAVIES

DIRECTOR: Alfredo Fermín Alvarez

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

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

Diagramación, corrección y
coordinación
periodística:
Antonio Tarsitani
Producción Publicitaria A.F.T.

DEPARTAMENTO DE
ODONTOLOGIA
PREVENTIVA Y SOCIAL
Presidente: MARIO BESZKIN

COMITE DE PREVENCIÓN
Coordinadora:
GRACIELA LIBONATTI

COMITE DE INFECCIONES
Coordinador:
JORGE M. GARCIA

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 revistas similares.
Deseamos permutar con las revistas congeneres.

We wish to exchange with similar magazine.
Un austausch Wird gebeten.

Sumario

- 1— *Comisión Directiva*
- 4— *Editorial: Educación Continua y Atención Permanente:*
Alfredo Fermín Alvarez.
- 5— *Presencia del Citomegalovirus y Composición Salival en el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida:*
M.Z. Marder, C.E. Barr e I. P. Mandel
- 12— *Manifestaciones Orales del SIDA...:*
Charles Barr, D.D.S., James P. Torosian, P.M.D., Gerardo D. Quiñones, Whitmore, P.M.P.
- 19— *Hallazgos de Anticuerpos IgA del Virus...:*
David W. Archibald, Charles E. Barr, Jame P. Torosian, Mary Fren McClane, Myron Essex
- 25— *La atención Odontológica de los pacientes HIV Positivos:*
Charles Barr D.D. S., Ana Rua-Dobles, B.S., Nilda Puig, B.S.
- 30— *Presencia de HIV-1 Infeccioso en Saliva Entera...:*
Charles Barr, D.D.S; Lorraine K., Miller, PHD; Marta R. López, MPH; Thomas S. Croxson, M.D; Stephen A. Schwartz, D.M.D, PH.D.; Hilda Denman, B.S.; Ruth Jandorek, B.A.
- 43— *Manifestaciones Orales en la Infección por HIV-1:*
Charles E. Barr, D.D.S.
- 54— *Descripción Cefalométrica de Ricketts:*
Amanda Rizzuti de Doti
- 68— *Sobredentaduras: Una posibilidad concreta en prótesis:*
Ricardo J. Chait
- 72— *Reabsorción Radicular Externa Múltiple: Presentación de un Caso:*
Angel Bernal Baláez, S.C. y Víctor Valencia Fernández
- 76— *Técnica del Arco Recto (Straight-Wire):*
Ana María Kriguer, Marta Galante, Rosalía Guerci y Susana Saciloto.
- 91— *Sistema de sobredentaduras con O-Ring:*
Claudio Sklar
- 95— *La Salud Antes y Después de la Colonización de América:*
Epifanio Palermo
- 102— *Extracciones de Primeros Molares Permanentes en Edad Temprana...:*
Eduardo Muñio, Lilian Pivetti y Julio Lalama.
- 108— *Sistema de Valores y Representaciones de los Odontólogos:*
Víctor J. Brión
- 123— *Noticias del Ateneo.*

EDUCACION CONTINUA Y ATENCION PERMANENTE

Hace tres años, en abril de 1989, se realizó en Montevideo un Seminario-Taller donde participaron las Facultades de Odontología latinoamericanas para estudiar la necesidad de implantar la docencia-servicio, fundamentarlo y dar sus perfiles. Fue un trabajo serio y profundo, cuyas conclusiones reflejaron la responsabilidad moral y la solvencia intelectual de los distinguidos participantes. El *Ateneo Argentino de Odontología* viene ejerciendo desde hace años, cotidianamente, este modelo de comportamiento de enseñanza continua, asociada a la atención permanente; modelo que deja de mirar al paciente como objeto de un curso para transformarlo en objetivo del modelo.

Esta modalidad exige adecuar otras necesidades.

Es necesario poseer datos, tener cifras, comparar resultados.

El *Ateneo* creó recientemente su Área de Informática, hoy en desarrollo, que permitirá a corto plazo tener acumulada la experiencia asistencial y docente.

El modelo docencia-servicio importa una desmitificación: hay que desmonopolizar el conocimiento, democratizar la información. Ese es el marco característico de los cursos que aquí se dictan, de la atención cotidiana en las clínicas, de la información escrita que se brinda abiertamente.

Una institución líder debe anticiparse a las necesidades de la comunidad que integra. Así lo hizo el *Ateneo* con un tema como la bioseguridad, que preocupa a la profesión y a la sociedad en su conjunto. Hace años comenzó su brega con respecto a Hepatitis B, anticipándose a la conmoción que luego desató el SIDA. En este terreno acredita la creación de su Comité de Prevención y su Comité de Infecciones. Dos objetivos recientes y concretos se han materializado con éxito: la campaña de vacunación anti Hepatitis B y las XII Jornadas de octubre, dedicadas a Bioseguridad.

El modelo docencia-servicio debe acrecentarse diariamente. No debe quedar encerrado entre los muros institucionales, sino ser protagonista extrainstitucional. Así lo practica el *Ateneo* con las acciones que desarrolla desde hace tiempo en trabajo docente-asistencial en diversos puntos del país. Cuando al modelo docencia-servicio se le añade la investigación, abordando al paciente y a la comunidad desde la prevención, se está muy cerca de una noble meta: mantener y aun mejorar la calidad de la vida. En eso estamos.

A.F.A.

Presencia del Citomegalovirus y Composición Salival en el Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida*

M. Z. MARDER,* C. E. BARR** e I. D. MANDEL,*
NUEVA YORK (NUEVA YORK)

Se recogieron muestras de saliva entera y parotídea en nueve pacientes afectados de SIDA y nueve controles. Mientras que en seis de los primeros se cultivó citomegalovirus en los dos tipos de saliva, en el segundo caso no pudo constarse su presencia en ninguna de las muestras. Los índices de sodio ($p < 0,05$), IgG ($p < 0,01$) y albúmina ($p < 0,05$) en la saliva parotídea de los pacientes de SIDA fueron superiores a los registrados en las muestras de control. En cambio, los índices de potasio ($p < 0,05$) y proteínas totales ($p < 0,05$) resultaron inferiores, mientras que la velocidad de flujo y los niveles de lactoferrina, lisozima, IgA e IgM fueron similares en ambos grupos. El SIDA no parece incidir en los niveles de secreción de IgA. Los porcentajes de sodio ($p < 0,01$) e IgA ($p < 0,05$) fueron más elevados en las muestras de saliva entera de pacientes con el síndrome. Al

cotejarlos con los controles, también resultaron elevados los índices de IgG, IgM ($p < 0,01$) en suero. La prevalencia de CMV en la saliva entera y parotídea de los pacientes de SIDA puede explicarse por la susceptibilidad de estos individuos a las infecciones oportunistas y la predilección del virus por las glándulas salivales. Los cambios de la composición de la saliva señalan un reduci-

* División de Estomatología y Centro de Investigaciones Clínicas en Odontología, Escuela de Cirugía Dental, Universidad de Columbia.

** Departamento de Odontología, Centro Médico Beth Israel, Nueva York. (Nueva York).

* Cytomegalovirus presence and salivary composition in acquired immunodeficiency syndrome. Oral surgery, Oral Medicine, Oral Pathology. Vol. 60, 4: 372-376, Oct. 1985.

(Oral surg. Oral med. oral pathol.
60: 372-376, 1985)

Squash®
concentrado
ANTISEPTICO BUCAL CON EDS, AMC Y FLUOR

Squash®
concentrado
ANTISEPTICO BUCAL CON EDS, AMC Y FLUOR

Squash®
concentrado
ANTISEPTICO BUCAL CON EDS, AMC Y FLUOR

do nivel de inflamación, que se desarrolla de manera independiente del virus.

En toda enfermedad de carácter letal, es de suma importancia conocer las posibilidades de contagio que acechan a quienes de manera consciente o inconsciente se ven involucrados con sus portadores (Ej.: médicos y odontólogos). Un caso que se halla sobre el tapete es el del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA), con una tasa de mortalidad que en dos años supera el 70%¹ y bien podría aproximarse al 100% en vista de que aún no se ha logrado aplicar ninguna terapia de eficacia. Las vías de transmisión más seguras parecen ser los productos derivados de la sangre², el contacto sexual³ y el contagio de madre a hijo.

⁴ En un informe reciente⁵ se comunicó el hallazgo del virus linfotrófico de las células T humanas tipo III, causa aparente del SIDA, en la saliva de pacientes infectados. Esta observación compromete seriamente a quienes operan en el ámbito oral, es decir, al personal odontológico.

Abordamos el presente estudio con dos fines específicos. En primer lugar, procuramos establecer el riesgo de contagio por saliva contaminada en la profesión odontológica. La investigación comenzó antes de que se confirmara al HTLV-III como agente causal del SIDA 6-9. En ese momento se atribuía gran importancia etiológica al citomegalovirus (CMV), de la familia de los herpesvirus, debido a que las infecciones por CMV registran una amplia incidencia entre los homosexuales.¹⁰ De este modo, decidimos cultivar muestras puras de saliva entera y parotidea en pacientes infectados y sujetos heterosexuales sanos, del mismo sexo y edades similares, a fin de determinar la presencia de CMV y delimitar el papel de

esos fluidos en la transmisión de la enfermedad. En segundo lugar, procuramos establecer si el SIDA alteraba la función de las glándulas salivales o la composición de la saliva (Ej.: IgA de secreción). Los análisis de saliva han demostrado su importancia en el diagnóstico de muchas enfermedades sistémicas,¹¹ razón por la que se consideró ideal este método no invasivo. Son motivos adicionales la mayor incidencia de infecciones por *C. albicans*¹²⁻¹⁴ y el elevado índice de formaciones malignas como sarcoma de Kaposi (KS)^{12, 13, 15, 17}, carcinoma de células escamosas y linfomas^{15, 16} registrados en la cavidad oral de una población más joven.

PACIENTES Y METODOS

Se estudiaron nueve pacientes con SIDA y nueve controles. Los primeros pertenecían al "Centro de SIDA" del Centro Médico Beth Israel y para efectuar el trabajo se contó con la aprobación del Comité de Actividades Científicas. Cada uno de los grupos estuvo integrado por seis varones y tres mujeres, con edades fluctuantes entre los 24 y los 47 años y una media de 35. En todos los casos se reunieron los antecedentes clínicos y sociales, para proceder luego a la revisión de la cavidad oral y la recolección de las muestras.

Los nueve pacientes de SIDA escogidos para el grupo experimental satisfacían los criterios establecidos por el Centro para el Control de las Enfermedades.¹⁸ La correspondencia entre los dos grupos se efectuó conforme a edad y sexo. Seis de los individuos presentaban un cuadro de neumonía por *Pneumocystis carinii*. Había un caso de meningitis criptocócica y dos casos de neumonía acompañada de sarcoma de Ka-

posi. Cuatro de los pacientes admitieron ser homosexuales, mientras que en los casos restantes se trataba de dos bisexuales y tres drogadictos endovenosos. Para recoger la saliva parotidea se utilizó una cubetilla de Lashley modificada;¹⁹ el flujo salival fue estimulado con caramelos ácidos de limón y su velocidad medida en ml./min./glándula. A fin de estimular el flujo de saliva entera, se obligó al paciente a masticar una banda elástica, para hacerlo expectorar periódicamente en un tubo de ensayo graduado hasta que se hubo recogido 5 ml. También en esta muestra se midió la velocidad de flujo salival.

La concentración de sodio y potasio en saliva se determinó por medio de la espectrofotometría de absorción atómica, mientras que el fosfato y las proteínas totales se midieron conforme a procedimientos colorimétricos de rutina. Para establecer los niveles de lactoferrina, IgA, IgM, IgG y albúmina se utilizaron técnicas inmunoquímicas ya descritas con anterioridad.²⁰

Los cultivos se llevaron a cabo en el laboratorio de virología de Smith, Kline & French con la ayuda de un proceso inmunofluorescente monoclonal, mientras que la medición de inmunoglobulinas en suero se realizó a través de un ensayo inmunoabsorbente con enlaces enzimáticos.

RESULTADOS

En seis de los nueve pacientes con SIDA se cultivó CMV en los dos tipos de muestra (Cuadro I). En cambio, en ninguno de los controles pudo constatar la presencia de este herpesvirus. Seis de los pacientes con SIDA presentaban, además, lesiones orales por *C. albicans* (Cuadro I), un hecho que

tampoco se registró en el grupo control. Sin embargo, es necesario aclarar que estos dos hallazgos no siempre aparecieron reunidos en un mismo individuo.

El cambio más significativo en la composición de la saliva parotidea de los pacientes con SIDA fue el aumento en la concentración de IgA ($p < 0,01$; Cuadro II). También se registraron aumentos considerables ($p < 0,05$) en los niveles de sodio y albúmina, con una notable disminución en los índices de potasio y proteínas totales. La velocidad de flujo, la lactoferrina, la lisozima, el fosfato y los IgA e IgM, en cambio, no presentaron cambios de importancia respecto del grupo control. A excepción del aumento de sodio ($p < 0,01$) e IgA ($p < 0,05$), no se observaron diferencias en la composición salival (Cuadro III). Vale la pena destacar que la concentración de IgG, IgM e IgA en suero fue elevada en todos los casos de SIDA.

Hasta la fecha, han fallecido cinco de los pacientes infectados que colaboraron en este estudio. Todos ellos tenían CMV en saliva (Cuadro I).

DISCUSION

El hallazgo de CMV en saliva entera tanto como parotidea reviste suma importancia en lo que se refiere al potencial de transmisión de estas secreciones. Son numerosos los informes que comunican la presencia de CMV en saliva,²¹ orina,²² semen²³ y leche materna.²⁴ De hecho, alguna vez se ha aludido a este virus como "el virus de las glándulas salivales".²⁵ Sin embargo, una lectura cuidadosa revela que en todos los casos se trataba de muestras de tejido de glándulas salivales autopsiadas²⁶, secre-

ciones de mucosa y/o garganta con torundas de algodón^{22,27-30} o muestras de saliva entera^{21,31}. La saliva entera es un compuesto que incluye la saliva segregada por las glándulas parótida, submaxilar y sublingual y las glándulas menores, además del fluido de las fosas gingivales, secreciones de la faringe y restos celulares (células epiteliales descamadas, bacterias, leucocitos, etc.). El fluido de las fosas gingivales³² es un trasudado sérico modificado; por lo tanto, los análisis de saliva entera no constituyen una muestra de secreción exocrina pura. En el caso de las infecciones virales, esto se comprobó con el virus de la hepatitis B. Los estudios dan cuenta de su hallazgo en saliva entera,³² en especial en el fluido de las fosas,³³ mientras que indican su ausencia en las secreciones parotideas puras^{24,25} e incluso en el tejido de las glándulas salivales.³⁶

En lo que respecta al HTLV-III, existe un informe⁵ que alude a su presencia en secreciones salivales. Del contenido del artículo se infiere que la saliva podría constituir una de las vías de contagio del SIDA, con el riesgo consiguiente que esto supone para los profesionales de la salud, en especial los odontólogos. Los autores, sin embargo, no especifican la técnica de recolección utilizada, de lo cual puede deducirse que recurrieron a muestras de saliva entera. Desde un punto de vista clínico, es factible hablar de contagio por saliva infectada con el retrovirus HTLV-III. No obstante, el hecho de que nosotros observáramos CMV en las secreciones parotideas puras, mientras que otros no han logrado detectar el virus de la hepatitis B en estas mismas secreciones parece sugerir dos posibilidades: la primera de ellas es que exista en los diferentes virus o grupos de virus una especial predilección por las

glándulas exocrinas o sus secreciones. La segunda es que, debido a la relación que une al virus de la hepatitis B con la familia de los retrovirus^{37,38}, el HTLV-III pueda no estar presente en las secreciones parotideas puras.

Si bien se ha confirmado que el principal agente causal del SIDA es el HTLV-III, el CMV puede aparecer también como un factor de importancia en la morbilidad, mortalidad⁷ e infectividad^{39,40} del síndrome. El CMV está asociado a una alteración del sistema inmunológico, y se cree que el contacto sexual puede ser una vía de transmisión. Puede manifestarse como una infección principal o recurrente y ocasionar cuadros de gravedad en los pacientes inmunodeprimidos. Para comprobar la naturaleza ubicua de este virus, basta con mencionar el hallazgo de anticuerpos en el 80 a 90% de la mayoría de las poblaciones estadounidenses⁴¹, en el 96% de los homosexuales activos⁴² y virtualmente en un 100% de los pacientes de SIDA.¹⁰ En nuestro caso, resultaron positivas seis de las nueve muestras de SIDA (el 67%). En un estudio efectuado con un grupo de homosexuales sanos²³ se registró una incidencia de CMV del 37% con un total de 11 resultados positivos sobre 30 cultivos de orina y/o semen, mientras que otro¹⁰ comunicó una positividad de 19 sobre 34 (56%) en sangre, 25 sobre 34 (74%) en garganta y 23 sobre 34 (68%) en orina.

En lo que respecta a otras infecciones oportunistas, observamos que seis de los nueve pacientes con SIDA presentaban candidiasis oral (67%). Esta cifra es inferior al 80% (4 de 5) que algunos consignan⁴³, pero superior al 57% (30 de 53) registrado en otros informes.¹³

CUADRO I
PRESENCIA DE CMV, C. ALBICANS E INMUNOGLOBULINAS PAROTIDEAS EN LOS PACIENTES DE SIDA.

Pac.	Sexo	CMV	C. albicans	IgA	IgG
A.H.	Masc		+	4,60	0,29
J.J.*	Fem.	+	+	4,60	0,0
R.M.*	Masc	+		< 2,0	0,0
R.W.*	Masc	+	+	3,95	0,35
M.M.	Masc	+	+	< 2,0	0,28
E.P.	Masc			< 2,0	0,35
L.C.	Fem.		+	3,95	0,28
C.W.*	Fem.	+	+	8,01	0,28
M.O.*	Masc.	+		5,20	0,28

CUADRO II
COMPOSICION DE LA SALIVA PAROTIDEA EN PACIENTES DE SIDA Y GRUPO CONTROL

	Grupo SIDA	Grupo control
Proporción de flujo (ml/min/gland)	0,532±0,273	0,606±0,275
Sodio (mg/dl)*	74,86±50,34	33,40±20,60
Potasio (mg/dl)*	66,1±11,7	76,1±8,9
Fosfato (mg/dl)	10,06±4,98	9,84±1,75
Proteínas totales (mg/dl)*	151,72±91,36	190,04±65,44
Lactoferrina (mg/dl)	0,45±0,58	0,15±0,15
Lisozima (mg/dl)	1,31±1,72	0,30±0,38
IgA (mg/dl)**	3,70±2,36	3,46±2,44
IgG (mg/dl)***	0,23±0,14	0,06±0,12
Albúmina (mg/dl)*	1,32±0,49	0,83±0,45

* p < 0,05 ** Usando un standard de 7S IgA *** p < 0,01

El aumento de albúmina, sodio e IgG en la saliva parotidea apoya la hipótesis de que en los enfermos de SIDA existe una moderada inflamación de esa glándula. No obstante, los cambios registrados son menos significativos que en la parotiditis aguda o parotiditis crónica recurrente.¹¹ En algunos niños infectados pudo observarse inflama-

ción crónica de la parótida,⁴⁴ aunque este síntoma no parece estar asociado a la enfermedad adulta. Si bien no se ha establecido aún la importancia de este hallazgo, podría tratarse de una parotiditis aguda pediátrica. Se sospecha que el CMV pueda ser de transmisión vertical,⁴⁶ como lo demuestra el hallazgo del virus en las glándulas salivales

CUADRO III
COMPOSICIÓN DE LA SALIVA ENTERA EN PACIENTES DE SIDA Y GRUPO CONTROL

	Grupo SIDA	Grupo control
Proporción de flujo (ml/min/gland)	1,076±0,597	0,701±0,207
Sodio (mg/dl)*	68,13±23,40	23,49±15,31
Potasio (mg/dl)	85,5±17,2	76,1±18,8
Fosfato (mg/dl)	13,72±6,17	13,65±4,01
Proteínas totales (mg/dl)*	245,59±109,77	217,63±96,00
Lactoferrina (mg/dl)	2,00±1,86	0,95±0,79
Lisozima (mg/dl)	0,76±1,00	0,50±0,33
IgA (mg/dl)*****	12,12±6,10	7,12±2,94
IgG (mg/dl)	10,94±5,40	7,01±5,59
Albumina (mg/dl)*	10,12±6,41	9,88±4,48
IgG Sérico (mg/dl)**	516,00 ±390,43	203,22±11,49
IgG Sérico (mg/dL)*	1,8±0,8	1,1±0,2
IgG Sérico (mg/dl)*	150,7±41,3	83,9±40,8

* p<0,01 ** p < 0,05 *** Usando un standar de 7 S IgA

de niños entre 2 meses y 2 años de edad en el 12% de las necropsias de rutina.⁴⁵ Un estudio⁴⁷ consigna el hallazgo de CMV en cinco de nueve niños con SIDA (de los cuatro restantes, dos presentaban sarcoma de Kaposi) y lesiones orales persistentes por *C. albicans* en siete de los casos. De esto se desprende que el CMV podría ser un factor etiológico de importancia en la inflamación de la parótida.

No pudo hallarse correlación alguna entre el CMV y los cambios en la concentración de los componentes; por lo tanto, se deduce que los signos de infección primaria observados en el presente estudio fueron una manifestación de SIDA per se. En tanto, el incremento de la albumina parotidea en los casos de SIDA evidencia el carácter independiente de la función salival. Del mismo modo, el notable incremento de IgA en sue-

ro y saliva entera y su no alteración en saliva parotidea al cotejar con los controles, sirven para atestiguar la autonomía de los sistemas humorales y secretores.

CONCLUSION

Cultivamos CMV en muestras separadas de saliva entera y parotidea en seis de los nueve pacientes con SIDA. Sin embargo, no pudimos constatar su existencia en las muestras de un grupo control del mismo sexo y edad. Si bien se ha comunicado con anterioridad el hallazgo de CMV en "saliva", ésta quizá sea la primera referencia que se hace a la existencia del virus en las secreciones puras de la parótida. Esto significa que dicho fluido podría tener un papel de importancia en el grado de infectividad del CMV. Los cambios en la composición

salival sugieren que las glándulas parótidas pueden verse sensiblemente afectadas en el curso del SIDA; sin embargo, no parecen guardar relación directa con la presencia de CMV o las infecciones por *Candida*.

Los autores desean expresar su profundo reconocimiento a la excelente asistencia clínica de los Dres. Jeffrey Price y Jay Torosian y a la idoneidad técnica de los Sres. José Alvarez y Miriam Herrera.

SUMMARY

We werw able tu culture CMV from samples of separately collected pure

parotid and whole saliva in six of nine patients with AIDS. Le werw unable to culture CMV from any samples in a control group matched for sex and age range. Although CMV in "saliva" has been previously reported, this may be the first reference to the virus in pure parotid secretions. This observation suggests that saliva may play a role in CMV infectivity. The changes in salivary composition suggest that the parotid glands may be modestly affected by the AIDS disease process; however, they do not appear to be related specifically to the presence of CMV or *Candida* infections.

LABORATORIO "DeI ATENEO"

APARATOLOGIA DE ORTOPEDIA FUNCIONAL Y ORTODONCIA EN TODA SU VARIEDAD

Ricardo N. Llanes
Eduardo H. Aguirre

M. T. de Anchorena 1178 - Tel. 961-7349 y 0394

Manifestaciones Orales del SIDA: la Responsabilidad del Odontólogo en su Diagnóstico y Tratamiento*

CHARLES E. BARR, D.D.S.,* JAMES P. TOROSIAN,
D.M.D.,** GERARDO D. QUIÑONES-WHITMORE, D.M.D.***

INTRODUCCIÓN

La definición inicial del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) era por demás limitada: estado de inmunodeficiencia adquirida asociado a una o varias infecciones oportunistas letales y/o sarcoma de Kaposi (una neoplasia epitelial hasta hace poco de suma rareza en Occidente). El síndrome fue así definido por el Centro para el Control de las Enfermedades (CDC), a fin de garantizar una información precisa que permitiera la vigilancia de la salud pública. Con el tiempo, sin embargo, se comprobó que esta era una definición demasiado limitada, aplicable sólo a un reducido número de individuos dentro de una población de enfermos mucho más amplia. Dicha población registraba los siguientes cuadros: ¹ manifestaciones múltiples que comprendían desde linfadenopatías inespecíficas menores hasta síntomas mucho más serios, como pérdida de peso corporal, fatiga, diarrea y candidiasis; ² deficiencia inmunológica asociada a infecciones oportunistas bajo la forma de neumonía por *Pneumocystis carinii* y *Criptococcus meningitidis* y ³ formaciones malignas como linfomas, sarcoma de Kaposi y carcinoma de células escamosas.

Así, era evidente que el diagnóstico del "verdadero SIDA" se lograba recién en los

estadios más avanzados de la enfermedad, caracterizados por condiciones patológicas irreversibles. Hace poco se ha descubierto una aparente progresión en la enfermedad, que en su estadio inicial de exposición al virus y formación de anticuerpos no presenta signos visibles de carácter subjetivo u objetivo, para desarrollar luego sus manifestaciones más virulentas. La enfermedad comienza con un estadio asintomático (portador), que evoluciona hasta llegar al Complejo Asociado al SIDA (CAS) y finalmente al estadio de SIDA manifiesto. Vale la pena destacar que el segundo estadio puede prolongarse por años. Conforme a cálculos prudentes, sin embargo, se estima que entre el 15 y el 30% de los pacientes CAS desarrollarán la enfermedad dentro de los

* Director de Odontología del Centro Médico Beth Israel y profesor en la Facultad de Medicina Mount Sinai de la Ciudad Universitaria de Nueva York (Nueva York).

** Asistente odontológico en el Centro Médico Beth Israel e Instructor de Odontología en la Facultad de Medicina Mount Sinai de la Ciudad Universitaria de Nueva York. (Nueva York).

*** Jefe de Residencia, Odontología general, Centro Médico Beth Israel, Nueva York.

* Oral manifestations of AIDS: the dentist's responsibility in diagnosis and treatment.

Quintessence International. Volume 17, Number 11/1986

CHARLES E. BARR, D.D.S.,* JAMES P. TOROSIAN, D.M.D.,**
GERARDO D. QUIÑONES-WHITMORE, D.M.D.***

cinco años. Para fines de 1986 se habrán diagnosticado más de 40.000 casos de SIDA desde que Gottlieb y col. publicaran los primeros informes en 1981. ¹

HTLV-III/LAV

Se ha comprobado que el agente etiológico desencadenante de la inmunodepresión, y en consecuencia del SIDA, es un virus. El virus linfotrófico de las células T humanas III/virus de la linfadenopatía (HTLV-III/LAV) es un retrovirus que sintetiza DNA viral a partir de la información del RNA por medio de una enzima que se conoce como transcriptasa inversa, para incorporarse luego al DNA humano de manera definitiva. Para replicarse, el virus transcribe su DNA a RNA a toda velocidad, provocando la síntesis de nuevas partículas infecciosas. Los nuevos brotes de virus en los linfocitos T4 infectados son capaces de iniciar nuevos ciclos de infección, integración y multiplicación. El fenómeno de la integración retroviral al material genético del huésped (DNA) excluye la posibilidad de eliminar la huella del virus por medios terapéuticos. El proceso continúa infectando y cambiando células T4 hasta que se invierte la proporción T4:T8. Como consecuencia de esto, disminuye la producción de células T citotóxicas y células T reguladoras de la formación de anticuerpos en los linfocitos B. Se registra también una disminución de interleukin-2 y linfocinas, hecho que compromete aún más la capacidad del organismo para combatir agentes infecciosos. Si bien se desarrollan anticuerpos, estos no llegan a neutralizar el HTLV-III/LAV, de modo que aun resta aclarar cuál es la significación de la seropositividad en seres humanos.

GRUPOS DE RIESGO E INFECTIVIDAD

De acuerdo con la información que se maneja, los grupos de mayor riesgo corresponden a los varones homosexuales o bisexuales, los drogadictos endovenosos y los receptores de transfusiones o productos derivados de la sangre. Este último problema parece estar resuelto, conforme a las nuevas normas que obligan a verificar la presencia de HTLV-III/LAV en todos los donantes potenciales. Sin embargo, aquellos que hubieran recibido sangre contaminada con anterioridad a las nuevas disposiciones podrían desarrollar el SIDA en cualquier momento. También pertenecen a los grupos de riesgo los niños nacidos de madres con el síndrome y los heterosexuales que hayan tenido relaciones íntimas con un portador del virus. Los datos indican con toda claridad que el contagio se produce por contacto sexual entre varones homosexuales, por el uso de agujas infectadas y por transmisión vertical de madre a hijo, ya sea durante el embarazo o en el momento del parto. Friedland y col. demostraron que no existe posibilidad de contagio alguna entre miembros de una familia que viven juntos, comen juntos e incluso comparten vasos, cubiertos y cepillos dentales. ² Si bien existen informes contradictorios respecto de la presencia del virus en saliva ^{3,4}, aún no se ha podido comprobar la efectividad de este medio como vía de contagio, debido quizás a la acción de anticuerpos neutralizantes. ⁵

LITERATURA DENTAL

Lozada y col. fueron los primeros en comunicar el hallazgo de manifestaciones orales del síndrome en nueve varones ho-

mosexuales.⁶ En ese momento, consideraron de suma importancia informar a la comunidad odontológica acerca del diagnóstico precoz y las vías de transmisión de la enfermedad. Más tarde, en 1983, realizaron un estudio sobre 53 varones homosexuales que presentaban sarcoma de Kaposi y otras lesiones e infecciones oportunistas alojadas no sólo en boca sino también en otras regiones del cuerpo.⁷ Greenspan y col. describieron una nueva manifestación oral en homosexuales, a la que denominaron "leucoplasia vellosa". Pudo comprobarse que estas lesiones, inicialmente localizadas en los márgenes laterales de la lengua, están asociadas al virus de Epstein Barr, de la familia del herpes simple. Con la ayuda del microscopio de electrones, además, se hallaron partículas semejantes a las del papilomavirus humano. El hongo *Candida* aparecía como otro de los componentes clínicos bien definidos.⁸

La candidiasis oral, causada por el hongo *Candida albicans*, constituye una afección frecuente entre los pacientes con CAS o SIDA manifiesto. Durante años se ha sabido que la infección oral por *candida* es un problema común en pacientes inmunodeprimidos. Precisamente Klein y col. alertaron sobre su importancia como indicador de SIDA en grupos de riesgo.⁹ Dichos autores confrontaron un grupo de 22 pacientes de riesgo con candidiasis oral con un grupo de riesgo que no presentaba dicha lesión y comprobaron que en el primer caso 19 de ellos desarrollaron el síndrome en un plazo de tres meses, mientras que en el segundo ninguno había dado muestras de la enfermedad al cabo de un seguimiento de más de 12 meses.

Todo odontólogo debe procurarse histo-

rias clínicas pormenorizadas de cada uno de sus pacientes y proceder al examen de la boca con sumo detenimiento, teniendo en cuenta que un individuo bien puede estar infectado y no presentar síntomas. Es necesario que los profesionales tengan conciencia no sólo del papel que desempeñan en el diagnóstico sino también de los peligros a los que se exponen. Por esta razón, se aconseja tomar los recaudos necesarios y utilizar guantes, barbijo y protectores visuales con todos los pacientes.

MANIFESTACIONES ORALES EN LOS ESTADIOS CAS Y SIDA MANIFIESTO

La manifestación clínica más frecuente en los pacientes con el síndrome es la candidiasis oral, por lo cual es conveniente que el odontólogo conozca las formas que ésta adopta. La descripción más difundida alude a una placa cremosa de color blanquecino, localizada en la lengua y/u otros tejidos de la mucosa, que al desprenderse deja una superficie sangrante. Esta es la forma característica que asume, aunque también puede aparecer como una zona de placas eritematosas rojizas circunscrita o diseminada. Para arribar a un diagnóstico exacto, será preciso identificar los hongos ramificados por medio de tests confiables. Un método sencillo es el de observar el organismo micótico a la luz del microscopio, en un portaobjetos con tinción de hidróxido de potasio. Sin embargo, esta técnica no siempre resulta confiable; una biopsia de la zona en tinción GMS arrojará datos más contundentes. Si el estudio resulta positivo, el organismo ramificado aparecerá con toda nitidez, independientemente del aspecto clínico que presente la lesión.

El sarcoma de Kaposi constituye un indicador de SIDA. En un estudio reciente de Barr y Torosian, el 58% de un grupo de pacientes con sarcoma de Kaposi generalizado también presentaba manifestaciones orales de esta neoplasia vascular.¹² Puede aparecer como una coloración violácea de la mucosa palatina, extensiva a otras regiones. Puede ser plana como una mácula o de tamaño y productividad considerables. Es fundamental que, además de examinar con cuidado la cavidad oral, el odontólogo interroge al paciente para saber si existen otros cambios de pigmentación en el resto del cuerpo. Estas zonas también deben ser examinadas, por el mismo odontólogo o por un médico.

El nuevo fenómeno conocido como leucoplasia vellosa fue descrito por Greenspan y col.¹³ Se trata de una lesión oral de suma frecuencia, asociada a individuos que han entrado en contacto con el virus HTLV-III/LAV y posiblemente están inmunodeprimidos; estos individuos son propensos a desarrollar SIDA o CAS en cualquier momento. Si bien la incidencia de este síntoma es variable, el odontólogo debe estar alertado acerca de la posibilidad de su aparición. A fin de llegar a un diagnóstico definitivo, es preciso practicar una biopsia seguida de observación al microscopio para detectar cambios celulares (coilocitosis) y tinción de peroxidasa para rastrear papilomavirus humano.

Se ha identificado también una variante atípica de la tuberculosis, *Mycobacterium avium intracellulare* (MAI), asociada al SIDA. Si bien no constituye una manifestación oral demasiado frecuente, Volpe y col. han comunicado un primer caso que involucra esta forma de tuberculosis.¹⁴ Para arribar a

este diagnóstico fue preciso recurrir a una tinción de auromine en microscopio de fluorescencia.

Los cuadros severos de inmunodepresión destruyen en el paciente la capacidad de combatir los microorganismos más comunes de la cavidad oral. Por lo general, dichos microorganismos acceden al tejido subepitelial de los pacientes con quimioterapia.

También son frecuentes las ulceraciones inespecíficas de la mucosa oral, que suelen ser motivo de gran malestar en el paciente. Esto pudo comprobarse en un paciente de SIDA con neumonía por *Pneumocystis carinii* que durante la internación recibió tratamiento con trimetoprim-sulfametoxazol por vía endovenosa. Siempre que un individuo se presente a la consulta con ulceraciones agudas, debe solicitarse una historia clínica completa que permita elaborar un diagnóstico certero.

La lesión ocasionada por el virus del herpes simple es de considerable frecuencia en los estadios CAS y SIDA manifiesto. Una vez que se ha detectado herpes simple recurrente en labios y mucosa, deben tomarse todos los recaudos para evitar la inoculación y posible transmisión de paciente a odontólogo y de este a otro paciente.

También se ha observado en ambos estadios la existencia de neoplasias malignas.¹⁵ Así lo confirma el caso de un drogadicto endovenoso que se presentó al servicio con una inflamación de varios meses en la mejilla izquierda. El examen mostró una masa fulminante invadiendo el vestíbulo izquierdo maxilar. El estudio biopsico reveló la existencia de un linfoma. También se han consignado otras neoplasias malignas de la cavidad oral, entre ellas el carcinoma de cé-

lulas escamosas y el linfoma de Hodgkin.¹⁵

PROTECCION EN EL CONSULTORIO DENTAL

Tarde o temprano, todo odontólogo tendrá que atender a algún paciente CAS o SIDA manifiesto, o bien a algún individuo perteneciente a los grupos de riesgo. Es fundamental entonces que el consultorio cuente con los medios necesarios para garantizar la protección del profesional, el personal auxiliar y los demás pacientes. Al no existir datos que confirmen la posibilidad de contagio por contacto casual, y debido a que varios germicidas tienen la propiedad de destruir o inactivar el virus fuera del organismo,¹⁶ bastará con tener en cuenta una serie de premisas, comparables a las que se utilizan en casos de hepatitis con positividad al antígeno de superficie de la hepatitis B.

NORMAS PARA EL ODONTOLOGO Y EL CONSULTORIO:

1. Utilizar guantes estériles, que serán desechados después de cada paciente.
2. Utilizar barbijo a fin de proteger nariz y boca.
3. Utilizar protectores visuales, por ejemplo, anteojos comunes o "antiparras".
4. Utilizar baberos, vasos, eyectores de saliva y fundas de apoyacabezas descartables.
5. Instalar equipos de esterilización con capacidad para todo los instrumentos o materiales no descartables (autoclave, esterilizadora de vapor o esterilización en frío con glutaraldehído al 2%).
6. Ya no es necesario cubrir el sillón o el

resto del equipo; bastará con enjuagar con Cidex (glutaraldehído al 2%) o hipoclorito de sodio diluido 1 en 10 (5, 25%) quince minutos antes de atender al próximo paciente.

7. Utilizar goma-dique y evitar el spray producido con las piezas de mano de alta velocidad; manejar también con sumo cuidado los limpiadores ultrasónicos.
8. Debe evitarse el uso de equipos de aspiración, a menos que se disponga de tubos y máscaras descartables para cada uno de los pacientes.
9. Los materiales descartables ya utilizados deben colocarse en un recipiente rotulado "Precaución", para proceder a su incineración a la brevedad.

Tanto el odontólogo como el personal auxiliar deben evitar el contacto directo con las zonas operatorias.

CONCLUSION

Al enfrentarse al SIDA, el odontólogo se enfrenta a una enfermedad enigmática. Sin embargo, tiene el compromiso ético de atender las necesidades de todos los que acuden a él en busca de ayuda. La profesión debe dar una respuesta a estos individuos, pero al hacerlo debe garantizar también la integridad del odontólogo. Es necesario tomar todos los recaudos posibles a fin de proteger también a los demás pacientes y evitar así la propagación de esta temible enfermedad.

SUMMARY

In dealing with AIDS the dentist is dealing with an enigmatic disease pro-

cess. However, as professionals, dentist have a specific responsibility to respond to the needs of those who are ill and seek dental services. The profession must respond, but in so doing it must ensure, to the highest level possible, that not only

are the afflicted persons helped but that the dentist is protected. All other patients must be protected as well by employing the measures that are available during diagnosis, and treatment that will contribute to the prevention of possible transmission of this Dreadful disease.



**MIENTRAS TODOS
ESTAN TRATANDO DE
REINVENTARLA,
NOSOTROS LA HEMOS
REEMPLAZADO.**

*Descúbralo en su
distribuidor habitual*

AL CUERPO ODONTOLOGICO ARGENTINO

Labinca

BRINDA APOYO CIENTIFICO CON
SU NUEVA LINEA PARA LA ESPECIALIDAD

Leodent®
Fluoruro de sodio

PREVENCION Y CUIDADO DE LAS PIEZAS DENTARIAS

Leodent® Gel

En envases con 60 g
de Gel Dentífrico
sabor menta y frutilla.

Leodent® Comprimidos

En envases con
30 comprimidos.

Leodent® Colutorio

En envases con 200 ml.

Cunaxen®

Naproxeno 250 mg

EFICACIA ANTIINFLAMATORIA ESENCIAL

En envases de 10 comprimidos.

Ofitin® 250 mg-500 mg

Ciprofloxacina

BACTERICIDA DEFINITIVO

En envases de 10 comprimidos ranurados
recubiertos.

Motrax® 400 mg-600 mg

Ibuprofeno micronizado

**MAXIMA POTENCIA ANALGESICA
EN ODONTOLOGIA**

MOTRAX® 400 mg: Envases con 10 comprimidos.
MOTRAX® 600 mg: Envases con 20 comprimidos.

Axis® 10 mg-20 mg

ACTIVIDAD ANTIINFLAMATORIA-ANALGESICA

MAXIMA Y DE ACCION PROLONGADA

AXIS® 10 mg y Axis® 20 mg en envases de 20 y 50 cápsulas.

Labinca

Informa por este medio a los sres. profesionales que pone a vuestra disposición:

Material e información científica. Solicitar a:

LABINCA: Crámer 4130 (1429) Bueno. Tel.: 701-2401 al 09.

Hallazgo de Anticuerpos SIgA del Virus de la Inmunodeficiencia Humana en Saliva Parotidea de Pacientes con SIDA y CAS*

DAVID W. ARCHIBALD, CHARLES E. BARR, JAMES P.
TOROSIAN, MARY FRAN MCLANE, MYRON ESSEX

*Departamento de Biología Oncológica,
Escuela de Salud Pública de Harvard, Bos-
ton, Massachusetts; Departamento de Pa-
tología Oral, Facultad de Odontología de la
Universidad de Maryland, Baltimore, Mary-
land, Centro Médico Beth Israel, Nueva York
(Nueva York).*

El virus de la inmunodeficiencia huma-
na (HIV, antes denominado HTLV-III/
LAV) se transmite por vía sexual o por
el contacto con sangre o productos de ella
derivados. Teniendo en cuenta el primero
de estos factores, puede afirmarse que la
creación de una vacuna eficaz debiera
apuntar principalmente al resguardo de las
mucosas. Los anticuerpos que existen en
las diversas secreciones de estas mucosas,
en especial los de la clase IgA (sIgA), de-

sempeñen una notable función inmunológi-
ca en ciertas enfermedades de origen viral.
Por ejemplo, en las infecciones por rinovirus
el sIgA de las secreciones nasales garantiza
una protección mayor que los anticuerpos
específicos del virus en suero.¹ El sistema
inmunológico de secreción puede además
impedir el pasaje al estadio de portador en
individuos sistémicamente inmunes. De es-
te modo, el riesgo de que los intestinos
vuelvan a infectarse después de haber esta-
do expuestos al virus de la polio, se ve

* Secretory IgA Antibodies to Human Immunode-
ficiency Virus in the Parotid Saliva of Patients with
AIDS and AIDS-Related Complex. The Journal of
Infectious Diseases. Vol 155, 4; Apr. 1987.

Desensyl® Desensyl® Desensyl®
UNA SOLUCION CONFIABLE
PARA LA HIPERSENSIBILIDAD DENTAL

reducido de manera considerable debido a la inmunidad que generan los sIgA locales.² Mientras que uno de los informes consigna el hallazgo de HIV infeccioso en la saliva de un elevado número de pacientes de riesgo,³ en otro estudio realizado sobre 71 varones seropositivos sólo pudo comprobarse su existencia en uno de los casos.⁴ Nosotros ya hemos demostrado con anterioridad que todos los pacientes seropositivos poseen en la saliva anticuerpos contra las proteínas virales.⁵ También se ha hallado evidencia del virus en semen y secreciones vaginales de varones y mujeres infectados.⁷ Las partículas del virus presentes en dichas secreciones podrían estimular una respuesta inmunológica local. El hallazgo de anticuerpos contra las proteínas del HIV en saliva parotidea —un fluido de secreción en estado de pureza— indicaría la existencia de una respuesta inmunológica de secreción en los individuos infectados. La estimulación antigénica puede originarse en la cavidad oral o bien en un tejido linfoide más apartado, como la placa de Peyer. Analizamos muestras de saliva entera y parotidea de un grupo de 11 pacientes en los estudios CAS y SIDA manifiesto, a fin de rastrear la presencia de anticuerpos del HIV. En este informe comunicamos el hallazgo de anticuerpos sIgA contra los antígenos virales en la saliva parotidea de 10 de ellos.

MATERIALES Y METODOS

A fines de 1985 y comienzos de 1986, en el Centro Médico Beth Israel de Nueva York, se tomaron muestras de suero, saliva entera y saliva parotidea de 11 pacientes en los estadios CAS y SIDA manifiesto, que permanecieron almacenadas hasta su uso a

una temperatura de -20°C. En nueve casos se trataba de varones homosexuales y en los dos restantes, de drogadictos endovenosos de distinto sexo. Para tomar las muestras se utilizaron cubetillas de Lashley (H&I Instrumentation, Teanack, Nueva Jersey). Estas cubetillas permiten extraer el fluido del conducto parotideo de manera no invasiva, por medio de una cubierta que se dispone sobre el orificio y se somete a una presión negativa moderada. La saliva entera incluye no sólo los fluidos segregados por las glándulas parótida, submaxilar y sublingual y las glándulas menores, sino también el fluido proveniente de las fosas gingivales, células exfoliadas, bacterias, restos de comida y trasudados serológicos de los focos de inflamación oral. Las muestras de saliva entera se recogieron mediante expectoración, se diluyeron 1:1 con agua y azida sódica al 0,1% y se centrifugaron a 1.000 g. a fin de eliminar todos los desechos. Los pacientes se clasificaron conforme a la enfermedad, según las especificaciones clínicas y de laboratorio provistas por el Centro para el Control de las Enfermedades (Atlanta, Georgia). Para determinar la presencia de anticuerpos en suero se utilizaron los métodos ELISA (Abbott Laboratories, Chicago del Norte, Illinois), radioinmunoprecipitación (RIPA)⁸ y *western blotting*.⁹

Para reactivar las muestras de saliva se utilizaron antígenos del HIV radio-rotulados, como se especifica a continuación. Los lisados celulares de las células H9 y H9 35 Scysteine/HIV se prepararon conforme a procedimientos ya descritos.⁸ Luego se aclararon con 10 ul de suero control negativo unido a Protein-A Sepharose CL-4B (cuentas de proteína A; Sigma; St. Louis). Por otro lado, se reactivaron 200 microlitros

y 1.000 ul de saliva parotidea o 200 ul y 500 ul de saliva entera 1:1 con 50 ul de proteína A al 10% previamente incubada a 4°C durante cuatro horas en presencia de 20 ul de anticuerpos del IgA humano hallados en suero de conejo, específicos de las cadenas alfa y los componentes de secreción (Dako, Santa Barbara, California). Las muestras se lavaron luego con buffer RIPA (0,15 M NaCl; 0,05 M TrisHCl [pH 7,2]; 1% Triton X-100; 1% desoxicolato de sodio; 0,1% SDS) y finalmente se incorporaron los lisados rotulados a cada una de las muestras. Los inmunoprecipitados se incubaron de un día para el otro, se lavaron y se diluyeron en un buffer muestra de 0,1 M Clelands reagent; 2% SDS; 0,08 M TrisHCl (pH 6,8); 10% glicerol y 0,2% bromofenol azul a una temperatura de 100°C durante dos minutos. Las muestras se colocaron en geles de resolución de poliacrilamida al 10% con una acumulación de gel del 3,5%¹⁰ y los geles se colocaron en una película de -70°C durante cuatro días. Se utilizaron como controles negativos las muestras de saliva del personal no infectado, mientras que se indicaron como positivos aquellas muestras que precipitaron antígenos en migración conjunta con las proteínas precipitadas en suero en casos confirmados de positividad al HIV.

A fin de cerciorarse de que los anticuerpos IgA participaran en la reacción de precipitación, en la técnica de RIPA se reemplazó la proteína A por cuentas de acrilamida recubiertas de anticuerpos del IgA. Se reactivaron tres miligramos de anticuerpos de conejo al IgA en calostro humano de la marca *Immunobead* (Bo-Rad Laboratories, Richmond, California) con 20 ul de suero, 1.000 ul de saliva parotidea o 1.000 ul de saliva entera 1:1 durante cuatro horas a una

temperatura de 4°C y luego durante 30 minutos a 37°C, para proceder más tarde a su lavado e incubación con los lisados celulares rotulados.

La técnica de *western blotting* se aplicó según los procedimientos ya conocidos,⁹ aunque se introdujeron algunas modificaciones. Se incubaron quinientos microlitros de saliva parotidea o 500 ul de saliva entera diluida 1:1 con tiras de nitrocelulosa recubiertas de antígenos. Se determinó la existencia de anticuerpos IgA por medio de anticuerpo conejo del IgA humano (Dako) y antisuero de oveja al anticuerpo conejo (Amersham, Arlington heights, Illinois). También se rastreó la presencia de otro tipo de anticuerpos en las muestras de saliva, utilizando para ello anticuerpo de oveja al Ig humano.

Las muestras serológicas fueron analizadas con los métodos ELISA (Abbott Laboratories), *western blotting* y RIPA.

RESULTADOS

El material serológico de los 11 pacientes arrojó un resultado positivo en las pruebas ELISA y RIPA. Sobre un total de diez muestras testeadas con el método de *western blotting*, diez mostraron reactividad con antígenos virales de 17 kilodaltons (kDa) y 24 kDa de masa molecular y la mayoría de ellas reaccionó con antígenos de 34 kDa, 41 kDa, 53 kDa, 66 kDa o 120 kDa. El patrón de *western blot* específico para IgA fue menos intenso que el ensayo tradicional, detectándose incluso menos antígenos en algunos casos. De las diez muestras serológicas analizadas, diez contenían IgA, hecho que confirma la producción de este tipo de anticuerpos contra los antígenos del HIV. Por

medio del método RIPA pudimos verificar que 11 muestras serológicas precipitaron proteínas de 160 kDa y 120 kDa de masa molecular (gp160 y gp120). Cinco de las muestras precipitaron también proteínas de 55 kDa, 38 kDa y 24 kDa.

Las once muestras de saliva entera, tanto las de 200 ul como las de 500 ul, precipitaron las proteínas gp160 y gp120. Por medio del método RIPA Proteína A se determinó la existencia de anticuerpos del HIV gp160 y gp120 en una de las muestras de saliva parotidea (de 200 ul) y se comprobó que seis de las once muestras de 1.000 ul resultaron reactivas. El título más alto en saliva parotidea correspondió a la única mujer que había formado parte del estudio. El resto de las muestras presentaba títulos similares en todos los casos.

Mediante la utilización de *Immunobeads* (cuentas de poliacrilamida recubiertas de anticuerpos al IgA de calostro humano) con el método RIPA, pudo comprobarse la presencia de anticuerpos IgA al gp160 y gp120 en el total de las cinco muestras parotideas examinadas. También se determinó la existencia de anticuerpos contra los productos genéticos virales *env* en un total de tres sobre tres muestras serológicas, aunque en este caso la respuesta fue menos intensa que en las muestras parotideas. De cinco muestras de saliva entera, una de ellas mostraba anticuerpos IgA contra los antígenos virales. Siete de ocho muestras de saliva entera (el 88%) reaccionaron con los antígenos virales en la prueba standard de *western blotting*, mientras que ocho de diez muestras (el 80%) también mostraron anticuerpos IgA en el ensayo específico. De las cuatro muestras parotideas analizadas con el método *western blotting* específico, tres

dieron positivo. Debe tenerse en cuenta que, debido al volumen reducido de algunas de las muestras, no fue posible aplicar todos los métodos a cada una de ellas. Los resultados combinados demostraron que, de un total de 11 muestras de saliva parotidea, 10 contenían anticuerpos IgA de los antígenos virales (el 91%). La saliva entera contenía anticuerpos IgA del virus en ocho de diez sujetos, aunque existían anticuerpos de otra especie en el total de las 11 muestras. Se comprobó así la existencia de anticuerpos IgA y de otra especie en todas las muestras serológicas. Los resultados se exponen en el Cuadro 1.

DISCUSION

La presencia de anticuerpos del HIV en el fluido parotideo del 91% de los pacientes con SIDA o CAS confirma la capacidad del virus de provocar una respuesta en el sistema linfoide asociado al intestino que se caracteriza por la producción de anticuerpos de la clase sIgA. Se sabe que las cuentas de proteína A aglutinan los anticuerpos IgG1, k IgG2 e IgG4¹¹, además de los IgA2¹² y el método RIPA está basado en las proteínas A. Es por esta razón que los informes previos que referían anticuerpos de las proteínas virales en saliva no descartaban la posibilidad de que la reacción de precipitación obedeciera a la trasudación de un suero con anticuerpos IgG.⁵ Se ha demostrado que el contenido de IgG e IgM en saliva será tanto mayor cuanto más se desarrolle la inflamación periodontal¹³, un fenómeno que podría guardar relación con el aumento de trasudados en suero. Por otra parte, es de esperar que la inflamación oral, y en consecuencia la trasudación serológica,

ca, en los pacientes con SIDA o CAS sea superior a la registrada en los individuos de control, debido a la mayor incidencia de afecciones inflamatorias del tipo de la candidiasis.¹⁴ De esto se desprende la necesidad de eliminar en los trasudados toda fuente posible de IgG, para poder así demostrar que los desencadenantes de la reacción inmunológica son los anticuerpos sIgA. El fluido parotideo que se recoge con técnicas no invasivas es una secreción casi pura, que podría considerarse óptima debido a la ausencia de trasudados serológicos en ella. Las secreciones de la parótida contienen una concentración de IgG e IgA de 0,003.¹³ No obstante, una parotiditis sin duda incrementaría el trasudado serológico. El hallazgo de IgA en fluidos parotideos a través del ensayo *Immunobead* confirma que la reacción de precipitación obedece exclusivamente a anticuerpos IgA, y no IgG, porque a diferencia de las proteínas A, estas cuentas de poliacrilamida sólo aglutinan IgA.

El hecho de que solamente seis de las once muestras de saliva fueran reactivas con el método RIPA, cuando se trataba de pacientes que en todos los casos tenían positividad en suero, podría atribuirse a varios factores, ya sea a la incapacidad de producir una respuesta inmunológica de secreción o a niveles de anticuerpos demasiado bajos como para ser detectados en los fluidos de la parótida. Diez microlitros de suero contienen 0,155 mg. de IgG e IgA, mientras que 1.000 ul de fluido parotideo contienen 0,039 mg¹³. La saliva entera posee una concentración de IgA alrededor de cinco veces mayor que la parotidea y contiene también algunos IgG; estos factores tal

vez sirvan para explicar el elevado porcentaje de positividad obtenido en saliva entera con el método RIPA.

La exposición antigénica en el intestino puede inducir al asentamiento de las células B productoras de IgA originadas en la placa de Peyer en glándulas exocrinas como la parótida.¹⁵ La estimulación antigénica, sin embargo, podría también localizarse en la parótida o en otras regiones de la cavidad oral, favoreciendo así la agrupación y clonación de las células B contra los antígenos virales. La aparición del virus que determina la secreción de IgA por parte de las células B de la parótida puede producirse de maneras diversas. Así, las prácticas de sexo oral que supongan el contacto con material infectado podrían provocar la estimulación antigénica. La replicación del virus en la parótida causaría una respuesta inmunológica local. Del mismo modo, la estimulación antigénica intestinal derivada del contacto sexual anal o la replicación del virus en la placa de Peyer pueden ser suficientes para desencadenar una respuesta inmunológica en regiones alejadas de la mucosa. La estimulación antigénica viral del tracto reproductor también podría inducir a un aumento en la población de linfocitos productores de IgA, que podrían alojarse en otros sitios de secreción. Por último, la respuesta de secreción podría constituir tan sólo un reflejo de la respuesta sistémica.

La clave para la creación de una vacuna eficaz contra el SIDA tal vez se halle en la estimulación del sistema inmunológico de secreción, como un mecanismo para impedir el ingreso del virus a través de las mucosas. Más adelante nos ocuparemos de otros fluidos.

CUADRO 1
PRESENCIA DE ANTICUERPOS DEL HIV EN SUERO,
SALIVA ENTERA Y SALIVA PAROTIDEA

Ensayo*	Muestras + / Muestras testeadas		
	Suero	S. Entera	S. Par.
RIPA	11/11	11/11	6/11
Western blotting	10/10	7/8	NA
Western blotting específico para IgA	10/10	7/8	3/4
RIPA específico para IgA	3/3	1/5	5/5
Total de muestras positivas a los anticuerpos	11/11	11/11	11/11
Total de muestras positivas a los anticuerpos IgA	10/11	8/10	10/11

SUMMARY

Antigenic exposure in the intestine can result in homing of committed Ig-A producing B cells from the Peyer's patches to exocrine glands such as the parotid. Antigenic stimulation, however, could also occur locally in the parotid or in other parts of the oral cavity and could thus enhance recruitment and clonal expansion of virus antigen-directed B cells. Development of an effective AIDS vaccine may require stimulation of the secretory immune system to prevent viral entry

through mucosal sites. Further study of other secretory fluids is warranted.

NOTA:

Debido al volumen reducido de las muestras, en algunos casos no fue posible aplicar todas las técnicas: NA=no analizada.

* Las distintas técnicas se aplicaron conforme a lo expuesto en la sección "Materiales y métodos".

La traducción de los trabajos del doctor Charles Barr fue realizada por la señorita Marisa Sensabastiano.

La Atención Odontológica de los Pacientes HIV Positivos*

CHARLES E. BARR, D.D.S.; ANA RUA-DOBLES,
B.S.; NILDA PUIG, B.S.

En el presente estudio se confronta la atención recibida por un grupo de pacientes infectados con el virus HIV con la de un grupo de individuos seronegativos. Los datos estadísticos revelaron promedios de concurrencia y tipos de tratamiento similares en ambos casos, aunque apuntaron diferencias en lo que respecta a la atención protética y la instrumentación de planes de tratamiento integrales.

Desde los comienzos de la epidemia de SIDA, la boca apareció como un lugar de privilegio para detectar los signos más precoces de la enfermedad. Así, Lozada y col, fueron los primeros en comunicar la presencia de tumores e infecciones orales en un grupo de jóvenes homosexuales de San Francisco¹. A partir de entonces se han referido casos de lesiones que comprometen todas las zonas de la mucosa oral, la lengua, las glándulas salivales y las estructuras periodontales de los individuos HIV positivos²⁻⁴. Al mismo tiempo, los datos recogidos acerca de la presencia del virus en saliva ofrecen contradicciones. Ho y col.⁵ sólo pudieron comprobar su existencia en una de las 83 muestras tomadas de un grupo de 71 homosexuales seropositivos. Esto vino a desestimar un informe previo realizado por Groopman y col.⁶, en el que se describía el hallazgo de HIV en la saliva de pacientes infectados con mucha más frecuencia. A partir de dichos estudios, no se

ha registrado ningún caso de transmisión del virus por este medio. Sin embargo, el potencial de contagio que encierra la saliva contaminada con sangre es tan elevado que, en 1986, el Centro para el Control de las Enfermedades (CDC) decidió publicar una serie de normas y técnicas de prevención destinadas específicamente a los odontólogos.⁷

En ese momento, muchos profesionales manifestaron su negativa a atender pacientes con SIDA o Complejo Asociado al SIDA. Uno de los estudios reveló que preferían derivar esos pacientes a otros profesionales, aun cuando se tratase sólo de pacientes con conductas de riesgo.⁸ También se mostraban preocupados por el peligro de contagio latente en la atención de estos individuos.⁹ Por lo tanto, es de esperar que todavía subsista ese mismo temor en los consultorios particulares.

Ahora bien, las razones por las que la atención de estos pacientes se torna tan conflictiva deben buscarse no sólo en el temor que experimenta el odontólogo por el propio contagio, sino también en el temor de contagiar al resto del personal y de perder pacientes si estos llegaran a saber que en el mismo consultorio se atienden individuos

* Dental care for HIV-positive patients, Special Care in Dentistry, Nov.-Dec. 1989.

infectados. Estos son los argumentos que muchos profesionales esgrimen, aun a sabiendas de la obligación ética que los compromete¹⁰. Por otro lado, muchos han declarado carecer de la preparación necesaria para tratar a los pacientes de SIDA⁸, con el temor de que los procedimientos dentales originaran complicaciones adicionales derivadas de la inmunodepresión o la pérdida de otros mecanismos de defensa.

Ahora bien, más allá de la actitud adoptada por muchos odontólogos, es fundamental que los individuos HIV positivos puedan tener acceso no sólo a los servicios de urgencia sino también a todos los cuidados de rutina.

En el presente estudio procuraremos determinar cuáles son los tratamientos que pueden efectuarse en los pacientes HIV positivos sin que esto represente riesgo para su salud.

Por otro lado, trataremos de establecer la razón por la cual concurren al Centro Médico Beth Israel para su atención; es decir, si se trató de emergencias o tratamientos de rutina.

MÉTODOS

El grupo de estudio estuvo constituido por 59 sujetos HIV positivos escogidos al azar, que habían concurrido al Centro Médico Beth Israel en busca de atención odontológica. Las edades fluctuaban entre los 24 y los 55 años de edad, con una media de 38. Había 49 varones (83%) y 10 mujeres (17%) y los grupos de riesgo estaban representados por 20 homosexuales o bisexuales (34%) y 39 drogadictos endovenosos (66%). A fin de establecer una clara diferencia entre el grupo HIV positivo y el grupo control se esta-

blecieron correspondencias conforme al sexo, la raza (blancos, negros y latinos) y la edad.

Los parámetros que se tomaron en cuenta fueron los siguientes:

1. ¿Cuál fue la razón fundamental por la que el paciente acudió al Centro Médico Beth Israel? El objetivo de esta pregunta fue discriminar entre urgencias y tratamientos de rutina.

2. ¿Se apreciaron diferencias con respecto a la formulación de un plan de tratamiento integral?

3. ¿Cuáles fueron los tratamientos efectuados en cada uno de los grupos: operatoria, periodoncia, endodoncia, prótesis o cirugía?

4. ¿Se registraron complicaciones en algún momento del tratamiento o con posterioridad al mismo?

Para atender a todos los pacientes se utilizaron las mismas instalaciones y las mismas normas de prevención.⁷

Además, todas las prácticas estuvieron a cargo de clínicos residentes. Debido a que el estudio determinó en algunos casos un seguimiento de tres años, los pacientes fueron tratados por varios profesionales.

Si bien la correspondencia entre los grupos no tomó como parámetro los antecedentes clínicos, nos pareció importante delinear el perfil de los pacientes HIV positivos (Cuadro 1).

RESULTADOS

Los resultados del estudio pueden apreciarse en los cuadros 2, 3, 4, 5, 6, 7 y 8.

Una acabada revisión de los registros médicos y dentales nos permitió constatar la inexistencia de complicaciones tanto duran-

te el curso del tratamiento como una vez finalizado.

DISCUSION

Los resultados de este estudio piloto arrojan datos concluyentes acerca del tipo de atención brindada a los pacientes HIV positivos. Nuestro objetivo inicial, sin embargo, no fue evaluar las necesidades de este grupo, sino determinar los tipos de tratamiento que se efectuaban y si la atención difería de un grupo a otro. Podemos asumir que la atención brindada a los pacientes HIV positivos reflejaron las necesidades básicas en tratamientos de operatoria, endodoncia, periodoncia y cirugía, ya que éstos no registraron diferencias estadísticas. Sin embargo, pudo apreciarse una diferencia muy significativa en el área de prótesis: este tipo de tratamiento se dio con más frecuencia en el grupo de los pacientes HIV negativos. Este hecho podría atribuirse a la casualidad, pero es más probable que esto refleje una decisión consciente de no involucrarse en tratamientos complicados o a largo plazo.

Vale la pena destacar que los planes de tratamiento integrales mostraron grandes diferencias entre los dos grupos. Esto podría obedecer a la idea de que un tratamiento prolongado puede representar algún riesgo para el paciente o bien la sensación de que será innecesario un cuidado a largo plazo, a la luz de las víctimas que la enfermedad cobra cada año. Sin embargo, la lectura de los registros reveló que, aun cuando los pacientes HIV positivos recibían menos tratamientos a largo plazo, los pacientes que se presentaron en los últimos tiempos del estudio recibieron un cuidado más intensivo que aquellos del mismo grupo que se habían

presentado con anterioridad.

Si bien las cifras no son significativas, se registró también un número más elevado de prácticas quirúrgicas entre los pacientes HIV positivos. Dadas las características de dichos pacientes, es probable que esto indique una inclinación hacia los métodos más eficaces y permanentes. Basta mencionar que se presentaron 9 pacientes HIV positivos y 16 HIV negativos con cuadros de urgencia y, sin embargo, se practicaron más extracciones en el primer grupo que en el segundo.

Si bien no se contemplaron los factores socioeconómicos, los dos grupos eran de la misma extracción social.

CONCLUSIONES

Ambos grupos registraron un número de urgencias similares.

Se comprobó que los pacientes HIV positivos pueden recibir atención dental general sin que esto implique riesgos para su salud, incluyendo operatoria, periodoncia, endodoncia, cirugía y prótesis. Esto pudo constatarse, incluso, en pacientes con manifestaciones orales como leucoplasia vellosa, candidiasis y sarcoma de Kaposi, y antecedentes de neumonía por *Pneumocystis carinii*.

Todo parece indicar que no se requieren aptitudes especiales para atender a los pacientes HIV positivos, como lo confirma el hecho de que ambos grupos fueron atendidos por clínicos residentes (bajo supervisión). Por lo tanto, si se observan las normas de prevención apropiadas, los pacientes HIV pueden ser atendidos sin ningún riesgo en cualquier consultorio dental.

CUADRO 1

ANTECEDENTES CLINICOS SIGNIFICATIVOS EN LOS PACIENTES HIV POSITIVOS

Hepatitis B	27	(26%)
Sífilis	9	(15%)
Gonorrea	10	(17%)
Anemia	22	(37%)
Sarcoma de Kaposi	7	(12%)
Candidiasis	13	(22%)
Infección por herpes simple	3	(5%)
Neumonía por <i>Pneumocystis carinii</i>	26	(44%)

Veinticinco pacientes se hallaban bajo tratamiento con zidovudine

CUADRO 2

MOTIVOS DE LA CONSULTA

	Trat. de rutina	Urgencias
HIV +	35	24
HIV-	41	18

Chi cuadrado = 1,33
No significativo

CUADRO 3

PLAN DE TRATAMIENTO INTEGRAL

	Sí	No
HIV +	19	40
HIV-	50	9

Chi cuadrado = 33,54
Muy significativo, P<0,00001

CUADRO 4

OPERATORIA DENTAL

	Sí	No
HIV +	37	22
HIV-	39	20

Chi cuadrado = 0,15
No significativo

CUADRO 5

PERIODONCIA

	Sí	No
HIV +	8	51
HIV-	16	43

Chi cuadrado = 3,35

CUADRO 6
ENDODONCIA

	Sí	No
HIV +	6	53
HIV-	12	47

Chi cuadrado = 2,36
No significativo

CUADRO 7

PLAN DE TRATAMIENTO INTEGRAL

	Sí	No
HIV +	14	45
HIV-	28	31

Chi cuadrado = 7,25
Significativo, P<0,01

CUADRO 8
CIRUGIA

	Sí	No
HIV +	32	27
HIV-	26	33

Chi cuadrado = 1,22
No significativo

SUMMARY

This case-controlled study compared the types of routine dental services provided to an HIV-infected group with those provided to an HIV-negative cohort. No statistical differences in requesting dental treatment (routine or emergency) or in the types of dental treatment provided to the two groups were reported, except in the provision of prosthetic dentistry and the development of a comprehensive treatment plan.

EN ORTODONCIA
la calidad tiene nombre:
GLENROE™

Brackets - Alambres - Botones - Adhesivos - Ligaduras

Consulte por las Novedades

Alastic Flúo. Cajas p/aparatos armatizadas

Representante Exclusivo en la Argentina

SERGIO TRAJTENBERG. Anchorena 1176, PB, Capital - Tel.: 961-0394/7349

Presencia de HIV-1 Infeccioso en Saliva Entera: la Sangre Como Medio de Transmisión Más Seguro*

CHARLES E. BARR, D.D.S.; LORRAINE K. MILLER, PH.D.; MARTA R. LOPEZ, M.P.H.; THOMAS S. CROXSON, M.D.; STEPHEN A. SCHWARTZ, D.M.D., PH. D.; HILDA DENMAN, B.S.; RUTH JANDOREK, B.A.

Los datos epidemiológicos postulan que el síndrome de inmunodeficiencia adquirida no se transmite por contacto casual¹⁻⁴, sino por la exposición parenteral o de las membranas mucosas a sangre o productos derivados contaminados por contacto sexual con una persona infectada y por transmisión vertical de madre a hijo, durante el embarazo o en el momento del parto.^{5,6} Sin embargo, existe todavía gran preocupación en lo que respecta al papel de la saliva como posible vía de contagio del virus de la inmunodeficiencia humana, conocido agente causal de esta enfermedad.^{4, 5, 7, 10}

Los informes son contradictorios y en nada contribuyen a la unificación de estos criterios. Mientras que varios estudios consiguen niveles reducidos de HIV-1 en saliva

^{11, 12}. Groopman y col. informan su hallazgo con la misma frecuencia que en las células sanguíneas mononucleares periferales (PBMC), conocidos blancos de este retrovirus.¹³

El propósito del presente estudio fue determinar y comparar la prevalencia longitudinal de HIV-1 en muestras de suero y saliva entera tomadas en forma simultánea durante un año cada cuatro meses a un grupo de 75 varones homosexuales o bisexuales HIV positivos. Para detectar el virus HIV-1 se utilizaron dos métodos:

* Determinar la presencia de virus, ya sea infeccioso o no, orientando la búsqueda

* Recovery of infectious HIV-1 from whole saliva. Blood proves more likely virus transmitter. JADA, vol. 123; Febr 1992.

CHARLES E. BARR, D.D.S.; LORRAINE K. MILLER, PH. D.; MARTA R. LOPEZ, M.P.H.; THOMAS S. CROXSON, M.D.; STEPHEN A. SCHWARTZ, D.M.D., PH. D.; HILDA DENMAN, B.S.; RUTH JANDOREK, B.A.

directamente hacia el p24, la proteína core del HIV-1.

* Determinar el nivel de virus infeccioso libre de células en las mismas muestras a través del cultivo simultáneo de 104.000 bolitas de filtrados de suero o saliva entera centrifugados con fuerza g en presencia de PBMC estimuladas con fitohemaglutinina (PHA).^{13, 14}

El objetivo inicial del estudio fue determinar la existencia de virus infeccioso libre de células en saliva entera, de modo que no se tomó en cuenta la procedencia del virus. Podía provenir tanto del fluido de las fosas gingivales, como del tracto digestivo, de los pulmones o de tejidos orales sangrantes. Para reducir al mínimo el riesgo de sangrado, las muestras de saliva entera se tomaron con anterioridad a todos los otros procedimientos orales.

MATERIALES Y METODOS

Pacientes: Cada cuatro meses durante un año, se tomaron de manera simultánea muestras de sangre y saliva entera de 75 varones homosexuales o bisexuales HIV positivos. Ninguno presentaba evidencia de consumo de drogas por vía endovenosa. la edad media era de 35 años, oscilando entre los 25 y los 60 años.

El estado clínico del grupo de estudio aparece en el Cuadro 1, con la clasificación de la enfermedad según el CDC y los recuentos de linfocitos T4 en las cuatro muestras. La proporción de individuos con SIDA ascendió de un 25% en la primera muestra, a un 45% en la cuarta. Asimismo, la proporción de individuos en tratamiento con AZT aumentó del 29% al 56%.

Mientras los pacientes masticaban una

banda elástica estéril, se procedió a recoger alrededor de 15 mililitros de saliva entera estimulada en un recipiente también estéril. De inmediato se cultivaron alícuotas de saliva y sangre en busca de HIV-1 infeccioso libre de células. El resto se almacenó a una temperatura de -70°C hasta su ensayo en busca de la proteína core p24.

La sangre anticoagulada se envió a los laboratorios Damon del Centro Médico Beth Israel, para determinar los niveles de hemoglobina y los valores de plaquetas, glóbulos blancos, linfocitos, células T-cooperadoras (T4) y células T-supresoras (T8). Al momento de recoger las primeras muestras, 26 de los individuos (35%) presentaban valores de linfocitos T4 por debajo de los 200/mm³, otros 19 (25%) tenían entre 200 y 399/mm³, mientras que los 30 restantes (40%) se hallaban dentro del nivel normal de 400 a 1.771, especificado por el laboratorio.

Una vez que se hubo recogido las muestras de saliva y suero, se efectuaron exámenes médicos y odontológicos en cada una de las visitas, actualizando constantemente las historias clínicas. El examen de la cavidad oral incluyó la medición de los índices de placa y gingivales^{15, 16} y los niveles de inserción periodontal.¹⁷ En todos los casos se realizó una limpieza dental al final de cada consulta. También se les entregó el resultado de sus análisis de sangre y los valores de antigenemia p24. (Para esto se obtuvo el previo consentimiento de todos los pacientes, con arreglo a lo establecido en las normas del *Institutional Review Board* del Centro Médico Beth Israel.)

Aislamiento de células sanguíneas mononucleadas periferales: Mediante el centrifugado con Histopaque 1077 estéril (Ficoll-Hypaque), se aislaron células sanguíneas

Squam®
CREMA DENTAL MULTIFUNCION

Squam®
CREMA DENTAL MULTIFUNCION

Squam®
CREMA DENTAL MULTIFUNCION

mononucleadas periferales (PBMC) en *buffy coats* (concentrados de leucocitos) obtenidos en el *New York Blood Center Component Laboratory* (Nueva York). Las PMBC se lavaron tres veces en solución salina con buffer fosfato (PBS) y se suspendieron en un medio de suero de ternero inactivado con calor al 20%, penicilina (1.000 unidades/mL), estreptomycin (1.000 microgramos/mL), *Fungizone* (anfotericin B; 2,5 mcg/mL) y 5% de Interleukin-2 en RPMI 1640 con 2 mM L-glutamine. Las PBMC fueron estimuladas con fitohemaglutinina (PHA-P, 4 mcg/mL) entre dos y cuatro días antes de su uso.¹⁸

Cultivos de saliva entera y suero: Se diluyeron alícuotas de suero y del sobrenadante de baja velocidad de saliva entera (300 g, 10 minutos, 4°C) en volúmenes iguales de PBS estéril, que se filtraron luego a través de filtros estériles de 0,45 micrones. Las alícuotas de los filtrados (3,7 mL) se colocaron en tubos de polyallomer esterilizados y se centrifugaron a 104.000 fuerza g durante una hora a 4°C. Las bolitas obtenidas se volvieron a suspender en 0,2 mL de este medio adicionado con polybrene (medio de polybrene, 4 mcg/mL),¹⁹ y cada una de las suspensiones se colocó en distintos recipientes. Cada uno contenía 3×10^6 PBMC estimuladas con PHA en 3 mL del mismo medio.

Luego de dos o tres días, se adicionaron 2 mL de un medio de polybrene, para llegar así a un volumen total de cultivo de 5 mL. Apartir del día sexto a octavo, se procedió al recambio de la mitad del volumen por medio de cultivo fresco cada tres o cuatro días, mientras que una vez por semana se adicionaron 1×10^6 PBMC estimuladas con PHA.

Los cultivos estuvieron listos entre los 27 y los 35 días.

Ensayo del antígeno p24: Para rastrear el antígeno p24 se utilizaron alícuotas de suero y saliva entera almacenadas a -70°C durante poco menos de un mes, con Proteína core p24 ELISA (Dupont/New England Nuclear). Se esperaban niveles bajos de virus infeccioso libre en saliva; por lo tanto, antes de ensayarlos en busca de p24, los sobrenadantes libres se centrifugaron a 16.000 fuerza g durante una hora a 4°C. Davis y col.¹⁹ utilizaron controles de 12,5 y 100 picograms de p24/mL y sobre un total de 20 ensayos hallaron coeficientes de variación intra e interensayo del 3% y 6%, respectivamente. Las desviaciones observadas en los controles fueron $11,4 \pm 0,7$ y $99,3 \pm 0,5$ pg/mL. El fabricante informó una sensibilidad de 2 picograms de p24/mL para sobrenadantes de cultivo.

En el presente informe, los valores de p24 ≥ 12 pg/mL en ensayos directos de suero y saliva entera se consignaron como positivos. Las pruebas serológicas así caracterizadas se denominaron antigenémicas del p24. Los cultivos se consideraron positivos al virus infeccioso libre si los sobrenadantes cultivados durante un día contenían 1.000 pg/mL de p24 o si las alícuotas de sobrenadantes obtenidas de los cultivos en dos días sucesivos contenían al menos 200 pg/mL.²⁰ Las muestras serológicas con resultado positivo se denominaron virémicas. Los cultivos con niveles de p24 que no satisfacían los requisitos de positividad se denominaron anómalos.

Microscopio de electrones: Se centrifugaron alícuotas de saliva entera o de sobrenadantes de cultivo de células 78 HUT con infección crónica por HIV (línea de células

E) 21, a 104.000 fuerza g durante una hora a 4°C. Las bolitas resultantes se fijaron en buffer de fosfato de sodio 0,1 mol/L, pH 7,3, con 1% de glutaraldehído y 4% de formaldehído; se volvieron a fijar en tetróxido de osmio al 1% en buffer fosfato; se deshidrataron en etanol y se montaron en resina epoxy. Se tomaron secciones ultra delgadas (70 nm), que se colorearon con acetato de plomo y uranilo y se examinaron por medio de un microscopio de electrones Zeiss EM 109.

Análisis estadístico: Las variaciones entre los porcentajes de muestras que fueron antigenémicas o virémicas del p24 en relación con el recuento de linfocitos T4 se evaluaron conforme al test x-cuadrado. Este fue también utilizado para determinar si la antigenemia p24 estaba asociada a la viremia, si algún resultado positivo estaba asociado al uso de AZT o si el recuento de linfocitos T4 estaba asociado al uso de AZT.

RESULTADOS

Se evaluó un total de 218 muestras de suero y saliva entera, recogidas de manera simultánea cada cuatro meses a lo largo de un año en 75 varones homosexuales o bisexuales HIV positivos, a fin de hallar la proteína core p24 del virus. En las cuatro muestras, la prevalencia de antigenemia p24 osciló entre 11 y 18%, mientras que la prevalencia de antígeno p24 en las muestras de saliva disminuyó del 4 al 0% (Cuadro 2).

El hallazgo de HIV-1 infeccioso libre de células en suero cultivado, o viremia, aumentó del 28 al 48% a lo largo de las cuatro visitas (Cuadro 3). En contraste, el hallazgo de virus infeccioso libre en saliva entera osciló entre el 0 y el 2%. Sólo dos de las

muestras de saliva fueron positivas al HIV-1 infeccioso; la cuarta muestra de un sujeto (al que denominaremos sujeto 1) y la segunda muestra de otro sujeto (que será el sujeto 2). Dos muestras de saliva adicionales —la segunda y tercera muestra de un tercer sujeto (sujeto 3)— resultaron anómalas, ya que los niveles de proteína core p24 en los sobrenadantes del cultivo declinaron con el tiempo y estuvieron por debajo del límite de positividad de más de 200 pg/mL en dos ensayos consecutivos.

Una micografía de electrones de la bolita de un sobrenadante de célula 78 con infección crónica por HIV centrifugada a 104.000 fuerza g permite observar gran cantidad de partículas del retrovirus. En otra micografía de un sujeto con cultivo positivo se observaron partículas similares. Dichas partículas, en cambio, estuvieron ausentes en las bolitas de saliva negativa al HIV-1 infeccioso centrifugadas a 104.000 fuerza g.

En cada muestra, la viremia guardó correlación con la morbilidad inmunológica, clasificada por los linfocitos T4 por encima y por debajo de un límite de 200/mm³ ($p < 0,001$). En la tercera muestra, por ejemplo, sobre 22 sujetos con recuentos de linfocitos T4 inferiores a 200/mm³, 18 (82%) tenían viremia, comparados con 14 de 45 sujetos (31%) con recuentos de T4 de 200 o más. Por el otro lado, la antigenemia p24 no estuvo relacionada con la morbilidad inmunológica en cada visita ($P = 0,67$).

En la tercera muestra, de 22 sujetos con recuentos de linfocitos T4 inferiores a 200/mm³, cuatro (18%) tenían antigenemia comparada con 12 a 53 sujetos (23%) con recuentos T4 de 200 o más. Pero la antigenemia p24 no se relacionó con la viremia ($P = 0,54$) en cada una de las muestras. Por

ejemplo, en la tercera muestra, de las ocho muestras antigenémicas p24, cinco (62%) no eran virémicas.

Ya que el número de muestras de saliva con proteína *core* p24 detectable en ensayo directo (n=5) o con virus infeccioso libre en el sobrenadante de cultivo (n=2) era tan bajo, estos resultados no se relacionaron con la morbilidad inmunológica. Pero los ensayos directos de saliva entera en busca de antígeno p24 no se relacionaron con los resultados de los cultivos de saliva para el virus infeccioso libre. Las cinco muestras de saliva positivas al antígeno p24 en los ensayos directos no tenían virus infeccioso en los cultivos de saliva correspondientes; las cuatro muestras de saliva con evidencia del virus en el sobrenadante, dos positivas y dos anómalas, fueron negativas al antígeno p24 en los ensayos directos.

El uso de AZT fue analizado en relación con el recuento de células T4, viremia y antigenemia p24 por medio de tests x-cuadrado. Los sujetos con recuentos inferiores a los 400/mm³ eran más propensos a estar en tratamiento con AZT que los sujetos con recuentos de T4 de 400 o más (P=0,003). De 78 muestras de sujetos en tratamiento con AZT, 35 (45%) eran virémicas; de 131 muestras de sujetos que no usaban AZT, 47 (36%) eran virémicas (P = 0,20). De 79 muestras de sujetos en tratamiento con AZT, 19 (24%) eran antigenémicos del p24; de 134 muestras de sujetos sin AZT, nueve (7%) eran antigenémicos del p24 (P < 0,001).

En el Cuadro 4 se presenta un ejemplo de los recuentos de linfocitos y niveles de proteína *core* p24 del HIV-1 en suero y saliva en cada una de las muestras de un sujeto con virus infeccioso libre en saliva entera. Aunque ambos sujetos tenían SIDA y recuentos

de linfocitos T4 inferiores a los 200/mm³ en la última visita, los restantes 32 de 34 sujetos tenían SIDA y recuentos de linfocitos T4 inferiores a los 200/mm³ en la última visita, los restantes 32 de 34 sujetos (94%) que tenían SIDA o los restantes 15 de 17 sujetos (88%) que tenían linfocitos T4 inferiores a los 200/mm³, no presentaban virus infeccioso libre en saliva. Los sujetos 1 y 2 estaban en tratamiento con AZT al momento de tomar las muestras positivas. El sujeto 3, que tenía los dos cultivos de saliva anómalos consecutivos con niveles perceptibles pero declinables de p24 en sobrenadante, no tenía SIDA y sus recuentos de linfocitos T4 permanecieron por encima de los 200/mm³ a lo largo de las cuatro visitas. En ningún momento del estudio recibió AZT.

El examen oral reveló la inexistencia de sangrado en los tres varones con virus en los sobrenadantes de saliva. Sus índices gingivales al momento de recoger las muestras eran los siguientes: el sujeto 1 tenía 1,48, el sujeto 2 tenía 0,63 y el sujeto 3 tenía 0,97 y 1,62. Al momento de constatar el hallazgo de HIV-1 en saliva, el sujeto 1 presentaba lesiones orales múltiples, que incluían sarcoma de Kaposi, candidiasis y leucoplasia vellosa. Los sujetos 2 y 3, en cambio, no presentaban signos visibles de la enfermedad.

DISCUSION

En un grupo de 75 varones homosexuales o bisexuales HIV-1 positivos, la proporción de suero con proteína *core* p24 detectable en ensayo directo osciló entre el 11 y el 18% a lo largo de cuatro visitas consecutivas, a intervalos de 4 meses, durante un año. En cambio, la proporción de saliva

entera con dicho antígeno fue mucho más baja, oscilando entre el 0 y el 4%. Los cambios registrados en la prevalencia del antígeno p24 en saliva o suero a lo largo del tiempo no fue significativa.

Debido a que la saliva entera tiene menos anticuerpos que interfieren en la detección de p24 que el suero²², la prevalencia y/o título de HIV-1 parecería ser menor en saliva que en suero. Por medio de la reacción en cadena del polimerase (PCR), Goto y col. detectaron secuencias del genoma proviral en células en la saliva del 100% de los sujetos HIV-1 positivos; es decir que sería el título de HIV-1 en saliva el que es menor.²³

La proporción de suero con virus infeccioso libre de células aumentó del 28 al 48% entre la primera y la cuarta muestra, acercándose al porcentaje consignado (26%) por Michaelis y Levy²⁴. Pero sobre un total de 218 muestras de saliva entera, sólo dos fueron positivas, mientras que otras dos muestras fueron anómalas, ya que se detectó p24 en el sobrenadante del cultivo, pero debajo del límite de positividad.

En los dos sujetos con cultivos positivos, la presencia del virus no fue constante a lo largo del tiempo, sino que se registró en sólo una de las muestras. La observación de bolitas de saliva centrifugadas a 104.000 fuerza g mediante microscopio de electrones confirmó el resultado de los cultivos, al demostrar la existencia de partículas semejantes a un retrovirus.

Como era de esperar, la viremia constituyó un indicio de inmunodepresión. Los sujetos con recuentos de linfocitos T4 inferiores a 200/mm³ fueron más propensos a ser virémicos que los que tenían recuentos más elevados. Pero la antigenemia p24 no fue signo de viremia ni de inmunodepresión.

Así, nuestros estudios confirman las observaciones efectuadas por otros laboratorios según las cuales la antigenemia p24, que representa HIV-1 infeccioso y no infeccioso, es un indicio pobre de la existencia de virus infeccioso^{14, 20, 25}.

Los sujetos en tratamiento con AZT tenían más probabilidad de estar inmunodeprimidos, ya que esta droga se prescribe cuando los recuentos de linfocitos T4 caen por debajo de un cierto límite. Es posible ver entonces la correlación entre el uso de AZT, los recuentos de células T4 y la viremia. Por esta razón, las muestras de los sujetos con AZT eran más propensas a ser virémicos que las muestras de aquellos sin AZT, aunque la diferencia no fue significativa (P = 0,20).

Los sujetos que tuvieron resultados de antigenemia p24 positivos fueron motivados a usar AZT. Esto explica por qué las muestras de los sujetos con AZT eran más propensas a ser antigenémicas p24 que las de aquellos que no lo usaban (P < 0,001).

Debido a que sólo dos sujetos (1 y 2) presentaban virus infeccioso libre de células en los cultivos de saliva, no fue posible establecer una relación estadística entre el estado clínico y los resultados de los cultivos. Pero el hecho de tener SIDA o linfocitos T4 por debajo de los 200/mm³ no constituyó un indicio de la existencia del virus en saliva. El 94% de los pacientes con SIDA y el 88% de los sujetos con recuentos de linfocitos T4 por debajo de los 200/mm³ no presentaba virus infeccioso en saliva. Y el AZT tampoco previno la aparición de virus infeccioso libre en la saliva de los sujetos 1 y 2, quienes al momento de recoger las muestras se hallaban en tratamiento.

CONCLUSIONES

El presente estudio demuestra que el potencial infeccioso de la saliva entera es mucho menor que el del suero. Es preciso destacar que el porcentaje de cultivos de saliva con virus infeccioso libre fue mucho menor (1%) que el registrado en los cultivos serológicos (38%). Las pocas muestras de saliva que resultaron positivas, lo hicieron mucho más tarde que las muestras de suero correspondientes; así, el potencial de infección de los cultivos PBMC por virus de saliva entera pareció ser mucho menor que por el virus del suero, posiblemente debido a la menor prevalencia o el menor título de HIV-1 en el anterior, o debido a los numerosos factores en la saliva que parecen inhibir la capacidad infecciosa del virus.^{25, 29}

Estos datos confirman los expresados en estudios anteriores con respecto al reducido potencial de transmisión del HIV por saliva 1,49-12. No obstante, los profesionales de la salud deben extremar al máximo las precauciones a fin de controlar la propagación de la enfermedad.

* Los numeradores representan el número de muestras con proteína core p24, mientras que los denominadores representan el total de muestras ensayadas. Los porcentajes indican la proporción de muestras con p24. El número total de muestras ensayadas es inferior al número total de sujetos, ya que sólo se incluyeron las muestras apareadas con cultivos frescos de saliva.

* Los numeradores representan el número

CUADRO 1

ESTADO DE LA POBLACION ESTUDIADA EN CADA UNA DE LAS MUESTRAS CON INTERVALOS DE CUATRO MESES (N=75)

Muestra	1		2		3		4	
Grupo CDC*	Nº	%	Nº	%	Nº	%	Nº	%
II	18	24	11	15	9	12	9	12
III	9	12	5	7	6	8	6	8
IV. C-2	29	39	25	33	26	35	26	35
SIDA	19	25	34	45	34	45	34	45
Recuento de T4/mm3								
0-199	26	35	27	36	22	29	17	23
200-399	19	25	17	23	16	21	15	20
400 o más	30	40	31	41	37	50	43	57
Uso de AZT								
Si	22	29	29	39	35	47	42	56
No	53	71	46	61	40	53	33	44

* II = infección asintomática, III = linfadenopatía persistente generalizada, IV. C -2 = enfermedades infecciosas secundarias (excepto SIDA) y SIDA = caso confirmado.³⁰

CUADRO 2

PROPORCION DE ENSAYOS CON PROTEÍNA CORE P24 EN MUESTRAS DE SALIVA Y SUERO

Muestra	Antígeno p24 en suero*	%	Antígeno p24 en saliva*	%
1	7/48	15	2/48	4
2	10/57	18	2/57	3
3	7/65	11	1/65	2
4	6/48	12	0/48	0
Total	30/218	14	5/218	2

ro de cultivos con HIV-1 infeccioso ensayados sobre el total de los denominadores. Los porcentajes indican la proporción de cultivos positivos sobre el total. El número total de muestras ensayadas es inferior al

número total de sujetos debido a la exclusión de las muestras de saliva que habían sido congeladas.

** Antes de su cultivo, estas 48 muestras serológicas fueron congeladas a una tem-

CUADRO 3

PROPORCION DE CULTIVOS CON HIV-1 INFECCIOSO LIBRE DE CELULAS EN MUESTRAS DE SUERO Y SALIVA

Muestra	Cultivos de suero +	%	Cultivos de saliva +	%
1	13/48	28**	0/48	0
2	16/57	28	1/57	2
3	30/65	46	0/65	0
4	23/48	48	1/48	2
Total	82/218	38	2/218	1

peratura de -70°C. El resto de las muestras, junto con las de saliva, se cultivaron de inmediato luego de ser recogidas.

* Las células T4 cooperadoras y T8 supresoras fueron determinadas por los laboratorios clínicos Damon, en el Centro Médico Beth Israel. Los valores normales son:

393-1.771 unidades por mm³ (T4); 240-1.200 unidades por mm³ (T8).

* Las muestras de saliva entera y suero se ensayaron conforme a los procedimientos descritos en la sección "Métodos". Las muestras negativas (neg.) contenían menos de 12 pg/mL de p24.

CUADRO 4

RECUENTO DE LINFOCITOS Y NIVELES DE PROTEINA CORE P24 EN MUESTRAS DE SUERO Y SALIVA ENTERA DEL SUJETO 1 RECOGIDAS A INTERVALOS DE CUATRO MESES

	Linfocitos * T4 T8 (x mm ³)	Suero directo (p24 pg/mL)	Saliva	Día cult.	Cultivos** Suero (p24, pg/mL)	Saliva
1	47	464	neg.	14	nd	nd
				35	nd	nd
2	45	482	neg.	8	1.222	nd
				10	1.393	nd
				13	> 2.000	nd
				21	> 2.000	nd
				28	> 2.000	nd
3	30	644	neg.	14	> 2.000	nd
				31	> 2.000	nd
4	29	292	22	7		10
				9		19
				14	> 2.000	655
				17		1.817
				20		> 2.000
				35	> 2.000	> 2.000

** Las muestras de saliva y suero se cultivaron de manera simultánea con PBMC estimuladas con PHA, según lo descrito en la sección "Métodos". En los días indicados, se tomaron alícuotas de los sobrenadantes de cultivo libres, que se concentraron cinco veces y se ensayaron como se describe en la sección "Métodos". Los valores de p24 representan aquellos en los concentrados. Los cultivos positivos tenían 1.000 pg/mL en los sobrenadantes durante un día o al menos 200 pg/L en dos veces consecutivas. Los cultivos anómalos tenían p24 en los sobrenadantes, pero no satisfacían los re-

quisitos de positividad.

Nd = no detectable, es decir, la densidad óptica de los recipientes que contenían las muestras no difería de aquellas de los ensayos de p24.

COMENTARIO

BRUCE J. BAUM, D. M. D., PH. D.;
PHILIP C. FOX, D. D.S.

La pandemia del SIDA sacude los cimientos de nuestra sociedad. Como odontólogos, nos hallamos en medio de la con-

troveria pública con respecto al diagnóstico y transmisión del HIV-1 en el consultorio. Es muy acertado, entonces, que podamos contar con el estudio del Dr. Barr y col.

Estos investigadores han realizado un trabajo minucioso acerca de la frecuencia del hallazgo de HIV-1 infeccioso en la saliva entera de 75 varones HIV-1 positivos, testeados tres y cuatro veces a lo largo de un año. en forma paralela, los autores analizaron la existencia del virus en sangre, fluido que constituye un reconocido riesgo ocupacional. Los resultados son de gran importancia para nuestra profesión.

Según lo especifican en la sección "Métodos", realizaron todo el esfuerzo posible para hallar virus en saliva. No obstante, no lograron detectarlo.

Si bien la saliva puede constituir un reservorio de muchos virus (entre ellos el HBV, el CMV, el HHV-6), se ha comprobado la dificultad de hallar HIV-1 en este fluido. Las conclusiones de estos autores se apoyan en pruebas biológicas concretas y confirman los datos epidemiológicos aportados por estudios ocupacionales, sexuales y familiares durante los últimos diez años: la saliva y la boca no constituyen vías de contagio del HIV-1. Además, si bien en ocasiones se ha detectado la presencia de virus en saliva, se trata de la variante no infecciosa, tal vez debido a los mecanismos de defensa del huésped.

Hasta el momento, no se ha documentado ningún caso de transmisión oral de HIV-1. Aunque este estudio postule que el contacto con saliva representa un riesgo ocupacional mínimo para médicos y odontólogos, es preciso tener en cuenta que este riesgo no es, y nunca será, nulo. En odontología es frecuente el contacto con sangre, y debido

al riesgo ocupacional que esto supone para el odontólogo, se impone la adopción de normas de precaución universales.

Otro punto importante, que si bien no está explicitado en este manuscrito se desprende de su lectura, es que el diagnóstico del SIDA es aún una cuestión relativamente imprecisa. El Dr. Barr y col. examinaron muestras de sangre y saliva en busca de una proteína viral (antígeno p24, por medio del método ELISA) y en busca de virus infeccioso. Es interesante notar que la presencia en sangre de p24 (denominado por los autores antigenemia p24) no tuvo relación con la presencia de virus infeccioso (viremia HIV-1).

Debido a la estructura del estudio, que implicó la observación de varios sujetos a través del tiempo, es posible ver que la negatividad en el test ELISA no fue un signo de la inexistencia del virus. Una conclusión razonable es que un solo "test de SIDA" aislado —aunque se trate del test de antígenos— efectuado al médico o al paciente será de un valor muy limitado.

Un mensaje final es que la biología moderna (molecular, inmunología, virología) ha ingresado en nuestra profesión. Es indudable que, a fin de poder comprender y evaluar los resultados de manera crítica, debemos manejar los conceptos y los enfoques técnicos de los biólogos actuales. Esta tendencia sin duda se afianzará en el futuro. No es necesario que nos transformemos en biólogos moleculares, pero debemos conocer la biología moderna para poder así ofrecer métodos de diagnóstico actualizados, escoger los tratamientos más adecuados y realizar nuestras prácticas con el máximo nivel.

El mundo de la biología está cambiando

a un ritmo vertiginoso. El SIDA la incorpora a nuestra profesión. Sin embargo, el SIDA no es el único responsable. La biología moderna ya ha ingresado en otras áreas de nuestra profesión. Basta con recordar como evaluamos la enfermedad periodontal o cómo diagnosticamos las patologías orales.

El estudio de Barr y col. es un estudio de suma seriedad, que requiere toda nuestra atención.

El Dr. Baum es jefe y director clínico en *Clinical Investigations and Patient Care Branch*, NIDR, NIH. El Dr. Fox es jefe en *Clinical Investigations Section, Clinical Investigations and Patient Care Branch*, NIDR, NIH.

PERSONALIDADES

POR DANIEL McCANN

El doctor Charles Barr hace una pausa antes de contestar. Es evidente que la pregunta lo ha conmovido.

Sí, comienza con lentitud, su investigación sobre el SIDA muchas veces lo acompaña fuera del laboratorio. En el camino al trabajo y de regreso a su casa. Todo el tiempo piensa en ese tema.

"Es una enfermedad horrible", dice. "Uno no puede evitar sentir una tremenda pena y preocupación por quienes están infectados."

"Mi investigación", continúa, "tiene un ingrediente de satisfacción personal, porque siento que estoy haciendo un aporte a mi profesión y a la sociedad. Pero lo que más me preocupa es saber cuándo vamos a dar con un tratamiento eficaz y una vacuna preventiva."

Han pasado ocho años ya desde que el Dr. Barr, director de odontología en el

Centro Médico Beth Israel de Nueva York, comenzara a estudiar los efectos del virus de la inmunodeficiencia humana en la cavidad oral.

Hoy en día, se lo considera uno de los investigadores dentales más destacados en el nivel mundial en lo que respecta al SIDA. Sus conferencias y publicaciones sobre el control de la enfermedad y la atención de los pacientes han servido como guía a muchos profesionales.

El trabajo sobre la presencia del virus del SIDA en saliva entera constituye una de sus más recientes, y tal vez más importantes, investigaciones.

El proyecto se originó a partir de las contradicciones suscitadas en ese aspecto.

A mediados de la década del 80, varios estudios indicaban que la incidencia del virus HIV-1 libre o infeccioso en saliva era muy escasa. Uno de ellos, por ejemplo, señalaba la existencia de virus en sólo una de 83 muestras. Otros investigadores, en cambio, comparaban la frecuencia del virus en saliva con la registrada en algunas muestras serológicas. (Mientras tanto, no existe evidencia de que alguna vez se haya producido contagio a través de la saliva.)

Si bien esta disparidad de resultados encendió grandes polémicas, todas las investigaciones habían sido de un modo u otro limitadas. Ya sea porque los estudios se habían basado en una única muestra de saliva de algún paciente con SIDA o bien porque el número de cultivos examinados había sido muy reducido.

De todos estas contradicciones surgió una conclusión clara: era preciso emprender un estudio a largo plazo con

un número elevado de muestras de saliva.

"El propósito de nuestro estudio", comenta el Dr. Barr, "fue obtener HIV infeccioso libre de células en saliva entera en un tiempo determinado."

Cada cuatro meses, desde marzo de 1990 hasta marzo de 1991, el Dr. Barr y otros investigadores del Centro Médico Beth Israel recogieron muestras de suero y saliva entera de un grupo de 75 varones HIV positivos.

"Lo que hicimos", precisa el Dr. Barr, "fue buscar dos cosas. En primer lugar, examinamos tanto la sangre como la saliva entera para ver si encontrábamos el antígeno core p24 [una proteína del HIV]."

La detección del antígeno sólo indicaría que esas muestras contenían HIV. Se necesitaban otras pruebas para determinar si el virus estaba vivo y libre dentro de una célula, es decir, libre para infectar.

"El segundo paso", prosigue el Dr. Barr, "consistió en tomar alícuotas de saliva y sangre y someterlas a una serie de procedimientos, descritos en el informe, que nos permitieran centrifugar todo, excepto el virus vivo libre de células."

En total, los investigadores examinaron 436 cultivos, divididos en cantidades iguales entre saliva y sangre. Descubrieron que el 38% de las muestras serológicas contenía el virus libre, frente al 1% (dos cultivos) registrado en las muestras de saliva.

¿Fueron sorprendentes los resultados?

"No", contesta el Dr. Barr. "Teniendo en cuenta toda la información que tenemos, no creo que la saliva sea un medio efectivo

para la transmisión del virus. El estudio confirmó que la cantidad de virus libre en saliva es mucho, mucho más baja que en suero."

Otro hallazgo fundamental estuvo dado por el carácter aleatorio del virus. Las dos muestras de saliva con virus infeccioso pertenecían a diferentes individuos y no habían sido tomadas en forma simultánea. En las otras tres ocasiones, los cultivos de esos mismos pacientes habían resultado negativos.

"Esto puede ser un arma de doble filo", dice el Dr. Barr. "Uno nunca sabe cuándo aparecerá el virus y una vez que aparece no significa que vaya a estar ahí la próxima vez que lo busquemos."

El Dr. Barr arriesga dos hipótesis para justificar esta actitud. En primer término, dado que los pacientes tenían buena higiene oral y presentaban un mínimo de enfermedad periodontal, la presencia temporaria del virus en saliva podría obedecer a secreciones de los pulmones, el esófago o el tracto digestivo.

En segundo lugar, la desaparición del HIV-1 podría resultar de "una acción antiviral desplegada por la saliva," dice el Dr. Barr.

Debido a que aún resta establecer cuál es el potencial infeccioso del virus en saliva, el Dr. Barr recomienda especial cautela a todos los profesionales.

"La importancia del estudio es doble", explica. "Por un lado, en la población particular que nosotros estudiamos, el porcentaje de HIV infeccioso libre en saliva fue mucho, mucho más bajo que el hallado en sangre, 38 veces más bajo para ser precisos."

"Ahora bien", continúa, "nadie sabe a ciencia cierta cuánta saliva libre de sangre se necesita para infectar... si es que puede infectar".

"Y ya que ignoramos esos hechos", concluye, "el segundo punto importante es que los odontólogos deben seguir normas estrictas de control, a fin de protegerse a sí mismos y a sus pacientes."

No obstante, el Dr. Barr reconoce que los profesionales deben regirse por su sentido común. "Por supuesto que si el odontólogo tiene que realizar una cirugía o una práctica que ocasiona gran cantidad de spray, se hará bien en recomendarle el uso de guantes, barbijo y camisolín de papel descartable", aclara.

"Pero me preocupa que, por ejemplo, la OSHA [Administración de Salud y Seguridad Ocupacional] diga que los dentistas deben cubrirse de la cabeza a los pies en todos los procedimientos. Creo que algunas de las indicaciones más recientes de este mismo organismo —como la documentación y el rotulado que se exigirá con las nuevas normas— tendrán un impacto negativo en la profesión."

El Dr. Barr tampoco estuvo de acuerdo con una propuesta del Centro para el Control de las Enfermedades, recientemente descartada, de limitar el ejercicio de los profesionales HIV positivos.

"Aplaudo a la ADA [Asociación Dental Americana] por haberse opuesto a esta medida como lo hizo", dice el Dr. Barr. "Estuve muy feliz de ver cómo triunfaron la ADA y otros grupos que se opusieron."

En cuanto a los riesgos personales que corre a diario en su trabajo con los pacientes de SIDA, el Dr. Barr confía en

que las precauciones universales son efectivas en la prevención del contagio.

"Me parece que acá todos se preocupan por los riesgos", comenta. "Es algo que no podemos evitar; el peligro está latente todo el tiempo. Pero también sé que es nuestra obligación profesional dar una respuesta a esta gente".

"Cuando uno ve a los individuos infectados, no puede menos que sentir preocupación. Y cuando uno puede contribuir y ayudar se siente mucho mejor. Tal vez parezca una exageración, pero así es como yo lo vivo."

RESUMEN:

Se tomaron muestras de suero y saliva entera en un grupo de 75 varones homosexuales o bisexuales infectados con el virus HIV. Mientras que en el 38% de los cultivos serológicos se halló virus infeccioso libre de células, sobre un total de 218 muestras de saliva entera sólo se registró un 1%. Estos datos confirman la hipótesis formulada en trabajos anteriores con respecto al reducido potencial de transmisión del HIV por la saliva.

SUMMARY

Whole saliva and serum samples were collected from 75 HIV - infected homosexual and bisexual men. Thirty-eight percent of cultured sera were positive for cell-free, infectious virus while only 1 percent of the 218 cultured whole salivas contained cell-free, infectious virus. These data support previous studies suggesting unlikely potential transmissibility of HIV infection by saliva.

Manifestaciones Orales en la Infección por HIV-1

CHARLES E. BARR, D.D.S.

Centro médico Beth Israel y Facultad de Medicina Mount Sinai, Nueva York. (Nueva York).

Los primeros informes de lo que sería la epidemia del síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA) aparecieron en 1981¹⁻³. En dichos informes se describía la evolución de infecciones oportunistas y formaciones malignas en varones homosexuales y bisexuales con un diagnóstico de inmunodeficiencia celular de etiología desconocida. Más tarde, los investigadores atribuyeron la enfermedad a un retrovirus, al que denominaron virus de la inmunodeficiencia humana-1 (HIV-1)⁴⁻⁶.

A partir de los primeros informes médicos, comenzaron a registrarse variadas lesiones orales de naturaleza viral, micótica, bacteriana y neoplásica asociadas a la infección por HIV⁷⁻⁸. Incluso Gottlieb y col.¹ señalaron la existencia de candidiasis en las mucosas. La primera publicación sobre dichas lesiones apareció en la literatura dental en 1982, a cargo de Lozada-Nur y col., quienes consiguieron hallazgos clínicos en nueve varones homosexuales⁹. Dos años después, en 1984, los mismos autores⁷ redactaron uno de los primeros informes pomenorizados acerca de las manifestaciones orales del SIDA. De ahí en adelante, muchas otras publicaciones han hecho referencia a este tema¹⁰⁻¹⁴. Pindborg recopiló datos a partir de la revisión de toda la literatura mundial¹⁵. Sin embargo, aun cuando el número de casos resulta impresionante, no existen todavía estudios de prevalencia en gran escala que permitan documentar el

alcance de las diferentes lesiones, muchas de las cuales sólo han podido observarse en uno o dos pacientes.

La presente reseña no puede subsanar la falta de datos epidemiológicos confiables; sólo cuando se hayan completado los estudios de grupo longitudinales podrá disponerse de información válida. No obstante, procuraremos identificar y describir los procesos patológicos orales más comunes en la infección por HIV. La revisión de la literatura revela que gran parte de los estudios se efectuó con varones homosexuales y bisexuales. En cambio, son muy escasas las investigaciones sobre poblaciones heterosexuales que incluyan drogadictos endovenosos de ambos sexos y personas infectadas por vía sexual o contacto con productos derivados de la sangre. Además, se carece de toda información relativa a las manifestaciones orales que tienen lugar entre los negros, los latinos o los niños infectados por transmisión vertical. Si bien es cierto que las afecciones orales mencionadas parecen manifestarse en la totalidad de estos pacientes, la mayoría de los informes alude exclusivamente a homosexuales y bisexuales, olvidando otros factores de riesgo o grupos de individuos.

El objetivo de esta reseña es agrupar las diversas manifestaciones orales conforme a

* Oral Diseases in HIV-1: infection. Dysphagia 7: 126-137 (1992)

rasgos bien definidos. Es decir, no se trata de identificar todas y cada una de las lesiones informadas, sino de caracterizar aquellas de mayor frecuencia supuestamente asociadas al virus HIV.

INFECCIONES MICOTICAS

Los primeros informes sobre jóvenes homosexuales y bisexuales infectados con HIV daban cuenta de la relación existente entre dicho virus y el hongo *Candida albicans*^{17,8}, hecho que sería confirmado en estudios subsiguientes^{16,18}. Pindborg distingue cuatro tipos de candidiasis oral: candidiasis pseudomembranosa (*thrush*), candidiasis eritematosa (atrófica), queilitis angular y candidiasis hiperplásica¹⁹.

La candidiasis pseudomembranosa se manifiesta con la formación de placas blanquecino-amarillentas que, al ser desprendidas, suelen dejar al descubierto una superficie ulcerada o sangrante. Si bien se localizan con mayor frecuencia en la lengua o el paladar, se han referido casos que comprometen también a las demás mucosas bucales. La candidiasis eritematosa aparece como una lesión rosada o rojiza, por lo general plana, de bordes difusos que se confunden con la mucosa normal circundante; las localizaciones más frecuentes son el paladar y el dorso de la lengua. La queilitis angular se caracteriza por la aparición de fisuras blanquecinas o rojizas en la comisura de los labios, semejantes a las que pueden apreciarse en individuos con déficit de vitamina B o pérdida de dimensión vertical en la oclusión por la falta de dientes posteriores.

Pindborg describe una cuarta variante clínica, de diagnóstico poco frecuente, a la que denomina candidiasis hiperplásica. Se

manifiesta como una placa blanquecina similar a la de la candidiasis pseudomembranosa, aunque a diferencia de esta dicha placa no se desprende al raspar. La mayoría de los informes, sin embargo, omite toda referencia a esta cuarta variante.

Si bien cada tipo de candidiasis presenta rasgos clínicos diferenciables, no existe hasta el momento evidencia científica que permite señalar a alguno de ellos como un indicador más preciso del estado inmunológico del paciente. La importancia de la candidiasis oral, independientemente del tipo al que corresponda, reside en que se trata de una infección oportunista instaurada en un huésped inmunocomprometido. Un informe reciente²⁰ reveló que, además de constituir un indicio de inmunodepresión, la candidiasis oral puede estar relacionada con los valores absolutos de las células T4.

Tomando como punto de referencia a un grupo de pacientes HIV positivos con más de 400 células T4 por mm³, se llegó a la conclusión de que la probabilidad de contraer candidiasis es siete veces mayor en aquellos casos en los que la proporción de células T4 oscila entre 399 y 200 por mm³ y veintitrés veces mayor cuando éstas se ubican por debajo de las 200 por mm³. Por otra parte, en un estudio realizado sobre 1161 pacientes HIV positivos, Kaslow y col.²¹ demostraron que el 44% de los que tenían valores entre 0 y 399 por mm³ habían desarrollado la infección. Mientras que Korting y col.²² relacionaron la candidiasis con la proporción T4/T8 y descubrieron que el 68% de los pacientes HIV positivos con índices inferiores a 0,5 presentaba lesiones orales de naturaleza micótica, Phair y col.²³ observaron que los individuos con menos de 200 células T4 por mm³ y *thrush* de por lo menos dos semanas

de data, entre otros factores, eran más propensos a desarrollar neumonía por *Pneumocystis carinii* (PCP) en un plazo menor que aquellos con más de 200 células T4 por mm³. Ya en 1986, algunos informes sugerían la posibilidad de que la candidiasis oral fuese el indicador de un compromiso más extenso, haciendo especial referencia a la candidiasis esofágica²⁴.

Para todas las variantes de candidiasis oral se indica la misma terapia antimicótica, con idénticos resultados en todos los casos. Las modalidades terapéuticas más efectivas parecen ser el uso de tabletas de clotrimazole o nistatina en tratamientos locales y el uso de ketoconazole y ahora también fluconazole en tratamientos parenterales, que pueden incluir además la curación de las lesiones orales en pacientes con candidiasis diseminada^{25,26}.

Podríamos deducir que la candidiasis es la más prevalente de todas las lesiones orales asociadas a la infección por HIV, aunque el grado de prevalencia ha variado de un estudio a otro¹⁹. Además, es probable que entre todas las lesiones orales la candidiasis sea la que más fielmente refleja el estado inmunológico del paciente HIV positivo.

Si bien se han referido algunas otras infecciones micóticas como la criptococosis (*Cryptococcus neoformans*), la geotricosis y la histoplasmosis, estas sólo se aprecian en muy raras ocasiones, y no existen datos concretos relativos a su prevalencia en la cavidad oral. No obstante, es conveniente que el clínico esté alertado acerca de la posible aparición de estas manifestaciones^{14,15,27,28}.

INFECCIONES VIRALES

En orden de frecuencia, el segundo grupo

de lesiones orales en pacientes HIV positivos está constituido por las derivadas de infecciones virales. Entre las más comunes se encuentran la leucoplasia vellosa (OHL) y las lesiones producidas por el virus del herpes simple (HSV), el papilomavirus humano (HPV) y el virus del herpes zoster (HZV)¹⁵. La leucoplasia vellosa y las lesiones del HSV son las que registran mayor frecuencia en la boca.

LEUCOPLASIA VELLOSA

En 1984, Greenspan y col., de la Universidad de California, San Francisco, publicaron el primer informe sobre leucoplasia vellosa; allí describían una lesión blanquecina, inicialmente localizada en los márgenes laterales del dorso de la lengua, en algunos casos recubierta de epidermis hiperqueratósica y en otros surcada por una serie de estrías verticales de color blanco¹¹. Más tarde se descubrió que esta lesión no se halla circunscrita a la lengua, sino que puede aparecer también en las demás mucosas orales²⁹.

Esta ya no se considera una manifestación exclusiva de grupos determinados (homosexuales y bisexuales), pues se ha comprobado su existencia en individuos expuestos a otros factores de riesgo, como la hemofilia y el consumo de drogas por vía endovenosa³⁰⁻³¹. Ni siquiera puede afirmarse que la leucoplasia vellosa sea exclusiva de la infección por HIV, ya que probablemente se trate de una infección oportunista presente en cualquier cuadro de inmunodepresión, como lo indica su hallazgo en individuos inmunocomprometidos no infectados con el virus³².

Se han precisado ciertas características de la leucoplasia vellosa que merecen un comentario. En un principio creyó hallarse

cierta relación entre la OHL y el papilomavirus humano, debido a la existencia de colilocitos en los estratos germinal y basal de las muestras para biopsia³³. Sin embargo, el original trabajo de Greenspan y col. dejó claramente establecido que el agente causal era el virus de Epstein Barr³⁴.

Ahora bien, aún cuando se sabe que la OHL puede estar asociada a una inmunodisfunción, es necesario ser cautos con respecto a su valor como indicador del estadio evolutivo del SIDA. Greenspan y col. compararon la incidencia de SIDA en pacientes con OHL y en pacientes con otras manifestaciones asociadas al síndrome y concluyeron que en el primer caso las cifras eran mucho más elevadas: el 48% y el 83% de los pacientes con OHL ingresaron en el estadio de SIDA manifiesto a los 16 y 31 meses, respectivamente, a partir del momento del diagnóstico; estos autores, además, establecen una fuerte vinculación entre la OHL y los individuos infectados con HIV que de inmediato desarrollan neumonía por *Pneumocystis carinii*²⁵. No existen investigaciones de carácter longitudinal provenientes de otros centros que permitan confirmar esta hipótesis. En un estudio realizado sobre un grupo de homosexuales o bisexuales controlados cada cuatro meses durante 2 años, pudo observarse que, si bien el 20% tenía OHL inicial, la aparición de la lesión no estaba asociada a estadios específicos del SIDA, en los niveles de células T4, ni a individuos en los estados más avanzados de la enfermedad (infecciones oportunistas, retinitis citomegaloviral, *Mycobacterium avium intracellulare*)²⁰.

En general, existen cofactores múltiples además de la OHL. Sin embargo, puede afirmarse que la OHL está asociada a la disminución de la inmunidad y las células T4.

Desde un punto de vista epidemiológico, aun no se ha constatado su valor como indicador de desarrollo del síndrome. Su existencia es indudable; lo que resta aclarar es su importancia en el paciente de SIDA.

Si bien existen todavía interrogantes con respecto a esta lesión oral, también es cierto que se dispone de métodos de diagnóstico adecuados. Es preciso diferenciar la OHL de las infecciones candidiásicas que con frecuencia aparecen superpuestas en la lesión viral. El método más efectivo es el uso de hibridación *in situ* en busca de EBV, por medio de una biopsia o técnica de cytospin con células obtenidas de la superficie de la lesión. Se la encuentra como "la forma lineal completa de EBV DNA en un elevado número de copias en *Southern blot*"³⁶. Existen otros métodos que muestran "antígeno viral del EBV en inmuno-fluorescencia y también partículas virales típicas del EB en microscopio de electrones"³⁶. La biopsia de rutina por sí sola revela una serie de características indicativas de OHL: proyecciones "vellosas", hiperqueratosis, kailocitosis, acantosis y reducida inflamación subepitelial³³. Cuando no se dispone de estos métodos, es posible realizar el diagnóstico tratando la zona con terapia antimicótica si la placa no se desprende al raspar. Si la lesión permanece igual al cabo de un tratamiento prolongado, entonces puede presumirse la existencia de OHL.

VIRUS DEL HERPES SIMPLE (HSV)

Los virus del herpes simple tipo I y II (HSV 1 y 2) se manifiestan como lesiones orales diseminadas. Estos organismos aparecen por lo general en la mucosa de pacientes HIV positivos¹⁻¹⁸. Aún no se ha determinado la prevalencia de estas lesiones en la población

infectada con HIV, pero se sabe que pueden resultar de la transmisión del HSV o constituir un indicio de inmunodepresión. Aún resta verificar si el HSV-1 ocurre con mayor frecuencia en huéspedes inmunocomprometidos o en individuos con antecedentes de episodios recurrentes por el virus instaurado en las raíces ganglionares dorsales que al ser activado se manifiesta clínicamente. Las lesiones se presentan como grupos de vesículas arracimadas o bien como grandes ulceraciones que suelen causar dolor intenso en el paciente. Aun cuando estas lesiones tienen el aspecto de una infección bacteriana o una ulceración aftosa, el tiempo de curación supera los 10 o 14 días estimados para las lesiones por herpes simple en pacientes inmunológicamente sanos. Para realizar el diagnóstico, se procede a raspar la úlcera para obtener células que serán examinadas con el test de Papanicolaou para células multinucleadas (Tzanck). Hoy en día, puede recurrirse también a los anticuerpos monoclonales³⁷.

Las lesiones rara vez se manifiestan en el estadio vesicular y difieren de la gingivostomatitis herpética pediátrica. Reúnen todas las características de las infecciones recurrentes por HSV, con elevado índice de cronicidad y dolor. Precisamente debido a la naturaleza dolorosa de estas lesiones, es frecuente la administración de acyclovir (en dosis de 1000 a 2000 mg. diarios) con el fin de disminuir el malestar, impedir la diseminación de la virulencia y acelerar el plazo de la curación.

VIRUS DEL HERPES ZOSTER

La literatura dental refiere el hallazgo de infecciones causadas por el virus del herpes

zoster (HZV) en pacientes HIV positivos^{15,38}. Se han registrado casos de HZV que comprometen una o las tres ramas del quinto par de los nervios craneales. Las manifestaciones clínicas se asemejan en su mecanismo a las de cualquier cuadro de inmunodeficiencia y pueden presentar un curso prolongado y doloroso. Por este motivo, se indica tratamiento con acyclovir en dosis de 4000 mg diarios. Si bien no se han detectado casos de varicela (*chickenpox*) entre los niños infectados, consta el hallazgo de lesiones similares en un paciente de SIDA³⁹.

PAPILOMAVIRUS HUMANO: TUMORES ORALES (HPV)

En la cavidad oral, el HPV se manifiesta bajo la forma de verruga vulgar, papiloma oral, hiperplasia epitelial focal y condiloma acuminado, afección ésta de transmisión sexual. Se han descrito numerosas variantes^{40,41}, como los genotipos 2, 6, 11 y 13; sin embargo, el HIV no parece privilegiar a ninguno de ellos en particular, aunque en varios pacientes se ha detectado la presencia de los genotipos 7 y 32,25. No se ha indagado en la relación que existe entre el HIV-1 y los tumores, debido a la frecuencia de estos últimos entre los individuos inmunodeprimidos no infectados con el virus HIV⁴². Si bien existen varios tratamientos alternativos, se recomienda el uso del bisturí antes que la cauterización o la terapia láser, ya que estas técnicas pueden ocasionar la diseminación de la virulencia y posiblemente el contagio del operador²⁵.

CITOMEGALOVIRUS (CMV)

La existencia de lesiones orales asociadas al CMV fue comunicada por Kanas y col.¹³. No

obstante, dichas manifestaciones son mínimas, incluso en aquellos sujetos con elevado índice de anticuerpos. En un estudio preliminar, Marder y col. habían observado la presencia de CMV en la saliva entera y parotídea de homosexuales y bisexuales infectados con HIV⁴⁴. Pudieron comprobar que los pacientes con indicios de CMV en ambas muestras presentaban una tasa de mortalidad más alta que aquellos que no lo tenían. Si bien no se ha podido determinar su importancia, en un principio se consideró la posibilidad de que fuese un cofactor del SIDA, aunque no se pudo establecer una relación de causa y efecto. Sin embargo, los cambios observados en la química de la saliva parotídea⁴⁴ parecían atribuir un efecto discreto a la infección HIV, no así al CMV. Es interesante destacar que la infección oral apareció con más frecuencia en quienes presentaban CMV en saliva.

INFECCIONES BACTERIANAS

Las lesiones bacterianas más comunes en la cavidad oral de los individuos seropositivos son la gingivitis y la periodontitis¹⁵. Según estudios realizados en la placa subgingival de fosas interdetales, los componentes microbiológicos de estas zonas no presentan grandes diferencias con respecto a los individuos seronegativos^{45,46}; se ha hecho especial referencia a los siguientes: *Bacteroides intermedius*, *Porphyromonas gingivalis* (anteriormente denominado *Bacteroides gingivalis*), *Fusobacterium nucleatum*, *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Wolinella recta* y *Eikenella corrodens*⁴⁷. Sin embargo, es probable que la microbiosis gingival de los pacientes HIV positivos, que se asemeja a la observada en casos de periodontitis de adultos no infectados, sea de un nivel más alto desde

un punto de vista cuantitativo. Además de los bacilos anaeróbicos y facultativos gramnegativos y grampositivos, existen también informes de cocos facultativos grampositivos: anaerobios sin identificación, además de organismos anaeróbicos y facultativos gramnegativos, en especial los cocos del tipo *Neisseria* spp. y *Veillonella parvula*⁴⁸. Para identificar dichos organismos se recurrió a inmunofluorescencia indirecta, análisis de las muestras de placa en medios de cultivo selectivos y no selectivos y pruebas de DNA⁴⁶⁻⁴⁸.

Desde el punto de vista clínico, se ha comprobado que tanto la gingivitis como la periodontitis están asociadas a la infección por HIV^{49,50}. Sin embargo, resta aún elaborar informes precisos que indiquen la prevalencia de estas dos entidades en los individuos HIV positivos.

Lejos de representar al conjunto de los pacientes HIV positivos, los datos de que se dispone presentan una visión parcializada, por provenir de los centros adonde las víctimas concurren en busca de ayuda. No obstante, es preciso señalar que en todos los casos existe compromiso del periodonto.

La gingivitis por HIV puede manifestarse como una reacción inflamatoria marginal de coloración intensa localizada en la zona de inserción de uno o más dientes o como un proceso inflamatorio más extenso, con compromiso de los bordes libres de la encía, la mucosa alveolar, e incluso el tejido palatino. Además del componente bacteriano, pudo comprobarse en las fosas gingivales la existencia de *Candida albicans*; dicho hongo podría ser uno de los agentes causales en la variante más destructiva de la enfermedad periodontal asociada al HIV^{46,47}.

La enfermedad periodontal asume dos

formas diferentes. Puede estar circunscrita a una o dos localizaciones en las que se produce una rápida necrosis del hueso alveolar y gingival en presencia de dolor. Esto sucede con frecuencia en pacientes que, no obstante presentar tejidos de apariencia normal, desarrollan súbitamente una serie de síntomas que culminan con exposición del hueso, necrosis y destrucción de los tejidos. Si bien se la suele identificar como periodontitis HIV, creemos más apropiado hablar de periodontitis necrótica. Aun cuando se requieren varias sesiones para llegar a la remisión de la enfermedad⁵¹, resultan de gran efectividad el curetaje intensivo de todos los tejidos blandos y duros, la irrigación con povidona-iodine y la administración de metronidazol durante cuatro o cinco días, acompañado de lavajes caseros con digluconato de clorhexidine al 0,12%. Ahora bien, la conformación ósea y gingival varía tanto que es muy frecuente el desarrollo de anomalías; a medida que la enfermedad periodontal avanza, el diente pierde inserción, hasta el punto de poder exfoliarse por sí solo o ser desprendido por el paciente.

Existe una segunda manifestación de la enfermedad periodontal, que guarda semejanza con lo que por años se denominó gingivitis úlceronecrosa (NUG)^{10,52,53}. Dicho proceso puede estar circunscrito a unas pocas regiones de la encía, con inclusión de tejidos linguales, bucales e interdetales, o puede hallarse más difundida, hacia el sector anterior de la boca. Se caracteriza por la presencia de tejidos sangrantes, asociada a necrosis, dolor intenso, fiebre, halitosis, compromiso de los nódulos linfáticos de la zona y decaimiento general. Aún resta verificar si esta entidad difiere de la registrada como NUG en la población de seronegativos o si se trata de una manifestación más agresiva de la

misma enfermedad. Todo indica que el tratamiento convencional es el más adecuado en todos los casos: metronidazol (u otro antibiótico de espectro similar), curetaje del tejido blando (ya que en la NUG no parece existir compromiso óseo), irrigación con povidona-iodine y lavajes con clorhexidine hasta la total remisión de los síntomas.

Si bien no existen pruebas contundentes respecto de la relación entre estas lesiones y la microbiosis específica, se ha observado un aumento en las especies más virulentas que normalmente residen en las fosas gingivales, es decir, *Eikenella* spp., *Wolinella* spp. y *Bacteroides* spp.^{45,46}. Es probable que la rápida destrucción del tejido resulte del incremento cuantitativo de estos organismos; tal vez esta variación pueda atribuirse a una disfunción del sistema inmunológico y sus secuelas locales. Por otro lado, debido a la disminución de leucocitos polimorfonucleados (PMNs) que se registra en la enfermedad periodontal, estos ya no son reemplazados por linfocitos y macrófagos. De este modo, los PMNs no sólo constituyen la primera línea de defensa, sino que también combaten las formaciones bacterianas y micóticas, con la consecuente e inmediata destrucción del tejido⁵⁰.

A fin de determinar la prevalencia de la enfermedad periodontal, Barr y col.⁵⁴ observaron a un grupo de varones homosexuales y bisexuales durante más de dos años; los hallazgos fueron mínimos. Sin embargo, pudieron corroborar que la enfermedad periodontal no estaba asociada a los valores de células T4, ni a la relación T4/T8, ni a los niveles de antígenos core p24 en sangre o en saliva, sino que era el resultado de la acumulación de placa, tanto en los pacientes HIV positivos como en los pacientes seronegativos sujetos a factores de riesgo.

Los individuos sometidos a este estudio recibieron profilaxis dental cada cuatro meses, a fin de controlar dicha acumulación⁵⁴. No obstante, al cabo de cuatro sesiones los pacientes HIV positivos demostraron haber desarrollado una inflamación gingival más aguda. Esto parece confirmar la hipótesis de que a medida que se debilita el sistema inmunológico, existe mayor compromiso gingival⁵⁵.

Si bien se han registrado algunas otras manifestaciones orales de origen bacteriano, se trata por lo general de casos aislados o poco extendidos. Se ha comunicado el hallazgo de MAI (*Mycobacterium avium intracellulare*), actinomicosis y "cat scratch", junto con otras lesiones orales de las que se obtuvieron bacterias como la *Klebsiella pneumoniae*, *Enterobacter cloacae* y *Escherichia coli*⁵⁵.

NEOPLASIAS

La neoplasia de las mucosas orales ocurre con suma frecuencia. Si bien no existen datos de prevalencia actualizados, los primeros informes daban cuenta de la aparición de sarcoma de Kaposi en la cavidad oral de pacientes con SIDA, un dato que vuelve a repetirse en informes más recientes⁵⁷⁻⁶². Dichos informes hacen referencia al carcinoma de células escamosas y al linfoma oral no Hodgkin de células B^{7,10}. Es probable que la relación entre las neoplasias orales y los organismos oncogénicos como el herpesvirus obedezca al debilitamiento del sistema inmunológico, aunque no se han realizado estudios que permitan confirmarlo. Sin embargo, es de conocimiento general que organismos como el virus de Epstein Barr (EBV) han aparecido siempre ligados a neoplasias como el carcinoma nasofaríngeo y el linfoma de Burkitt.

La manifestación clínica del sarcoma de Kaposi en la boca reviste especial interés. En la infección por HIV se lo caracterizó inicialmente como una neoplasia de la cavidad oral, aunque se lo observó luego asociado a lesiones cutáneas diseminadas o a lesiones alojadas en pulmón, tracto gastrointestinal, hígado y riñones, entre otros órganos. La localización oral más frecuente es la porción dura del paladar, aunque puede aparecer también en otras partes de la mucosa oral, en encías inclusive. Puede manifestarse como una lesión plana, asintomática, decoloración rojiza, azul o púrpura o bien bajo la forma de lesiones más extendidas. El tratamiento en estos casos es similar al dispensado por el médico al tratar otras localizaciones. Cuando la lesión está circunscrita a la cavidad oral, puede recurrirse a la cirugía, la crioterapia, la radiación en dosis muy pequeñas e incluso la inyección de agentes quimioterápicos como la bleomicina y la vincristina⁶². Los linfomas pueden presentarse como inflamaciones no ulceradas de la mucosa oral (preferentemente localizadas en paladar o encías) o bien como procesos ulcerosos destructivos y progresivos que comprometen zonas más o menos extensas de la boca.

Los primeros informes consignaban la presencia de carcinoma de células escamosas en jóvenes homosexuales o bisexuales HIV positivos⁸; sin embargo, la literatura dental carece de datos que permitan confirmar la prevalencia de esta formación maligna. Es preciso conocer su existencia y recurrir a técnicas de laboratorio confiables que permitan efectuar un diagnóstico acertado (una biopsia, por ejemplo). Lesiones de etiología variada

ULCERAS AFTOSAS RECURRENTES (RAUs)

Aun se ignora si existe alguna relación entre el

seroestado HIV y las úlceras aftosas recurrentes (RAUs). En un grupo de 375 homosexuales, Silverman observó una prevalencia del 8%, pero dada la amplia prevalencia que se registra en la población general, la relación entre seroestado HIV y RAUs es muy discutible¹⁰. Estas lesiones presentan un aspecto similar en pacientes seronegativos y seropositivos, aunque en el primer caso se caracterizan por ser crónicas, muy extensas y de curación más lenta. Se han referido casos de úlceras necróticas de etiología desconocida en pacientes HIV positivos^{63,64}. Este autor ha documentado cinco casos (aunque estos no constan en la literatura dental). Las lesiones aparecían como grandes ulceraciones crónicas acompañadas de una inflamación difusa, de curso crónico y doloroso, con un componente microbiológico integrado por los organismos que normalmente se hallan en la cavidad oral; son dolorosas en extremo y no responden a la terapia con antibióticos. Debe procederse al curetaje de la zona necrosada hasta llegar al hueso o tejido blando sano. El dolor cesa de inmediato y se produce la curación. Pindborg¹⁵ caracterizó este tipo de lesiones como ulceraciones necrosantes progresivas.

También se ha notado una hiperpigmentación de la mucosa oral que en apariencia difiere de la observada en la enfermedad de Addison y Peutz-Jehgers⁶⁵. La coloración de estas zonas parece oscilar entre el marrón y el púrpura, mientras que su tamaño varía desde pequeñas máculas (de 2 a 3 mm) a zonas pigmentadas más extensas, de 1 cm². Según Langford y col, es probable que el estado y la destrucción de los inmunocitos en la mucosa oral reflejen un deterioro funcional de esta última, estimulando la acumulación de melanina a través de reacciones inflamatorias o post-inflamatorias⁶⁵.

SALIVA: ESTUDIOS RELATIVOS A LA SALIVA

Los estudios epidemiológicos han demostrado que el virus HIV-1 no se transmite por el contacto casual con saliva⁶⁶⁻⁶⁹. Sin embargo, esta convicción se halla aún ampliamente difundida.

Los datos recogidos no parecen coincidir con respecto a la concentración del virus en saliva de individuos infectados con HIV. Uno de los estudios iniciales⁷⁰ revela una concentración similar en saliva (44%) y en células sanguíneas periféricas (39%). No obstante, estudios posteriores coincidieron en señalar porcentajes mínimos del virus (0%-9%) en las muestras de saliva⁷¹⁻⁷³, frente a valores más elevados (8%-100%) en sangre⁷⁴⁻⁷⁷. La mayor parte de las pruebas señala a la saliva como un medio de contagio poco viable para el virus.

La saliva contiene factores que inhiben la transmisión oral del HIV-1. La previa incubación del virus en la saliva impide la infección de los linfocitos⁷⁸⁻⁸⁰. Aún no se ha determinado cuál es el factor de inhibición, aunque probablemente se trate de una proteasa o una glicoproteína de la saliva. Además, se han detectado a menudo anticuerpos del HIV-1 en pacientes HIV positivos⁸¹⁻⁸⁵. Se cree que estos anticuerpos podrían neutralizar el HIV, impidiendo así la diseminación del virus a través de la saliva⁸¹. Vale la pena recordar que el índice de prevalencia fue menor en los pacientes afectados de SIDA, quizá debido al cuadro de inmunodeficiencia⁸¹. La ausencia de anticuerpos de secreción del p24, el antígeno core del HIV-1, tiene correlación con los recuentos de células CD4 que arrojan menos de 200 por mm³⁸⁴. La mayoría de los estudios en saliva se han llevado a cabo con adultos. En un estudio con niños hemofílicos HIV positivos no pudo hallarse rastros del

virus o sus anticuerpos⁷³. Todo parece indicar que las propiedades bioquímicas e inmunológicas de la saliva inhiben la transmisión oral del HIV. Estos hallazgos son compatibles con la rara aparición del virus en saliva y con los datos epidemiológicos que restan toda importancia a la transmisión del virus por este medio.

La saliva juega un papel determinante en la preservación de la homeostasis oral⁸⁶. En vista del alto riesgo que las infecciones oportunistas representan para el paciente HIV positivo, se han examinado los mecanismos defensivos antimicrobianos que tienen lugar en las glándulas parótida, submaxilar y sublingual. Antes que una disminución en la capacidad de sintetizar las proteínas protectoras, estos pacientes han demostrado niveles similares o superiores, como es el caso de la lisozima, la histatina y la lactoferrina⁸⁷⁻⁹². Una de las teorías atribuye el aumento de las proteínas antimicrobianas a una reacción de compensación o bien a una liberación que se produce luego de la destrucción de las células glandulares o su infiltrado linfocítico⁸⁹.

Varios estudios han tratado de dilucidar si el HIV causa enfermedad de las glándulas salivales⁸⁷⁻⁹². En algunos pacientes HIV positivos se han hallado signos indicativos de una inflamación, como el aumento en los niveles de albúmina, cloro, sodio y lisozima⁸⁷⁻⁹². Además, se ha comunicado la existencia de uno o más síntomas asociados al síndrome de Sjogren, como xerostomía, linfadenopatía de las glándulas salivales o aumento de sodio, cloro y lactoferrina en las secreciones salivales^{87,88,91,94}. Sin embargo, no es posible diagnosticar la enfermedad Sjogren, ya que no se registra la sintomatología completa de xerostomía, xerofalmia, queratoconjuntivitis,

desorden autoinmune adicional y producción de autoanticuerpos⁹⁵. La linfadenopatía de las glándulas salivales es quizás un indicio de linfadenopatía generalizada persistente⁹⁶, ya que los infiltrados linfocíticos en los tejidos de las glándulas salivales se asemejan a los detectados en los nódulos linfáticos de pacientes con dicha variante^{97,98}. Aún no se conoce con exactitud la prevalencia de la linfadenopatía o xerostomía de las glándulas salivales en los individuos con HIV. Debieran contemplarse otros factores como la terapia con radiación local o la administración de medicamentos. Entre las enfermedades de las glándulas salivales asociadas con menos frecuencia a las infecciones por HIV figuran el sarcoma de Kaposi⁹⁹ y los linfomas¹⁰⁰.

CONCLUSION

La presencia de lesiones orales asociadas a la infección por HIV constituye un gran desafío para todos aquellos profesionales de la salud a los que compete el tratamiento de las afecciones bucales. Las manifestaciones del HIV en boca son a menudo difíciles de diagnosticar, ya que pueden diferir en su aspecto de las que se observan en pacientes seronegativos. Todavía no existen datos concluyentes acerca de la prevalencia de estas lesiones en los individuos HIV positivos. Pero esto nada tiene que ver con el derecho de las personas infectadas a una atención idónea. Es precisamente hacia ese objetivo que se ha orientado la presente reseña. Con la esperanza, además, de que médicos y odontólogos comprendan la necesidad de aunar sus esfuerzos en el manejo de esta enfermedad.

RESUMEN

Desde los comienzos de la epidemia de SIDA se han consignado lesiones orales asociadas al HIV de origen micótico, viral, bacteriano, neoplásico o indeterminado. Las más comunes son candidiasis oral (OC) y la leucoplasia vellosa (OHL). Mientras que la primera parece guardar relación directa con los niveles de inmunodepresión del organismo, la segunda, de descripción reciente, está asociada al virus de Epstein Barr. Si bien no se dispone de datos exactos con respecto a la prevalencia de estas lesiones, en la presente reseña procuraremos identificar y describir aquellas detectadas con más frecuencia. Las lesiones asociadas al virus HIV pueden aparecer en la mayoría de las mucosas bucales y diferir de las localizadas en otras regiones del cuerpo. De gran importancia parece ser el papel que cabe a la saliva en la reducción del potencial de transmisión del virus. Médicos y odontólogos debieran colaborar en el manejo del paciente con manifestaciones orales del síndrome.

SUMMARY

HIV-associated oral lesions have been reported since the beginning of the AIDS epidemic, be they fungal, viral, bacterial, neoplastic, or non-specific in origin. The most common lesions are oral candidiasis (OC, noted in several forms) and oral hairy leukoplakia (OHL). OC appears to be directly related to levels of immunosuppression while OHL, a newly described lesions, is associated with the Epstein-Barr virus. Although prevalence data for all types of oral lesions are scarce, this review identifies and describes those reported most often. Lesions associated with HIV may appear on most oral mucosal surfaces and may differ from those seen on other body areas. The role of saliva in reducing the potential for transmission of the HIV virus appears to be significant. Physicians and dentists should cooperate in the management of the HIV patient who has oral disease.

LETAIEL TOURS

EMPRESA DE VIAJES Y TURISMO

LEG. 7555

Atención especial a socios del Ateneo Argentino de Odontología

LAVALLE 1290 - 4º OF. 414

BUENOS AIRES

TEL./FAX 35-1105

Descripción Cefalométrica de Ricketts

AMANDA RIZZUTI DE DOTI

(Sistema Computarizado)

El propósito de este artículo es facilitar la comprensión del cefalograma de Ricketts tratando de hacer una síntesis que sirva de guía para todos aquellos que se inician en el estudio del mismo.

Como en todo cefalograma deben marcarse puntos, planos y ángulos cuya medida nos determinará el futuro diagnóstico y plan de tratamiento y existen pues, los puntos craneométricos tradicionales y los puntos craneométricos de Ricketts, pero no se hará referencia a los primeros por considerarse conocidos, pero sí a los que incorpora Ricketts. Y estos son:

CENTROIDE MANDIBULAR: Xi se encuentra en el centro de la rama montante del maxilar inferior y generalmente coincide con el agujero dentario inferior y está equidistante del borde inferior de la mandíbula y la escotadura sigmoidea en su parte más declive, tomando como referencia el plano de Frankfurt (FH) y trazando las paralelas al mismo que pasen por dichos puntos y en sentido anteroposterior dos perpendiculares al FH que pasan por el borde anterior y posterior de la rama mandibular respectivamente, y se determina un rectángulo cuyas diagonales se unen en el punto Xi o centroide mandibular. (Fig. 1).

PTERIGOIDEO: Pt representa el punto más superior del agujero redondo mayor co-

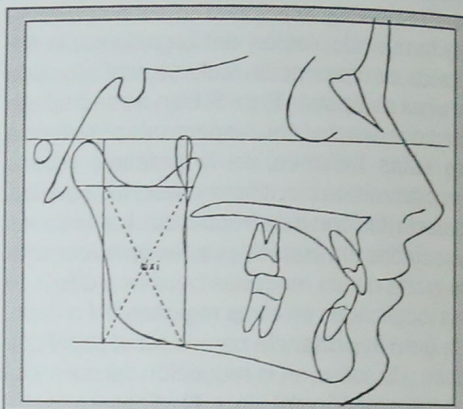


Fig. 1: Centroide mandibular.

mo referencia anatómica, y si bien es radiolúcida puede ubicarse en el punto más pósterosuperior de la fosa pterigomaxilar. (Fig. 2).

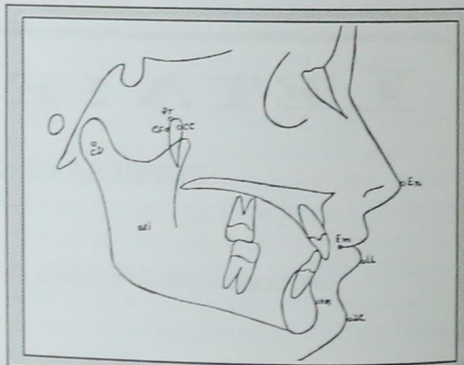


Fig. 2: Puntos craneométricos de Ricketts.

AMANDA RIZZUTI DE DOTI

SUPRAPOGONIO: PM (protuberancia mentoniana) puede ubicarse en la zona de la sínfisis mentoniana donde la concavidad comienza a hacerse convexidad y coincide con la unión de la lámina cortical externa con la interna del mentón óseo. Se utiliza como referencia anterior del eje del cuerpo de la mandíbula y es considerado como un punto estable ya que no sufre modificaciones por el crecimiento. (Fig. 2).

PUNTO CF: no puede considerarse como un punto anatómico ya que está dado por la intersección de dos planos; el de Frankfurt con la vertical pteriogoidea (Fig 2)

PUNTO CC: al igual que el anterior está dado por la intersección de dos planos: el Basión Nasion (Ba Na) con el eje Facial (PT Gn) (Fig. 2)

CONDILAR: Dc se encuentra sobre el plano Ba Na ubicado en un punto equidistante entre el borde anterior y el posterior del cóndilo mandibular (Fig 2)

PUNTO Dt: sobre el perfil blando, es el límite anterior de la barbilla. (Fig 2)

PUNTO LL: punto más anterior del labio inferior. (Fig 2)

PUNTO Em: ubicado en la comisura labial. (Fig 2)

PUNTO En: límite anterior de la nariz. (Fig 2)

PLANOS CEFALOMETRICOS

De la unión de dos o más puntos cefalométricos se determinarán planos, líneas o ejes según represente una estructura anatómica (Ba Na), no anatómica (plano dentario), o una zona sobre la cual gira una estructura ósea (eje facial), respectivamente.

PLANO BASOCRANEAL: Ba Na está

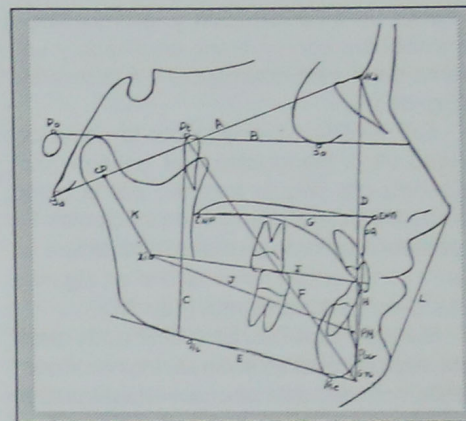


Fig. 3: Planos y líneas cefalométricas.

formado por la unión del Ba Na y está considerada como una línea natural que separa el cráneo de la cara (Fig. 3A).

PLANO DE FRANKFURT: unión del suborbitario con el Porion, puntos que se encuentran formando parte de estructuras óseas que alojan órganos sensoriales y, por lo tanto, son estables y se considera como un plano postural de la cabeza 3B

VERTICAL PTERIGOIDEA: se determina trazando desde PT o punto pterigoideo ubicado en el polo pósterosuperior de la fosa pterigomaxilar, una perpendicular al plano de Frankfurt que divide a la fosa craneal anterior y media. (Fig. 3C).

PLANO FACIAL: Na Pog la unión de estos dos puntos marcan el plano facial, coadyuvante para el perfil óseo y en sentido horizontal la posición del Pogonion nos determinará la posición de la mandíbula, como también nos marcará la convexidad facial del maxilar superior. (Fig. 3D).

PLANO MANDIBULAR: punto mentoniano, antegonial, este plano nos muestra la altura de la rama ascendente del maxilar

inferior en su inclinación y la biotología mandibular, con un plano empujado y una rama corta será dólcofacial y a la inversa. (Fig. 3E).

EJE FACIAL: formado por la unión del punto Pt o pterigoideo con gnation (Gn) bisectriz del ángulo formado por el plano facial (Na Pog) y la tangente mandibular. Es considerado como un plano estable que no varía con el crecimiento pero sí en algunos casos con el tratamiento. (Fig. 3F)

PLANO PALATAL: ENA ENP o interespinal, espina nasal anterior-espina nasal posterior, normalmente se encuentra durante el crecimiento paralelo al plano de Frankfurt. (Fig. 3G).

PLANO DENTARIO: unión del punto A con el punto pogonion, por muchos autores es considerado como plano diagnóstico y relaciona el incisivo inferior con las bases apicales del maxilar superior (punto A) y del maxilar inferior (Pog) determinando la posición del mismo (Fig. 3H).

PLANO OCLUSAL FUNCIONAL: determinado por la máxima intercuspidad de los primeros molares, premolares y caninos, su inclinación indica la posición vertical del arco dentario. (Fig. 3I).

EJE DEL CUERPO MANDIBULAR: (Xi-PM) centroide mandibular con suprapogonion, su medida es el tamaño del cuerpo mandibular y por lo tanto, importante en los casos de progeia para averiguar la posibilidad o no

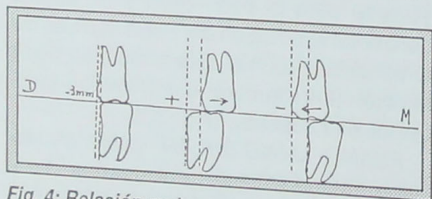


Fig. 4: Relación molar.

de una displasia esquelética del maxilar inferior. (Fig. 3J).

EJE CONDILAR: unión del punto condilar (CD) con centroide mandibular Xi, su dirección indica la del eje interno del cóndilo y por lo tanto una tendencia de crecimiento braquifacial hacia adelante o dólcofacial hacia atrás. (Fig. 3K).

PLANO ESTETICO: punto nasal. En punto barbilla Dt ubica a los labios en su protrusión y el equilibrio estético con la armadura esquelética. (Fig. 3L).

DESCRIPCION CEFALOMETRICA DE RICKETTS

Las primeras investigaciones cefalométricas de Ricketts llevaron con el tiempo a un análisis cefalométrico computarizado promovido por la Rocky Mountain System, para perfeccionar los datos, aumentando la calidad de las mediciones y por lo tanto brindarle al ortodoncista un método diagnóstico más acertado que se supera en precisión a medida que se suman nuevos datos a su banco de datos.

Las mediciones se han dividido en VI campos de estudios proporcionando una descripción organizada:

CAMPO I: Problema dentario; posición de los dientes (relación oclusal).

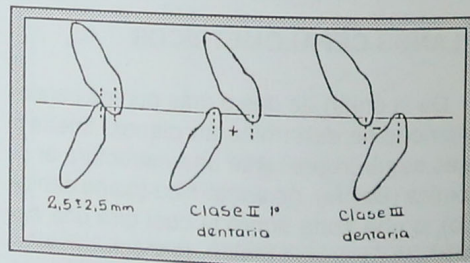


Fig. 5: Resalte incisivo.

CAMPO II: Problema óseo; posición entre ambos maxilares.

CAMPO III: Problema óseo-dentario; relación de los dientes con sus huesos de soporte.

CAMPO IV: Problema estético; relación de los labios con la estética facial.

CAMPO V: Problema determinante a causa del maxilar superior, del maxilar inferior o de ambos maxilares.

CAMPO VI: Problema estructural; permite detectar alguna displasia estructural que si bien no es influible por la ortodoncia, condiciona el diagnóstico y plan de tratamiento.

CAMPO I: Problema Dentario

Relación molar: medida lineal tomada desde distal del primer molar inferior a distal del primer molar superior. Valor medio para clase I-3 mm, clase II 0 mm., clase III - 6 mm +/- 3. Cuando se encuentran valores positivos está marcando una posición del molar hacia mesial, clase II y a la inversa una posición distal, clase III (Fig. 4).

Resalte incisivo: (overjet) es la distancia medida sobre el plano oclusal que existe entre el borde del incisivo central superior e inferior - valor medio: 2,5 mm +/- 2,5. Cuando se encuentra aumentado, clase II la división y si está disminuida la clase III dentaria. (Fig. 5).

Sobremordida incisiva: medida de la distancia que existe entre el borde incisal del incisivo central superior y el borde incisal del incisivo central inferior, tomada perpendicular al plano oclusal.

Valor medio: 2,5 +/- 2. Si se encuentra aumentado sobremordida incisiva y si está disminuida la mordida abierta incisiva (Fig. 6).

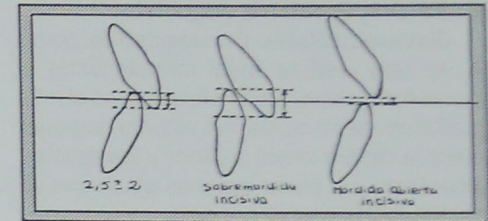


Fig. 6: Sobremordida incisiva (overbite).

Extrusión incisivo inferior: medida lineal tomada desde el incisivo central inferior al plano oclusal y muestra la sobreerupción o la falta de ésta. Valor medio: 1,25 +/- 2 (Fig. 7).

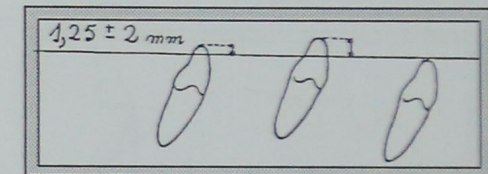


Fig. 7: Extrusión del incisivo inferior.

Angulo interincisivo: formado por el entrecruzamiento de los ejes mayores de los incisivos centrales superior e inferior. Su valor es de 132° +/- 6. Es indicador de la protrusión incisiva, se incrementa 2° cada cinco años a medida que disminuye la convexidad (Fig. 8).

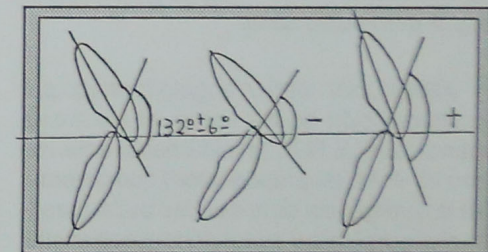


Fig. 8: Angulo interincisivo.

CAMPO II: Problema esquelético

Convexidad facial: Convexidad del punto A, es una medida lineal tomada entre el punto A y el plano facial. El punto A es el más profundo de la curva del maxilar superior entre la espina nasal anterior y las apófisis alveolares y el plano facial es aquél que va desde el Nasion al Pogonion.

El valor medio es de 1 mm +/- 2,5 por delante del plano facial.

La convexidad varía con la edad, con el crecimiento y con el tratamiento; disminuye 0,2 mm por año. Una convexidad aumentada implica un patrón esquelético de clase II y una medición negativa, un patrón esquelético de clase III. (Fig. 9).

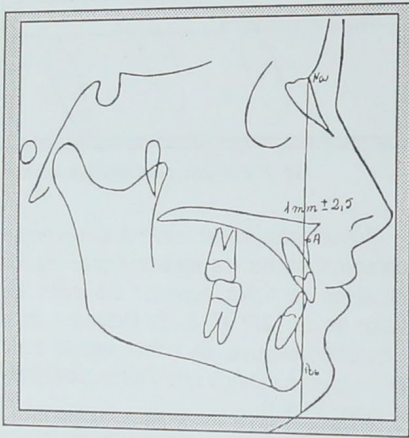


Fig. 9: Convexidad facial.

Altura facial inferior: ángulo formado por la intersección de las líneas Xi (centroide mandibular) E.N.A. (espina nasal anterior) con Xi -P.M. (suprapogonion) que determina la divergencia de la cavidad bucal durante el crecimiento y su tendencia esquelética.

El valor medio es de 47° +/- 4, si se

encuentra aumentado es mordida abierta esquelética y si está disminuido, mordida profunda. (Fig. 10).

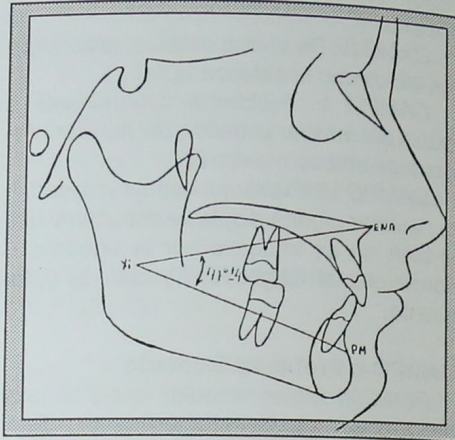


Fig. 10: Altura facial inferior.

CAMPO III Problema Oseo Dentario

Posición molar superior: es la distancia que existe entre la vertical pterigoidea Pt.V. y la superficie distal del primer molar superior. El valor medio es la edad del paciente + 3 mm +/- 3 y determina si la maloclusión es a causa de la posición del molar superior y si hay espacio para la normal erupción del 2º y 3º molar superior nos informa sobre la necesidad o no de extracción y aumenta 1 mm por año. (Fig. 11).

Posición incisivo inferior: esta medida ubica en sentido ánteroposterior el borde incisal del incisivo central inferior con la línea que va del punto A del maxilar superior al pogonion.

Como la línea A-Pog posiciona al maxilar superior con el inferior y es el límite anterior del hueso basal del maxilar superior e infe-

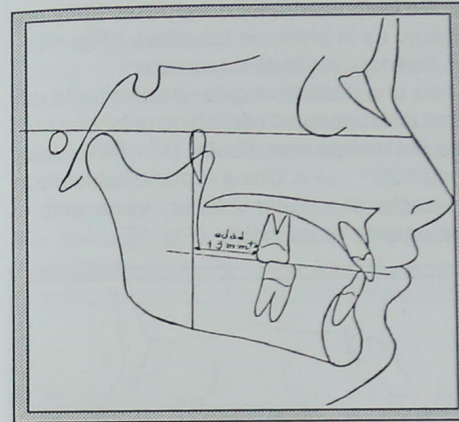


Fig. 11: Posición del molar superior.

rior, relaciona al incisivo inferior con ambos maxilares.

El valor medio es de 1 mm +/- 2,5 y permanece constante con la edad. Cualquier aumento o disminución afectará la longitud del arco a medida que disminuye la convexidad con la edad y el incisivo inferior se hace más recto y se retrae debilmente.

Valor medio aumentado: protrusión incisiva.

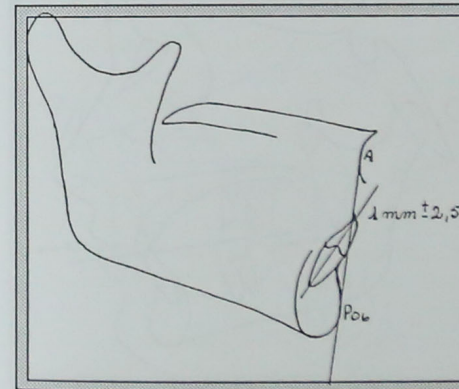


Fig. 12: Posición del incisivo inferior.

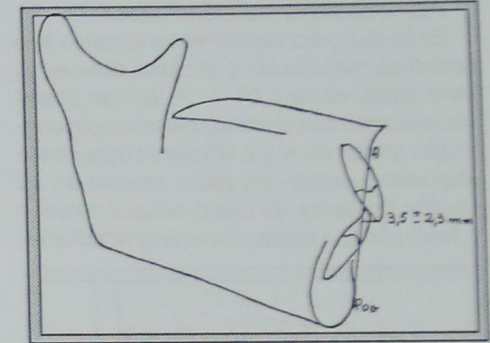


Fig. 13: Posición del incisivo superior.

Valor medio disminuido: retrusión incisiva. (Fig. 12).

Posición del incisivo superior:

Es la distancia entre la punta del incisivo superior y la línea A-Pog. Ello determina la protrusión del incisivo superior con respecto a los maxilares y cualquier alteración nos indica la necesidad del tratamiento ortodóncico.

La media normal es de 3,5 +/- 2,3 mm. (Fig. 13).

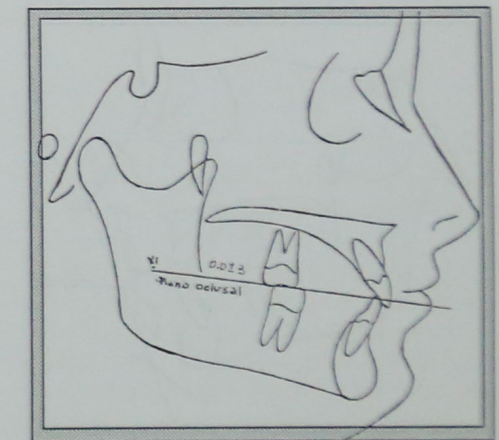


Fig. 14: Altura posterior del plano oclusal.

Altura posterior del plano oclusal:

Es la distancia vertical entre el punto Xi o centroide mandibular y el plano oclusal. El valor medio es de $0,0^{\circ} \pm 3^{\circ}$, valores positivos informan que el plano oclusal se encuentra por arriba de Xi y a la inversa describe la alteración vertical del plano oclusal en su porción posterior. El plano oclusal decrece $0,5\text{mm}$ por año hasta alcanzar la edad adul-

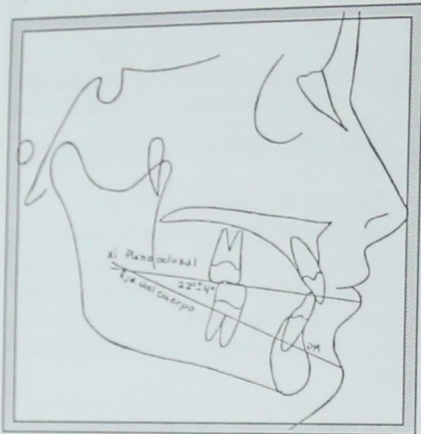


Fig. 15: Inclinación del plano oclusal.

ta. En la zona anterior debe pasar 3 mm por debajo de la unión de los labios. (Fig. 14).

Inclinación del plano oclusal:

Es una medida angular determinada por el entrecruzamiento del plano oclusal con el eje del cuerpo mandibular (Xi - PM). Valor medio $22^{\circ} \pm 4$. Ubica el plano oclusal con respecto al maxilar inferior, varía con el tratamiento ortodóncico. (Fig. 15).

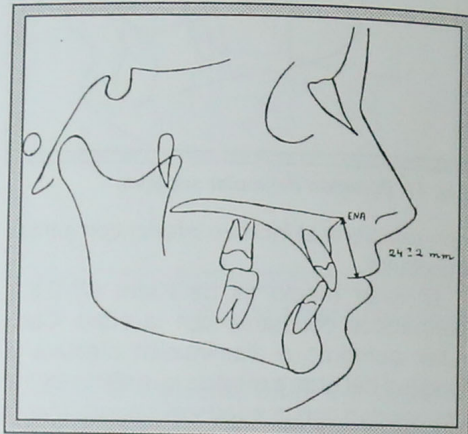


Fig. 17: Longitud del labio superior.

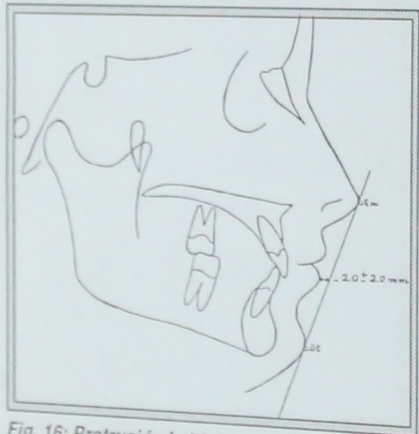


Fig. 16: Protrusión Labial.

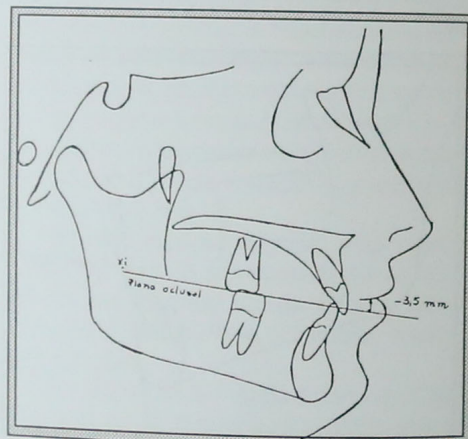


Fig. 18: Distancia comisura al plano oclusal.

CAMPO V: Problema determinante

Profundidad facial:

Angulo formado por el plano facial (Na - Pog) y el plano de Frankfurt. Indica la posición anteroposterior de la mandíbula, su valor es de $87^{\circ} \pm 3^{\circ}$, aumenta con la edad $0,3^{\circ}$ por año.

Un valor aumentado marca un prognatismo mandibular y disminuido retrognatia mandibular. (Fig. 19).

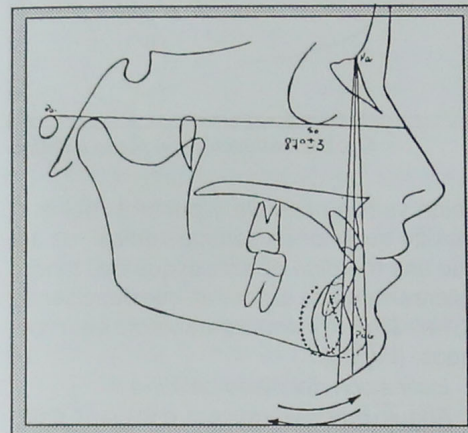


Fig. 19: Profundidad facial.

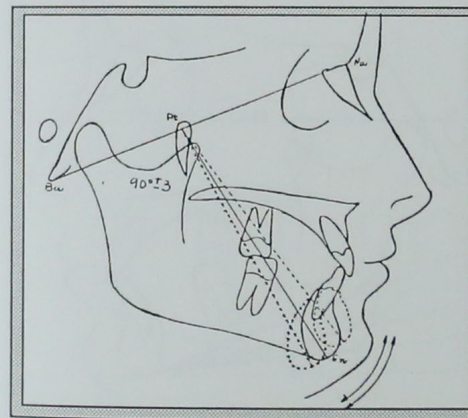


Fig. 20: Eje facial.

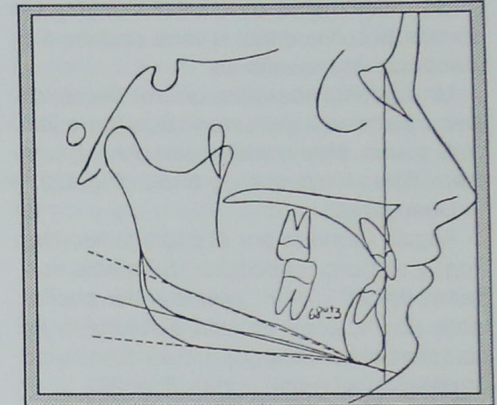


Fig. 21: Cono facial.

Eje facial:

Angulo formado por la intersección del eje facial (Pt - Gn) y la línea Ba-Na medida hacia atrás nos determina el factor de crecimiento de la mandíbula y la posición del primer molar superior permanente, ya que esta pieza dentaria hace erupción hacia abajo y adelante a lo largo de esta línea en una normal erupción.

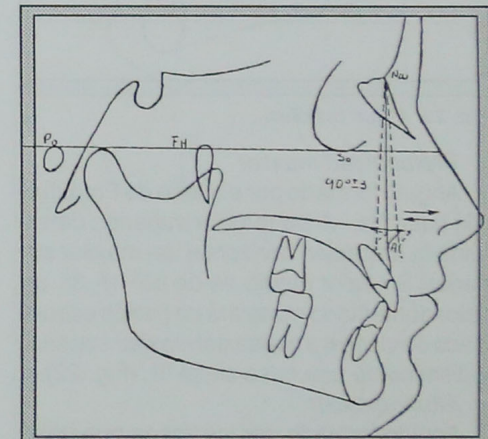


Fig. 22: Profundidad maxilar.

Su valor medio es de $90^{\circ} \pm 3^{\circ}$ y es constante con la edad, si varía se debe a la mecánica de tratamiento.

Un aumento nos indica un crecimiento de arriba y adelante de la mandíbula (braquifacial) y una disminución (dólicofacial) con crecimiento hacia abajo y atrás. (Fig. 20).

Cono facial

Angulo formado por el plano facial (Na-Pog) y el plano mandibular. Su media normal es de $68^{\circ} \pm 3^{\circ}$ y se mantiene constante con la edad; si está aumentado es braquifacial (rama larga), si está disminuido es dólicofacial (rama corta). (Fig. 21).

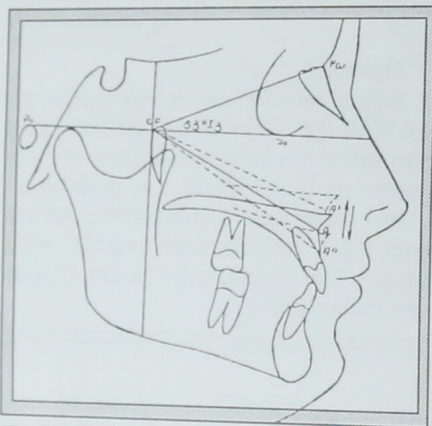


Fig. 23: Altura maxilar.

Profundidad maxilar

Angulo formado por el plano de Frankfurt y la línea Na - A del maxilar superior, determina la ubicación horizontal del maxilar superior. Su valor medio es de $90^{\circ} \pm 3^{\circ}$, un valor aumentado mostrará un patrón esquelético de clase II a causa del maxilar superior y disminuido una falsa clase III. (Fig. 22).

Altura maxilar

Angulo formado por las líneas que unen CF (punto de unión de Frankfurt con pteri-

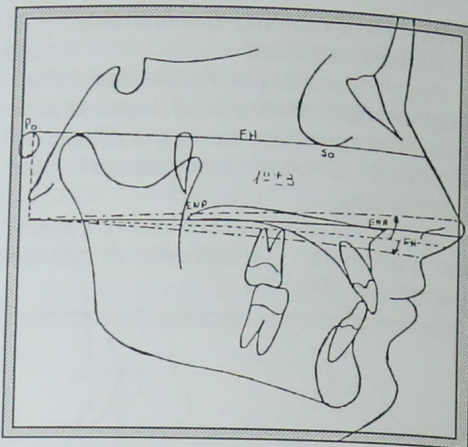


Fig. 24: Inclinación del plano palatino.

goide vertical) con Na y punto A, ubica al maxilar superior en sentido vertical, es así que una mordida abierta esquelética tendrá valores menores al normal, que debe ser de $53^{\circ} \pm 3^{\circ}$ y a la inversa para valores aumentados. (Fig. 23).

Inclinación del plano palatino

Angulo que se forma entre el plano pala-

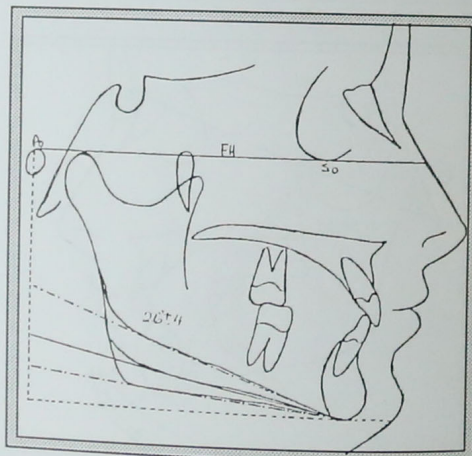


Fig. 25: Plano mandibular.

tino o interespinal y el plano de Frankfurt. Su valor medio es de $1^{\circ} \pm 3^{\circ}$ y se mantiene constante con la edad, un aumento indica una mordida abierta maxilar y a la inversa. (Fig. 24).

Plano mandibular:

Formado por el plano mandibular con el plano de Frankfurt, su valor medio es de $26^{\circ} \pm 4^{\circ}$ y disminuye 0,3 por año debido al crecimiento rotacional de la mandíbula, nos muestra la altura de la rama de la mandíbula y su patrón de crecimiento.

Una disminución nos marca un tipo braquifacial y un aumento, un dólicofacial. (Fig. 25).

CAMPO VI: Problema estructural interno

Deflexión craneal:

Angulo formado por el plano de Frankfurt y la línea Ba - Na. Su valor medio es de $27^{\circ} \pm 3^{\circ}$ y aumenta 0,2^o por año.

Un valor alto se asocia a un prognatismo mandibular y a la inversa. (Fig. 26).

Longitud craneal anterior:

Medida lineal tomada desde CC (inter-

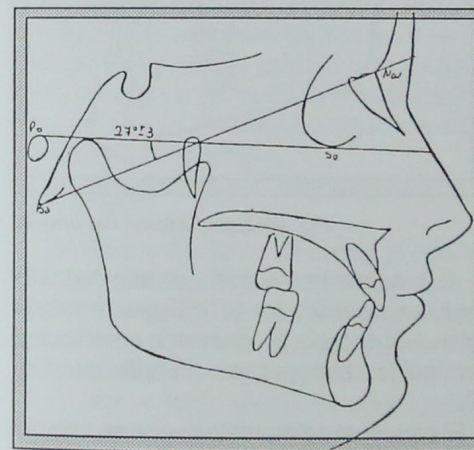


Fig. 26: Deflexión craneal.

sección de Ba - Na con eje facial) a Na, su valor medio es de $55\text{mm} \pm 2,5\text{mm}$ y aumenta 0,8 mm por año; si se encuentra aumentado, indica si una clase II es esquelética a causa de una protrusión maxilar por una base craneal larga y si está disminuido es que una clase III esquelética se debe a una retrusión del maxilar superior por base craneal corta. (Fig. 27).

Altura facial posterior:

Es la distancia entre el gonion y el punto CF (Intersección de Frankfurt con pterigoideo vertical), describe la altura de la rama, siendo su media de $55\text{mm} \pm 3,3$ aumenta 0,8 mm por año.

Valor aumentado: braquifacial, valor disminuido: dólicofacial (Fig. 28).

Posición de la rama mandibular:

Angulo formado entre el Frankfurt y la línea que va de CF al Xi; su norma clínica es de $76^{\circ} \pm 3^{\circ}$ y permanece constante con la edad, un valor disminuido está asociado a una posición distal de la rama y a una clase II esquelética mandibular y a la inversa (Fig. 29).

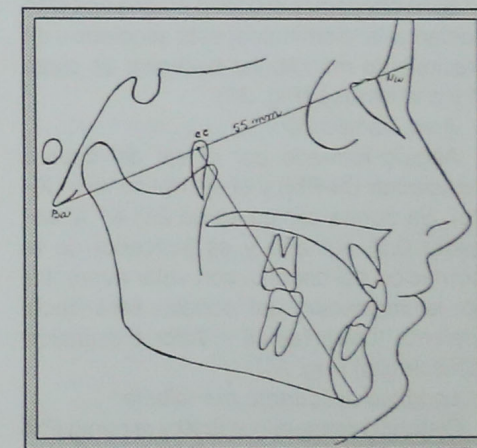


Fig. 27: Longitud craneal anterior.

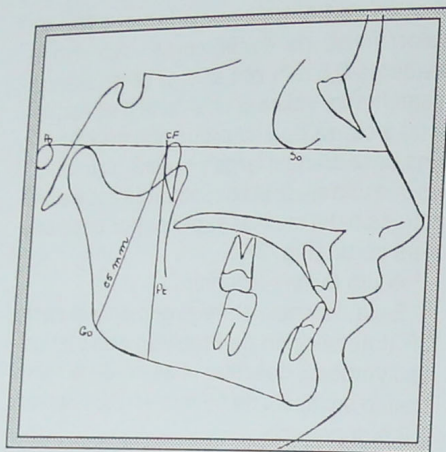


Fig. 28: Altura facial posterior.

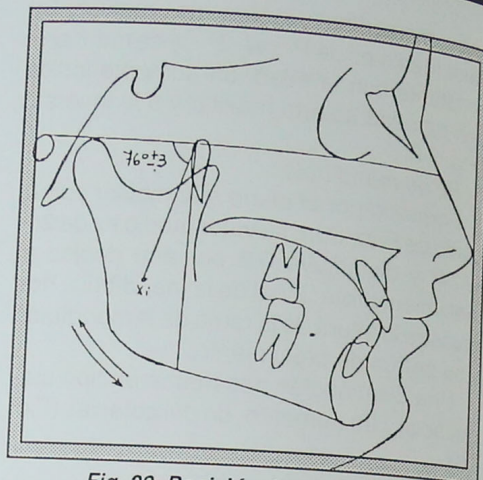


Fig. 29: Posición de la rama mandibular.

Localización del porion:
Es la distancia entre el punto porion (polo pósterosuperior del meato auditivo externo) y el plano pterigoideo vertical. Su valor medio es de 39 mm +/- 2,2, y aumenta 0,4 mm por año, indica la posición en sentido horizontal de la articulación témporomandibular.

Si se encuentra el porion en una posición adelantada (disminuido) está asociado a un crecimiento mandibular excesivo de clase III y a la inversa (Fig. 30).

Arco mandibular:

Angulo formado por el eje del cuerpo mandibular (Xi-PM) y el eje del cóndilo (Xi-Dc). Su norma clínica es de 26° +/- 4, aumenta 0,5° por año y es indicador de la inclinación del cóndilo, con valor aumentado, la inclinación del cóndilo será hacia adelante (braquifacial) - Valor disminuido (dólicofacial) (Fig. 31).

Longitud del cuerpo mandibular:

Distancia entre el punto Xi y el punto PM (supragonion). Su valor normal es de 65 mm

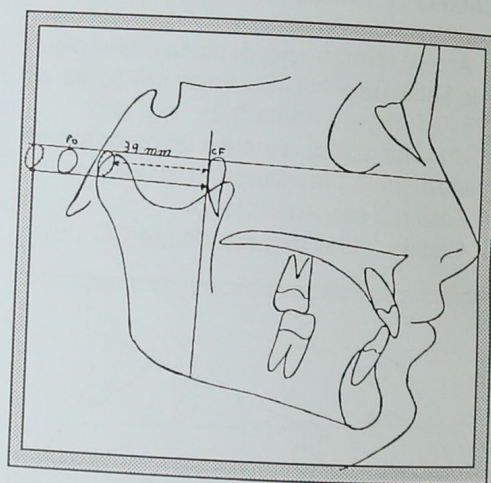


Fig. 30: Localización del porion.

+/- 2,7, aumenta 1,6 mm por año hasta la madurez, es indicador de la displasia mandibular. Aumentado: prognatismo mandibular, disminuido: retrognatismo mandibular. (Fig. 32).

El protocolo cefalométrico que se adjunta a la telerradiografía y al trazado (Fig. 33) es

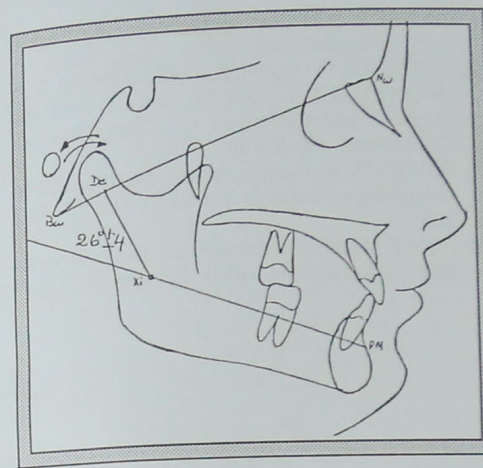


Fig. 31: Arco mandibular.

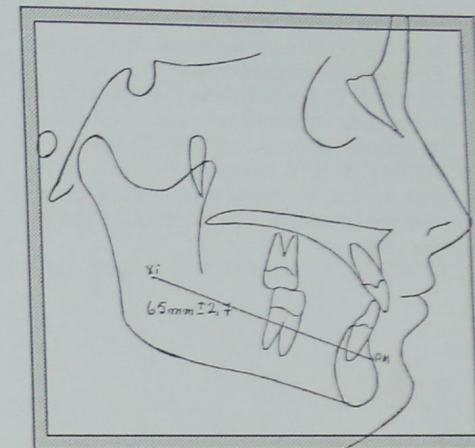


Fig. 32: Longitud del cuerpo mandibular.

fácilmente comprensible, conociendo el significado de cada medición, simplemente hay que tomar en cuenta aquellos marcados con asteriscos, comparando el valor medio (normal) incluido en la descripción cefalométrica con el del paciente y determinar ante que tipo de anomalía nos encontramos.

Los seis campos anteriormente descritos forman parte del protocolo cefalométrico de Ricketts (sistema computarizado) y es de fácil pedido y lectura para el ortodoncista, pero aparte de su correcta interpretación implica también las consideraciones de diagnóstico y tratamiento.

RESUMEN

En este artículo se describe el cefalograma de Ricketts (sistema computarizado) comenzando desde sus puntos planos y ángulos tratando de realizar una síntesis sencilla para su mejor comprensión, sobre todo para aquellos que se inician en el manejo e interpretación del mismo.

SUMMARY

This article describes the Ricketts cephalometrics (computerized system), starting with it's planes, points and angles, trying to make a simple synthesis for it's better comprehension. Mostly for those who are starting in the using and interpretation of it.

BIBLIOGRAFÍA

1. CHACONAS, S.J.: Ortodoncia editorial El manual moderno 1982.
2. ENLOW, D.H.: Hand-book of facial growth. Saunders Co 1982.
3. GRABER, T.; SWAIN, B.: Ortodoncia, principios generales y técnicas. Editorial Panamericana 1988.
4. GUGINO, C.F.: An orthodontic philosophy. Rocky Mountain Communication U.S.A. 1977.
5. LANGLADE, M.: Diagnostic Orthodontique. Maloine S.A. Editeur, Paris France 1981.
6. LANGLADE, M.: Cephalometric Orthodontique. Maloine S.A. Editeur, Paris France 1978.
7. MC NAMARA: S.A.: A method of cephalometric

- evaluation. Am J. Orthod. 449-469. 1984.
8. MOYER, R.: Manual de ortodoncia 4ª edición. Editorial Panamericana 1992.
9. NANDA, R.S.: The rats of growth of several facial components measured from serial cephalometric communication. A.J. O. 658-673. 1955.
10. RICKETTS, R.: A four steps method to distinguish orthodontic changes from natural growth prediction. Interview, J.Clin. Orthod. 9:208-228. April 1975.
11. RICKETTS, R.; BENCH, R.; GUGINO, C.F.; HILGERS, J.J.: Bioprogressive therapy Book I. Rocky Mountain Orthodontic U.S.A., 1979.
12. RICKETTS, R.; ROTH, R.H.; CHACONAS, S.J.; SHULHO, R.J. y ENGEL, S.A.: Orthodontic diagnosis and planning Vo. I y II. Rocky Mountain Orthodontic, U.S.A. 1982.
13. RICKETTS, R.: Perspective in clinical application of cephalometric-Angle Orthod. 51-115-150. April 1981.
14. VION, P.: Anatomie telerradiographique en norma lateralis, frontalis es axialis. Editions Sid, 1989.

Fe de erratas

En el volumen XXVIII-Nº 1 (enero-junio 1992) de la Revista del Ateneo Argentino de Odontología hay dos errores en sendos trabajos.

* En "Nuevos enfoques clínicos para el Diagnóstico de las Mesioposiciones", de los Dres. Daniel Claudio Kletnicki, Stella Sosa, Miriam Davies y Sonia Cristina Kantemiroff, publicado en páginas 31 a 36, las figuras 10, 11 y 12 aparecen en las páginas 70 y 73 con su numeración original.

* En "Terapia Guía: Factores que condicionan una estrategia de tratamiento", de los Dres. Elías Beszkin, Jaime Juan Fiszman, Liliana Doctorovich y Adriana Pinar, en la página 95, último renglón, debe decir: "Los primeros síntomas de maloclusión en la dentición mixta se diagnostican..."

Pedimos disculpas a los autores y a los lectores.

DESCRIPCIÓN CEFALOMÉTRICA DE RICKETTS

(Sistema computarizado)

Dra. Rizzuti

Paciente:

Fecha nacimiento: 10 nov 1978

Rx: 10 mar. 1992

Edad: 13 años y 4 meses

Rx: I. P. R. O.

TELERRADIOGRAFIA LATERAL

	PACIENTE	VALOR MEDIO	C.D.
<i>Campo I. Problema Dentario</i>			
01. Relación molar	-1.7 mm	-3 mm±3 mm	0.4
05. Resalte incisivo (Overjet)	5.4 mm	2.5 mm±2.5 mm	1.2*
07. Sobremordida incisiva (Overbite)	1.1 mm	2.5 mm±2 mm	0.7
09. Extrusión incisivo inferior	2.5 mm	1.25 mm±2 mm	0.6
11. Angulo interincisal	135° 32'	130° 00'±6	0.9
<i>Campo II. Problema esquelético</i>			
13. Convexidad facial	3.6 mm	1.0 mm±2 mm	1.3*
15. Altura facial inferior	49° 28'	47° 00'±4°	0.6
<i>Campo III. Problema Oseo-Dentario</i>			
18. Posición molar superior	17.8 mm	16.0 mm±3 mm	0.6
20. Posición incisivo inferior	3.6 mm	1 mm±2.3 mm	1.1*
22. Posición incisivo superior	8.8 mm	3.5 mm±2.3 mm	2.3**
24. Inclinación incisivo inferior	19° 20'	22° 00'±4	0.7
26. Inclinación incisivo superior	25° 08'	28° 00'±4°	0.7
27. Altura posterior plano oclusal	-0.7 mm	-1.9 mm±3 mm	0.4
28. Inclinación plano oclusal	22° 57'	24° 40'±4°	0.4
<i>Campo IV. Problema estético</i>			
29. Protrusión labial	1.0 mm	-3.0 mm±2 mm	2.0*
30. Longitud labio superior	31.8 mm	25.6 mm±2 mm	3.1***
31. Dist/comisura a plano oclusal	-6.8 mm	-3.0 mm±2 mm	1.9*
<i>Campo V. Problema determinante</i>			
32. Profundidad facial	83° 43'	88° 26'±3° 1.6*	
34. Eje facial	80° 47'	90° 00'—3° 30'	2.6**
35. Cono facial	60° 49'	68° 00'—3° 30'	2.1**
36. Profundidad maxilar	86° 39'	90° 00'±3° 1.1*	
37. Altura maxilar	61° 37'	54° 56'±3°	2.2**
38. Inclinación plano palatino	0° 24'	1° 00'±3° 30'	0.2
39. Plano mandibular	35° 29'	24° 42'±4° 30'	2.4**
<i>Campo VI. Problema estructural interno</i>			
40. Deflexión craneal	29° 46'	27° 00'±3° 0.9	
42. Longitud craneal anterior	69.7 mm	48.9 mm±2.5 mm	4.3***
44. Altura facial posterior	65.9 mm	58.9 mm±4	2.0*
46. Posición rama mandibular	69° 58'	76° 00'±3	2.0*
48. Localización del Porio	-41.7 mm	-40.9 mm ± 2.2 mm	0.4
50. Arco mandibular	25° 44'	28° 25'±4°	0.7
51. Longitud cuerpo mandibular	79.1 mm	72.7 mm±2.7 mm	2.4**

VERT. = -1.58 Dólicio

Fig. 33

Sobredentaduras: Una Posibilidad Concreta en Prótesis

RICARDO J. CHAIT

En el año 1989 fue publicado un artículo sobre generalidades de las "sobredentaduras" (Revista de la AAO N° 2, 1989), donde se mencionaban las ventajas de este tipo de prótesis respecto de las prótesis totales efectuadas sobre rebordes carentes de toda presencia dentaria. Si bien en la actualidad, la utilización de implantes contribuye a mejorar en muchos aspectos el problema de los pacientes desdentados, también es cierto que nuestra meta debe estar orientada a la conservación de las estructuras existentes. Es por ello que insistimos en el concepto de preservación de los rebordes residuales, hecho crítico no sólo para el buen funcionamiento protético sino también determinante en el tratamiento con implantes.

Es sosteniendo este concepto como podemos cambiar nuestra óptica del enfoque odontológico. Por ello la presentación de este trabajo se hará en base a la experiencia clínica, donde se mostrará un caso extremo que aún hoy sigue funcionando en forma óptima.

En la Fig. 1 se ve una radiografía panorámica. La misma pertenece a una mujer de 60 años quien concurre a la consulta manifestando que próximamente le efectuarán la extracción de la pieza retenida juntamente con la raíz lintera.

Su demanda estaba orientada a la posibilidad de hacer algo con esas estructuras

dentarias que le quedaban.

Estudiando la RX podemos ver la marcada reabsorción del hueso del maxilar inferior en las zonas posteriores de ambos lados, y como la altura ósea aumenta a medida que nos aproximamos al diente retenido se conserva rodeando perfectamente la raíz.

CRITERIO UTILIZADO

El problema que se planteaba era de si el diente retenido debía ser extraído o no.

Dada la edad de la paciente, y habiendo estado incluida dicha pieza por largos años, fue utilizado el criterio de control radiográfico periódico de la zona. Por otra parte, la extracción habría traído la pérdida de una superficie importante para la base protética.

Insistimos en base a lo que vemos en la Fig. 1 y 2 que pertenecen a otro caso clínico de iguales características, pero sin presen-

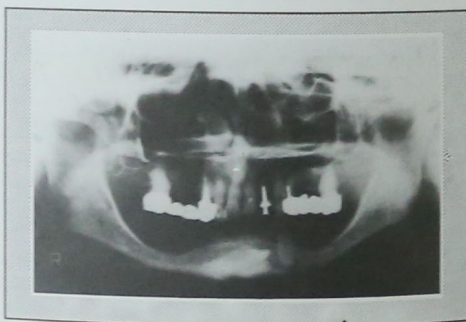


Fig. 1.

cia de diente retenido, sobre la importancia de la no extracción de piezas recuperables, aun cuando éstas no tengan valor en la retención de prótesis.

Una segunda duda que se presentaba era referente a si una sola raíz soportaría toda la acción de una prótesis. Lógicamente que esto creaba dudas, las cuales fueron transmitidas al paciente mencionando la posibilidad de que la estructura funcionara poco tiempo.

PROCEDIMIENTO

Se efectuó el tratamiento de conducto preparándolo para recibir un perno colado. Luego tomamos una impresión total para individualizar una cubeta que nos sirviera para tomar en conjunto perno y zona edéntula, además de poder realizar un recorte muscular en la misma.

La impresión final se tomó con mercaptano liviano.

El modelo se realizó en yeso duro tipo densita.

La indicación al laboratorio fue la de realizar un perno tipo Richmond, ya que la raíz fue preparada en función de este tipo de técnica que nos ofrece mejores posibilida-

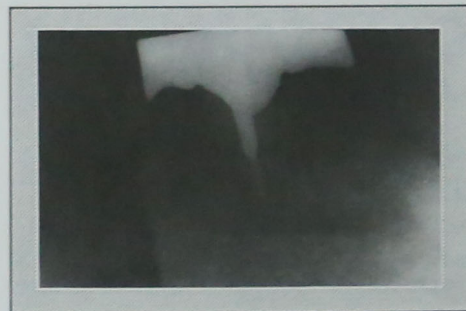


Fig. 2.

des de retención. Por otra parte, una vez realizado el encerado del mismo se adiciona en la parte superior una estructura prefabricada de plástico que será el elemento sobre el que se retendrá la prótesis.

El colado de la estructura se realiza en conjunto quedando una pieza en forma de T (Fig. 3) que posteriormente será probada y ajustada a la estructura radicular.



Fig. 3.

El cementado de la misma será efectuado en el mismo momento de la colocación de la prótesis definitiva a fin de que, mientras estamos realizando la confección protética, la paciente pueda utilizar una prótesis provisoria.

En la Fig. 4 se ve el perno-barra en posición en la boca.

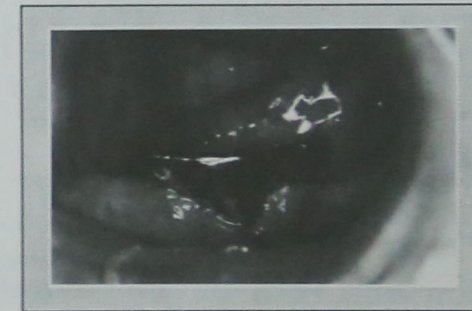


Fig. 4.

En la Fig. 4a, esa misma estructura con dos espaciadores tendrán una medida similar a los broches de teflón que quedarán incluidos en la prótesis de acrílico. Es decir, que la



Fig. 4a.

confección de la estructura acrílica se hace con los espaciadores colocados. Luego del curado del acrílico, se los retira y en la impronta que queda en la prótesis se colocan los teflones a los que nos referíamos. En la Fig. 5 se ven dichos teflones incluidos en la prótesis.

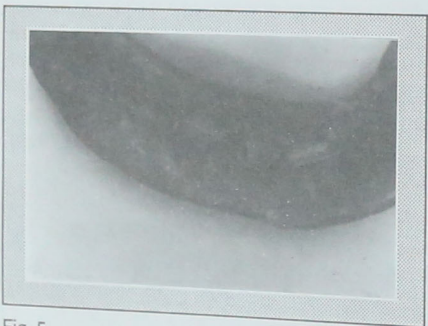


Fig. 5.

A pesar de haber variadas técnicas para encarar el mismo problema, el autor ha tenido buenos éxitos con la misma.

MOTIVO DEL EXITO

Transcurridos cuatro años de la coloca-

ción de la aparatología, es necesario hacer un análisis detallado de las causas del éxito.

En primer lugar, la buena adaptación de las estructuras en base a la precisión en la técnica fue uno de los motivos.

En oposición a lo que uno puede suponer, el sector donde está ubicada la estructura metálica no está sometida a grandes fuerzas, dado que este sector está bastante alejado del de mayor poder masticatorio (zona de los maseteros).

Para que esto se entienda mejor, comparemos al maxilar con una pinza para algodones donde nuestros dedos representan la fuerza muscular ejerciéndose la misma en la zona más posterior. En el extremo anterior la fuerza es mucho menor.

Por otra parte, el esfuerzo de este sector es en el corte de los alimentos, y durante la masticación sufre una acción de tracción por la tendencia de la prótesis a levantarse.

Sin embargo, este interjuego de fuerzas no provocó mayormente problemas y la paciente se siente muy confortable y segura.

En la Fig. 6 se observa un control radiográfico a los cuatro años de colocada la prótesis, donde el periápice de la raíz está totalmente reparado, el diente retenido está en la misma situación, no observándose reabsorción en la zona que rodea a la raíz.

En la Fig. 7 se ve la prótesis colocada en posición con algunos desgastes en las superficies dentarias por el uso.

MANTENIMIENTO

Es casi de rigor mencionar que este tipo de prótesis tiene un mantenimiento estricto.

La citación periódica del paciente para la realización de rebasados, si éstos fueran



Fig. 6.

necesarios, como la insistencia respecto de la higiene, serán nuestra preocupación constante.

Otro elemento para tener en cuenta, es la retención de los teflones que sufren desgastes y deben ser cambiados periódicamente.

RESUMEN

Se ha descrito un caso clínico a través del cual se intenta demostrar la importancia de la conservación, aun de una sola pieza dentaria como medio de retención de una prótesis movable, así como también la conservación del hueso que rodea dicha pieza.



Fig. 7.

SUMMARY

A clinical case has been described and through it we intend to prove the importance of keeping even one sole tooth as means of retention of a removable prosthesis, and the conservation of the bone that surrounds that tooth as well.

BIBLIOGRAFÍA

1. CHAIT R. J. Sobredentaduras. Revista del Ateneo Argentino de Odontología. Vol. XXV N° 2, 1989.
2. WINKLER, S. Prostodoncia total Ed. Interamericana 1982.
3. DOLDER, E. J. The bar joint mandibular denture. J. Prosthet Dent 1961.

NO CERRAMOS POR VACACIONES

LABORATORIO INTEGRAL JADE

ALTIMARI Y JAIME
M.N. 2513 M.N. 2512

Brinda un Estilo Diferente

Envíos al Interior

Porcelana - Isosit - Prot. Fija - Removable - Completa - Cromo Cobalto - Attachment
En Constante Evolución le Ofrecemos Porcelana sobre Metal con Cuello Cerámico. Prótesis Fija y Removable sobre Implantes

Sus pacientes agradecerán nuestra calidad

Prudan 1248 (altura Avda. San Juan 3150) C.P. 1242, Capital. Teléfono: 93-8023

Reabsorción Radicular Externa Múltiple: Presentación de un Caso

ANGEL BERNAL BALAEZ, SC.*
VICTOR VALENCIA FERNANDEZ**

INTRODUCCION

Es sabido que los tratamientos ortodóncicos y la inmovilización de los dientes en el arco con fuerzas fuertes en lugar de ligeras y continuas son causas de reabsorción radicular, lo cual ha sido demostrado experimentalmente en modelos animales¹.

La reabsorción externa de los dientes es una condición típicamente asociada con factores etiológicos, tales como infecciones crónicas periapicales, infecciones periodontales, neoplasias, erupción de dientes permanentes, movimientos ortodóncicos o traumas de los maxilares².

La presente comunicación recoge una síntesis clínico-radiográfica de un excepcional caso de reabsorción radicular externa que involucra a todos los dientes.

SINTESIS CLINICA DEL PACIENTE

La paciente K.K.C., con fecha de nacimiento 2-9-70, fue ingresada el 2-2-79 en el servicio de ortodoncia de la Facultad de Estomatología de la Habana para su estudio y corrección de maloclusión.

Tras 32 meses de tratamiento se le detectó

reabsorción radicular externa del 1.2. Cuatro meses después fue identificado similar fenómeno en el 1.4., decidiéndose interrumpir el tratamiento ortodóncico y remitirla para nuestra consulta externa de Patología Bucal.

Se realizó inicialmente un survey óseo y estudios con técnicas extraorales y periapicales en los maxilares identificándose solamente



Figura 1. Reabsorción Radicular externa en dientes de ambas arcadas, estando más afectados los anteriores y bicúspides inferiores. En región de molares sólo se encuentra involucrado el 4.6. (Téc. Panorámica/1983).

* Doctor en Ciencias Médicas. Especialista en Histología, profesor Asistente del Departamento de Patología de la Facultad de Estomatología. ISCMH.

** Instructor del Departamento de Patología de la Facultad de Estomatología. ISCMH.



Figura 2. Incisivos centrales inferiores con marcado acortamiento de sus raíces. Resulta interesante la irregularidad superficial de la reabsorción. (Téc. Periapical 1983).

te áreas de reabsorción en múltiples dientes de ambas arcadas dentarias (Figs. 1 y 2).

La paciente fue estudiada, por sugerencia nuestra, por un especialista en endocrinología,

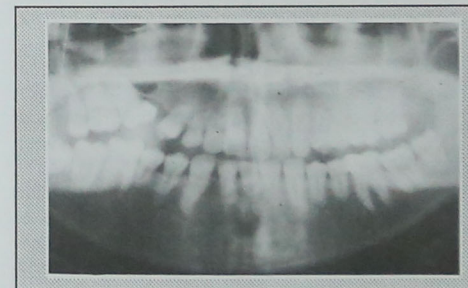


Figura 3. Fotografía años después donde se evidencia el agravamiento de la Reabsorción radicular en 1.2, 1.3, 4.1 y 4.2. Obsérvese una incipiente reabsorción redondeada en los segundos molares. (Téc. Panorámica/1990).

gía, quien en sus conclusiones descartó posible afectación tiroidea o paratiroidea.

En el transcurso de estos años se le han realizado estudios radiográficos periódicos observándose como dato de interés la involucreción de dientes en este proceso que nunca estuvieron relacionados con el tratamiento ortodóncico (Figs. 3 y 4). El grado de reabsorción dentaria fue evaluado siguiendo los criterios de Jarabak y Malmgren³⁻⁴.

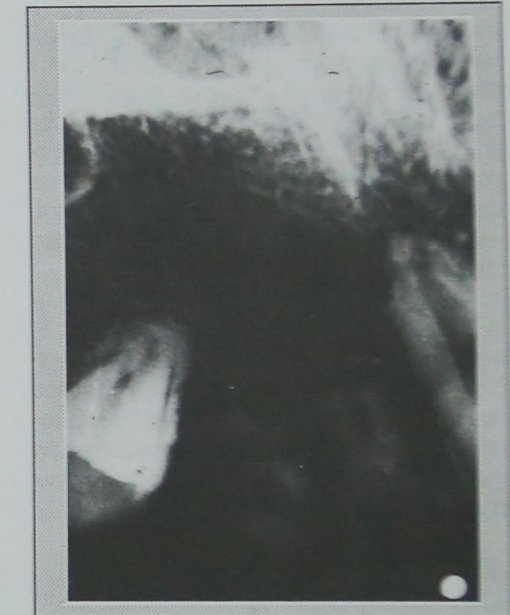


Figura 4. Enorme avance de la Reabsorción radicular externa en dientes anterosuperiores derechos. En 1.2 y 1.3 se pierden los tercios radiculares. (Téc. Periapical/1990).

DISCUSION

La literatura especializada reporta diferentes estudios, tratamientos y casos interesantes⁵⁻¹¹. Sin embargo este inusual caso de reabsorción dentaria externa cobra, hasta el momento, caracteres excepcionales.

Graber¹², Wainwright¹³ y Reitan¹⁴ consideran que la reabsorción de raíces por fuerzas ortodóncicas continúa algunos días y hasta semanas después que las fuerzas son retiradas. El caso que reportamos expresa una evidente agresividad biológica después de interrumpido el tratamiento ortodóncico hace 7 años.

Según la evaluación efectuada, 21 dientes se encontraban afectados, de los cuales 15 estaban comprendidos en el valor 4 (+ de 3 mm. de reabsorción), 4 en el valor 3 (1.1 hasta 3mm.) y 2 en valor 1 (contorno apical irregular). Resulta evidente la gran cantidad de unidades dentarias involucradas con una grave afectación, razón por la cual después de revisar los estudios de Cano Lavín¹⁵ puede valorarse como una verdadera curiosidad científica.

De acuerdo con la evolución de la paciente, consideramos que el diagnóstico de reabsorción radicular externa múltiple está relacionado con una activación cementoclástica mediada inicialmente por el tratamiento ortodóncico, donde la actividad de reabsorción mantenida en el tiempo tiene carácter idiopático.

RESUMEN

El presente trabajo recoge una síntesis clínica de una paciente afectada de una reabsorción dentaria externa múltiple diagnosticada en el curso de su tratamiento de ortodoncia.

Tras 32 meses de tratamiento, se le detectó reabsorción radicular externa del 1.2. Cuatro meses después, fue identificado similar fenómeno en el 1.4, decidiéndose interrumpir el tratamiento ortodóncico

y remitirla para nuestra consulta externa de Patología Bucal.

En el transcurso de estos años, se le han realizado estudios radiográficos periódicos observándose como dato de interés la involucración de dientes en este proceso que nunca estuvieron relacionados con el tratamiento.

De acuerdo con la evolución de la paciente, consideramos que el diagnóstico de reabsorción radicular externa múltiple está relacionado con una activación cementoclástica mediada inicialmente por el tratamiento ortodóncico, donde la actividad de reabsorción mantenida en el tiempo tiene carácter idiopático.

BIBLIOGRAFIA:

1. MAYORAL, J. y G. MAYORAL: Técnica ortodóncica. Fundamentos biológicos y mecánicos. Editorial Labor. S.A., 1987, pág. 2.
2. GEORGE, D. I. and R. L. MILLER: Idiopathic resorption of teeth. A report of three cases. Am. J Orthod 89: 13, 1986.
3. JARABAK, J.R. and J. A. FIZZELL: Technique and treatment with the light-wire appliances. The Mosby Company, Saint Louis, 1963, pág. 244.
4. MALMGREN, O. y Cols: Root resorption orthodontic treatment of traumatized teeth. Am J Orthod 82: 487, 1982, upos.
5. SUAREZ LORENZO, J. y V. CANO LAVIN: Estudio de todos los casos dados de alta en la clínica durante un período de 16 meses. Clínica Provincial Docente. Santiago de Cuba. Tesis de terminación de Residencia. 1967.
6. COPELAND, S. and L. J. GREEN: Root resorption in maxillary central incisors following active orthodontic treatment. Am J Orthod 89: 51, 1986.
7. DERMAND, L.R. and A. MUNCK: Reabsorción apical de incisivos superiores a causa de movimientos de intrusión dentaria. Estudio Radiográfico. Am J Orthod Dentofac orthp 90: 321, 1986.
8. STEVE, M.: External cervical resorption after ble-

- aching and pulpless tooth. Oral Surg 57: 203, 1984.
9. KAFFE, I. and Cols.: A Radiographics survey of apical root resorption in pulpless permanent teeth. Oral Surg 58: 109, 1984.
10. SCHNEIDER, L. G. and Cols.: Treatment of an unusual case of externa resorption. Oral Surg 549, 1983.
11. SILTZER, S. and cols.: A histology evaluation of periapical repair following positive and negative root canal cultures. Oral Surg 17: 507, 1964.
12. GRAVER, T. M.: Ortodoncia. Principios y práctica. Ed. Mundi. S. A. Buenos Aires, 1965, pág. 325.

13. WAINWRIGHT, M.: Facial lingual tooth movement. Its influence on the root and cortical plate. Am J Orthod 64: 278, 1973.
14. REITAN, K.: Biomechanical principles and reaction. Referido en Graver, T. M. and F. B. Swain (Editors): Current orthodontic concepts and techniques. 2da. Ed. Saunders Company. Philadelphia, 1975.
15. CANO LAVIN, V.: Evaluación de la técnica ortodóncica del Profesor Poussin. Tesis de Candidatura. Facultad de Estomatología. Ciudad de La Habana, 1990.

Señor ODONTOLOGO:

Usted Tiene un Problema
Ahora Tiene Solución

Llámenos: 582-6509. Pje. Villafañe 2141, Capital

Envíos al Interior.

LABORATORIO DENTAL JARDENT



Técnica de Arco Recto (Straight-Wire)

ANA MARÍA KRIGUER, MARTA GALANTE,
ROSALÍA GUERCI, SUSANA SACLOTO

La técnica de Arco Recto (Straight-Wire) es una aparatología preprogramada y preajustada, desarrollada por Andrews en 1960 y modificada por Roth.

OBJETIVOS DEL TRATAMIENTO

1) *Estética facial:* De acuerdo con Rickets y Holdaway, el posicionamiento de la dentición en relación al plano facial y a los tejidos blandos.

2) *Alineación dentaria:* Andrews hizo estudios sobre 120 casos no ortodóncicos con oclusión que consideró ideal, libre en cualquier patología del sistema estomatognático y con una relación cráneo-facial ideal. Llegó a la conclusión de que los objetivos fundamentales de un tratamiento de ortodoncia se basan en seis principios que él denominó: "Las Seis Llaves de la Oclusión Normal". Fundó la industria "A" Company y produjo brackets en función de las seis llaves.

Andrews hace hincapié en que no tenemos que observar la oclusión sólo en un todo sino en cada diente en forma individual.

Pero para llegar a nuestra meta, no sólo debemos quedarnos con la oclusión estática deseable, donde los dientes están ubicados y posicionados armoniosamente y los maxilares están en armonía esquelética, sin cúspides que interfieren ni creando desar-

monía en la articulación temporomandibular, sino que debemos tener en cuenta nuestro tercer objetivo, que es una correcta oclusión funcional.

3) *Oclusión funcional:* Roth se adhiere a la escuela oclusal más importante y que se conoce como Oclusión Mutuamente Protegida. Los atributos de este tipo de oclusión representa el ideal y son los siguientes:

a) La Oclusión Céntrica o Máxima Intercuspidación de los dientes debe producirse con la mandíbula en Relación Céntrica o casi coincidente.

b) La relación de Oclusión Céntrica debe tener tres puntos de contacto de Cúspides Céntricas opuestas en sus respectivas Fosas y Topes Oclusales suaves de los dientes anteriores opuestos.

c) La fuerza oclusal durante el cierre debe ser de igual magnitud para todos los dientes posteriores, y el esfuerzo debe ser dirigido a lo largo de los Ejes de los Dientes. (Los topes Céntricos de los dientes posteriores protegerán los dientes anteriores de esfuerzos laterales).

d) Es apropiado e ideal que los dientes en los sectores laterales articulen "un diente con dos dientes". La relación importante de los dientes superiores en oclusión con los inferiores, es la relación entre las Cúspides Céntricas

ANA MARIA KRIGUER, MARTA GALANTE, ROSALIA GUERCI, SUSANA SACLOTO

o de Soporte (Cúspides Linguales Superiores y Bucles Inferiores).

e) Debe haber sobremordida anterior mínima, pero suficiente para realizar la Guía Anterior o Incisiva, de manera que cualquier excursión fuera de la Relación Céntrica de los dientes anteriores sirve para desarticular los dientes posteriores aproximadamente 1 mm. (Los dientes anteriores protegen así los posteriores de esfuerzos laterales).

f) Idealmente en Excursión Protrusiva Directa, los seis dientes anteriores superiores deberían articular de manera igual y pareja (para distribución de esfuerzo) con los seis dientes inferiores y los primeros (o segundos premolares en caso de extracciones ortodóncicas) y simultáneamente desarticular todos los dientes posteriores.

g) Función canina u oclusión protegida por el canino:

En excursiones o movimientos laterales, los caninos superiores deben actuar como declives Guía, para desarticular los dientes del Lado que No funciona o de Balanceo y permitir solamente medio milímetro de contacto en el grupo de dientes laterales del Lado de Trabajo o en Funcionamiento y luego desarticulación completa.

h) La estructura dentaria, posición dentaria y forma oclusal, deben correlacionarse perfectamente con movimientos bordeantes, de manera que en cualquier excursión mandibular las cúspides pasen siempre a través de los surcos, para evitar choques de cúspides.

Así es que oclusión estática y dinámica marchan juntas hacia sus objetivos: lograr las metas del tratamiento.

Es importante la interpretación estática, dinámica y cinemática de las *Seis Llaves de la Oclusión normal* que son:

Llave I: Relación Molar. Fig. 1.

Con el objetivo de lograr una máxima estabilidad:

A) La vertiente distal de la cresta marginal distal del primer molar superior debe hacer contacto con la vertiente mesial de la cresta marginal mesial del segundo molar inferior.

B) La cúspide mesiovestibular del primer molar superior engranará en el surco mesial de la cara vestibular del primer molar inferior.

C) La cúspide mesiolingual del primer molar superior debe engranar en la fosa central del primer molar inferior.

Además de estabilizar la oclusión, esta relación molar evitará en gran parte apiñamiento que se presenta con gran frecuencia en los incisivos inferiores, una vez finalizados los tratamientos de ortodoncia, al evitar la migración mesial de los dientes posteriores. El 1º molar superior debe tener 5º de Tip.

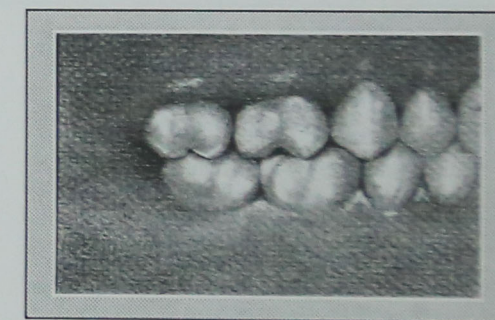


Fig. 1.

El punto fundamental es lograr que la cúspide vestibular del 2º premolar superior entre,

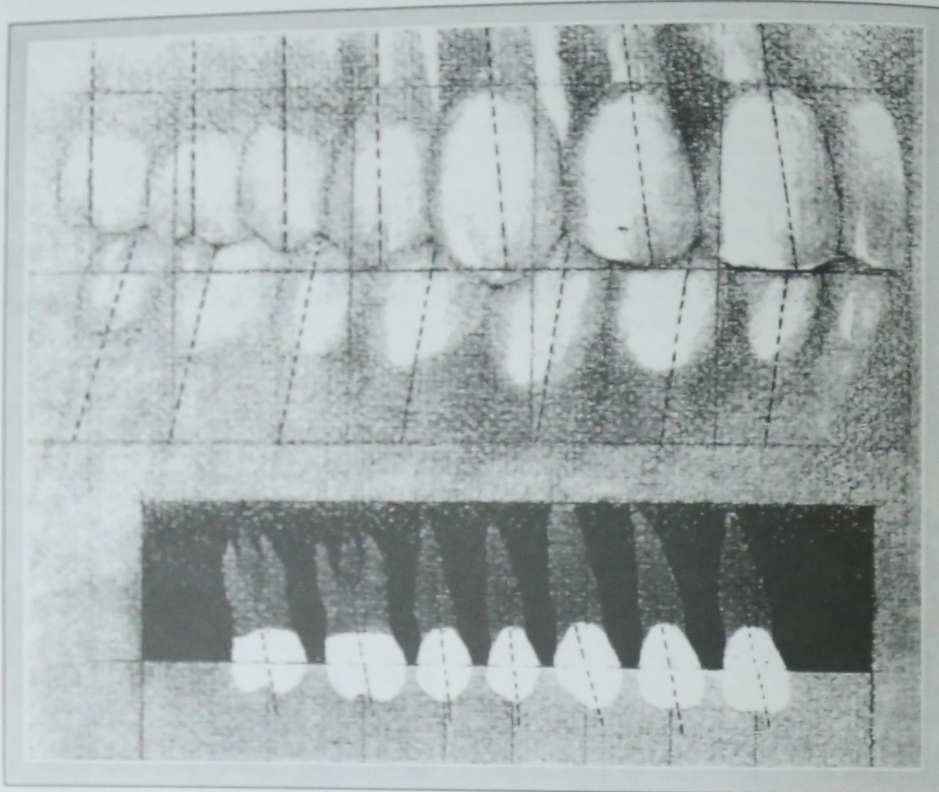


Fig. 2.

2º premolar y 1º molar inferior.

Llave II: Angulación de la corona clínica: "TIP". Fig. 2.

Es la inclinación en sentido mesiodistal que deben llevar los dientes con relación al plano frontal.

El grado de Angulación de la Corona es el ángulo formado por el Eje largo de la corona clínica y una línea perpendicular al plano oclusal.

El Eje largo de la Corona Clínica se ubica, para todos los dientes, excepto en los mola-

res, en la mitad de la cresta que corre verticalmente y es la más prominente porción en el área central de la superficie vestibular o labial. En los molares se identifica con el surco vertical de la superficie vestibular.

Una lectura positiva es que la porción gingival del E.L.C.C. es distal a la porción incisal. Si la porción gingival es mesial a la porción incisal se leerá negativo.

Por intermedio de las Angulaciones de los Dientes Posteriores se pretende:

- Que los primeros molares ocluyan según la Llave I de Andrews.
- Colocar los dientes en forma tal que durante la oclusión exista el mayor número de contactos en céntrica.
- Su inclinación impide que el maxilar inferior se desplace hacia adelante creando deslizamiento en céntrica, a la vez que permite las excursiones laterales sin ninguna interferencia.

Las Angulaciones de los Dientes Anteriores nos permiten:

- Que durante los movimientos de protrusión, los incisivos en conjunto se pongan en contacto para un mejor corte de los alimentos.
- El cierre de los espacios permite un máximo punto de contacto entre ellos. El canino superior tiene 11º de angulación en relación a 5º de caninos inferiores. Esto es importante en los movimientos de lateralidad de la mandíbula. La mitad distovestibular del canino inferior se desliza debajo de la mitad mesiopalatina del canino superior determinando la disclusión de los sectores posteriores y también la ausencia de interferencias en el lado de trabajo o en el lado de balanceo.

Los incisivos centrales superiores tienen una angulación de 5º, los laterales de 9º, de este modo los puntos de contacto de los centrales están más oclusalmente que los puntos de contacto entre centrales y laterales.

Los dientes no se encuentran todos en el mismo nivel. Los incisivos laterales superiores están ubicados 1 mm más apicalmente respecto de los centrales, y esto es importante porque en protrusión la cúspide de

caninos inferiores pueda pasar sin que se cree un precontacto.

Llave III: Inclinación de la corona en sentido labio-lingual: "Torque". Fig. 3.

Representa el ángulo formado por una línea perpendicular al plano oclusal y una tangente en la mitad labial o vestibular de la corona clínica, viéndola desde mesial o distal.

Una lectura positiva del ángulo, está dada si la porción gingival de la corona es lingual a la porción incisal. Una lectura negativa es cuando la porción gingival es labial o vestibular a la porción incisal.

Los incisivos superiores tienen inclinación positiva. Todas las otras coronas tienen inclinación negativa.

El objetivo de estas inclinaciones es permitir que estos dientes anteriores durante los movimientos de protrusión del maxilar inferior estén sometidos al mejor esfuerzo, al existir entre ellos un mínimo contacto, ya que será la pared anterior de la cavidad glenoidea la que soportará los esfuerzos que se efectúan durante este movimiento.

El torque de los incisivos es importante para una correcta guía incisiva. El deslizamiento de los incisivos inferiores en la cara palatina de los superiores determina disclusión de los sectores posteriores.

Si el torque es reducido, la guía incisiva resulta más corta y sólo se permiten movimientos verticales con posiciones deslizantes que provocan dislocamiento posterior de los cóndilos.

Si el torque es excesivo, la guía incisiva es poco válida y son posibles interferencias en protrusión.

La inclinación lingual, ya sea superior

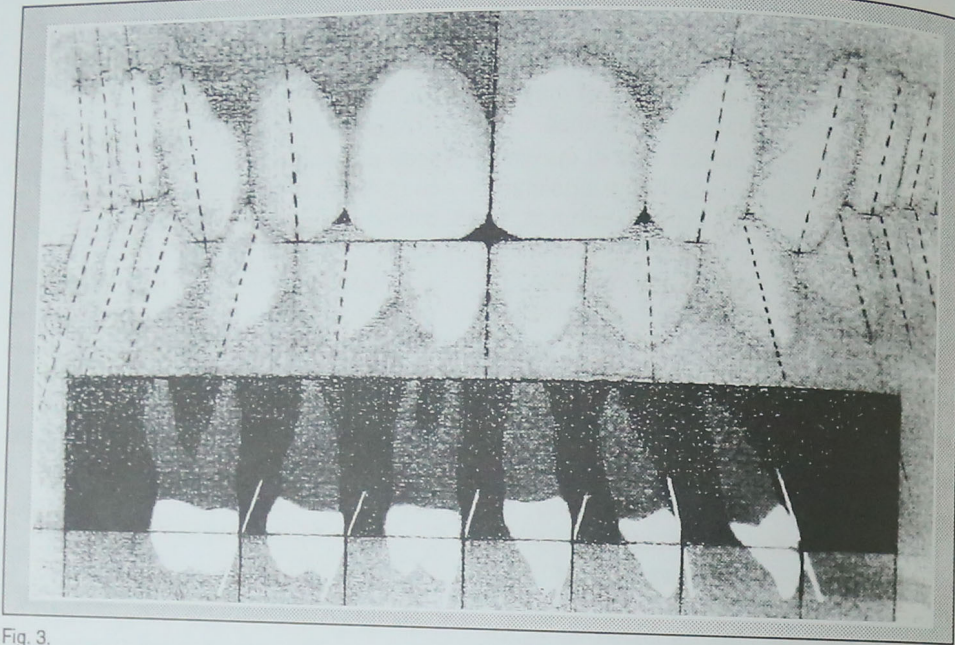


Fig. 3.
como inferior, incrementa de caninos al 2º molar.

Estas inclinaciones de los dientes posteriores permiten:

- a) Acentuar el mayor punto de contacto entre ellos evitando deslizamientos en céntrica.
- b) Permite que sea el canino el que soporta la fuerza de los deslizamientos hacia el lado de trabajo (Desoclusión canina).
- c) Evita los contactos en el lado de no trabajo, al permitir una separación suficiente durante este movimiento lateral.

Llave IV: Rotaciones. Fig. 4

Los dientes no deben presentar rotaciones indeseables. En efecto, cuando hay

rotaciones, el molar o el premolar ocupa más espacio mesiodistal que normalmente creando así un estado no receptivo y perjudicial para la oclusión normal.

Llave V: Contactos: Fig. 5

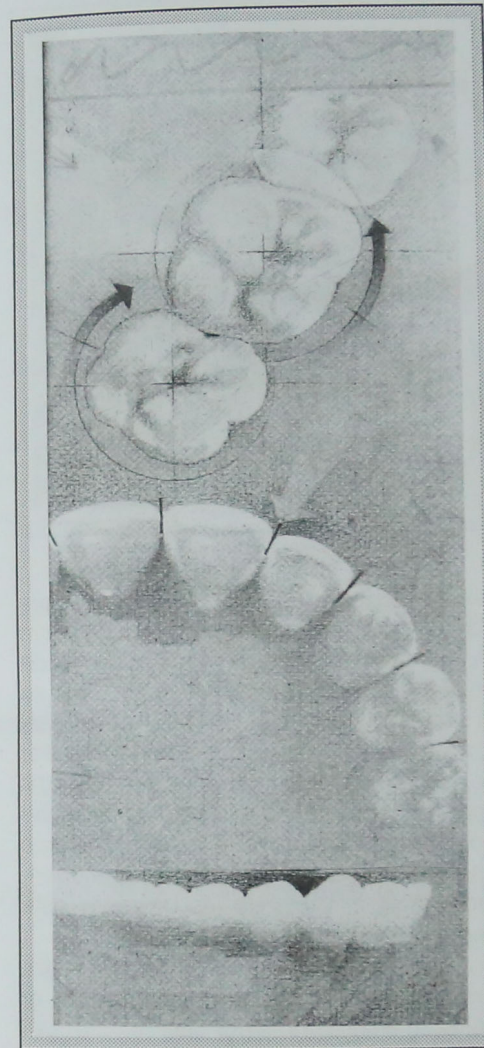
Deben ser justos, superficie con superficie.

Llave VI: Curva de Spee: Fig. 6

Medida desde el incisivo inferior central a la cúspide más prominente del 2º molar inferior. Debe ser plana o con una profundidad máxima de 1,5 mm. Esto evita que existan discrepancias en las divergencias o convergencias de los ejes dentarios.

Una curva plana es más receptiva y compatible con una oclusión normal.

Una curva profunda resulta una más confinada área para los dientes superiores cre-



Figs. 4, 5, 6.

ando un volcamiento de los dientes superiores progresivamente a mesial y a distal creando trabas y colapso de raíces superiores.

Una curva de Spee al revés, tiene excesi-

vo espacio para los dientes superiores y hay colapso de raíces inferiores.

BRACKETS Y TUBOS: Fig. 7

La técnica de Arco Recto (Straight-Wire) se basa en una aparatología donde el brackets preajustado y preprogramado se convierte en un elemento activo que ubica los dientes en posición ideal correcta a través de sus características más importantes:

- 1) Angulación o Tip preprogramado en el slot (de .022 x .025" o .022 x .028") para obtener una correcta posición radicular y evitar los dobleces de 2º orden en los alambres.
- 2) Inclinación o Torque en la base con con torneio compuesto o completo, en sentido vertical y horizontal, resultando un buen encaje preciso del brackets con la curvatura de la cara vestibular de la corona clínica, y se evitan dobleces de 3º orden en los alambres.
- 3) Espesor in-out integrado para compensar los espesores distintos de los dientes en sentido bucolingual. De esta manera se evitan dobleces de 1º orden en los alambres.
- 4) Fidedigna posición del punto "FA", punto base y del eje del slot sobre el plano de Andrews.
- 5) Sistema de identificación individual por medio del punto en el ángulo disto-gingival.
- 6) Referencia directa del brackets a corona durante la colocación.
- 7) Variantes con series de brackets para casos con extracciones. Pero según Richard McLaughlin y John Bennett, en 1986, fue descubierto que tienen ventajas teóricas, pues fuerzas suaves combi-

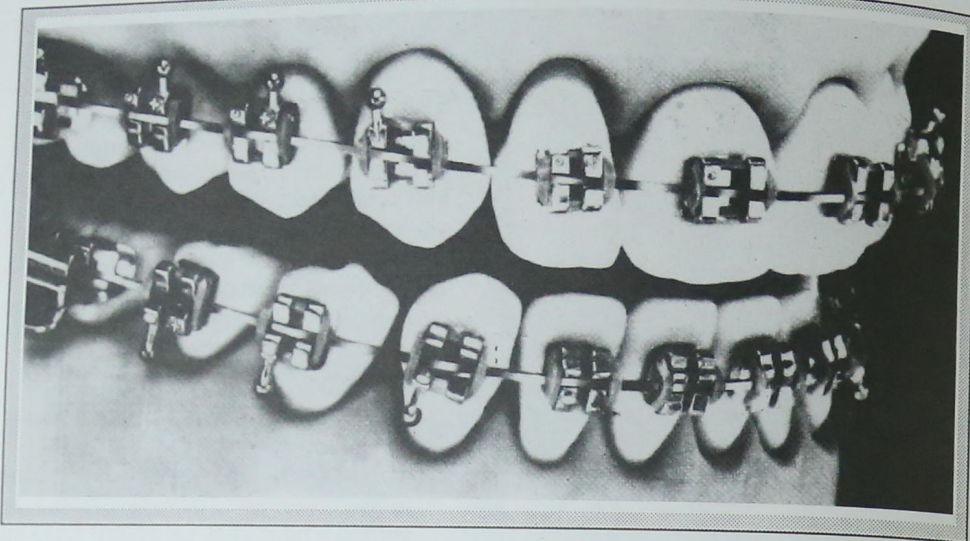


Fig. 7.

nadas con brackets standard, alcanzan los objetivos apropiados del tratamiento.

MECANICA ORTODONDICA Y ETAPAS DEL TRATAMIENTO

El objetivo del tratamiento es lograr las Seis Llaves de Oclusión de Andrews eficientemente y compatible con los requerimientos de la Oclusión Mutuamente protegida.

Tiempo estimativo total: 1 año a 1 año y 6 meses.

1) **CONTROL DE ANCLAJE:** Estabilización y consolidación:

Depende si necesitamos mantener el espacio o perder o crear espacios adicionales. Ver si se necesita Anclaje Mediano, Máximo o Mínimo.

Anclaje Mediano, es en la mayor parte de los pacientes, en casos de retracción de caninos y anteriores y avance de premola-

res y molares. Se utiliza Conjugados que son alambres de ligadura de 0,20 a 0,20 mm o .009 a .010" continua en ocho, enrollada en 2º molar, 1º molar y 2º premolar, tanto en el superior como en el inferior. Anclaje Máximo, y cuando no hay erupción del 2º molar se utiliza en el superior, Arco Transpalatal confeccionado en alambre de 0,9 mm soldado en bandas de 1ros. molares. Dicho arco en el centro describe un loop omega orientado hacia el istmo de las fauces y está separado del paladar entre 6 a 8mm.

Como refuerzo de anclaje superior utiliza Tracción Extraoral, con fuerza de 500 gr utilizado cuatro horas por día.

Como Anclaje Máximo Inferior, y cuando no erupción el 2º molar se utiliza Bumper o escudos labiales, confeccionado en arco metálico de acero de 1,1 mm con ansa de compensación lateral, revestido en la parte anterior de un fragmento de tubo trasparen-

te en resina o plástico. No posee acción dinámica propia, el elemento activo es la musculatura del labio inferior. Esta presión empuja a los molares estabilizándolos. Con uso de 24 hs.

También utiliza Arcos Linguales rígidos de acero forjado de 0,7 a 0,8 mm, pero no lo encuentra útil en el cierre de espacio.

El Anclaje Mínimo es cuando la necesidad de retracción de los incisivos es mínima; generalmente en estos casos se extraen los segundos premolares. Ocasionalmente se usa el arco utilitario para intruir incisivos y corregir molares. Además los arcos que se colocarán en esta técnica, logran el alineamiento de los brackets y comienzan a ubicar y trabar los dientes posteriores en una posición de anclaje preparado.

2) ETAPA O ESTADIO INICIAL:

Objetivos: Nivelación, Alineamiento, Regularización, Corrección de Rotaciones, Corrección del overbite, Control de sobremordida, Nivelar la Curva de Spee.

Se utilizan arcos preformados de alambre redondo de .016" a .021", que se van cambiando y aumentando el grosor, y al llegar al rectangular en la etapa siguiente las angulaciones y los torques están insinuados.

Las fuerzas al inicio del tratamiento deben ser muy suaves, se comienza con alambres más finos y flexibles, para continuar con los más pesados. Aumentando la dimensión del alambre aumenta la resistencia, mientras la elasticidad disminuye.

Características y propiedades de los arcos del alambre utilizados en esta etapa:

A) *Niquel titanio redondos de .016 a .020":* memoria de forma, propiedad termoelásti-

ca, alta flexibilidad y elasticidad, baja dureza, menos fricción (superficie más lisa), fuerzas suaves continua uniforme y prolongada, reducen el tiempo de tratamiento, confort al paciente.

Arcos sugeridos: "Align de "A" Company-Nitinol de Unitek- Orthonol de RMC (Rocky Mountain Orthodontics)-Rematitan de Dentaurum-Elastinol de Massel-Niquel-Titanio de Ortoorganizer.

B) *Trenzados redondos de acero de .017 a .021":* relativa elasticidad. No libera tanta fuerza como el de acero liso y permite ejercer fuerzas graduales. Hay de tres filamentos y de cinco filamentos, dando menos o más fuerza.

Arcos Sugeridos de tres filamentos: Tri-Flex de R.M.O. - Twist de Unitek- Twist de American orthodontics- Twist de Ortoorganizer.

Arcos Sugeridos de cinco filamentos: Memoflex Coaxil de "Company-Coaxil de Unitek-Coaxil Americano de American Orthodontics-Supraflex de R.M.O.

C) *Redondos de Acero de .016 a .020":* estabilidad, consolidación, más fuerza, baja elasticidad y flexibilidad, alta dureza (más rígidos), más fricción, Arcos Sugeridos: Tru-Arch de "Company-Acero redondo de Unitek - Acero redondo de Ortoorganizer-Acero redondo de Ormco Corporation.

D) *Reversos (R.C.S.):* redondos de .016 y de .018", de niquel-titanio y de acero. Son arcos especialmente formados para corrección del overbite, nivelar la curva de Spee, intruir sectores anteriores y extruir sectores posteriores distal levemente molares, abrir mordidas profundas, cerrar mordidas abiertas (usado al revés), controla los indeseables movimientos de rotación me-

siolingual de los molares. Arcos sugeridos: de níquel-titanio: Reverso Align de "A"; Company-Reverso de American Orthoorganizer. De acero: Tru-Arch de "A" Company.

Ligación: Ligaduras elásticas o plásticas para evitar fricción cuando se hace deslizamiento. Elastic de "A" Company-Elastic de Dentaaurum-Alastik de Unitek.

Nota: Todos los arcos preformados tienen línea media marcada en negro, los superiores y en rojo los inferiores.

Tiempo estimativo de etapa inicial: 1 a 1 mes y medio.

Complementos o accesorios: resortes con espiras abiertas, comprimido para ubicar, por ejemplo lateral palatinizado entre central y canino.

Para cerrar diastemas utiliza Elastic o alambre de ligadura de 0,20 a 0,25 mm o .009" a .010".

En caso de rotaciones severas utiliza bandas y Elastic.

Gomas elásticas cruzadas para la corrección de línea media usándola en tramos cortos, pues extensa da achatamiento o aplastamiento.

Gomas 3/16" o 4, Bmm en 5, para cruzar canino invertido.

En esta etapa de alineación y nivelación, en casos de exodoncias de 1ros. premolares donde es indeseable que los caninos se mesialicen durante la nivelación, se colocan antes de la inserción del arco inicial y pasivos, los conjugados de alambre continuo en ocho de ligadura de 0,20 a 0,25 mm. o .009" a .010" enrollada desde 2º molar, 1ros. molar 2º premolar a brackets de canino. Estos no deben ser activados en el primer mes de tratamiento. Al mes siguiente es

necesario activarlo 1 mm debido al movimiento del diente.

En particular esto acontece en caninos superiores en casos de Clase II 1º Div y en caninos inferiores en casos de Clase III. Y debe aplicarse para los caninos en casos de biprotrusión.

3) ETAPA O ESTADIO INTERMEDIO O DE TRABAJO

Objetivos: Traslación es el objetivo principal. Movimiento corporal y algo de inclinación de la corona. Retracción de caninos y sector anterior. Cierre de espacios. Completar corrección del overbite y de control de sobremordida. Corrección del overjet. Reducción de protrusión. Control de torque aumentando la expresión de los brackets. Coordinar arco y simetría del arco.

A) *Con exodoncia:* Retracción de los seis dientes anteriores en forma simultánea en block.

Se utilizan arcos preformados rectangulares de acero de .019 x 025" (preferido) o de 018" x .025" como arco de Trabajo con ganchos (hook) en forma de J, o vástagos o brazos de acero de .24": o 028", soldados en mesial de caninos.

Dichos arcos vienen con medida intervástagos de: en el superior de 32 a 42 mm y en el inferior de 22 a 30 mm.

Características de estos arcos: Baja flexibilidad. Alta dureza. Se colocan pasivos hasta fin del primer mes hasta completar la alineación y nivelación. Arcos sugeridos: Acero de Unitek-Acero de Orthoorganizer con ganchos soldados. Tru-Arch de "A": Company con vástagos prefijados.

Tru-Arch con Loops (2 ó 4) de "A" Company para cierre de espacios y para control

de rotación de caninos durante la retracción.

Se utiliza en esta etapa mecánica biológica sin fricción, mecánica de deslizamiento de cierre de espacios, con fuerza sintermitentes, suaves, leves y biológicas que son las de mejores resultados.

El cierre de espacio es de 0,5 a 1 mm de espacio por mes, con fuerzas leves de 50 a 100 gr, que evita movimientos indeseables de los dientes como exceso de inclinación de las coronas.

Un cierre de espacio rápido produce pérdida de control de torque, rotación y giro, con extrusión y torque inadecuado en el nivel de los incisivos superiores.

Con movimiento mesial rápido de los molares superiores, se extruyen las cúspides palatinas creando interferencias funcionales.

Un cierre de espacio rápido crea rotaciones e interferencias funcionales en los molares inferiores. O sea los dientes adyacentes a los sitios de las extracciones tienden a rotar si los espacios se cierran rápidamente produciendo, además, un movimiento pen-

dular con cupla negativa en la raíz y con cupla positiva en la corona y, por consiguiente, extrusión de las cúspides distales.

En la práctica cuando se hacen correr los dientes a lo largo de los arcos es necesario un espacio libre de .003" o de .004". Pues si hay fricción, la fuerza de volcamiento es mayor y da pérdida de anclaje posterior. Esto se logra con brackets de .022" y alambres rectangulares de .019" o de .018".

Retracción de caninos: Fig. 8

Se trata de hacerlo con el mínimo de inclinación, o sea con movimiento de traslación. Se realiza con conjugados, alambre de ligadura de 0,20 a 0,25 mm o .009" a .010", continua en ocho enrollada desde 2º premolar a la aleta distal del canino directamente o por intermedio de Elastic (No a la aleta mesial del brackets para evitar la rotación del canino).

También de aleta mesial del 1º molar al gancho del canino directamente o por intermedio del Elastic.

El Elastic es estirado con el doble de su

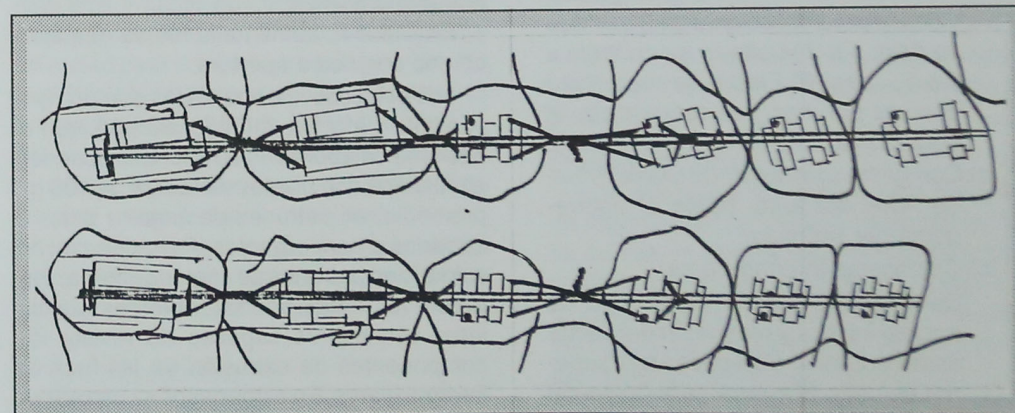


Fig. 8.

tamaño normal en reposo. Se tira de la ligadura y se enrosca del chicote de 2 mm que se deja, de 1 a 2 vueltas y se controla a los 15 días. Los elementos elásticos se reemplazan una vez por mes.

Estabilizadores linguales:

Se utilizan cadenas de Elastic, por lingual, en retracción de sectores laterales, donde hay dificultad para cerrar la brecha desde agarre para goma de bandas molares a botones linguales de caninos.

El objetivo es dar estabilidad al molar, evitar su rotación, mantener el torque y reducir la fricción del alambre logrando la reducción de ocho a seis meses para cerrar el espacio.

Retracción anterior: Fig. 9

Puede realizarse de tres formas:

a) Por medio de alambre de ligadura enrollado de 0,20 a 0,25 mm o .009" a .010", desde el agarre para goma del 1º o 2º molar al gancho o hook del arco, ya sea directamente o por intermedio de Elastic. Se tira de la ligadura y se enrosca del chicote de 2 mm que se deja, 1 a 2 vueltas y se controla a los 15 días. El Elastic se reemplaza una vez por mes y es estirado con el doble de su tamaño normal en reposo.

b) Con goma unimaxilar de Clase I: desde hook del arco, hasta el agarre-goma del 1er molar.

c) Con gomas intermaxilares:
De clase II: que busca pérdida de anclaje inferior y retracción del sector ánterosuperior. Va desde hook superior del arco al agarre para goma del 1er molar inferior.

De clase III: desde hook del arco inferior al agarre para goma del molar superior. Uso de gomas: en forma continua las 24 hs, durante tres meses, se usan para comer, sólo remover para cepillar y cambiadas diariamente. La reactivación de la fuerza surge cada vez que se reemplaza una goma a diario. Luego de tres meses se usan en forma discontinua.

Características de gomas:

a) De 1/8" ó 3,2 mm, que ejerce fuerzas livianas o ligeras de 1 1/2 a 2 1/2 onzas (de 42 a 71 gr). Se utiliza en casos sin exodoncia de premolares, donde se necesita menos fuerza.

b) De 3/16" o 4,8 mm, ejercen fuerzas medianas de 2 1/2 a 4 1/2 onzas (57 a 113 gr). Se usan en casos de exodoncia de premolares.

Las gomas elásticas, como elementos activos, ejercen el máximo de fuerza al insertarlas, luego reducen su fuerza a medida que se aflojan. La reactivación de la fuerza surge cada vez que se reemplaza una goma a diario.

En Clase II, aumenta la fuerza que ejercen de céntrica a apertura.

Los elásticos intermaxilares son un conveniente y efectivo método, siempre que el paciente colabore con su uso. Ellos pueden ser usados con niveles de fuerza de 100 gr. promedio, en patrones de ángulos bajos o cerrados o convergentes. Pero con mucho cuidado en patrones de ángulos altos, abiertos o divergentes, donde las fuerzas musculares son menos capaces de resistir los componentes de extrusión de las fuerzas intermaxilares. En estos casos su uso es por períodos cortos, sólo de noche, a veces, con

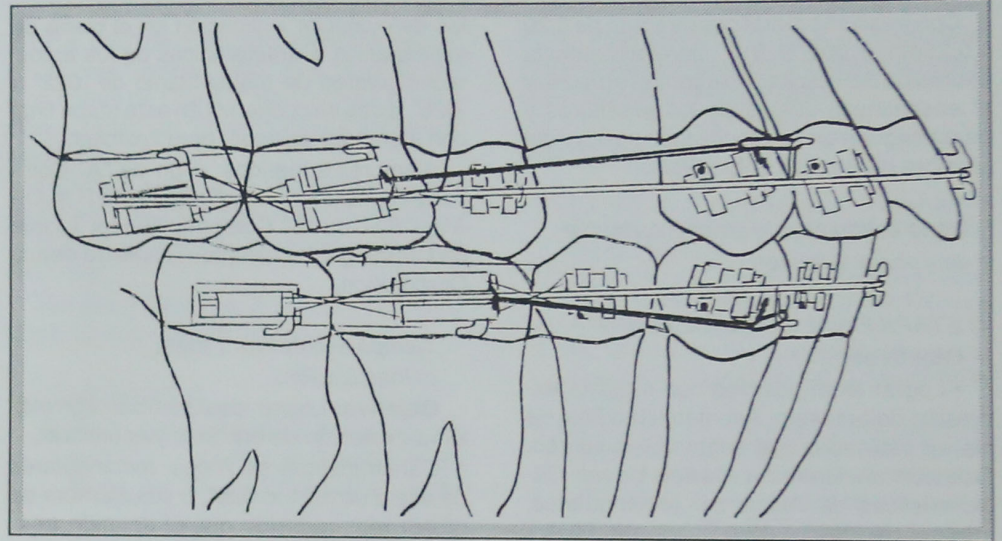


Fig. 9.

fuerzas reducidas de 50 a 70 gr.

O sea en general, para el cierre de espacios se usan fuerzas intermitentes.

No usa para retracción cadenas de Elastic, pues tiene acción sólo en la etapa inicial dos días y luego hay estabilidad, además provoca fricción, da inflamación gingival y dificultad para la higiene y se desprende. No usa hilo elastómero o elástico, porque es fuerza continua durante lapso prolongado, da exceso de fuerza y apertura de mordida.

No usa ansas de cierre, por fuerzas indeseadas y más trabajo profesional.

No usa resorte con espiras para retracción, pues ejercen fuerzas excesivas que causan giros y apiñamientos.

B) Sin exodoncia:

Alambres sugeridos:

- Rectangulares de níquel-titanio de .019

x 025" R.C.S. Reverso de Curva de Spee, para completar las acciones de los redondos de R.C.S. y además mantiene el control de torque. Puede ser el R.C.S. Align de "A"Company-R.C.S. De American orthodontics-R.C.S. de Orthoorganizer.

• Rectangulares de cromo-cobalto de .019 x .025" R.C.S. de R.M.O. Roucky Mountain, el Elgiloy, tratado con calor, que aumenta su elasticidad.

Desgastes (stripping):

Los desgastes los realiza sólo después de reposicionar los puntos de contacto. No se realiza en esta técnica con fresas, sino con lijas. Utiliza una tira primero y luego dos juntas. Lo realiza durante tres sesiones con intervalos de 21 días en cada sesión y hace topicaciones de flúor aun en adultos.

Ligación en estadio intermedio o de trabajo:

Con ligaduras metálicas de acero de 0,20 a 0,25mm ó .009" a .010", para aumentar la expresión del brackets y el control y prevenir el ensanche o vuelco de los anteriores y para asegurar un enganche más positivo del alambre dentro de los brackets.

Tiempo estimativo de etapa intermedia de trabajo: 6 meses.

4) ETAPA FINAL O FINALIZACIÓN

Objetivos:

- Lograr ideal posición con máxima expresión de brackets. Asentamiento final de planos inclinados y el engranaje cuspídeo. Oclusión funcional con sus seis llaves. Características de Alambres: rectangulares, primero de .022" x .025", luego de .021" x .025" y luego de .019" x .025"; o sea reducir el grosor de los alambres.

a) *Rebrackeo:* Antes de colocar los alambres, se hacen ligaduras continuas en ocho con alambres de 0,20 a 0,25 mm o .009" a .010", y se controla si hay interferencias y se vuelve a colocar los brackets en el sitio apropiado, o sea reposiciona los brackets.

Controles de Etapa Final: 1) Buena guía incisal en propulsión y desoclusión posterior de 1 mm; 2) El incisivo central contacta en propulsión y deja sin tocar al lateral; 3) Los seis dientes superiores contactando con los ocho dientes inferiores; 4) Ver lado de Trabajo y Balanceo; 5) Ver si hay interferencias posteriores entre cúspides de soporte (Palatinas Superiores y Vestibulares Inferiores). El responsable del buen deslizamiento es el torque en el sector posterior.

b) Nivelación final:

Objetivo: Nivelar los brackets liberándo-

los de cualquier inclinación en el cierre de los espacios. Características de los arcos: rectangulares de níquel-titanio de .022" x .025", o sea se comienza en esta etapa final con alambres gruesos, pero flexibles.

Alambres sugeridos: align de "A" Company-Nitinol de Unitek-Orthonol de R.M.O.-Align S.E. de "A" Company-Níquel Titanio de Orthoorganizer-Níquel-Titanio de ormco Corporation.

Tiempo estimativo: 1 mes.

c) Idealización:

Objetivo: Lograr ideal posición con máxima expresión de brackets y estabilizar.

Características de Arcos: rectangulares de acero de .021 x .025", o sea alambre de grosor más reducido que el anterior, pero más rígido.

Alambres sugeridos: Tru-Arch de "A" Company-Acero de Unitek-Acero de Orthoorganizer Acero de Ormco Corporation.

Ligación: con cadenas de ligaduras metálicas continuas en ocho para prevenir el ensanche o vuelco de los anteriores, que se renuevan cada tres semanas.

Tiempo Estimativo: 3 meses.

d) Sobrecorrección:

Objetivos: Lograr el asentamiento final de los planos inclinados y el engranaje cuspídeo. Permitir que los dientes vayan de una posición sobrecorregida a una ubicación dentro de una normal oclusión funcional. Permitir movimientos individuales verticales de los dientes para establecer un plano oclusal común en ambos arcos. Dar control final de posiciones dentarias para una terminación.

Características de Arcos: Alambres flexibles de acero trenzados rectangulares de

.019" x .025" de ocho filamentos y colas de Kobayoshi, usadas para enganche de gomas cortas de Clase II, para sentar la oclusión. usadas en forma continua primero y luego discontinua.

Alambres sugeridos: Memoflex Trenzado de "A" Company-Flex VIII de R.M.O.

D-Rect de Ormco Corporation-Braided de Unitek.

Tiempo Estimativo: 3 meses. Con controles de una vez por semana.

5. CONTENCION:

a) Retira aparatología fija superior y coloca Placa Hawley, con ganchos en forma de "C" en 2º molares y arco vestibular continuo, con pase por distal del 2º molar.

b) Al mes retira aparatología inferior y coloca Hawley o contención fija si hay apiñamientos, con bandas en premolares durante dos años.

Tiempo estimativo: 1 a 2 años. Con controles a los 30 días, 60 días y 6 meses. El primer año de uso permanente y el segundo año de uso nocturno.

RESUMEN

La Técnica de Arco Recto se diseñó para accionar las Seis Llaves de la Oclusión de Andrews eficientemente, como un resultado final es preprogramada y compatible absolutamente con los requerimientos de la Oclusión Funcional.

SUMMARY

Straight-Wire Appliance was designed to open the action of the Andrews Six

Keys efficiently as a goal of treatment preprogramed absolutely with Functional Occlusion requirement.

BIBLIOGRAFIA

- ANDREWS L. F.: The six keys to normal occlusion. Am. J. ORTHOD. September 1972. Volumen 62. Number 3.
- ANDREWS L. F.: The Straight-Wire appliance, origin, controversy, comentary. J.C.O. February 1976. Volumen X. Number 2.
- ANDREWS L. F.: The Straight-Wire appliance, explained and compared J.C.O. March 1976. Volumen X. Number 3.
- ANDREWS L. F.: The Straight-Wire appliance, extractions brackets and classification of treatment. J.C.O. Mayo 1976. Volumen X. Number 5.
- ANDREWS L. F.: The Straight-Wire appliance, arch form wire bending and experiment. J.C.O. August 1976. Volumen X. Number 8.
- ANDREWS L.: Straight-Wire. The concept and appliance. Edit. L.A. Wells, 1978.
- ARIESTAGUIETA R.: Ortodoncia y Gnatología. Act. Odont. F.D.I. Año III - 3/81.
- BEENETT-MC. Laughlin: Controlled Space closure with a preadjusted appliance System. J. C.O. 1990. Volume XXIV. Number 4.
- MIURA-MOGI: New application of superelastic Niti Rectangular Wire. J.C.O. September 1990. Volumen XXIV. Number 9.
- PATTI-BALESTRINO-VAN VENROOY: Mecánica di scorrimento nel trattamento ortodontico con arco diritto. Mondo Ortodontico. Vol. XV. 2/90.
- PERRY H.: La función y la disfunción mandibular. Volumen XVII. Nº 4. 1982. Ateneo Argentino de Odontología.
- PATTI-BALESTRINO: Gruppo di studio arco diritto. Mondo Ortodontico. Volume XV/3/90.
- ROTH R.: Five year clinical evaluation of the Andrews Straigh-Wiere appliance. C. O. November 1976. Volume X. Number 11.
- ROTH R.: The Straight-Wire appliance 17 years later. J.C.O. 1987. Sep. 21(9)632-42.
- ROTH R.: Mecánica de tratamiento para aparato

- de alambre recto. Ortodoncia de Graber-Swain. Pág. 763. Ed. Panamericana 1988.
16. ROTH R.: Conceptos gnatólogicos y metas del tratamiento ortodóntico. Jarabak-Fizzel. Tomo 2. Editorial Mundi 1977.
 17. ROTH R.: Functional occlusion for the orthodontist. J.C.O.: January 1981 Volume XV. Number 1.
 18. ROTH R.: Functional occlusion for the orthodontist. J.C.O.: February 1981 Volume XV. Number 3.
 19. ROTH R.: Functional occlusion for the orthodontist. J.C.O.: March 1981 Volume XV. Number 3.
 20. ROTH R.: Functional occlusion for the orthodontist. April 1981 Volume XV. Number 4 de J.C.O.
 21. USISKIN L.: Conversion to flatter Archwires. B.J.O. Mayo 1988. Vol. 15-13.
 22. ZIELINSKY L.: Protocolo Cuantificado de Función. Volumen XXI. Nº 1. E-A. 1986. Ateneo Argentino de Odontología.
 23. ZIELINSKY L.: Hacia una Odontología integrada. Volumen XXIII. N. A. 1988. Ateneo Argentino de Odontología.
 24. ZIELINSKY L.: Oclusión, Dolor y Disfunción del Sistema Masticatorio. Act. Odont. F.D.I. Año IX Nº 29.3/87.

DR. CARLOS MASFERRER

Al cierre de esta edición, llega a nuestra mesa de trabajo la noticia del fallecimiento del Dr. Carlos Masferrer.

La odontología argentina ha perdido a un líder profesional de dilatada y profunda trayectoria, ejercida en instituciones profesionales de elevado rango: en la Universidad, en la actividad privada, en los servicios asistenciales.

Comenzó con su profesión en el interior de la provincia de Santa Fe, para afincarse definitivamente en Rosario, alrededor de 1956.

Fue docente por años de la Cátedra de Odontología Legal y Social en la Facultad de esa ciudad, y actuó en todos los cargos en la Asociación Gremial Odontológica de Rosario; en el Colegio de Odontólogos de la 2a. circunscripción, en el CION y tuvo activa participación en el Ateneo Argentino de Odontología, entonces Filial Rosario. La Confederación Odontológica de la República Argentina, cuyo Comité Ejecutivo integró, tuvo en Masferrer un sereno y sólido consejero.

Fue siempre un apasionado luchador del ejercicio profesional y la Salud Pública. Todos los Congresos Odontológicos y Médicos lo encontraron prestigiando sus tribunas. Generaciones de colegas tienen algo de su formación.

Fue además un servidor desinteresado y honesto, con honda capacidad de entrega, dando todo a cambio de nada.

Carlos Masferrer, fue, sin duda, un dirigente de fuste, un maestro humilde y silencioso y fundamentalmente un hombre bueno.

Sistema de Sobredentaduras con O-Ring

CLAUDIO SKLAR

INTRODUCCION

Las sobredentaduras son un recurso deseable tanto para el paciente como para los odontólogos; de hecho, los pacientes sienten a estos sistemas "anclados" a sus maxilares y estéticamente sin ganchos visibles, mientras que el profesional consigue devolver la estética y la función en una forma menos mutilante y no haciendo extracciones innecesarias.

Veremos que con la técnica que se describirá a continuación conseguimos una ventaja extra, importante en los tiempos que corren: *La Relación Calidad-Economía*. Como se demostrará, es un sistema realmente económico y fiable.

CONCEPTO

El sistema de anclaje es logrado por unos anillos de goma O-Ring de difundido uso industrial (Fig. 1) y no pensados para uso odontológico, lo que hace abaratar su costo.

Los O-Ring se presentan en el comercio manufacturados de seis compuestos distintos eligiendo en nuestro caso aquellos que resisten los ácidos orgánicos, el medio húmedo, los alcoholes, azúcares, etcétera.

ASPECTOS TECNICOS

Se necesitará para la confección de sobredentaduras con el sistema de anclaje descrito, bolitas de plástico (Fig. 1) con la particularidad de que no estén esmaltadas o pintadas. Sólo serán útiles aquellas de plástico puro, pues en el futuro al formar parte de un perno-muñón esferoide, tendrán que ser calcinables para poder ser coladas con el resto del perno y darnos un muñón esférico (Fig. 2 a).

Estas bolitas se consiguen en las casas que venden artículos para bijouterie, lo que implica que su costo sea ínfimo.

TECNICA

La confección de una prótesis parcial removible o una prótesis completa del tipo

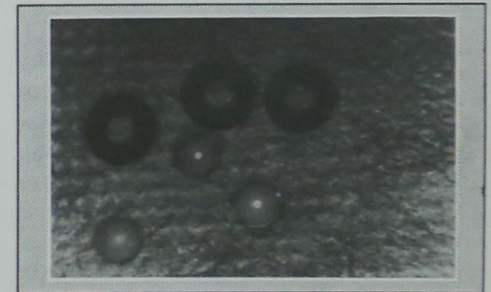


Fig. 1

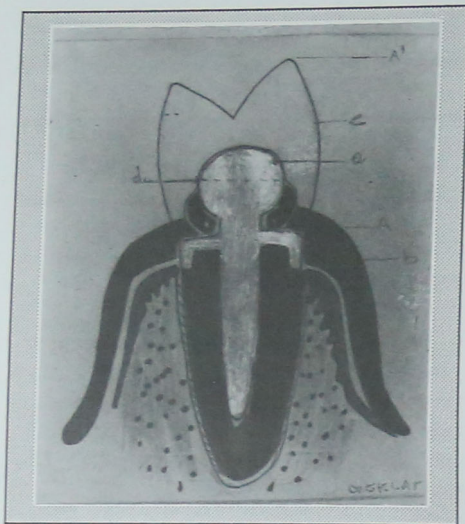


Fig. 2. AA'

de sobredentaduras, no modifica los conceptos básicos de estabilidad-retención-extensión, tamaño y forma dentarias. Tampoco se modifican las técnicas y usos para determinar la dimensión vertical y la relación céntrica.

El primer paso frente al paciente, que se le confeccionará una prótesis con sistema de O-Ring, será ver la altura coronaria disponible, pues esta nos determinará el tamaño de las bolitas a utilizar (Fig. 1 y Fig. 2 AA').

Un método sencillo es colocar una bolita de plástico elegida aleatoriamente sobre cera utility encima de los remanentes dentarios en la boca y hacer ocluir al paciente. Esto nos dará una idea bastante aproximada de la altura coronaria disponible (Fig. 2 AA').

Es de hacer notar (según se puede apreciar en la Fig. 2) que es necesario tener en cuenta el espesor de la silla acrílica—base

de la dentadura— (Fig. 2 b) y el tamaño del futuro diente acrílico (Fig. 2 c) para, de esta manera, dejar suficiente espacio para el futuro muñón esférico.

Una vez elegido el tamaño de las bolitas, se las remite al laboratorio junto con los modelos de los conductos radiculares para la confección de los pernos-muñón del tipo Richmond (Fig. 2) de muñón esférico.

Es importante tener en cuenta que cuantos más pilares, más retención y cuanto más grandes las bolitas también, pues, la superficie de contacto y fricción entre O-Ring y metal será mayor, y mayor el ángulo muerto debajo del ecuador de la esfera, zona de retención (Fig. 2 d).

En el caso descrito en este artículo, se usaron tres bolitas de 3,7 mm de diámetro y O-Ring con una luz interna de 3,5 mm, considerados más que suficientes para una prótesis parcial removible como la descrita.

Cuando el laboratorio nos remite los pernos, se procede a cementarlos con las técnicas tradicionales (Fig. 3, 4 y 5), de esta manera se evitan filtraciones molestas y peligrosas en los conductos durante el período de la confección de la dentadura (método indirecto).

Con los pernos cementados se verán y confirmarán en relación céntrica y excursiones mandibulares, e o los espacios disponibles entre esferas y dientes antagonistas (si los hubiera). Dado que la zona retentiva de las esferas es debajo de su ecuador, de ser necesario se pueden desgastar los muñones en la zona no noble (cara oclusal o superior de la esfera) consiguiendo unas décimas más en el espesor del futuro diente acrílico.

Luego se confeccionará una cubeta indi-



Fig. 3



Fig. 4

vidual con los flancos extendidos, según el diseño para prótesis completas. La impresión definitiva se hará en elastómeros.

Ya se mencionó que los pasos intermedios para lograr el eje de bisagra, oclusión céntrica y pruebas estéticas, se consiguen siguiendo los métodos convencionales. La terminación de la prótesis puede ser con método directo o técnica indirecta.

METODO DIRECTO

La prótesis será terminada en el laboratorio, lo que asegura un acabado más prolijo y un mejor pulido final. tiene como desventaja que no se pueden cementar los pernos en la boca hasta el día de la instalación definitiva de la prótesis, transcurriendo todo el tiempo

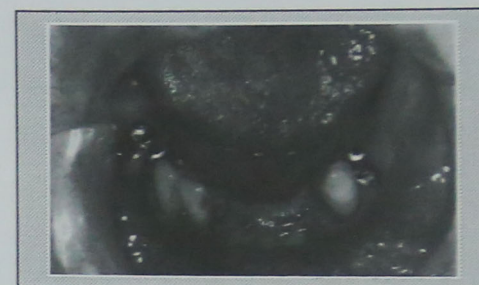


Fig. 5

de pruebas intermedias con obturaciones temporarias en los pilares del paciente, con el consiguiente riesgo de filtraciones, pequeña fractura de las paredes del remanente dentario, etcétera.

El autor de este artículo prefiere la técnica o el método indirecto.

METODO INDIRECTO

Al recibir la prótesis terminada se la ahueca en la zona de los pernos. Se procede a estampar papel de España o aluminio fino sobre los muñones en la boca del paciente y se colocan los O-Ring de tal manera que quede el anillo sobre el papel.

Se prepara acrílico fluido y se lo coloca en la zona ahuecada en la base de la dentadura. Se instala la sobredentadura en la boca y baja presión masticatoria, se recortan los excesos.

Se retira al polimerizar el acrílico y se emprolija (Fig. 6) pudiéndose observar los O-Ring incluidos en la base acrílica. El papel de España asegura que no se adhiera el acrílico al metal de los pernos. Estos anillos pueden ser cambiados fácilmente, ya que no reaccionan con el acrílico; se recomienda hacerlo aproximadamente cada año y medio.

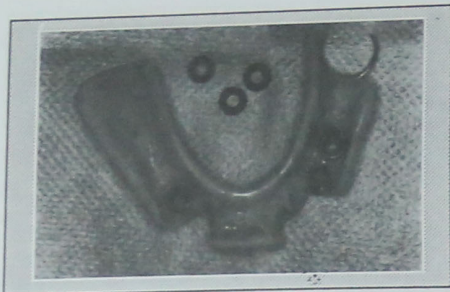


Fig. 6

Puede observarse (Fig. 7) la prótesis colocada en la boca con la ausencia de retenedores vestibulares, lo que mejora sustancialmente la estética.

En el caso de prótesis completas se consigue una retención importante, siendo el ejemplo ideal aquel con dos caninos utilizables, aunque con una sola pieza se consigue retener a una completa por muchos años.²

RESUMEN

En este artículo se describe un sistema alternativo de retención en sobredentaduras haciendo hincapié en su bajo

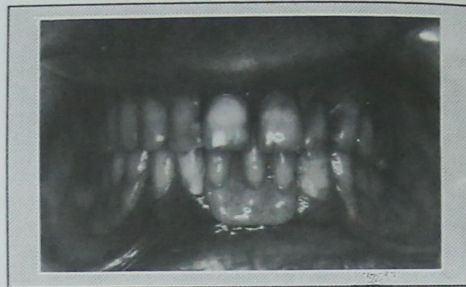


Fig. 7

costo y técnica relativamente sencilla.

SUMMARY

This article describe an alternative system of retention in overdentures, emphasizing its low cost and its relatively simple technique.

BIBLIOGRAFÍA

1. DOLDER E. J. The bar joint mandibular denture. *J. Prosthet Dent* 11. 689-770, 1961.
2. DE FRANCO Sobredentaduras. Capítulo 28 *Prostodoncia total* S. Winkler, Interamericana 1981.
3. TYLMAN S. D. y Malone F. Teoría y práctica de la Prostodoncia fija Ed. Interamericana 1981.

La Salud Antes y Después de la Colonización de América

EPIFANIO PALERMO*

LOS FACTORES BIOLÓGICOS Y LA COLONIZACIÓN EUROPEA

Los factores biológicos han sido utilizados con demasiada frecuencia para explicar el exterminio de las poblaciones indígenas americanas, primero y, más tarde, la de otros continentes, como resultado de la colonización europea. La debilidad física de los indígenas, un factor psicológico; el "choque de las civilizaciones", el suicidio colectivo y las graves epidemias por falta de inmunidad y de "resistencia atávica a las enfermedades", han sido considerados como factores principales y determinantes.

LA DEBILIDAD FÍSICA DE LOS INDÍGENAS

Las estimaciones propuestas para la parte más activa de la América Precolombina o sea la América de los tres imperios (Azteca, Maya e Inca) oscila entre 25 y 30 millones de habitantes. Una estimación más reciente propone 40 millones.

Poco tiempo después del descubrimiento de América comenzaron a reducirse rápidamente las poblaciones indígenas de las Antillas. A la llegada de los españoles, la Isla Española debió tener un poco más de 100.000 indios; en 1508 sólo había 60.000; en 1554, 30.000; en 1570 apenas llegaban a 500.¹⁵⁰ La conquista de Cortés costó a

México más de 10 millones de seres humanos. La población del Imperio Inca que se consideraba de 18 millones de almas, pronto se redujo a 1 millón. De los tres o cuatro millones de Pielés Rojas que poblaban la América del Norte, quedaban (c. 1960) aproximadamente 900 mil.¹⁵¹ En total alrededor de 30 millones de muertos americanos.

Los escritos de Fernández de Oviedo, en los cuales se inspiraron muchos historiadores posteriormente, han contribuido, más que cualesquiera otros —refiere Guerra y Sánchez— a que los indios hayan pasado a la posterioridad como un pueblo casi degenerado, sin vigor físico ni energía moral... Los juicios expresados por los primeros colonos deben acogerse con reserva. Los alegatos sobre la incapacidad de los indios servían para justificar ante los reyes, el régimen de las encomiendas.¹⁵² Recuerda Dubos que en las relaciones que hizo de sus viajes, Cristóbal Colón expresó su gran admiración por el estado de belleza física de los indios caribes que había descubierto.¹⁵³ Los indios caribes y otras tribus que poblaron las Antillas procedían de América del Sur, en particular, del Brasil. Todos los viajeros y cronistas antiguos que escribieron sobre el Brasil —nos dice Pessoa— afirmaron sin discrepancias, que ese país estaba dotado de una salubridad admira-

ble. Cita del cronista del descubrimiento. Pero Vaz da Caminha: "Sus cuerpos son tan limpios, tan gordos y hermosos que no lo pueden ser más"; De Gabriel Soares: "Son hombres de grandes fuerzas y mucho trabajo", "Es gente de mucho trabajo y servicio"; de Azevedo Sodre: "El indio era sano, fuerte, vigoroso", "No fueron encontrados por los portugueses, holandeses y franceses ya en el litoral, ya en el interior, indios ventrudos, caquetícos y opilados" y del Padre Manuel de Nóbrega que en los primeros tiempos de la colonización escribía: "Esta tierra es muy sana para habitarse y según averiguamos me parece la mejor que se pueda encontrar, pues desde que aquí estamos nunca oí decir que muriese alguien de fiebre, sino solamente de vejez".¹⁵⁴

Carlos Pereyra tratando de contestar a las acusaciones dirigidas contra los conquistadores españoles, escribía en 1921: "Una vez

¹⁴⁹ Simon John, citado por C. Marx en *El Capital*, ob. cit., pág. 528.

¹⁵⁰ Mellafe, Rolando: *La esclavitud en Hispanoamérica*. Ed. Eudeba, Buenos Aires, 1964, pág. 21.

¹⁵¹ Arnault, Jacques: *Historia del Colonialismo*. Ed. Futuro, Buenos Aires, 1960, pág. 66.

* Selección del libro del autor "Salud, Enfermedad y Estructura Social", Ed. Cartago, Bs. As., 1986.

descubiertas las islas los primitivos salvajes debían desaparecer. El indígena de las cuatro grandes islas era una criatura frágil que vivía en condiciones excepcionales de clima y de alimentación y que no podía soportar ningún cambio de vida, sobre todo ningún trabajo, aun en el régimen más benigno. Desnudos, sobrios, pacíficos, los indígenas vivían bajo la protección maternal de una tierra abundante y un clima delicioso..." "La existencia de estos indígenas de las Antillas era pues, lo que podría llamarse un milagro debido al concurso de causas diversas, que había hecho de uno de los grupos humanos menos resistentes y menos susceptibles a la adaptación... Los indígenas debían pues desaparecer, no por opresión o por presión sino por simples contactos. La brutalidad inherente a todo conquistador en un país virgen no hizo más que precipitar la exterminación. En el más favorable de los casos, este pueblo pereció por resistencia formal a reproducirse y por el desarrollo creciente del suicidio colectivo..."¹⁵⁵ Si bien el autor admite la acción de la "brutalidad inherente a todo conquistador" no la considera el factor principal, pues ella, sólo "precipitó el exterminio", ya que, la debilidad física de los indígenas les impedía resistir el más simple contacto.

Preguntamos nosotros, cuánto tiempo podría tolerar la población más fuerte, la explotación brutal que testimonia Fray Bartolomé de las Casas, que veremos más adelante.

Los Fernández Oviedo y los Peryra existieron en otras latitudes. Veamos como fueron descritos los indígenas que poblaban los archipiélagos del océano Pacífico, po-

blación que al entrar "en contacto" con los europeos sufrió lo que se denominó "Choque mortal".

"Los paraísos Perdidos del Pacífico, escriben Reinhard y Armengaud, en que sus habitantes pasaban días felices de ociosidad, gracias a la generosidad de una naturaleza clemente. Por lo menos, esta era la opinión de los viajeros que paseaban por esas islas demasiado a prisa 7... Cuando los primeros europeos, los misioneros, se instalaron en estas regiones... en realidad estas islas se veían asoladas... guerras perpetuas, enfermedades, canibalismo, subalimentación y la inmoralidad más increíble. "Una especie de torpeza paralizaba a estos "lazzaroni" del Pacífico, la indolencia llevada al decaimiento y al embrutecimiento. Natalidad reducida, aborto, práctica corriente, infanticidio. El sentimiento materno se hallaba degradado... Todo indicaba, en suma, la presencia de una civilización agonizante y una población decreciente. Esta es la población que entró repentinamente en contacto con Occidente."¹⁵⁷

UN EFECTO PSICOLOGICO: EL "CHOQUE DE LAS CIVILIZACIONES"

Los profesores franceses Reinhard y Armengaud en su Historia de la Población Mundial afirman: "Se ha dicho ya todo acerca de la conquista, de las violencias, de las matanzas y de los trabajos forzados. No cabe duda de que las repercusiones demográficas fueron considerables y nefastas, a pesar del escaso número de los conquistadores. Sin embargo, este hecho no es lo más importante. hay que

colocar en primera fila el choque de las civilizaciones, o sea el antagonismo de las culturas y, luego, a las consecuencias de la nueva organización".

"Al principio se produjo una profunda desazón, debido a la convicción de que la lucha era desesperada, una especie de abandono en el que se dio incluso la renuncia a la procreación. El fenómeno es menos extraño de lo que se puede creer, y se reprodujo en otras ocasiones, como por ejemplo en Oceanía en el siglo XIX."

"Fue la ruptura de las costumbres y de las instituciones; las autoridades tradicionales se encontraron desacreditadas; todas las reglas que regían la existencia diaria, la economía, la religión y la sociedad, se vinieron abajo. Un cambio de costumbres, escribió Stevenson, causa más víctimas que un bombardeo. Una extraña apatía conducía a las poblaciones a renunciar al menor esfuerzo: sufrir por sufrir, preferimos tener hambre que trabajar"; era una desesperación tranquila. Este efecto psicológico, aunque fue más grave, no fue el único

¹⁵⁵ Peryra, Carlos: Oeuvre de l'Espagne en Amérique, París, 1921, pág. 237, citado por Amault, J., ob. cit., pág. 65.

¹⁵⁶ Dubos, Espejismo..., ob. cit., pág. 21.

¹⁵⁷ Guerra y Sánchez, Ramiro: Manual de Historia de Cuba, pág. 14

¹⁵⁸ Dubos, René: Hombre, medicina y ambiente. Monte Avila Ed., Venezuela, 1969, pág. 111.

¹⁵⁹ Pessoa, Samuel B.: Conceito Geográfico das doenças tropicais Revista Brasileira, S. Paulo, Jan-Ve., 1956, pág. 1.

* Los autores se refieren al Capitán Cook, Bougainville y los otros primeros exploradores de las islas del Pacífico que —según Dubos— se maravillaron de la salud y la belleza física de las diversas poblaciones polinesias 156.

efecto nefasto..., se desencadenaron grandes epidemias que diezmaron la población y destruyeron a veces aldeas enteras... las enfermedades europeas encontraron un terreno favorable, sin experiencias y sin defensas."¹⁵⁸

LA BIOLOGIA Y LAS ENFERMEDADES INFECCIOSAS: ENFERMEDADES NUEVAS E INMUNIDAD

Las numerosas enfermedades que padecieron y que aún padecen los habitantes de las Américas, en su enorme mayoría, fueron importadas durante la colonización. En la primera etapa directamente traídas desde Europa por los conquistadores; en la segunda etapa desde el África por el tráfico negrero.

Siguiendo a la mayoría de los autores que se han ocupado del complejo y controvertido origen de las enfermedades en América podemos separar dos grupos:

1 Enfermedades introducidas durante la colonización:

- Desde Europa: viruela, fiebre amarilla, cólera, peste, paludismo, lepra, tracoma, filariasis, esquistosomiasis, tifoides, sífilis, fiebre exantemática, sarampión, escarlatina, meningitis cerebro-espinal, tuberculosis, rabia.
- Desde África: algunas de las anteriores y las propias de África: máculo, boubas, gundu, anquilostomiasis, dracunculosis, ainhun, esquistosomiasis (mansoniensis), alastrim, filariasis, mosquitos africanos (*Aedes* y *Culex fatigans*).

2) Enfermedades propias de América (que no se encuentran en ninguna otra parte):

Enfermedad de Chagas, nigua, pinta o carate; bartonelosis o enfermedad de Carrión o fiebre de Oroya, verruga peruana; algunas leishmanias cutáneo-mucosas; ¿tuberculosis?

Existe unanimidad de los autores en considerar a las epidemias como factor muy importante del desastre demográfico que sufrieron las poblaciones americanas por la llegada de los conquistadores europeos. También hay unanimidad en la explicación de la gravedad y la extensión de esas epidemias.

Los ya citados Reinhard y Armengaud sostienen que "el otro efecto del choque de las civilizaciones han sido las grandes epidemias que diezmaron la población y destruyeron a veces aldeas enteras. Las hubo en México en 1531, 1545, 1564, 1576-1577 y 1588, e incluso a principios del siglo XVII. La de 1576/77 fue particularmente horrorosa. Todo hace pensar que las enfermedades europeas encontraron un terreno favorable, sin experiencia y sin defensa"¹⁵⁹.

Por la experiencia histórica —dice Dubos— sabemos que todos los pueblos primitivos son víctimas de muchas formas de enfermedades cuando establecen contacto con la civilización occidental (y cristiana, agregamos nosotros, teniendo en cuenta las palabras del padre de las Casas). Prosigue Dubos, cada vez que los exploradores europeos entraban a un país recientemente descubierto, no introducían de manera deliberada las huestes de microbios que albergaban sus cuerpos. Estos microbios, poco nocivos para europeos que se habían hecho resistentes frente

a ellos, se manifestaban sumamente virulentos para los pueblos primitivos, que no habían tenido contacto previo con ellos¹⁶⁰.

Ha quedado firme para la mayoría de los autores que una "infección adquiere una malignidad inusitada cuando ataca a una población que, hasta ese momento, había sido desconocida", "las enfermedades infecciosas cuando son introducidas por primera vez, adquieren fisonomías clínicas y epidemiológicas de extraordinariamente gravedad... por carecer el indígena de inmunidad o resistencia atávica a una enfermedad que nunca conoció". En otras palabras, las graves epidemias que diezmaron a las poblaciones que entraron en contacto con los conquistadores tuvieron, como causa primera, un hecho biológico: la falta de inmunidad. Para fundamentar estas ideas se recurre a dos grandes epidemias de sarampión del siglo pasado. Una de ellas, tuvo lugar (1846) en las islas Feroe: de los 7.782 habitantes enfermaron 6.000. Sin embargo, la falta de mayor información y algunas de estas, muy contradictorias, no permiten un juicio valedero. La segunda epidemia ocurrió en 1875 en las islas Fidji (colonia británica de Oceanía); sólo se sabe que causó la muerte de 40.000 personas de un total de 150.000. Esto es todo lo que sabemos de ambas epidemias. De cualquier manera quedan plan-

¹⁵⁹ Reinhard, M. y Armengaud, A.: Historia de la población mundial. Ed. Ariel, Barcelona, 1966, pág. 365.

¹⁶⁰ Reinhard, ob. cit., pág. 107.

¹⁶¹ Reinhard, ob. cit., pág. 107.

¹⁶² Dubos, René: Hombre, medicina y ambiente. Monte Avila Ed., Venezuela, 1969, pág. 116.

teados dos aspectos de la enfermedad de sarampión. La primera epidemia mostró una alta morbilidad, más del 77% de la población enfermó; la segunda (isla Fidji), tuvo una alta mortalidad, falleciendo el 27% de la población.

La elevada morbilidad de la epidemia de las islas Feroe indica el gran número de personas que enfermaron por no haber padecido anteriormente el sarampión, pues esta enfermedad no tiene inmunidad natural, lo mismo ocurre actualmente entre nosotros, donde el sarampión no se la considera enfermedad nueva.

No puede aceptarse, en cambio, que la alta mortalidad que causó la epidemia de las islas Fidji, se debió a que era una enfermedad nueva, es decir, desconocida entre la población, como se repite todavía: "una infección adquiere una malignidad inusitada cuando ataca una población, que hasta ese momento, había sido desconocida"; o "todo hace pensar que las enfermedades europeas encontraron un terreno favorable, sin experiencia y sin defensas". Como veremos enseguida, el "terreno favorable fue preparado por los europeos".

Si bien Dubos afirma que los europeos introducían microbios sumamente virulentos para los pueblos primitivos que no habían tenido contacto previo con ellos, afirma también, que su llegada y su prolongada presencia perturbaba, repentina y profundamente los hábitos nutritivos y las formas de vida ancestrales de las tribus primitivas y estas perturbaciones sociales — agrega — menguaban aún más la resistencia de dichas tribus frente a la enfermedad¹⁶¹. Es decir, que además de introducir los microbios, preparaban el medio para que es-

tos se desarrollaran, al modificar brusca y profundamente las condiciones de vida y de trabajo de las poblaciones conquistadas.

Al respecto hay un testimonio muy concluyente: el padre Pablo Cabrera al referirse a una epidemia de sarampión del año 1694 en Tucumán, decía que sus consecuencias fueron gravísimas y que atacó tanto a los españoles como a los naturales, pero mucho más a estos últimos "a causa de su deaseo habitual, de sus miserables condiciones de alimentación y vivienda, de su abandono, de sus vicios inveterados y de sus abyección"¹⁶². Este testimonio nos permite deducir que: 1) el sarampión era una enfermedad nueva para los indios, no para los españoles; 2) puede enfermar de sarampión toda persona que no la haya padecido anteriormente y, 3) para que la enfermedad adquiere un carácter grave o mortal debe desarrollarse sobre un "terreno favorable". Con otras palabras lo expresaba (1926) el famoso clínico francés Emile Sergent: "Por abundantes que sean las semillas que siembren los agricultores, los pájaros y los vientos, ellas no germinarán jamás sobre un suelo infecundado". Hoy, Dubos al referirse al resfriado común (válido también para las enfermedades infecciosas) lo dice de esta forma: "El estar expuesto a uno o varios virus es una condición necesaria para que se desarrolle el resfriado común, pero no es una condición suficiente. Esa exposición, sólo trae como consecuencia la enfermedad si la persona expuesta se halla en un estado de receptividad. A esta receptividad la afectan al mismo tiempo la estación, la situación atmosférica y, casi seguro, muchos otros factores mal definidos, como la fatiga,

que actúa probablemente para disminuir la resistencia general a la infección"¹⁶⁴.

Desde hace varias décadas, se estableció como principio general que el sarampión cura siempre, salvo la contingencia de complicaciones graves (bronconeumonía y encefalitis) o con un terreno orgánico deteriorado por la hipocalcemia y los trastornos nutritivos preexistentes y los que pueden aparecer en el curso de la enfermedad¹⁶⁵. De aquí que, hasta la aparición de la vacuna antisarampión, se consideraba a la mortalidad por sarampión y la mortalidad de niños de 1 a 4 años (por la incidencia del sarampión y la tos convulsa), como indicadores del estado de nutrición de una población.

Hoy seguimos diciendo, mueren por sarampión los niños desnutridos, los individuos deteriorados. Por esto, no nos cansamos de repetir la ponencia que Pedro Martí-

* El niño nace con una inmunidad conferida por la madre; pero esta inmunidad se atenúa y se pierde, al cabo de pocos meses o de pocos años; las estadísticas internacionales consideran que la protección es casi constante hasta los seis meses de edad; las curvas de infección ascienden desde este punto de partida, en relación con el crecimiento del niño. La observación de enfermos de sarampión por debajo de los seis meses y aun en niños recién nacidos, son la expresión de que la madre no ha padecido la enfermedad, contingencia excepcional¹⁶⁰.

¹⁶¹ Dubos, René: Hombre, medicina y ambiente. Monte Avila Ed., Venezuela, 1969, pág. 116.

¹⁶² González, Hernán D.: Sarampión, en Biblioteca de Terapéutica. Ed. El Ateneo, Buenos Aires, 1949, 3ª parte, pág. 47.

¹⁶³ Cabrera, P. Pablo: Citado por P. L. Luque en Historia general de la medicina argentina, de Enrique P. Aznárez. Univ. Nacional de Córdoba, 1976, pág. 53.

¹⁶⁴ Dubos, Hombre..., ob. cit., pág. 120.

nez y colaboradores presentaron en nombre de la Sociedad Mexicana de Pediatría al Séptimo Congreso Internacional de Pediatría de Monterrey, México (1958) que dice: "Puede deducirse... que de las precarias condiciones socio-económicas coinciden de una manera general con los coeficientes de mayor mortalidad, no sólo en la edad escolar sino en todas las etapas de la infancia. Estimamos que este factor de mala nutrición condiciona fuertemente la mortalidad de los niños en nuestro medio. En efecto, se ha visto que las principales causas de muerte entre los distintos grupos de edad son las diarreas, las bronconeumonías, el sarampión, la tos ferina, el paludismo y la tuberculosis y si dichas enfermedades son más graves en México y en otros países que se le asemejen, ello no se debe a una especial agresividad del agente etiológico en sí, o a los distintos recursos terapéuticos empleados, sino a un factor común que aparece en el fondo de todos estos padecimientos y que a nuestro juicio es el hambre. En realidad los niños de México se mueren de hambre, aún cuando la causa final sea debida a un agente patógeno biológico"¹⁶⁶.

En la misma época del descubrimiento de América, y aun más tarde, hubo en Europa devastadoras epidemias. Los autores que las estudiaron han atribuido a varios factores el poder destructivo de las mismas. Hay, sin embargo, un hecho que deseamos remarcar. Como hemos visto anteriormente, en las explicaciones de las epidemias que padecieron los indígenas de América y de otros continentes a consecuencia de la terrible explotación a que fueron sometidos por los conquistadores, se recurre,

prácticamente en forma exclusiva, a los factores biológicos. En cambio para las epidemias europeas, encontramos autores que destacan ambos factores, biológicos y sociales. Uno de ellos es Dubos que acepta, como ya vimos, "la resistencia bacteriana permite a cierto porcentaje de individuos pasar ilesos a través de epidemias destructoras" y también reconoce que "durante el siglo XIX, las circunstancias que rodearon a la Revolución Industrial acarrearón una explosiva agravación de muchos cuadros patológicos con el consiguiente deterioro de la salud general, especialmente entre las clases laborales. En pocas décadas, millones de hombres y mujeres emigraron de los distritos rurales hacia efímeras ciudades industriales en donde tenían que vivir bajo condiciones fisiológicamente deplorables y totalmente extrañas... el ambiente industrial per se es el principal factor de perturbación..., ese factor impuso a los inmigrantes recién llegados de las áreas rurales, especialmente de países extranjeros, excesivas exigencias de adaptación que no podían afrontar con éxito"¹⁶⁷.

LAS CONDICIONES DE VIDA Y DE TRABAJO*

Veamos finalmente, en forma breve, cuales eran las condiciones de vida y de trabajo de la población americana en la época precolumbina y los cambios que se produjeron con la llegada de los primeros colonizadores.

La población india de las Antillas, la primera que entró en contacto con los españoles, pertenecía a tres pueblos distintos: el siboney, el

taino y el caribe. Guerra y Sánchez describe a los tainos, los más numerosos en la isla de Cuba, de la siguiente manera: eran indios no guerreros, vivían en paz. Aunque trabajaban la piedra, barro, concha y madera, eran principalmente agricultores; su primordial preocupación era obtener el sustento diario. Con la yuca preparaban el "casabe" (sustituto del pan) que con el maíz y el boniato constituían la base de la alimentación. Cultivaban otros granos, numerosas frutas; la bija y el ají lo usaban como condimento. Completaban la alimentación con pescado, cangrejos, otros crustáceos, carne de aves, de jutía, iguanas y pequeños animales de la fauna cubana. Los granos seos de la higuera o ricino se administraban como purgante; cultivaban y trabajaban el algodón; el tabaco además defumarlo, lo empleaban en ciertas ceremonias religiosas y como medicina por los sacerdotes; con el maíz preparaban una bebida fermentada.

El trabajo agrícola era lento y penoso, por la deficiencia en sus instrumentos empleados, pues no conocían el uso de los metales. Los otros indios eran nómadas o seminómadas. Todos los días tenían que cazar, pescar o recolectar. Los siboneyes, según Pánfilo de Narváez: "...no tienen casas, ni asientos, ni pueblos, ni labranzas, ni comen otra cosa sino las carnes que toman por los montes y tortugas y pescado".

¹⁶⁰ González, ob. cit., pág. 47.

¹⁶¹ Martínez, Pedro D. y Col.: Mortalidad de la niñez en México. Bol. Of. San. Panam., Vol. XLVII, N° 2, 1959.

¹⁶² Dubos, Hombre..., ob. cit., 117.

* Salvo indicación, tomado de Guerra y Sánchez.

LA COLONIZACIÓN EUROPEA

Las condiciones de la producción capitalista fueron creadas en el período llamado de la acumulación originaria del capital o acumulación primitiva, en la época de la descomposición del feudalismo. Se produce la ruina de campesinos y artesanos en un polo y en el otro se fortalece el capital comercial por el pillaje, la rapiña, la piratería, el tráfico de esclavos, la aventura colonial. El tráfico de negros, enriqueció a los "valientes" capitanes al servicio de compañías que masacraron a las comunidades indias en Asia, Africa y América latina. Por ello Marx pinta a la sociedad capitalista que viene con el negro del barro y el rojo de la sangre, chorreando ambos por todos los poros.¹⁶⁸

"El descubrimiento de los yacimientos de oro y plata de América, la cruzada de exterminio, esclavización y sepultamiento en las minas de la población aborígen, el comienzo de la conquista y el saqueo de las Indias orientales, conversión del continente africano en cazadero de esclavos negros: son todos hechos que señalan los albores de la era de producción capitalista. Estos procesos idílicos representan otros tantos factores fundamentales en el movimiento de la acumulación originaria."¹⁶⁹

LA COLONIZACION EN AMERICA: EL CICLO DEL ORO

En su primer viaje al Nuevo Mundo le pareció a Colón que La Española (Haití) más densamente poblada y, sobre todo, por los indicios de oro que halló, más evidentes y repetidos, hizo que todos sus esfuerzos se dirigieran a estable-

cerse firmemente en Haití.

Ningún producto natural de la flora o de la fauna indígenas, era exportable en la época; en tales condiciones, la busca de oro fue una obsesión para los colonos. En realidad era una cuestión de vida o muerte para la permanencia de la población europea en la isla. Si se encontraba el precioso metal en cantidad suficiente para pagar las importaciones, la colonia podía mantenerse.

De inmediato se organizó lo que se ha llamado el "ciclo del oro". La primera preocupación de los colonizadores fue la búsqueda de la mano de obra necesaria para el trabajo en las minas o en hallazgo de las pepitas de oro mezcladas con la arena de ciertos ríos: el "lavadero de oro".

Se estableció la "encomienda", pero el egoísmo impulsó al colono a gastar lo menos posible en alimentar, vestir, curar y alojar a los indios e impuso el trabajo hasta el último límite de la resistencia humana, a fin de sacarles el mayor provecho en el menor tiempo, sin cuidarse si moría o no.

El indio fue el primitivo material humano de trabajo — escribe Guillot— no podía resistir la dureza y la monotonía de un trabajo extenuante y continuado, sin intervalos de descanso y sin poder practicar los ritos festivos, perseguidos por el látigo del mayoral o por el ojo vigilante del doctrinero.¹⁷⁰

Pronto los indios se sublevaron, estallan guerras, muchos son reducidos a la esclavitud, otros huyen a Cuba, la población comienza a reducirse rápidamente. Se organizan expediciones a las Lucayas y seguramente a Cuba también, para apoderarse de tantos indígenas

como les era posible y conducirlos a las haciendas y las minas de La Española.

El "ciclo del oro", primera etapa de la colonización significó para el indio: malos tratos, castigos, guerras, hambre, fugas, suicidios, robos, trabajo forzado, enfermedades y muerte prematura. Así lo atestigua Fray Bartolomé de las Casas: "La causa por que han muerto y destruido tantas y tales y tan infinito número de ánimas los cristianos, ha sido solamente por fin último, el oro y henchirse de riquezas en muy breves días". "...y a saltar y robar algún pueblo de que tenían noticia de tener oro...", "mataban a tormentos porque dijese de otros pueblos de oro o de más oro de lo que allí hallaban...", "...y de éstos fueron infinitas veces las que a señores mataron y atormentaron para sacarles oro"¹⁷¹.

El lavadero de oro constituyó el agente de destrucción más poderoso de la población indígena, afirma el citado Guerra y Sánchez de quien tomamos lo que sigue.

Las horribles condiciones de trabajo en los lavaderos de oro han sido descritas vivamente por el Padre de las Casas, quien no sólo los vio funcionar de cerca, sino que los poseyó él mismo y los puso en producción, con indios encomendados en sus primeros años de su llegada a Cuba.

"Los indios salían al trabajo al amanecer y cavaban y lavaban la

tierra o la arena aurífera hasta el medio día, sin comer ni beber. A esa hora se suspendía la faena para que comiesen algunos granos, maíz generalmente, casabe y agua. Las Casas, que recorrió a Cuba en los primeros tiempos de la ocupación dice "Tornábanles luego al trabajo hasta la noche oscura, sin alzar la cabeza al cielo. En las noches dábanles a comer e cenar lo mismo; e dormían en el suelo. E que a ésta cabsa, enfermaban muchos e morían... Las bestias con que acarreaban eran los mismos indios, a toda manera de carga e peso. Los hacen trabajar las fiestas e domingos, porque aquellos días los envían cargados de herramientas a las minas. En los días que son de holgar, porque no les dan nada de comer, andan los indios aquella noche toda e el día a buscar de comer por el campo. Tienen los indios sin les dar casa, comiéndose de mosquitos, que es un gran tormento porque están en cueros, e con la flaqueza de las hambres lo sienten más..."

"Después que allí entramos nunca tuvieron un día de alivio, sino que toda ocupación era en los trabajos que los mataban, y a la hora que ellos cesaban, no tenían otro

cuidado que lamentar y gemir su desventura y calamidad."

"El año de mil y quinientos y once pasaron a la isla de Cuba... un cacique y señor muy principal, que por nombre tenía Hatuey, que se había pasado de la isla Española a Cuba con mucha de su gente, por huir de las calamidades e inhumanas obras de los cristianos... Este Cacique y señor anduvo siempre huyendo de los cristianos... y al fin lo prendieron... lo hubieron vivo de quemar."

Los indígenas después de la inútil resistencia de Hatuey abandonaron sus pueblos y sus cultivos y huyeron a los más apartados lugares de los bosques y a los islotes del norte y sur de Cuba. La primera consecuencia fue producirse una gran escasez... que no tardó en convertirse en hambre general cuyos estragos fueron terribles. En sus recorridos por la Isla, Las Casas sólo hallaba en las chozas a los indios moribundos que clamaban desfallecidos: hambre, hambre, hambre. La población infantil quedó casi totalmente aniquilada en pocos meses y la adulta mermada en gran proporción.

Podemos concluir este capítulo sobre Biología, Enfermedad y Con-

diciones de Vida y de Trabajo con las palabras del historiador soviético de la medicina Mijail Multanovski:

"Para justificar la explotación de la clase obrera, de los hombres de color y de los habitantes de las colonias, científicos de los países capitalistas tienden a reemplazar las causas sociales con sus biológicas: afirman que las enfermedades no están relacionadas con las condiciones de trabajo y de vida, que no dependen de la pobreza, la miseria y la explotación de los trabajadores, sino que las enfermedades están condicionadas exclusivamente, por las causas biológicas y naturales, que dependen de la predisposición, de la constitución y de la herencia. Reconociendo solamente la dependencia biológica de las enfermedades, muchos teorizantes de la medicina, consideran a las enfermedades como fenómenos naturales, condicionados por la naturaleza misma"¹⁷².

¹⁷¹ Las Casas, ob. cit., pág. 46.

¹⁷² Multanovski, Mijail: Historia de la Medicina. Edición en español, La Habana, 1967, págs. 485.

Extracciones de Primeros Molares Permanentes en Edad Temprana en Mordidas Abiertas

EDUARDO MUIÑO, LILIAN PIVETTI, JULIO LALAMA

Las mordidas abiertas anteriores representan el 4% del total de los tratamientos en ortodoncia.¹¹

Númicamente no conforman un gran porcentaje, pero estética y funcionalmente son anomalías de graves consecuencias.

Una vez instalada y consolidada a través del tiempo, su resolución es técnicamente difícil. ^{1, 4, 7, 8, 10, 12} Pueden ¹⁰ tener su origen en hábitos, alteraciones en la erupción dentaria o bien cuando existe compromiso de orden esquelético.

Este último punto nos enfrenta a las mordidas abiertas displásicas que exigen mayores esfuerzos terapéuticos, dado que con el transcurso del tiempo aumenta el crecimiento vertical, lo cual las agrava.

En ellas, podemos distinguir lo que en conjunto denominamos "síndrome de cara larga", cuyos puntos más relevantes son:

- 1— Falta de contacto anterior.
 - 2— Angulo B aumentado.
 - 3— Angulo goníaco obtuso.⁶
 - 4— Rama vertical corta.
 - 5— Relación³ ápices molares-base ósea palatina muy por debajo de ésta.
 - 6— Escotadura pregoniaca muy marcada.³
 - 7— Tercio inferior del rostro alargado.
- Cuanto más factores de los enumerados se hallen presentes, más difícil será la resolución del caso, pero la evaluación clíni-

ca es la que determina, en definitiva, cuán exigente será nuestra terapéutica. A mayor cantidad de milímetros de overbite y de piezas dentarias involucradas que comprometen el sector posterior, más complejo será el cierre de esa mordida abierta. Y cuantos más años tenga el paciente, más dificultades encontraremos en la resolución del caso.

De lo dicho se desprende que el tratamiento se debe hacer lo más tempranamente posible.

Es muy frecuente desconocer la etiología de la mordida abierta, como ocurre con muchas entidades clínicas en ortodoncia, por lo cual se puede realizar un diagnóstico terapéutico tal como lo indican Proffit y Ackerman.⁵

De esto se deduce que si hacemos un tratamiento con una técnica o aparatología determinada y conseguimos los resultados esperados, tenemos alta "modificabilidad terapéutica".⁹ Por lo contrario, si mayor es el esfuerzo para obtener un pequeño cambio, decimos que la "modificabilidad terapéutica" es baja y que, por lo tanto, el diagnóstico puede ser incorrecto.

Esto nos llevaría a optar por otra alternativa como son las extracciones de los primeros molares que es el punto de rotación mandibular en los crecimientos hacia abajo y atrás.²

Esta tentativa nunca deberá sobrepasar un tiempo prudencial, considerado a nuestro juicio de seis meses.

El planteo se lo explicamos a los padres del niño antes de comenzar el tratamiento para que luego no se nos presenten dificultades en la relación con los mismos.

Cuanto más temprano se realicen las exodoncias de los primeros molares permanentes de la época normal de erupción de los segundos molares permanentes, mayor posibilidad existe que estos últimos se ubiquen próximos a la posición que tenían las piezas extraídas, en sentido ánteroposterior: pero con una altura del plano de oclusión funcional menor en el sector posterior.

CASO I

Paciente varón de 10 años y 6 meses, Fig. 1, concurre a la consulta por preocupa-



Fig. 1

EDUARDO MUIÑO, LILIAN PIVETTI, JULIO LALAMA



Fig. 2

ción de sus padres al notar la ausencia de los incisivos centrales. Fig. 2

Se realiza el estudio clínico y Rx observándose la presencia de un mesiodens.

Descripción clínica:

El niño presenta una mordida abierta anterior con apoyo dentario en zona de primeros molares permanentes y segundos molares temporarios superiores e inferiores.

Los incisivos laterales superiores están en infraoclusión y debido a la ausencia de los centrales se han volcado sus coronas hacia la línea media.

Los segundos molares todavía no han erupcionado. Los incisivos inferiores se encuentran extruidos por falta de antagonista. Fig. 3

Cefalometría:

El valor del Go Gn Sn es de 43°, lo que indica que la mandíbula gira hacia abajo y atrás.

El ángulo B es de 35°, dado que el maxilar superior está rotando levemente hacia abajo y atrás (pues el J es de 83°). Aquel no refleja valores mayores.



Fig. 3

Los incisivos inferiores están volcados con respecto a su base apical (1 Go Gn = 99°).

Diagnóstico:

Mordida abierta que toma el sector anterior y lateral.

Presencia de mesiodens que impidió la erupción de los incisivos centrales superiores, crecimiento rotacional divergente y hábito de interposición lingual al deglutir.

Tratamiento:

Se extrajo el mesiodens y con gomas intrabucales medianas-verticales y sin arco, traccionamos los centrales tomando como anclaje los incisivos inferiores.

El siguiente paso consistió en las extracciones de los primeros molares permanentes. Fig. 4

Ante la imposibilidad técnica de usar aparatología fija, guiamos la erupción con un monoblock convencional. Hicimos en él los desgastes necesarios para que actúe como guía de erupción y conformador del plano de oclusión.

La unión de las placas del activador la

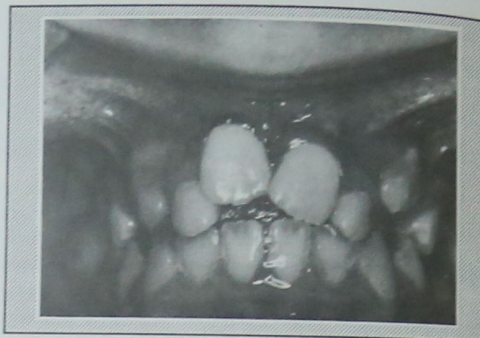


Fig. 4

realizamos sin adelantamiento mandibular, ya que no lo necesitábamos.

Los segundos molares erupcionaron en una posición parecida a la de los primeros molares, especialmente los superiores.

El paso siguiente consistió en distalar las piezas dentarias. Fig. 5. Para lograr un mejor engranamiento utilizamos una placa removible con resortes Benac, dejamos preparados los arcos para recibir aparatología fija y conseguir la terminación fina del tratamiento. Fig. 6.

En los controles cefalométricos antes de la terminación pudimos observar que el ángulo B no cambió significativamente con un valor de 33°. El Go Gn Sn pasó a tener 42,5°. El ángulo J, 84°. En cambio, varió la posición del incisivo inferior con respecto a su base apical cuyo valor pasó a ser 1 - Go Gn, 94,5°.

Era de esperar que de no realizarse las extracciones, los valores cefalométricos relacionados en el plano vertical hubieran aumentado pues el paciente se encuentra en plena etapa de crecimiento.

CASO II

Niña de 8,5 años, que concurre a la

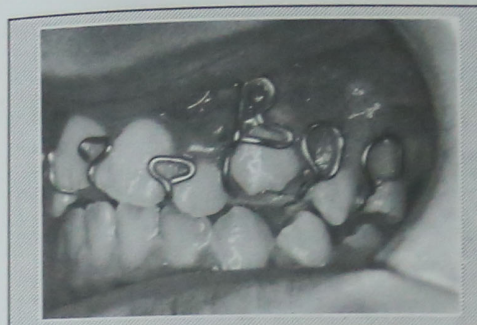


Fig. 5



Fig. 6

consulta con antecedentes de tratamiento y dificultades para el uso de la aparatología. Sin avances en el mismo (según lo indicado por los padres) y con reeducación fonológica y tratamiento psicoterapéutico.

Descripción clínica:

La niña presenta un overbite negativo de 6 mm. y un overjet de 0 mm. Fig. 7

La falta de contacto llega hasta la zona de caninos temporarios. Fig. 8

Poseía una mala higiene bucal con presencia de abundante placa.

No tiene erupcionados los segundos molares permanentes.

Hay ligero apiñamiento en los incisivos



Fig. 7



Fig. 8

centrales superiores.

Cefalometría:

Se puede observar en la telerradiografía la gran extrusión del sector posterior inferior que provoca inclinación en el plano de oclusión funcional y falta de erupción de los incisivos superiores que no llegan al mismo.

El Go Gn Sn es de 35° y el ángulo B de 31°.

Radiografía:

En la panorámica se pueden observar los ápices de los molares por debajo de los senos y la presencia de los gérmenes de los terceros molares.

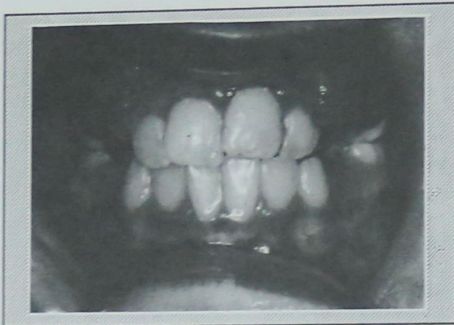


Fig. 9



Fig. 11

3 mm y se trasladó el contacto en oclusión a la zona de los segundos molares temporarios.

Luego se procedió al desgaste oclusal de estos últimos hasta llegar al contacto incisal con entrecruzamiento normal. Fig. 9.

Posteriormente se construyó un activador convencional sin adelanto mandibular que actuó como guía de erupción y para establecer el plano de oclusión funcional. Fig. 10.

El alineamiento final se realizará con aparatología fija. Fig. 11.

Conclusiones:

En las mordidas abiertas severas intervienen una serie de patrones etiológicos que no siempre están claramente identificados, ya que los factores funcionales se mezclan con los esqueléticos.

Contrariamente a lo que ocurre con otras anomalías en ortodoncia, como, por ejemplo, las distoclusiones, el tiempo agrava las mordidas abiertas con componentes displásicos. Por lo tanto, se debe intervenir lo antes posible.

Si bien es válido intentar un tratamiento conservador de no obtener resultados satisfactorios, debemos decidir las extracciones

de los primeros molares permanentes, ya que es la zona de rotación mandibular en su crecimiento hacia abajo y atrás.

Si las mismas se hacen antes de la época de erupción de los segundos molares permanentes, mayor es la posibilidad de ubicar a éstos en una posición favorable.

Dicha maniobra acorta considerablemente el tratamiento asegurándonos éxito con estabilidad en los resultados.

RESUMEN

Se presentan dos casos clínicos de mordidas abiertas severas en niños de edad previa a la erupción de los segundos molares y a los cuales se le extrajeron los primeros molares permanentes lográndose contacto anterior inmediato.

SUMMARY

There are two cases severe open bites from children before the age of the eruption of the second molar from whom they were extracted the first permanent molar achievement immediate anterior contact.

BIBLIOGRAFÍA

- BESKIN E.; LIPSZYC M.; VORONOVITSKY L.; ZIELINSKY L. Cefalometría clínica. 1ª Edición. Ed. Mundí.
- CASTELLINO A. J.; SANTINI R.; TABOADA N. Crecimiento y desarrollo craneo facial. Ed. Mundí.
- GRABER T.M.; SWAIN B. F. Ortodoncia. Conceptos y técnica. Ed. Panamericana. 1979.
- GRABER T. M.; NEUMAN B. Aparatología ortodoncia Removible. 2ª Edición. Ed. Panamericana.
- GRABER T. M.; SWAIN B. F. Ortodoncia, Principios generales y técnica. Ed. panamericana. 1988. Cap. I.
- JARABAK J. R.; FIZZEL J. A. Aparatología del arco de canto con alambres delgados. Tomo 1 - 1ª ed. Ed. Mundí.
- LUNDSTROM A. Introducción a la ortodoncia. Ed. Mundí.
- MARTINA R.; LAINO A.; MICHELOTTI A. Class I. malocclusion with severe openbite skeletal pattern treatment. A. I orthod and dentojac. Orthopedics V. 97 N° 5 - 363 - 372. May 1990.
- MOORRES C.F.A. and Gron A. m. Principles of orthodontic diagnosis. Angle orthod. 36 - 258. 1966.
- MOYERS R. Manual de Ortodoncia. Ed. Mundí. 1976.
- MUIÑO E. J.; PIVETTI L.; LALAMA J. Prevalencia de anomalías en ortodoncia. Rev. del AAO XXVII - 108 - 116. Enero - Diciembre 1991.
- RICKETTS R., Bench R.W., Gugfino C. F.; Hilgers J. J.; Schulhof R. Técnica bioprogresiva de Ricketts. Ed. Panamericana.

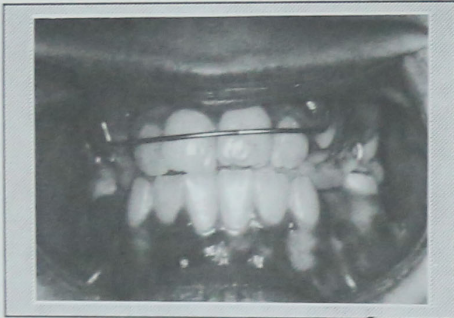


Fig. 10

Diagnóstico:

Mordida abierta con interposición lingual, deglución atípica y hábito de succión del pulgar hasta la actualidad.

Extrusión de los molares inferiores.

Tratamiento:

Luego de un período de seis meses con aparatología removible, con gomas masti-cantes y parilla lingual no se observaron cambios clínicos favorables.

Se replantea el caso tomándose la decisión de realizar las extracciones de los cuatro primeros molares permanentes.

De inmediato el overbite se reduce a

Sistema de Valores y Representaciones de los Odontólogos

VICTOR J. BRION

Frente a la aguda crisis que se encuentra el sistema de atención de la salud y en particular el modelo de atención odontológica, es necesario conocer cuáles son los determinantes históricos-sociales de la actual coyuntura para la elaboración de nuevas propuestas para la formación del recurso humano, nuevos modelos de atención, el uso de la tecnología y el rol del gremio odontológico.

Este trabajo es parte de un estudio más general que abarca el sistema de producción de servicios odontológicos en la Provincia de Río Negro, si bien es un estudio local, sus determinantes son producto de la estructura nacional del sistema de salud.

Para poder identificar cuál es el sistema de valores y representaciones sustentados por los odontólogos respecto de su práctica profesional, se planteó la necesidad de determinar qué actitudes generalizadas están de hecho organizadas alrededor de ciertos valores centrales. (Newcomb 1976).

Newcomb define los valores centrales, alrededor de los cuales se organizan las actitudes, en cuatro grupos:

- 1— Teóricos: el conocimiento sistemático como valor central.
- 2— Estéticos: con la forma y la armonía como valor central.
- 3— Sociales: con las demás personas como valor central.

4— Económico: con la practicidad y utilidad como valor central.

Y como dice Newcomb, "si bien la organización de las actitudes de cada persona es en alguna medida única, no debemos olvidar que dentro de los grupos de cada sociedad la mayoría de los valores se comparten de manera amplia".

En este marco de estudio propuesto se intentará observar el comportamiento del conjunto profesional y las tendencias que muestran dichos comportamientos para poder inferir el perfil del recurso humano y su accionar en relación a la sociedad.

Las actitudes del individuo y sus motivaciones, resultado de su devenir histórico-social, se expresan a través de sus conductas, las que pueden caracterizarse por una tendencia hacia la producción de acciones que tengan como objetivo la satisfacción de necesidades individuales o bien que centren su orientación hacia la satisfacción de las necesidades de la comunidad.

Newcomb plantea que la actitud es el estado de disposición para el despertar de motivos. Es la susceptibilidad de un individuo a una estimulación capaz de despertar en él el motivo.

Los motivos se deducen a partir de la conducta, incluyendo en ella no solo la ejecución propiamente dicha, sino también la percepción, el pensamiento y los afectos del

VICTOR J. BRION

individuo que se conduce.

Una actitud, en consecuencia, es un estado de disposición para la conducta motivada del individuo. Por esto podemos decir que: "La actitud de un individuo frente a algo es su predisposición a ejecutar, percibir, pensar y sentir en relación con ello".

Si la actitud es el estado de disposición para el despertar de motivos y estos se deducen a partir de las conductas, de la observación de las mismas podremos inferir el conjunto de valores que las determinan, los cuales se fueron estableciendo en la vida familiar y social de la persona.

La conducta depende también de su inserción en las instituciones y la influencia de las mismas, en la consolidación o modificación de actitudes establecidas en el individuo previamente, como de la conformación de otras nuevas.

A la luz de la definición de perfiles profesionales, es posible dar cuenta de dos aspectos plausibles de ser revisados para conocer por un lado, el actual sistema de valores que sustentan los odontólogos riopnegrinos en su práctica y, por el otro, hacia dónde tender si el modelo que se pretende es diferente.

Estos aspectos son: la formación de pre y posgrado y la inserción del profesional en el mercado de trabajo.

En este sentido analizamos la formación del pregrado del odontólogo. La misma se caracteriza por un enfoque orientado a la parcialización del conocimiento, subordinación lineal, aceptación de las leyes de la oferta y la demanda y el manejo teórico de la realidad. (Yépes P. 1981).

Prevalece un enfoque formal-teorista en el cual se parte de un marco estático del conocimiento teórico para la aplicación, se

asume la existencia de un número de disciplinas que son consideradas como obligatorias del cuerpo de conocimiento de la profesión. (Meiners R. 1980 y Yépes P. 1981).

En cada una de las disciplinas se trata de definir objetivos educacionales en términos de conductas, buscándose con frecuencia agotar la temática correspondiente a su campo de conocimientos, y no al ajuste de este conocimiento a la posibilidad de su aplicación en la acción profesional correspondiente. (Yépes 1981).

Consecuentemente, este enfoque se caracteriza por mantener un aislamiento entre la producción del conocimiento, su transmisión y aplicación. O sea, implica la ausencia del principio real de interdisciplinariedad como un momento en el desarrollo de la ciencia y como un proceso que posibilita la reintegración y avance del conocimiento, situación que de hecho se manifiesta en la formación de un recurso humano fuera de la realidad, sin capacidad crítica y creadora para contribuir a la transformación de la condición de la salud bucal de los individuos en particular y de la sociedad en general. (op. cit.)

En segundo lugar, respecto del mercado de trabajo lo veo condicionado a partir de los propios planes de salud, donde la salud bucal por lo general no es prioridad.

Puedo decir que los problemas de salud bucal de la población pueden ser resueltos a través de determinadas acciones, sin que estas afecten la supervivencia de la fuerza de trabajo ni tampoco en forma inmediata sobre la productividad (CEAS 1988).

La repercusión que tiene el mal funcionamiento del sistema estomatognático, posterior a acciones mutiladoras, nunca está ligada al trabajo productivo y se expresa en

problemas digestivos y mucho más tarde sobre la vitalidad general de las personas.

"El acto odontológico tiene por tanto una importancia secundaria para la conservación del valor de usos de la fuerza de trabajo. Es decir, para el capital no tiene gran importancia comprar una fuerza de trabajo que haya recibido o no atención odontológica. No sucede igual con otras expresiones de salud del obrero que tiene mucha importancia para el capital, como, por ejemplo, la salud ortopédica de extremidades superiores en una empresa industrial metal-mecánica, o la salud cardiovascular. (Yépes P. 1981).

Concluyendo, podríamos decir que en la segunda etapa del profesional, durante su formación y su posterior inserción laboral, se remarca la tendencia a la individualidad por las características descritas. Lo que nos hace pensar en un cambio que genere estímulos que motiven al mismo a adoptar nuevas conductas, para lo cual se deberá trabajar claramente en la formación de grado y posgrado, así como también en la orientación de la utilización de Recursos Humanos.

II INSTRUMENTOS DE EVALUACIÓN

Los instrumentos utilizados fueron:

- 1— Encuesta con preguntas abiertas, con preguntas cerradas.
- 2— Entrevista semi estructurada.

Los instrumentos seleccionados permitieron en la primera etapa una evaluación de las actitudes a través de una metodología que no interrogara directamente sobre las mismas, pero que de su evaluación posibilitara inferir la disposición del individuo frente a su práctica profesional.

La observación de las conductas permite

inferir actitudes orientadas hacia lo social (el eje puesto en las otras personas) o hacia lo individual (el eje ubicado en la misma persona) y desde ahí poder identificar el sistema de valores sustentado por los profesionales.

El método para otorgar puntaje a las respuestas fue el siguiente: En primer lugar se tuvieron en cuenta las respuestas que hacían al valor social, las cuales recibieron el puntaje más alto de la escala y las respuestas que tenían como valor central la propia persona recibieron el puntaje menor de la escala. La escala se construyó con un puntaje máximo de 10 y un mínimo de 1.

Como resultante surgieron tres categorías:

- 1— Social: eje central las otras personas.
- 2— Indefinidos: no definen una tendencia en uno u otro sentido.
- 3— Individual: eje central la propia persona.

III RESULTADOS ESPERADOS A PARTIR DE LOS OBJETIVOS PLANTEADOS

Nos encontramos con dos elementos concurrentes:

Formación de pre y post grado, individualista, recuperativa, orientada hacia la parcialización del conocimiento sin capacidad crítica y creativa para contribuir a la transformación de la condición de la salud bucal de los individuos en particular y de la sociedad en general.

Un mercado de trabajo que le presenta al profesional una realidad para la cual no fue formado, donde se encuentra con que la salud bucal no es un componente prioritario, ya que en principio no afecta la supervivencia de la fuerza de trabajo ni tampoco en

forma inmediata, la productividad.

Ambos, formación y mercado de trabajo, condicionan el bajo nivel de compromiso social de los encuestados.

El análisis global nos estaría mostrando que el perfil profesional es restrictivo para la práctica individual, centrada fundamentalmente en objetivos personales, como se puede ver en el Cuadro N° I, donde el 51% de los profesionales está dentro de la categoría individual, el 34% en la social y el 15% no se ajusta a las categorías enunciadas precedentemente.

En función de esta observación podríamos decir que la hipótesis planteada está verificada. Si profundizamos en el análisis encontramos, por ejemplo, que los odontólogos mujeres presentan una actitud social más marcada que los hombres, ya que en

estos la prevalencia de actitud individual duplica a la categoría social. (Gráfico A)

Esto es interesante, ya que la actitud es el estado de disposición al despertar de un motivo y que estos se deducen a partir de conductas, condicionadas por el devenir histórico social del individuo. Por lo tanto, este resultado obtenido no podría ser de otra forma en una sociedad que motiva más a la mujer en esta dirección que en otra.

Motivos de elección de la carrera y aspiraciones al egresar.

El análisis de los motivos más frecuentes que determinan la elección de Odontología revela que no existe una visión clara de la profesión; un 35% planteó la influencia de un pariente cercano, generalmente padre o

CUADRO I
DISTRIBUCION DE ODONTÓLOGOS POR ACTITUD INDIVIDUAL
SEGUN ACTITUD SOCIAL

VARIABLES	TOTAL		CATEGORÍAS		
	Nº	%	SOCIAL	INDEFINIDO	INDIVIDUAL
Social, alta y moderada Individual, no tiene o poca	65	34	65		
Social e individual, moderada poca y no tiene	28	15		28	
Individual, alta mucha y moderada social, no tiene y poca	98	51			98
Total	191	100	65 34%	28 15%	98 51%

GRAFICO A
ACTITUD SEGUN SEXO

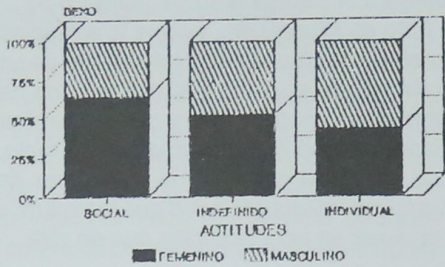


GRAFICO B
MOTIVOS DE ELECCION

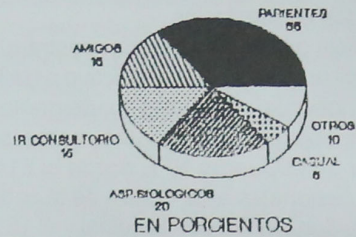


GRAFICO C
ASPIRACIONES AL EGRESAR

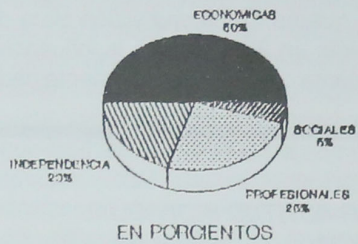


GRAFICO D
ACTITUD SEGUN PRECONC.

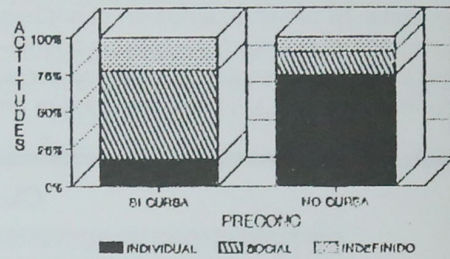


GRAFICO E
ACTITUD SEGUN INSERCIÓN LABORAL

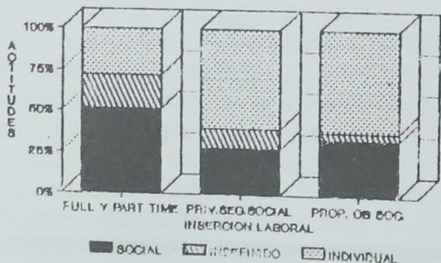
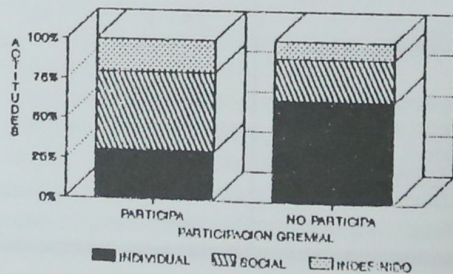


GRAFICO F
ACTITUD SEGUN PARTICIPACION GREMIAL



madre odontólogo, así como también la influencia de amigos que estudiaban odontología. También la atracción por la disciplina al ser atendidos odontológicamente ha sido determinante, y el 20% manifiesta tener una inclinación hacia los aspectos biológicos y/o artesanales. (Ver gráfico B).

Cuando se les consultó sobre cuáles eran sus aspiraciones al egresar, el 50% manifiesta aspiraciones de tipo económicas, para acceder a un buen pasar e independizarse de la familia; el 50% restante las tipificó como aspiraciones de tipo profesional; es decir, desarrollarse. Un solo odontólogo recientemente egresado, full time de salud pública, manifestó que su aspiración era la "de hacer una odontología social y trabajar donde lo necesitan, devolviendo lo que la sociedad le brindó a través de la Universidad". (Ver gráfico C).

Al comparar la visión hacia la carrera al egresar, con la visión actual, surge el segundo determinante actitudinal, en el cual el acto odontológico tiene una importancia secundaria para la conservación de la fuerza de trabajo.

Manifiestan desilusión, no de la profesión, sino del modo de práctica de la misma así como también que existen factores condicionantes, por ejemplo, económicos, que los lleva a realizar prácticas con las cuales no están de acuerdo, "Cuantas veces se extrae una pieza dentaria porque el paciente no tiene recursos para pagar".

Esto les genera frustración, desgaste, porque sienten que las soluciones no pasan por ellos, las causas las ven como factores extraprofesionales.

No se sienten parte integrante de un sistema y esa visión se ve agudizada en la actual crisis del sistema.

Pero a pesar de lo manifestado, el 95% expresa que volvería a estudiar odontología, dado que les gusta lo que hacen, el contacto con la gente y el poder solucionar los problemas que se les plantea.

Capacitación de pre y posgrado

Para la mayoría, el 75%, la formación universitaria fue mala, se sienten mal preparados. Es por eso que tratan de capacitarse permanentemente y reconocen el especializarse como algo muy importante.

Actualmente se encuentran muy limitados, pues los centros de capacitación se encuentran en Buenos Aires y cada vez la accesibilidad por los costos de viajes periódicos se hace más difícil. Se sienten aislados, con pocas posibilidades y visualizan cómo decae el nivel de su formación y el de las prestaciones que realizan en el contexto de la crisis.

En este orden es interesante analizar los resultados obtenidos a través de la implementación del Programa de Educación Continua Odontológica No Convencional (PRECONC) en la provincia.

Este programa tenía como objetivo nivelar a la profesión, con el fin de que se comenzará a hablar el mismo idioma, preparando a los profesionales para lo que sería el Seguro Provincial de Salud Bucal, dentro del marco de coordinación de efectores planteado como política del Ministerio de Salud Pública.

El PRECONC, como mecanismo capacitador, ha demostrado que generando un cambio en la estimulación del individuo se producen nuevas actitudes que derivan en nuevas conductas, lo que permite una modificación en la práctica profesional.

Así observamos que el 60% de los odontólogos que efectuaron el PRECONC están en la categoría social, el 22% indefinido, y el 18% individual, en contraposición con los que no lo hicieron de los cuales el 74% presentan una conducta individualista.

(Ver gráfico D)

Inserción laboral

En el marco de este estudio, se planteó como hipótesis que los profesionales tienen el mismo sistema de valores, no importando el subsector de pertenencia. Debemos decir que esta hipótesis fue refutada, dado que los resultados nos muestran que sí existen diferencias, dicho de otra forma, existe coherencia entre la inserción laboral y el tipo de actitud.

Los que trabajan para el subsector público muestran mayoritariamente una actitud social, mientras que la relación se invierte para los que tienen inserción en el sector privado y de seguridad social. (Ver gráfico E).

Es de observación particular el hecho de que esta población es el sector joven de odontólogos, quienes, por un lado recibieron una formación de grado con un perfil curricular que intenta ser modificado en su concepción a partir de 1981 y, por el otro lado, responden a una característica esencial de la juventud, que es una mayor sensibilidad y compromiso con las causas sociales.

Es interesante en este punto marcar el peso relativo que los indefinidos tienen comparativamente entre subsectores, siendo mayor en el subsector público que en el resto, puede inferirse que es debido a la existencia de profesionales con dedicación

part time; que los lleva a cumplir un doble rol: ubicándose al mismo tiempo en una doble visión de la realidad y por lo tanto adoptando distintas actitudes según el ámbito en que se desempeñe.

Esta dicotomía-disociación, aparentemente contradictoria, afecta a la práctica del odontólogo y a su identidad profesional.

No puede dejar de observarse la profunda influencia que las condiciones económicas y sociales del país tienen sobre el ejercicio e inserción profesional; pero este punto puede ser motivo de una nueva propuesta de análisis.

La profundización de este aspecto refuerza la hipótesis planteada sobre el hecho de que la orientación dada tanto en la capacitación de posgrado como en la utilización del recurso humano odontológico, fuerza a una actitud individualista.

Se observa que el 80% de los odontólogos entrevistados manifiesta que prefieren trabajar por su cuenta y no en relación de dependencia. Las razones están centradas en la posibilidad de desarrollo profesional, aparte de enfatizar libertad e independencia en la manera de trabajar.

Como síntesis, haciendo una transcripción de las expresiones vertidas por las entrevistadas, ellas opinan que: "la dependencia condiciona profesionalmente; no son odontólogos los que dirigen las instituciones de salud; se imponen limitaciones a las normas de trabajo y no existe en el país seriedad. La dependencia lleva a la frustración y el retroceso profesional, y esta visión de la misma está agravada hoy por los bajísimos salarios".

Esto se presenta como una característica de la profesión odontológica, ya que no ocurre lo mismo con el sector médico, que

CUADRO 2
PORCENTAJE DE INSERCIÓN LABORAL SEGUN MOTIVOS DE ELECCIÓN

Relación Laboral	Total % Nº	MOTIVOS EN PORCIENTOS			
		Independencia	Trabajo en equipo	Función social	Seguridad económica
por su cuenta	100 16	87.5	12.5		
en relac. dependencia	100 4		25	25	50
TOTAL	100 20	70% 14	15% 3	5% 1	10% 2

alcanza su mayor formación profesional en el hospital público.

Profundizando, no puede dejar de señalarse que el consultorio produce un trabajo aislado, sin la posibilidad de intercambio permanente que caracteriza a las instituciones asistenciales, donde el trabajo se realiza en equipo.

Esto refuerza la opción planteada de que un cambio en la orientación del sistema utilizado y que se inicia en el propio proceso de formación con la actividad extramuros, hoy casi ausente, influiría en el perfil profesional, lo que actuaría directamente sobre el modelo de práctica odontológica.

El pequeño grupo de 20% que prefiere el trabajo hospitalario, manifiesta mayor seguridad y satisfacción de cumplir una función social, la que les permite sentirse útiles (Cuadro 2). Pero no pueden dejar de decir que no realizan el trabajo en las condiciones que consideran adecuadas, tanto por las carencias del sistema así como también que sienten una importante frustración en relación a la retribución económica por los bajos salarios percibidos, lo que resta ánimo para llevar adelante el trabajo.

Participación gremial

En este apartado se intenta analizar cuál es el comportamiento de los odontólogos con respecto a su participación gremial, entendida como una actividad concreta en la defensa de los derechos e intereses de la profesión organizada.

Se analizan también los motivos de no participación y qué relación existe entre esta variable y la actitud.

Así podríamos decir que las actitudes respecto a la participación gremial son las esperadas, los que participan presentan una mayor concentración en la categoría social, en contraposición con los que no participan (62.5%), que se encuentran ubicados en la categoría individual. (Ver gráfico F).

Si profundizamos el análisis, observamos que los que no participan y tienen actitud individual, el motivo por el cual no lo hacen es el desinterés, en un 69%, en cambio los que no participan y presentan actitud social, el 64.3% manifiestan que es debido a razones de distancia. Ver cuadro 3.

Este punto es interesante rescatarlo, dado que el 90% de los odontólogos están

CUADRO 3

PORCENTAJES DE ACTITUD SOCIAL E INDIVIDUAL, SEGUN MOTIVOS DE NO PARTICIPACION GREMIAL

MOTIVOS DE NO PARTICIPACIÓN, EN PORCIENTOS

Actitud	Distancia	Particulares	Desinterés
Social	64	50	20.1
Indefinidos	24	17	10.9
Individual	12	33	69
Total	100	100	100

afiliados a la entidad, a pesar de ser ésta voluntaria. Las funciones de la entidad gremial son entre otras: la defensa de los intereses profesionales, la fijación de honorarios mínimos particulares, la contratación con la seguridad social, la participación en los programas de salud bucal de la provincia, así como también la organización de congresos, jornadas y cursos de capacitación.

Este análisis remarca el carácter individualista del perfil profesional, donde el odontólogo ejerce su profesión desde su consultorio, para lo que fue preparado, mientras "otros" se responsabilizan de la

defensa de su ejercicio profesional, con una total ausencia de solidaridad y compromiso por parte de aquellos.

Pero al mismo tiempo sería, importante evaluar la organización, actividades y propuesta de las entidades gremiales, para obtener una explicación más precisa sobre este nivel de descompromiso planteado por los profesionales.

Problemas y soluciones de salud en general y odontológicas en particular.

Con referencia a la identificación de los problemas y soluciones de salud, en gene-

CUADRO 4

PORCENTAJE DE ACTITUD SOCIAL E INDIVIDUAL SEGUN PROBLEMAS DE SALUD

CAUSAS: PROBLEMAS DE SALUD

Actitud	Bioepidemiológicas	Socioeco. prob. sociales	Falta Prev. plan. educ.	No sabe no resp
individual	37.8%	42%	39%	77%
social	46.7%	49%	33.3%	7%
indefinidos	15.5%	9%	27.7%	16%
Total:	100%	100%	100%	100%

CUADRO 5

PORCENTAJE DE ACTITUD SOCIAL E INDIVIDUAL SEGUN SOLUCIONES DE SALUD

SOLUCIONES DE SALUD

Actitud	Curativas	Socioeconómicas Planif. Educac.	No sabe no responde
individual	58%	16%	78.2%
social	22%	76%	3.8%
indefinidos	20%	7.1%	18%
Total:	100%	100%	100%

ral, en la Provincia de Río Negro, los resultados nos indican que los que tienen actitud social poseen idea clara tanto de los problemas como de las soluciones, hecho que se invierte totalmente en los de actitud individual, donde la respuesta más significativa es no sabe/no responde (10 A1 y 20 A 1, respectivamente) para problemas y soluciones. Ver Cuadro 4.

Analizando específicamente los problemas y soluciones de salud bucal, se refleja con mayor énfasis lo planteado anteriormente respecto de que, los que tienen actitud social tienen un enfoque más integral,

desde el planteo de los problemas y la resolución de los mismos.

Claramente este grupo detecta como problema la falta de un Plan que incluya Prevención y Educación, sin invalidar las respuestas curativas. Mayoritariamente el (84.4%) opina que las soluciones pasan por la prevención, planificación y educación.

Ver Cuadros 5, 6 y 7.

Esto tiene su correlato en la opinión que poseen los profesionales respecto del Programa de Atención Integral al Escolar de Primer Grado, ya que mayoritariamente lo consideran muy bueno. En contraposición,

CUADRO 6

PORCENTAJE DE ACTITUD SOCIAL E INDIVIDUAL, SEGUN PROBLEMAS ODONTOLÓGICOS

CAUSAS DE PROBLEMAS ODONTOLÓGICOS

Actitud	Bioepidemiológicas	Soci.econ. prob. soci.	Falta prev. plan. educ.	No sabe no resp.
Individual	50.7%	33.3%	18%	85%
Social	35.7%	42.8%	73%	
Indefinidos	13.6%	23.9%	9%	15%
Total:	100%	100%	100%	100%

el grupo individual lo considera regular, malo o no lo conocen en proporción de 8 a 1.

En esta línea la totalidad de los profesionales entrevistados le asignaron mayor importancia a la prevención que a las prácticas curativas. Pero aparece nuevamente el hecho de que la responsabilidad no es de ellos ni compartida, ya que le asignan la principal

responsabilidad al Estado y en menor medida a la Seguridad Social, a la Universidad, al gremio y, por último, a los propios actores o sea los profesionales de la salud bucal.

Se plantean contradicciones, dado que ven al Estado como el mayor responsable y garante de la educación y la salud, pero a su

CUADRO 7

PORCENTAJE DE ACTITUD SOCIAL E INDIVIDUAL, SEGÚN SOLUCIONES ODONTOLÓGICAS

Actitud	SOLUCIONES ODONTOLÓGICAS		
	Curativas	Prev. Planf. Educac.	No sabe/no resp.
individual	42.1%	9.4%	78%
social	42.1%	84.4%	6%
indefinidos	15.8%	6.2%	15%
Total:	100%	100%	100%

vez reconocen que este Estado no puede asumir absolutamente nada. Por otra parte, se ubican en el último escalón de responsabilidades, pero a su vez proponen ir a las escuelas y a los medios de comunicación, o la implementación de la "libreta sanitaria escolar médica odontológica", donde ellos tendrían un rol activo y por ende serían corresponsables de la salud.

Conocimiento de los profesionales sobre accesibilidad a los servicios y tipo de práctica que se realizan.

Se explicitó anteriormente que en la Provincia existe un Programa de Educación Continua Odontológica No Convencional (PRECONC), así como también que una de las funciones de la Federación que los nuclea es la de transmitir a sus afiliados a

través de comunicaciones informativas, el accionar de la misma, los avances en el área, como también la información sobre negociaciones o concertaciones que se efectúen con la seguridad social; a través de la Confederación les llega periódicamente el Boletín Nacional de la CORA, revistas, etcétera.

Por lo tanto, lo que este trabajo se planteó como uno de sus objetivos es ver cuál es el grado de conocimiento de los profesionales sobre accesibilidad a los servicios y tipo de práctica. Respecto al conocimiento sobre demanda tanto teórica como atendida, se podría concluir que es escaso, solo el 30% tiene una idea aproximada; el resto contesta que no sabe o sus respuestas son muy alejadas de la realidad.

Se puede pensar que los odontólogos no leen los informes y boletines informativos de

las entidades gremiales, respecto de este tipo de temáticas.

Las barreras de accesibilidad enunciadas por los profesionales, en primer lugar, son barreras culturales; el 70% le asigna la mayor importancia a la falta de educación e información y el miedo al odontólogo por parte de la población.

Otras de las barreras que surgen son las económicas y de organización, ya que los odontólogos entrevistados consideran al sistema de seguridad social "hoy totalmente perimido" y lo ven como una causa importante de impedimento para la atención odontológica.

La población detectada con mayores problemas para acceder a la atención por problemas económicos, son los obreros rurales o urbanos y los empleados públicos y de comercio.

La percepción del tipo de práctica que se efectúa, según el subsector, por parte de los profesionales entrevistados, tomando como indicador la relación exodoncia - obturaciones, es la siguiente: la perciben a nivel hospitalario como una práctica mutiladora, la mayoría manifiesta que "en salud pública se realizan prácticamente solo extracciones"; en el subsector de la seguridad social la ven como una práctica más conservadora, "en la seguridad social casi no se hacen extracciones".

Esto último lo atribuyen a que hay más conciencia preventiva e información, tanto por parte del paciente como del profesional; además del desarrollo de técnicas que permiten recuperar las piezas dentarias que antes se extraían.

Los profesionales de más de veinte años de egresados, opinan que hacen muchos menos extracciones que cuando empezaron a ejercer.

Acciones sugeridas a menores y mayores de 12 años. Aporte y tiempo que están dispuestos a ceder.

Como se decía en el apartado de problemas y soluciones de salud bucal, los de la categoría social tienen un enfoque más integral, y detectan como problema la falta de un plan, planteando como soluciones: Prevención, Educación y Planificación.

En este ítem se vuelve a dar el resultado enunciado en cuanto a las acciones específicas a realizar en los mayores y menores de 12 años, según actitud.

Por tal motivo, esta variable se cruzó con inserción laboral y los resultados obtenidos fueron los siguientes: mayoritariamente responden que las acciones concretas a efectuar en la población infantil y adolescente son: Prevención, Educación y Planificación, no teniendo mayor significación a qué subsector pertenezcan. Ver Cuadros 8 y 9.

A través de la entrevista, se observó que en la teoría están en un todo de acuerdo con que la solución de la salud bucal radica en la Prevención, pero se planteó el paso de la teoría a la práctica y surge como concepto que "el trabajo preventivo en odontología no tiene recompensa económica acorde con la tarea". Esta afirmación tiene su explicación en el Nomenclador Nacional de Prestaciones, dado que si bien las prácticas preventivas están contempladas, no están priorizadas porque no existe la concepción de la inversión en salud, que como definición operativa entendemos:

- Anticipación a que la enfermedad se produzca;
- Anticipación a que una vez producida avance;
- Anticipación a que si avanzó no deje secuelas;

CUADRO 8

ACCIONES SUGERIDAS A MENORES DE 12 AÑOS,
SEGÚN INSERCIÓN LABORAL

ACCIONES	TOTAL		INSERCIÓN LABORAL			
	Nº	%	FULL	PART	PRIV.	PROPI.
			TIME	TIME	Y S.S.	O OB.S
Prev. educ. plan	109	69.0	72.2	58.8	69.2	86.7
Socio-economi.	4	2.5	0.0	8.8	1.1	0.0
Educ. en Gral.	10	6.3	16.7	0.0	6.6	6.7
Otras	5	3.2	5.6	8.8	1.1	0.0
No responde	30	19.0	5.6	23.5	22.0	6.7
Nº	158		18	34	91	15
Total %		100.0	11.4	21.5	57.6	9.5

CUADRO 9

ACCIONES SUGERIDAS A MAYORES DE 12 AÑOS, SEGUIN INSERCIÓN LABORAL

ACCIONES	TOTAL		INSERCIÓN LABORAL			
	Nº	%	FULL	PART	PRIV.	PROPI.
			TIME	TIME	Y S.S.	O OB.S
Prev. educ. plan	97	61.4	66.7	52.9	58.2	93.3
Socio-economi.	2	1.3	0.0	2.9	1.1	0.0
Educ. en Gral.	12	7.6	16.7	2.9	8.8	0.0
No responde	47	29.7	16.7	41.2	31.9	6.7
Nº	158		18	34	91	15
Total %		100.0	11.4	21.5	57.6	9.5

— Y, por último, anticipación a que si dejó secuelas no produzca marginalidad. (Valente A. DNO 1983 - 1989).

Con referencia a si los odontólogos están dispuestos a ceder tiempo en función de los aportes, ocurre un hecho que reafirma lo que se viene enunciando: que los que tienen actitud social, mayoritariamente, (un 86%), están dispuestos a ceder tiempo en educación general, prevención y actividades gremiales; en cambio, el 99% de quienes poseen actitud individual plantean, como aporte,

educación en general y en menor proporción están dispuestos a ceder su tiempo. (Ver Cuadro 10).

IV CONCLUSION

El modelo profesional, entendiendo por tal la forma en que tradicionalmente realiza su práctica el odontólogo, es poco eficiente, repercutiendo negativamente sobre la posibilidad de ampliar la cobertura de servicio.

Considerando a Newcomb, que plantea

CUADRO 10

PORCIENTO DE APORTES A CEDER, SEGUN ACTITUD

ACTITUD	TOTAL	SI	NO	EDUC. GRAL	PREV. EDUC.	GREMIAL	TOTAL
INDIVIDUALISTA	100	58	42	99		1	100
INDEFINIDO	100	82	18	93	7		100
COMPROMETIDO	100	86	14	63	29	8	100

que la actitud es el estado de disposición al despertar de motivos y que estos se deducen a partir de las conductas. De la observación de las conductas puede inferir el conjunto de valores que determinan la actitud. Valores que se fueron estableciendo en la vida familiar y social de la persona, a través de su inserción en las instituciones y la influencia de las mismas en la consolidación o modificación de las actitudes establecidas previamente.

Es posible dar cuenta, a la luz de lo analizado, que tanto lo que se planteó como determinantes actitudinales; es decir, la formación del recurso humano, como la utilización del profesional, deben cambiarse a través de una estrategia conjunta.

Una propuesta válida puede ser que la producción de servicios se articule mediante la docencia-servicio. De esta manera se produciría un crecimiento sincrónico que la dinamiza para la obtención de un resultado que es salud.

Salud entendida no solamente como de la población sino también el obtener cierto grado de satisfacción en la inserción laboral por parte de recurso humano afectado al área.

El cambio tendría que darse a partir de un modelo institucionalizado, que integre a los subsectores, con descentralización operati-

va y federalización de los aportes, que permita racionalizar el gasto, dando prioridad de inversión a la Prevención, todo esto enmarcado dentro de la doctrina de Atención Primaria de la Salud (APS) como estrategia global.

Esto lleva implícito la modificación en la formación del recurso humano, tanto de pre como de posgrado. Esta formación tendría que partir de las necesidades de la población.

Los resultados de la confrontación de las necesidades con los recursos organizados en determinado modelo de servicio, traería aparejado un cambio en las necesidades, requiriendo nuevas formas de organización de los recursos y en los modelos de servicios.

Respecto al gremio odontológico tendría que generar políticas para los sectores profesionales asalariados, tanto del subsector público como del privado y no ser meros administradores de las relaciones con las obras sociales.

Además, debería ocupar espacio político en la comunidad, con la responsabilidad que le compete, en defensa del derecho a la salud, en especial a lo referido a salud bucal.

En esta interacción entre odontólogos y sociedad se irá estructurando una visión diferente de lo que representa la práctica odontológica, a la actual, que es economista, individual y frustrante.

BIBLIOGRAFIA

1. ASOCIACIÓN ODONTOLÓGICA URUGUAYA. "Investigación sobre la situación profesional, ocupacional y social de los odontólogos en Uruguay". Año 1986.
2. LÓPEZ CÁMARA V. y LARA N. "Trabajo odontológico en la Ciudad de México: análisis de la práctica dominante".
3. TEMAS UNIVERSITARIOS N° 5. Universidad autónoma metropolitana Xochimilco. México. Año 1983.
4. CENTRO DE ESTUDIOS y Asesoría en Salud (CEAS): "Situación y tendencia de los recursos humanos odontológicos profesionales en Ecuador". Quito. Año 1988.
5. VALENTE A. y LUPPI M.A. "Análisis de la

Atención Odontológica en la Provincia de Río Negro". Ministerio de Salud y Acción Social de la Nación. Año 1986.

6. FACULTAD DE ODONTOLOGÍA. Universidad Nacional de Buenos Aires. "Programa de Educación continua odontológica no convencional. PRECONC." Años 1986 a 1990.
7. VILAZA MÉNDEZ E. "Reordenamiento do sistema Nacional de Saude: Visao Geral" OPS/OMS. Brazil 1987.
8. OPS/OMS. "Salud para todos en el año 2.000. Plan de acción para la instrumentación de estrategias regionales" Washington EUA Año 1982.
9. NEWCOMB Teodoro 1976. "Manual de Psicología Social" Tomos 1 y 2. Biblioteca del Universitario. EUDEBA. Bs. As.
10. YÉPES Patricio 1981. "Espacio Odontológico". Informe del taller de recursos odontológicos. Puerto Plata, Rep. Dominicana. OPS/OMS.
11. MEINERS Ral 1980. "Análisis histórico de Unidad Xochimilco de la Universidad Autónoma Metropolitana". México D.F., México.

Víctor J. Brion.
Gral. Roca (Río Negro)

Noticias del Ateneo

El presidente del Ateneo, doctor Alfredo Fermín Alvarez, inaugura las XII Jornadas

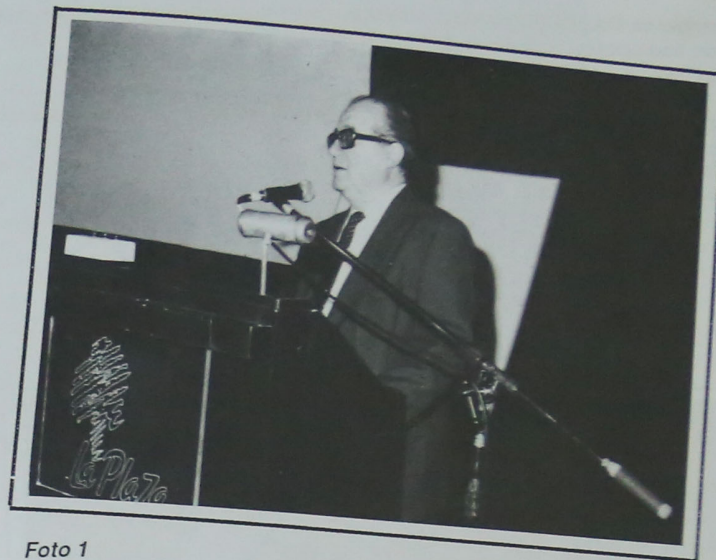


Foto 1

**EL ATENEO ARGENTINO DE ODONTOLOGÍA
REALIZÓ LAS XII JORNADAS
DESDE EL 22 AL 24 DE OCTUBRE DE 1992**

En la Sala Pablo Picasso del Complejo "La Plaza" de la ciudad de Buenos Aires, se realizaron las XII Jornadas del AAO, dedicadas al tema Bioseguridad, con la participación de destacados dictantes de las Universidades de Buenos Aires y Rosario y del propio Ateneo. Se contó además con la distinguida colaboración del Dr. Charles Barr, Docente de Medicina y Odontología del Beth Israel Medical Center de New York (EE.UU.).

Inauguró las Jornadas el Dr. Alfredo Fermín Alvarez, Presidente del Ateneo quien - tras la palabra de bienvenida - desarrolló el tema:

La Bioseguridad en el marco de la Bioética.

De inmediato, y durante toda la mañana, el temario fue el siguiente: "Generalidades de virología" - "Rubéola"; Prof. Perla Hermida Lucena (U.N. Rosario); "Herpes: Diagnóstico diferencial con GUN"; Prof. María Rosa Crivelli (F.O. Bs. As.); "Micosis"; Dra. Isabel Adler (F.O. Bs. As.); Hepatitis B: Dr. Norberto Arancegui (Prof. U.N. Rosario).

Por la tarde, tuvo lugar la mesa redonda sobre "La Bioseguridad en las diferentes especialidades odontológicas" con la coordinación

de los Dres. Carlos F. Castro y Javier Illescas (AAO) y la participación como dictantes de los siguientes profesionales: Dra. María Eugenia De Schant (F. O. Bs. As.), Dra. Zulma Rodríguez (F. O. Bs. As.), Prof. Carlos Alonso (F. O. Bs. As.), Dr. Jorge M. García (AAO) y Dra. Claudia Jensen (AAO).

Los días 23 y 24 dictó su curso sobre "SIDA" el Dr. Charles Barr, quien realizó un exhaustivo tratamiento del tema respaldado por una profunda experiencia clínica y una labor de investigación mundialmente reconocida. En esta entrega de la Revista del Ateneo Ar-

gentino de Odontología se publican traducciones de algunos de sus trabajos.

Al término del curso se cerraron las Jornadas con una mesa redonda en la que participaron el Dr. Mario Daniel Torres (AAO) como Coordinador, el Dr. Fabián Blasco

(AAO) como Secretario, el Dr. Jorge Benetucci (Jefe de la Sala 17 del Hospital Muñiz), el Dr. Héctor Pérez (Fundación Huésped), el Prof. Héctor Lanfranchi (F. O. Bs. As.) y el Dr. Barr. Se desarrollaron temas de Estomatología en SIDA, Prevención, Educación para

la Salud y Bioseguridad.

El Presidente del Ateneo cerró las Jornadas agradeciendo la colaboración de los dictantes, los anunciantes, la prensa, el personal y el numeroso público que colmó la sala en todos los horarios.



Derecha: la doctora Liliana Doctorovich, presenta a los disertantes.
Arriba: Dras. Ganievich Pivetti y Sánchez de la Comisión Organizadora.

Foto 4

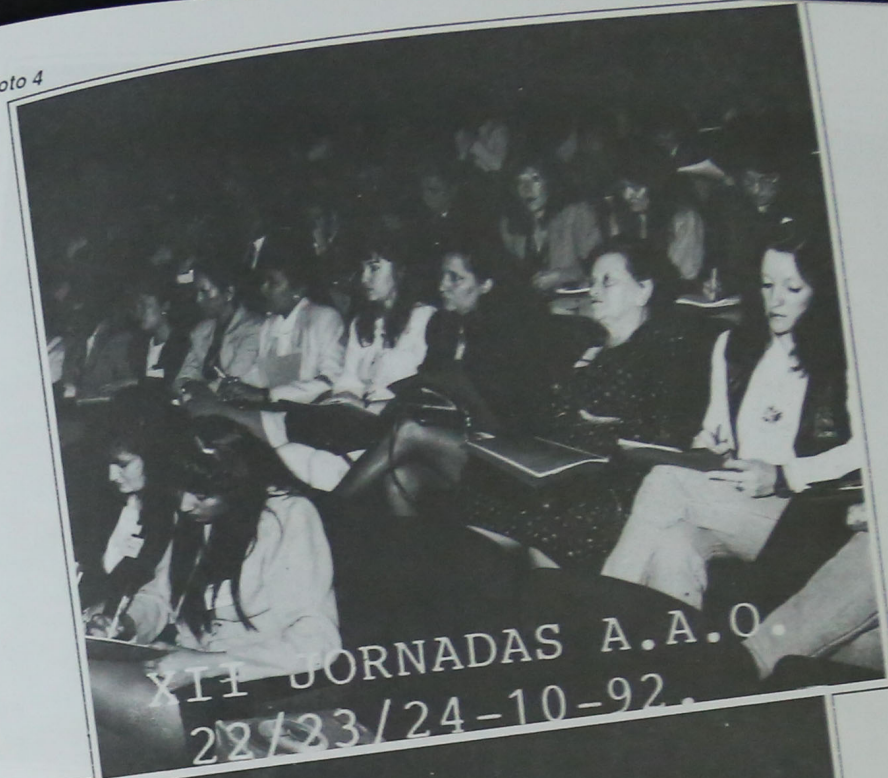
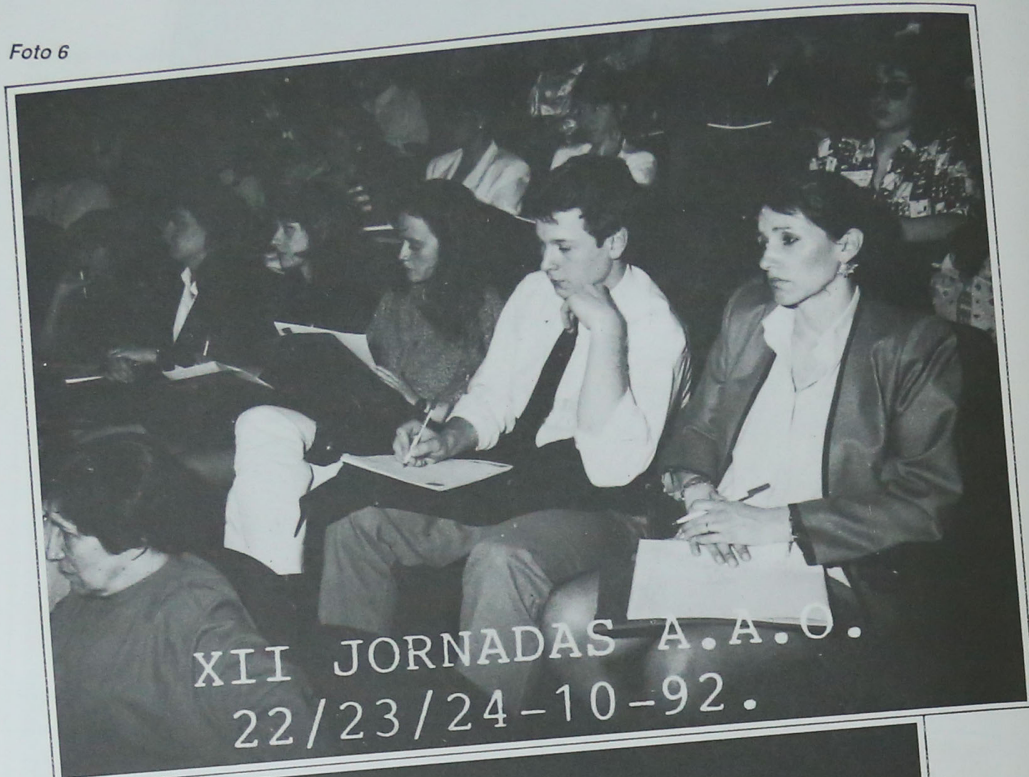


Foto 5

Fotos 4, 5, 6 y 7: Vista parcial de los profesionales asistentes.

Foto 6



XII JORNADAS A.A.O.
22/23/24-10-92.



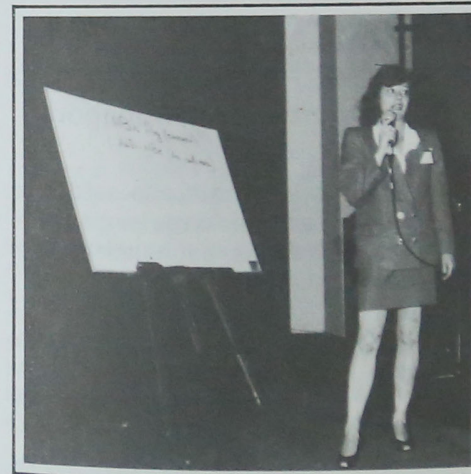
XII JORNADAS A.A.O.
22/23/24-10-92.

Foto 7

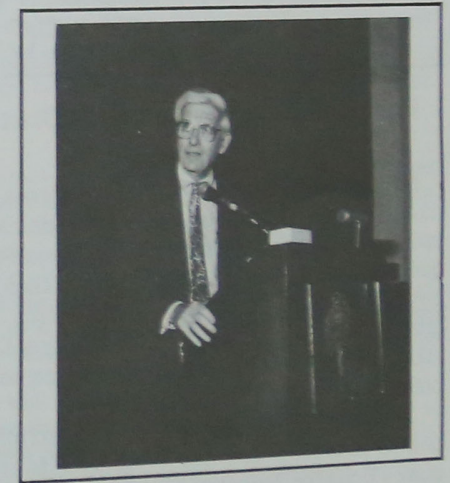


XII JORNADAS A.A.O.
22/23/24-10-92.

Los integrantes de la Mesa Redonda



Doctora Claudia E. Jensen



Dr. Charles Barr dictando su curso

ODONTOLOGÍA PREVENTIVA

La Organización Panamericana de la Salud ha editado recientemente el curso sobre "Odontología Preventiva", integrante del Programa de Educación Continua Odontológica no Convencional (PRECONC), destinado especialmente a estudiantes de América latina y publicados dentro del Programa Ampliado de Libros de Texto y Materiales de Instrucción (PALTEX).

La publicación que comentamos consta de tres tomos dedicados cada uno a los tres módulos del curso además de un fascículo explicativo del PRECONC, su estructura y dinámica.

Los módulos son: 1. Diagnóstico y Educación para la Salud; 2. Medidas Preventivas; 3. Medidas y Programas Preventivos.

Son sus autores los siguientes docentes: Noemí Bordoni, Raquel Doño, Aldo Squassi, de nuestro país, y Clara Misrachi, de Chile.

CONGRESO INTERNACIONAL EN ECUADOR

Participación docente de los Dres. Henja Rapaport e Isaac Rapaport

La Asociación Ecuatoriana de Investigación Estomatológica, realizó en Guayaquil (Ecuador) sus VII Jornadas Internacionales y II Congreso Nacional de Estomatología del 9 al 11 de setiembre de 1992.

Junto a destacados colegas de México, Brasil, Uruguay y Ecuador, fueron invitados a dictar sendos cursos

dos docentes del Ateneo Argentino de Odontología. La Dra. Henja Rapaport desarrolló su curso sobre "Odon-topediatria y Ortopedia Maxilar" y el Dr. Isaac Rapaport lo hizo sobre "Periodoncia".

Una vez más el Ateneo ha estado representado en Congresos realizados por la Asociación Ecuatoriana,

quien año a año solicita la participación de los más destacados especialistas de nuestra casa.

A través de los Dres. Rapaport el Ateneo recibió una plaqueta de la Asociación Ecuatoriana de Investigación Estomatológica, como reafirmación de estrechos vínculos entre ambas instituciones.

CREACIÓN DEL ATENEO DE ODONTOLOGÍA DE ROSARIO

Hace tres lustros nació la Filial Rosario del Ateneo Argentino de Odontología por impulso de sus autoridades y de un grupo de profesionales de la ciudad. En ese lapso el personal docente del Ateneo Argentino constituyó las clínicas y dictó los cursos que contribuyeron a formar especialistas primero y docentes después. Se coincidió así en que aparecía como oportuno la desvinculación estructural de la Filial y su transformación en una institución autónoma.

El 5 de octubre de 1992, se realizó en Rosario la Asamblea Constitutiva de la nueva entidad, a la que asistió el Presidente del Ateneo, Dr. Alfredo Fermín Alvarez.

Tras un informe de la Comisión Directiva y otras consideraciones administrativo-contables, se aprobó el proyecto de Estatuto con una extensa y pormenorizada consideración. Los Presidentes del Ateneo Argentino de Odontología y del Ateneo de Odontología de Rosario firmaron un Convenio Interinstitucional que luego ratificaron ambas Comisiones Directivas. Dice así:

Entre el Ateneo Argentino de Odontología y el Ateneo de Odontología de Rosario, como reafirmación de los vínculos mantenidos durante quince años, en oportunidad de la Asamblea Constitutiva de la institución mencionada en segundo término, a cinco días del mes de octubre de 1992, se formaliza el presente Acuerdo Interinstitucional:

1 — Las dos Instituciones se plantean como objetivo mantener la relación existente hasta ahora,

orientada hacia la más estrecha colaboración en todos los aspectos técnico-científicos, sociales y éticos de su quehacer.

2 — Los socios de una Institución serán automáticamente "socios por convenio" de la otra, pudiendo participar en tal carácter en reuniones científicas, congresos, jornadas, cursos y toda otra actividad en las mismas condiciones que lo socios activos, con la sola exclusión del voto en Asambleas, elegir y ser elegidos.

3 — Los socios de ambas Instituciones que lo deseen recibirán al costo las revistas y otras publicaciones editadas por la entidad en que revisiten como "socios por convenio".

4 — El presente convenio entrará en vigencia al ser ratificado por las Comisiones Directivas de ambas instituciones.

En prueba de conformidad, se firman dos ejemplares iguales en la ciudad de Rosario, a los cinco días del mes de octubre de mil novecientos noventa y dos.

Dr. Alfredo Fermín Alvarez
Presidente del A.A.O.

Dr. Alcibiades González
Presidente del A.O.R.

LA COMISIÓN DIRECTIVA DEL ATENEO DE ODONTOLOGÍA DE ROSARIO
QUEDÓ CONSTITUIDO DE LA SIGUIENTE MANERA:

Presidente: DR. ALCIBÍADES GONZÁLEZ
Vicepresidente: DRA. ROSANNA MARCHETTI
Secretaria: Dra. ALICIA GUTIÉRREZ

Prosecretario: DR. NÉSTOR REINALDI
Tesorero: CARLOS FABIÁN LIBEROTTI
Protesorero: DRA. SARA SÁNCHEZ

Vocales
DR. RICARDO CUFRE
DR. EDGARDO BORRACETTI
DR. PABLO SITO

Vocales suplentes
DR. ULISES AQUINO
DRA. SILVIA FRANCESCHINI
DR. SERGIO LO GIUDICE

Sindico
DR. ANÍBAL EECKUI
DR. EDGARDO CUEVAS

DR. RUBÉN GASTI

El 8 de octubre falleció el Dr. Rubén Gasti, profesional fuertemente vinculado al Ateneo Argentino de Odontología desde poco después de su graduación en la Facultad de Odontología de Buenos Aires, en 1967.

Desarrolló en la institución una activa tarea desde su formación en la especialidad de Ortodoncia y su posterior incorporación a la clínica asistencial de esa disciplina.

Fue dictante de cursos, participó en Jornadas y Congresos y publicó trabajos científicos, todo avalado por una constante dedicación y estudio serio y permanente.

El fallecimiento de Rubén Gasti enluta al Ateneo Argentino de Odontología y acongoja a los muchos amigos que supo, con su responsabilidad y cordialidad, cosechar en la institución que sintió y a la que sirvió como suya.

ATENCIÓN 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:

Miercoles de 11 A 14,30.

PROTESIS FIJA, ADHESIVA Y COMBINADA:

Martes de 11 a 13.

PROTESIS FIJAS:

Lunes de 8,30 a 11,30.

DOLOR ORO FACIAL Y DISFUNCION DEL SISTEMA MASTICATORIO:

Lunes de 8,30 a 12.

PERIODONCIA:

Miércoles de 8,30 a 12,30.

RADIOLOGIA Y CEFALOMETRIA:

Solicitar Turno.

TRATAMIENTO DE MALFORMACIONES CONGENITAS, TUMORES Y TRAUMATISMOS MAXILOFACIALES: *

Sábado de 8,30 a 12.

• *Equipo interdisciplinario integrado por odontología, cirugía plástica, foniatria, psicopedagogía, psicología y asistencia social, que funciona como centro de derivación del Hospital de Pediatría S.A.M.I.C. "Prof. Dr. Juan P. Garrahan."*

Normas para la Presentación de Trabajos en la Revista del A.A.O.

- 1.- 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.
- 2.- En la primera página se consignará:
 - 2.1. Título, en letras mayúsculas.
 - 2.2. 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.
 - 2.3. A continuación se transcribirá el trabajo, numerándose las páginas.
- 3.- 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
- 4.- La remisión a las figuras se incluirá en el texto, por ejemplo: ... el estudio cefalométrico demuestra (Fig. 3) la existencia de una anomalía...
- 5.- No deberá dejarse espacio para las figuras.
- 6.- Los cuadros, gráficos y dibujos deberán presentarse cada uno en hoja aparte blanca, en tinta negra, listos para su reducción y reproducción.
- 7.- Las fotografías se presentarán en papel, con el número de la figura en lápiz suave en el reverso. No se admitirán diapositivas.
- 8.- El trabajo concluirá con un resumen en castellano y otro en inglés.
- 9.- A continuación de los resúmenes se consignará la bibliografía por orden alfabético, con las siguientes normas:
 - 9.1. Autor(es): en mayúsculas, apellido e inicial(es).
 - 9.2. Título: a continuación, sin comillas, en minúsculas.
 - 9.3. Fuente:
 - 9.3.1. Si es libro: número de edición y editorial.
 - 9.3.2. 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.

ATENEEO ARGENTINO DE ODONTOLOGIA EN EL CUADRAGESIMO ANIVERSARIO DE SU FUNDACION (1953 - 17 DE AGOSTO - 1993)

*** Grupos de estudio preparatorio del III Congreso Interdisciplinario en Odontología.**

*** Jornadas de trabajos sobre temas especiales.**

*** III Concurso de trabajos científicos**

*** Acto académico de homenaje**

*** Actos sociales**

**III CONGRESO
INTERDISCIPLINARIO
EN ODONTOLOGIA
ORGANIZADO POR EL
AAO PARA LOS DÍAS
18, 19 Y 20 DE MAYO
DE 1994**

*Está confirmada la presencia y la
participación del doctor
William R. Proffit DDS, PhD., catedrático
del Departamento de Ortodoncia de la
Facultad de Odontología de la
"University of North a Chapel Hill"
(N. C. EE.UU.).*

Inscripción Promocional: U\$S 130
Forma de Pago: U\$S 65 al 31-12-92
U\$S 65 al 31-01-93

Beneficio para los primeros 50 inscriptos:
El pago de un 1º curso en fecha posterior da
derecho a un 2º Curso gratuito.