

UNIVERSIDAD NACIONAL DEL NORDESTE



ISSN 1668-7280

REVISTA DE LA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

VOLUMEN VI | NÚMERO II

2013

Colgate®

Sensitive Pro-Alivio®

FÓRMULA PRO-ARGIN™

*Alivio Instantáneo y Duradero
de la Sensibilidad*

DESENSIBILIZANTE

Uso Profesional



DISPONIBLE EN CASAS DENTALES

Colgate®



RECOMENDADA POR ODONTÓLOGOS

ISSN 1668-7280

REVISTA DE LA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

VOLUMEN VI | NÚMERO 2

2013

UNIVERSIDAD NACIONAL
DEL NORDESTE

Ma. Delfina Veiravé

Rectora

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Roque Oscar Rosende

Decano

María Eugenia Zamudio

Vicedecana

María Adelina Guiglion

Secretaria Académica

Beatriz Juana S. Cardozo

Secretaria de Extensión

María Mercedes González

Secretaria de Investigación y Desarrollo

Nilda María del Rosario Alvarez

Secretaria de Posgrado

Juan Manuel Gomez

Secretario de Asuntos Estudiantiles

Carlos Wilton Báez Dacunda

Secretario de Bienestar Social

Editor Responsable Facultad de Odontología de la Universidad Nacional del Nordeste (FOUNNE)

Av. Libertad 5450 - 3400 Corrientes - República Argentina.

Tel.: +54 0379 4457990 | 4457992 | 4457994 - E-mail: refo@odn.unne.edu.ar

Directora

Prof. Mgter. Maria Eugenia Zamudio

Comité Editorial

Prof. Maria Alejandra Gili

Prof. Silvia Mercedes Ortega

Od. Maria Silvia Almirón

Colaboradores

Prof. Alicia Aguirre Grabre de Prieto

Prof. Maria Adelina Guiglionni

Prof. Silvia R. Pérez

Od. Mariana Segovia

Od. Natalia Mandri

Comité Científico

Prof. Dra. Mabel Valsecia (UNNE)

Prof. Dra. Ana Maria Delgado(UNT)

Prof. Dra. Berta Aída Granillo(UNT)

Prof. Silvia Ormaechea (UNNE)

Prof. Maria Paula Buontempo(UNNE)

Prof. Cristina Alonso (UNNE)

Prof. Dra. Beatriz Maresca (UBA)

Prof. Dra. Andrea Kaplan (UBA)

Prof. Dra. Julia Harfin (Universidad Maimónides)

Prof. Dr. José Luis Ferrerías (UBA)

Prof. Dr. Guillermo Raiden (UNT)

Prof. Dr. Julio Velásquez (UCA)

Prof. Reinaldo Zambrano (UNLA- Venezuela)

Prof. Dra. Yajaira Romero (UNLA- Venezuela)

Prof. Dr. Oscar Morales (Venezuela)

Prof. Dr. Emilio Martínez Marrero(ULS-Colombia)

Prof. Dr. Juan Carlos Llodra (Univ. de Granada-España)

Prof. Dr. Julio Castro Lamas (ULH- Cuba)

Prof. Dra. Schapira, Marta Viviana (UNR)

Prof. Dra. Ana Collet (UBA)

Prof. Dr. Héctor Lanfranchi Tizeira (UBA)

Prof. Dra. Liliana Gloria Sierra (UBA)

Prof. Dra. Nilda C de Zurita (UNNE)

Prof. Dr. Rolando Pablo Juarez (UNNE)

Prof. Dra. Elba Lucia Abilleira (UNLP)

Consejo Directivo de la FOUNNE

Claustro Docente

Consejeros Titulares

Mgter. Maria Mercedes González

Prof. Alicia Araceli Aguirre Grabre

Dr. Rolando Pablo Alejandro Juarez

Prof. José Roberto Rivarola

Prof. Maria Adelina Guiglionni

Prof. María Cristina Ojeda

Consejeros Suplentes

Prof. Vilma Graciela Vila

Prof. Juana Gamon

Profesores Adjuntos

Consejeros Titulares

Prof. Silvia Mercedes Ortega

Prof. Maria Alejandra Gili

Consejeros Suplentes

Prof. Guido César Mancini Armoa

Auxiliares de Docencia

Consejeros Titulares

Mgter. Andrea Verónica Galiana

Consejeros Suplentes

Od. Hugo Altamirano

Claustro de Graduados

Consejeros Titulares

Od. Rubén Alcides Jacob

Consejeros Suplentes

Od. Cesar Enrique Gutierrez

Claustro de Estudiantes

Consejeros Titulares

Sr. Carlos Javier Aquino

Srta. Liset Eliana Osnaghi Diaz Colodrero

Sr. Juan Ricardo Roberto Tarrago

Srta. Flavia Noelia Bedoya

Sr. Victor Dionel Zalazar

Consejeros Suplentes

Srta. Claudia Norma Haydee Zini Carbone

Srta. Iliana Andrea Traub

Srta. Silvana Noelia Ibarra

Sector No Docente

Consejero Titular

Sra. Mónica Cecilia Bajac

Consejero Suplente

Sr. Luis Alberto Barriento

Responsabilidad Editorial: Los conceptos y afirmaciones vertidos en los artículos son de entera responsabilidad del/los autores. No reflejan necesariamente la opinión del Comité Editorial y Comité Científico. REFO. Periodicidad: Semestral.

Diseño y Edición:

D.G. Ma. Belén Quiñonez

INVESTIGACIÓN

- Acción del óleo calcáreo en el tratamiento de las queilitis por contacto crónicas.** > 07
Fernández - Rosende - González - Ortiz Barreto - Vallejos
- Frecuencia de ruidos articulares en pacientes portadores de prótesis parcial removible. Su relación con las clases de Kennedy.** > 14
Huber - Rosende - López Vallejos - Lells
- Frecuencia y distribución de maloclusión en pacientes adultos jóvenes del Hospital Odontológico de la Facultad de Odontología de la UNNE.** > 22
Ponce - Peláez - Mazza
- Caracterización histológica del tejido conectivo sometido a fuerzas ortodóncicas.** > 28
Gili - Aguirre - Almirón - Latyn
- Determinación de las patologías bucales de la población infantil y adolescente en dos pueblos originarios del NEA argentino.** > 34
De Langhe - González

DIVULGACIÓN

- Diagnostico diferencial de los transtornos temporomandibulares (T. T. M)** > 45
Collante - Álvarez - Altamirano - Modenutti - Osnaghi
- Patología molecular de los ameloblastomas.** > 51
Briend - Fortin - Morales - Alsina - Vallejos
- Actualización sobre irrigantes y nuevas técnicas de irrigación utilizados para la eliminación del smear layer o barro dentinario.** > 62
Lugo De Langue - Rocha - Finten
- La Bioética y el principio de autonomía.** > 72
Spaciuk - Ariasgago

EXTENSIÓN

- Promoción y educación de la salud bucal. Detección de patologías bucales en dos barrios periféricos de la Ciudad de Corrientes.** > 79
- Noticias de la Facultad de Odontología** > 85



Red de Facultades de Odontología

Como ya lo señalaba hace varios años Josep Xercavins i Valls “si en la oscuridad y dificultad analítica actual hubiera que asociar con una sola palabra y un solo concepto –y aunque sobre ellos también haya aún mucha oscuridad- la caracterización de la gran revolución, en la que estaríamos inmersos, de las formas de vida de la humanidad en el planeta Tierra y de la nueva realidad civilizatoria que con ella se estaría alumbrando, entonces, ciertamente, la palabra sería globalización y el concepto, en principio, mundo global”¹.

En esa línea de pensamiento, la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional del Nordeste, ha impulsado enérgicamente el fortalecimiento de las relaciones con sus pares de la región y del mundo, en el convencimiento de que para avanzar en la calidad académica, del posgrado, de la investigación, y de la gestión en sí misma considerada, deben compartirse y socializarse las experiencias con otras instituciones de educación superior, nacionales y extranjeras, estableciendo un *feed-back* que nos permita la mejora permanente.

Una de las herramientas más eficientes y eficaces para operar colaborativamente en la actualidad, es el trabajo en redes y consorcios en el marco de los cuales se generan espacios de análisis, discusión y flujo recíproco de experiencias entre las instituciones integrantes.

En ese sentido, nuestra Facultad de Odontología, se propuso un objetivo claro y concreto, en el sentido de promover la creación de la “**Red de Facultades de Odontología de la Región MERCOSUR**”, con el acompañamiento de las Facultades de Odontología de la Universidad Nacional de Rosario (Argentina), la Universidad Federal de Rio Grande do Sul (Brasil), la Universidad de la República (Uruguay) y la Universidad Nacional de Asunción (Paraguay).

¹ XERCAVINS I VALLS, Josep: “La Educación superior y las Instituciones de Educación Superior ante una crisis paradigmático-civilizatoria: Reflexiones, análisis y elementos propositivos desde un foro de organizaciones internacionales de la sociedad civil”, en “La Educación Superior en el Mundo -3- Educación Superior: Nuevos retos y roles emergentes para el desarrollo humano y social”, GUNI, Ed. Mundi-Prensa, año 2008, p.38.

Dicha red, tiene como meta fundamental, constituirse en un espacio integrado de de cooperación, intercambio de buenas prácticas y reflexión en materia de internacionalización de las actividades académicas, de investigación, de extensión y vinculación y transferencia tecnológica, específicamente en el área de la salud bucal.

Se ha sembrado, de este modo, una semilla que anhelamos haga crecer un árbol de relaciones interinstitucionales entre las Facultades de Odontología de la Región MERCOSUR, del cual deriven frutos que beneficien a toda nuestra comunidad académica y científica.

Mgter Sergio Junior Shwoihort
Asesor Área Cooperación Internacional
Facultad de Odontología. UNNE

Acción del óleo calcáreo en el tratamiento de las queilitis por contacto crónicas.

*Calcareous action of oil in the treatment
of chronic contact cheilitis.*

*Óleo calcário em ação no tratamento
da crônica queilite.*

Fecha de Recepción
21 de marzo de 2013

Aceptado para su publicación
26 de junio de 2013

Víctor Ricardo Fernández

Roque Oscar Rosende

María Mercedes González

Elena Soledad Ortiz Barreto

Rafael Arnaldo Vallejos

Resumen

Las queilitis por contacto crónicas son patologías con una alta incidencia, que cursa con escasa sintomatología, siendo sus probables transformaciones los motivos por la cual merezca ser atendida.

El proceso es una reacción inflamatoria inespecífica a la acción de agentes exógenos físicos como la luz actínica, los rayos ultravioletas, y químicas como cosméticos, alimentos, galatos, dentífricos, cepillos dentales, metales, prótesis dentales y plantas. La incidencia es mayor en el labio inferior y preferentemente en el sexo femenino.

El linimento óleo calcáreo ha demostrado ser de utilidad en el tratamiento sintomático de las queilitis por contacto agudas. El presente trabajo busca evaluar la acción terapéutica del linimento óleo calcáreo en el tratamiento de las queilitis por contacto crónicas.

Palabras Clave

Inflamación - labio - queilitis - tratamiento farmacológico - citología.

Summary

The cheilitis for contact chronicles is pathologies with a high incidence that studies with scarce symptomatology, being their probable transformations the reasons for which deserves to be assisted.

The process is a reaction inflammatory unspecific to the action of physical exogenous agents

as the actinic light, the ultraviolet, and chemical rays as cosmetics, foods, gallates, toothpastes, dental brushes, metals, dental prosthesis and you plant. The incidence is bigger in the inferior lip and preferably in the feminine sex.

The liniment calcareous oil has demonstrated being of utility in the symptomatic treatment of the cheilitis for sharp contact. The present work looks for to evaluate the therapeutic action of the liniment calcareous oil in the treatment of the cheilitis for chronic contact.

Keywords

Inflammation - lip - cheilitis - pharmacological treatment - cytology.

Resumo

Os queilite de contato crônicas são doenças com alta incidência, a sintomatologia é limitada, e seus prováveis motivos para as mudanças que merece ser servido.

O processo é uma reação inflamatória inespecífica à ação de agentes físicos exógenos, como a luz actínica, raios ultravioletas, e produtos químicos, como cosméticos, alimentos, galatos, creme dental, escovas de dentes, metal, dentaduras, e andares. A incidência é maior no lábio inferior e de preferência na fêmea.

O linimento óleo calcário tem se mostrado útil no tratamento sintomático da queilite de contato aguda. Este trabalho visa avaliar a ação terapêutica de linimento óleo calcário no tratamento da queilite de contato crônica.

Palavras chave

Inflamação - lábio - queilite - tratamento medicamentoso - Pap.

Introducción

Las inflamaciones de los labios revisten singular importancia dado la peculiaridad histológica de la zona de transición de la piel a la mucosa, identificada como semimucosa labial, bermellón o zona de transición de Klein, que se manifiesta desde el punto de vista terapéutico como un órgano con poca expresividad, en el sentido de que causas muy diversas pueden tener las mismas exteriorizaciones clínicas^{1, 2}.

Las queilitis son patologías cada vez más frecuentes debido al incremento exposición a la luz solar agregado a la disminución de la capa de ozono con el consiguiente aumento a las acciones de rayos ultravioletas, por el uso de cosméticos, alimentos, medicamentos en especial tópicos que contienen galatos, dentífricos, cepillos dentales, metales, prótesis dentales, plantas otras sustancias exógenos químicos o físico que determinan una incidencia mayor en personas jóvenes con localización en el labio inferior y preferentemente en el sexo femenino^{3, 4}.

Las queilopatías se clasifican clínicamente en agudas, subagudas o crónicas y circunscriptas a la semimucosa labial, se expresan mediante lesiones elementales caracterizadas por eczemas, escamas, ampollas, fisuras, erosiones superficiales que se pueden cubrir de costras y fácilmente se agregan infecciones generalmente de tipo micóticas^{5, 6, 7}.

Las enfermedades inflamatorias de los labios, en particular la recurrencia de las queilitis por contacto inespecíficas plantea situaciones que merecen ser atendidas por los riesgos que implica la evolución hacia la cronicidad, que en algunos casos, pueden sufrir una transformación maligna^{8, 9}.

El contacto de los labios con agentes irritantes externos genera una reacción inflamatoria producida por un mecanismo inespecífico o específico, manifestado como reacción alérgica generalmente. Es así que las queilitis de contacto surgen cuando a partir de una o más aplicaciones de un agente de origen externo dan inicio al proceso inflamatorio^{10, 11, 12}.

Estos cambios histológicos deben ser monitoreados y la mejor manera de efectuar el proceso es a través de los estudios anatómopatológicos^{13, 14} específicamente por medio citología exfoliativa tanto de la evolución de la enfermedad como del tratamiento^{15, 16}.

Las queilitis de contacto a que se hace referencia en este estudio son las queilitis exfoliativas o descamativas que surgen como resultado de las exposiciones o bien de aplicaciones de agentes externos en la zona labial que ocasionan una respuesta inflamatoria mediada por un mecanismo irritativo primario^{17, 18, 19, 20}.

La noxa que entra en contacto con la semimucosa labial es generalmente una sustancia de

bajo peso molecular y no alergénica por sí misma, que causa irritación y se manifiesta como una reacción clínica eritematosa^{22, 23, 24}.

Las queilitis por contacto descamativas tienen su manifestación inicial con una fase aguda del proceso inflamatorio caracterizado por síntomas como dolor, ardor o quemazón^{25, 26}.

Los signos en los labios son el producto de la vasodilatación y de la congestión activa que confieren a los labios las características de edematosa, eritematosa y caliente.³ Luego se produce una diapédesis leucocitaria y una exudación plasmática producida por un exceso de líquido en el espacio intersticial^{27, 28}.

El cuadro clínico caracterizado inicialmente por calor y dolor provoca en muchos casos dificultades en la fonación y deglución. Posteriormente, se forman vesículas y ampollas que evolucionan hacia la formación de costras serosas o serohemáticas, que si son arrancadas pueden dejar fisuras y erosiones habilitando de este modo el asentamiento de infecciones secundarias^{29, 30}.

Las lesiones se localizan en la semimucosa, y aunque inicialmente surgen en la zona de contacto con el agente causal, luego se pueden extender a otras zonas vecinas. La sintomatología desaparece a los pocos días después de eliminar el factor causal, aunque en ciertos casos puede cursar hacia la cronicidad^{1, 5, 31}.

De persistir la causa, este puede interactuar con proteínas celulares de la piel y actuar como un complejo molecular induciendo un proceso de sensibilización en un período de tiempo de una a cuatro semanas al cabo de las cuales, una nueva exposición al agente causal, desencadenará una reacción alérgica, como las generadas por el contacto con materiales utilizados en las prótesis dentales en la que los labios forman parte de las estructuras anatómicas de preferencia para el asiento de esta patología^{32, 33}. En el caso de que el agente causal sea la irritación actínica pueden derivarse a cánceres labiales que en un 80 % son de tipo espinocelular³⁴.

El tratamiento de este tipo de queilitis, requiere como primera medida la identificación y la anulación del agente productor³⁵. Para las erosiones y úlceras se pueden utilizar protectores como linimento óleo calcáreo, en todo caso una buena protección del área lesionada mediante sustancias emolientes que imiten la humectación

natural es suficiente sin la necesidad de adicionar medicamentos con actividad intrínseca. En un trabajo previo se evaluó la efectividad de las formulaciones de linimento óleo calcáreo en pacientes con lesiones de hasta 48 hs de evolución. Los resultados estadísticos con muestras no paramétricas dan cuenta de una primacía cuantitativa de la formulación experimental.³⁶ En casos más graves, corticoides tópicos como triamcinolona vehiculizado en un bioadhesivo. En el caso de reacción alérgica grave puede estar indicada la administración de corticoides por vía general³⁷.

Materiales y Método

Es un estudio comparativo, prospectivo, sobre la utilización de linimento óleo calcáreo compuesto respecto del linimento óleo calcáreo simple elaborado según la Farmacopea Nacional Argentina. El estudio cuenta con la aprobación del Comité de Bioética de la Investigación de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional del Nordeste.

La muestra se conformó con pacientes de demanda espontánea que concurrieron a la Clínica Asistencial de la Cátedra de Clínica Estomatológica y con pacientes derivados de otras Cátedras Clínicas, del Servicio de Urgencia y del Hospital Odontológico. En todos aquellos pacientes con diagnóstico de queilitis por contacto se confeccionó la historia clínica diseñada para el presente estudio. Para que los pacientes puedan participar en el estudio se tuvieron en cuenta los siguientes criterios de inclusión:

- Pacientes de ambos sexos mayores de 15 años de edad.
- Pacientes con alteraciones en los labios con diagnóstico clínico de queilitis por contacto con más de 48 horas de evolución.

Y como criterios de exclusión a los pacientes que:

- No acordó los términos y condiciones del formulario de aceptación.
- La enfermedad diagnosticada clínicamente tenía menos de 48 hs de evolución.
- Pacientes menores de 15 años de edad.
- Pacientes que padecían enfermedades de alto riesgo médico, antecedentes de alergia o paciente con antecedentes de atopía.
- Pacientes que consumían sustancias adicti-

vas, que alteraron el grado de cumplimiento del tratamiento.

- Inestabilidad domiciliaria.

Los pacientes luego de haber consentido por escrito participar en el estudio, mediante un formulario elaborado al efecto, fueron incorporados al estudio y se agruparon en forma aleatoria simple en dos grupos, el primero fue identificado como grupo control y el segundo como el grupo experimental.

El primer grupo recibió el tratamiento con una formulación simple de linimento de óleo calcáreo (L.O.C.f.s.) y el segundo grupo se trató con linimento de óleo calcáreo formulación objeto de estudio (L.O.C.f.o.e.).

Se realizó el registro de cada historia clínica con un número de orden creciente que permitió asignar por muestreo probabilístico aleatorio simple a dos grupos, uno corresponde a los que recibieron el tratamiento con L.O.C.f.s. y el otro grupo fue tratado con la L.O.C.f.o.e. esta última posee los componentes clásicos del linimento óleo calcáreo a los que se les adiciona manzanilla al 10% por las propiedades emolientes y regeneradoras epiteliales y vitamina A al 1% por su acción queratoplástica.

Se consideró como criterio de salida a los pacientes que interrumpieron el tratamiento o dejaron de asistir a los controles.

Previo al inicio de la terapéutica se eliminó la causa etiológica y se recolectaron muestras para un primer estudio de citología exfoliativa que se tomaron como parámetro histológico de base en este estudio comparativo y se implementó el tratamiento, con una posología de seis aplicaciones diarias.

El control y la evaluación del tratamiento se realizaron en varios tiempos operatorios a ambos grupos, correspondientes a los tres y siete días, que coincidió con la supresión de la medicación y la toma de muestras para un segundo y tercer estudio citológico respectivos.

Las muestras se tomaron por frotis convencionales y los extendidos fueron procesados en Servicio de Anatomía Patológica de la Facultad de Odontología, coloreados con la técnica de Papanicolaou (Hematoxilina, EA36, Orange), observados y evaluados con microscopio óptico a 40X; 100X y 400X.

Se registraron los datos observados en Pro-

tolos Sistematizados de Citología. Se utilizó un mismo observador calibrado que realizó el diagnóstico citológico especificando si hay inflamación (Dc1) o no hay inflamación (Dc2) y la intensidad de la misma en base al porcentaje de elementos inflamatorios observados.

En cada control se consignó el estado de la lesión, identificadas como leve mejoría, franca mejoría, cura completa o persistencia de la lesión de acuerdo a las modificaciones resultantes a la valoración de la sintomatología mediante una escala de Downie modificada y los signos mediante una escala milimetrada la superficie afectada.

Resultados

Se realizaron exámenes estomatológicos a 44 pacientes, 22 pacientes se incluyeron en el grupo de control que fueron tratados con L.O.C.f.s. y 22 pacientes se incluyeron en el grupo experimental que fueron tratados con L.O.C.f.o.e.

El primer estudio de citología exfoliativa (Cex1) previa a la administración de las formulaciones, coincidente con el tiempo 0, dio como resultado que en los 44 casos se registró extendido inflamatorio, negativo para malignidad.

Al primer control correspondiente al tercer día, el total de pacientes del grupo control tratados con L.O.C.f.s. demostraron un estado evolutivo de la lesión comprendido entre una leve mejoría en 14 casos y persistencia de la lesión en ocho casos. En el grupo experimental tratados con L.O.C.f.o.e, siete casos demostraron una leve mejoría y 15 casos una franca mejoría.

El segundo estudio de citología exfoliativa (Cex2) realizado en el primer control, arrojó el resultado de extendido inflamatorio en todos los pacientes de ambos grupos.

Al séptimo día, los pacientes del grupo control tratados con L.O.C.f.s. presentaron un estado de leve mejoría en 13 casos, además siete pacientes lograron un estado de franca mejoría y dos pacientes accedieron al estado de cura completa. Mientras en el grupo experimental tratados con L.O.C.f.o.e, siete pacientes mostraron un estado de franca mejoría y 15 pacientes un estado de cura completa.

El tercer estudio de citología exfoliativa (Cex3) realizada después de la administración de las formulaciones, dio como resultado que

en los pacientes del grupo control tratados con L.O.C.f.s. se logró la cura completa en dos casos y persistencia de la lesión con presencia de extendido inflamatorio en 22 casos. En los pacientes grupo experimental tratados con L.O.C.f.o.e dio como resultado un estado de franca mejoría en siete pacientes y un estado de cura completa en 15 casos.

Se realizó el cálculo de la proporción de pacientes con presencia de inflamación y de los pacientes sin inflamación, para el grupo control (fig. 1) y para el grupo experimental (fig. 2), en un segundo control coincidente con la Cex3.

No se detectaron reacciones adversas de medicamentos (RAM) en ninguno de los grupos de estudio.

Se contrastó la hipótesis de igualdad de proporciones de éxito en dos poblaciones, considerando éxito la categoría Dc2. Los valores p obtenidos para los grupos control y experimental fueron $p_1=0.09$ y $p_2=0.68$ respectivamente. Se realizó la prueba basada en el estadístico de Fisher la cual arrojó un P-valor = 0.00006. Concluyéndose que las diferencias son altamente significativas. Para relacionar estado de la lesión al tiempo 2 de ambos grupos se realizó una tabla

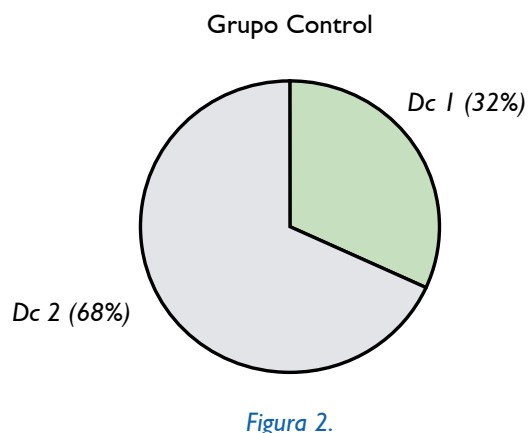
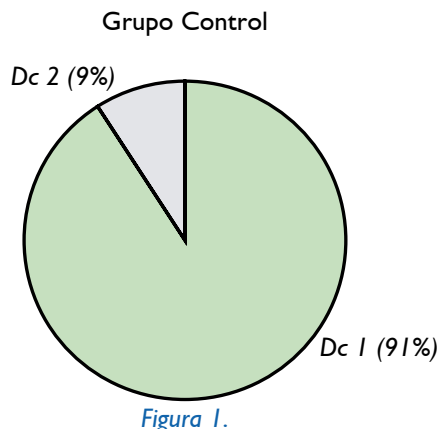


Tabla 1. Frecuencias absolutas en el control del tratamiento en el tiempo 2.

	Tiempo 2			
Grupo	Leve mejoría	Franca mejoría	Cura completa	Total
Control	13	7	2	22
Experimental	0	7	15	22
Total	13	14	17	44

Tabla 2. Frecuencias relativas en el control del tratamiento en el tiempo 2.

	Tiempo 2			
Grupo	Leve mejoría	Franca mejoría	Cura completa	Total
Control	0.59	0.32	0.09	1.00
Experimental	0.00	0.32	0.68	1.00
Total	0.30	0.32	0.39	1.00

de contingencia con frecuencias absolutas (tabla 1) y otra tabla con frecuencias relativas por fila (tabla 2).

Estos resultados demuestran que para el grupo control sólo 9% tuvo una cura completa mientras que para el grupo experimental fue el 68%. Y que para el grupo experimental el 100% tuvo una franca mejoría o cura completa mientras que el grupo control un 59% tuvo una leve mejoría.

Discusión

La revisión de las historias clínicas de los pacientes atendidos en este estudio, demuestran que las causas etiológicas en la generación de queilitis de contacto guardan similitud con los factores productores registrados en la bibliografía consultada y que la exposición de los labios a la acción de los agentes externos es la responsable de una respuesta inflamatoria que se traduce en síntomas y signos característicos como ardor, sensación de hinchazón, además de la aparición de escamas, fisuras y en algunos casos costras serosas o serohemáticas.^{2, 4, 5, 8.}

Con posterioridad a la eliminación de los agentes externos detectados compatibles con las observadas en documentos consultados^{17, 20, 22, 23} y la aplicación de la formulación de linimento óleo calcáreo que ha demostrado ser efectiva en la remisión del cuadro clínico y en la consecuente recuperación de la salud labial, los resultados alcanzados en el presente estudio son análogos a los obtenidos en estudios previos realizados en queilitis por contacto agudas y tratados con la misma formulación óleo calcáreas.^{36.}

Se registró bienestar y alivio de síntomas por la actividad protectora del linimento óleo calcáreo, sin la presencia de reacciones adversas. La formulación es de fácil uso por su aplicación tópica y carente de actividad intrínseca a diferencia de los corticosteroides vehiculizados en bioadhesivos. Teniendo como punto de partida los buenos resultados obtenidos y con el fin de mejorar la presentación de la formulación se ha previsto un nuevo trabajo de investigación, basado en la protección de la semimucosa labial lesionada mediante el uso sustancias oleo calcáreas con modificaciones en algunos de sus componentes, con el fin de mejorar la fragancia propia

del aceite de lino.

Conclusiones

Es importante destacar que la valoración comparativa de las evoluciones de los grupos demuestra que ambas medicaciones reducen en grado variable la intensidad de los signos y la sintomatología.

Los resultados obtenidos dan cuenta de una importante supremacía de la formulación experimental, demostrada en la evolución de las lesiones a un estado de normalidad y la remisión completa de la sintomatología.

Las medicaciones ofrecen la posibilidad de una terapéutica tópica sin efectos adversos en pacientes con lesiones propias de queilitis irritativas por contacto con evoluciones de más de 48 horas.

Se recomienda el uso de la formulación de oleo calcáreo más vitamina A al 1% y manzanilla al 10% como sustituta de medicaciones de uso tópico en el tratamiento de las queilitis por contacto, por su bajo costo, fácil elaboración y fácil aplicación.

Bibliografía

1. Ceccotti, E. Sforza, R. "El Diagnóstico en Clínica Estomatológica". Editorial Panamericana. Bs. As. Argentina. 2077. 300-302.
2. Lascaris, G. *Patologías de la Cavity Bucal en Niños y Adolescentes*. Ed. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica, C. A. Caracas. Venezuela. 2001. 72-78.
3. Sapp, J. Wysocki, G. *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea*. Segunda Edición. Gráfica Hermanos Gómez. S. L. L. España. 2006. 278-279.
4. Regezi-Sciubba. *Patología Bucal*. Segunda Edición. Editorial Interamericana. México. 2006. 94-95.
5. Laskaris, G. *Atlas de Enfermedades Orales*. Primera Edición. Barcelona. España. 2005. 132-133.
6. Aguas, S. Lanfranchi Tizeira, H. *Lesiones premalignas o cancerizables de la cavidad oral*. Revista de la Facultad de Odontología (UBA). Argentina. 2004. Vol. 19. N° 47. P 26-28.
7. Velazco, G. Weinhold, E. Alfonso, R. Cova Natera, J. *Clinical associations of type IV hypersensitivity in a patient under prosthetic treatment*. Rev. Odontológica de los Andes. 2006. Vol I - N°2. 53-60.
8. Mallo Pérez, L. Díaz Donado, C. *Alergia de contacto intraoral a los materiales de uso odontostomatológico*. Una revisión crítica. Med Oral. 2003; 8: 334-37.
9. Velazco, G. Weinhold, E. Alfonso, R. Cova Natera, J. *Clinical associations of type IV hypersensitivity in a patient under prosthetic treatment*. Rev Odontológica de los Andes. 2006. Vol I - N°2. 53-60.
10. Nettis, E. Colanardi, M. Ferrannini, A. Tursi, A. *Reported latex allergy in dental patients*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2002 Feb; 93 (2): 144-8.
11. Tanaka, B. Inaba, Y. Nakagawa M. Suzuki, K. Matsunaga, K. *A case of contact cheilitis due to glyceryl isostearate*. J Environ Dermatol Cutan Allergol 2009; 3: 163-169.
12. Lim, S. Goh, C. *Epidemiology of eczematous cheilitis at a tertiary dermatological referral centre in Singapore*. Contact Dermatitis 2000; 43: 322-326.
13. Vallejos, A. *Manual de Introducción a la Anatomía Patológica*. UNNE. Facultad de Odontología. Cátedra de Anatomía Patológica. 2007.
14. Diniz Freitas, M. García García, A. Crespo-Abelleira, A. Martins Carneiro, J. Gándara Rey, J. *Aplicaciones de la citología exfoliativa en el diagnóstico del cáncer oral*. Med Oral 2004; 9: 355-361.
15. Downer, M. Moles, D. Palmer, S. Speight, P. *A systematic review of measures of effectiveness in screening for oral cancer and precancer*. Oral Oncol 2006; 42 (6): 551-560.
16. Solomon, D. Davey, D. Kurman, R. Moriarty, A. et al. *The 2001 Bethesda System*. JAMA, 287: 2114, 2002.
17. Francalaci, S. Sertoli, A. Giorgini, S. Pigatto, P. et al. *Multicentre study of allergic contact cheilitis from toothpastes*. Contact Dermatitis. 2000. 43 (4): 216-22.
18. Zoli, V. Silvani, S. Vincenzi, C. Tosti A. *Allergic contact cheilitis*. Contact Dermatitis. 2006; 54: 296-297.
19. Hauschild, A. Lischner, S. Lange-Asschenfeldt, B. Egberts, F. *Treatment of actinic cheilitis using photodynamic therapy with methylaminolevulinate: report of three cases*. Dermatol Surg. 2005; 31: 1344-8.
20. Quartier, S. Garmyn, M. Becart, S. Goossens, A. *Allergic contact dermatitis to copolymers in cosmetics-case report and review of the literature*. Contact Dermatitis 2006; 55: 257-267.
21. Zug, K. Kornik, R. Belsito, D. DeLEO, V. et al; North American Contact Dermatitis Group. *Patch-testing North American lip dermatitis patients: data from the North American Contact Dermatitis Group, 2001 to 2004*. Dermatitis. 2008 Jul-Aug; 19 (4): 202-8.
22. Paulsen, E. *Contact sensitization from Compositae-containing herbal remedies and cosmetics*. Contact Dermatitis. 2002; 47: 189-198.
23. Farina, R. Andreotti, C. *Chronic relapsing allergic contact cheilitis from a toothpaste. A case report*. Minerva Stomatol. 2007 Mar; 56 (3): 145-52.
24. Sowa, J Suzuki, K. Tsuruta, K. Akamatsu, H. Matsunaga, K. *Allergic contact dermatitis from propylene glycol ricinoleate in a lipstick*. Contact Dermatitis 2003; 48: 228-229.
25. Pereira, F. Hatia, M. Cardoso, J. *Systemic contact dermatitis from diallyl disulfide*. Contact Dermatitis 2002; 46: 124.
26. Akasya-Hillenbrand, E. Özkaya, E. *Patch test results in 542 patients with suspected contact dermatitis in Turkey*. Contact Dermatitis 2002; 46: 17-23.
27. Strauss, R. Orton, D. *Allergic contact cheilitis in the United Kingdom: a retrospective study*. Am J Contact Dermat. 2003 Jun; 14 (2): 75-7.
28. Torgerson, R. Davis, M. Bruce, A. Farmer, S. Rogers, R. 3rd. *Contact allergy in oral disease*. J Am Acad Dermatol. 2007 Aug; 57 (2): 3 15-21. Epub 2007 May 25.
29. Rioboo Crespo, M. Planells Del Pozo, P. Rioboo García, R. *Epidemiology of the most common oral mucosal diseases in children*. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2005; 10 (5): 376-387.
30. López Sánchez, A. González Romero, E. *Conceptos Básicos de odontostomatología para el médico de atención primaria*. Ed Masson 2001. 131- 132
31. Berking, C. Herzinger, T. Flaig, M. Brenner, M. Borelli, C. Degitz, K. *The efficacy of photodynamic therapy in actinic cheilitis of the lower lip: a prospective study of 15 patients*. Dermatol Surg. 2007; 33: 825-30.
32. Gawkrödger, D. *Investigation of reactions to dental materials*. Br J Dermatol. 2005 Sep; 153 (3): 479-85.
33. Khamaysi, Z. Bergman, R. Weltfriend, S. *Positive patch test reactions to allergens of the dental series and the relation to the clinical presentations*. Contact Dermatitis. 2006 Oct; 55 (4): 216-8.
34. Kodama, M. Watanabe, D. Akita, Y. Yasuhiko, T. Matsumoto, Y. *Photodynamic therapy for the treatment of actinic cheilitis*. Photodermatol Photoimmunol Photomed. 2007; 23: 209-10.
35. García López, E. Blanco Ruiz, A., Rodríguez García, L. Reyes Fundora, D. Sotres Vázquez, J. *Queilitis: Revisión bibliográfica*. Rev Cubana Estomatol [revista en la Internet]. 2004 Ago [citado 2012 Jun 28]; 41 (2): .
36. Fernández, V. Rosende, R. Ortiz Barreto, E. *Análisis comparativo de dos medicaciones en el tratamiento de las queilitis*. Revista de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional del Nordeste. Volumen II. N°2. Año 2009. Argentina. Pág. 20-23.
37. Lee, P. Elsaie, M. Jacob, S. *Allergic contact dermatitis in children: common allergens and treatment: a review*. Curr Opin Pediatr 2009; 21: 491-8.

Frecuencia de ruidos articulares en pacientes portadores de prótesis parcial removible. Su relación con las clases de Kennedy.

Frequency of noises you will articulate in carrying patients of partial removable prothesis. his relation with kennedy's classes.

Frequência de ruídos articulares em pacientes portadores de prótesis parcial removible. sua relação com as classes de kennedy.

Fecha de Recepción
10 de abril de 2013

Aceptado para su publicación
28 de junio de 2013

Laura Huber

Auxiliar Docente I ra. Categoría. Cátedra Clínica de Prótesis I Curso.
E-mail: dra.laurahuber@hotmail.com

Roque Rosende

Director. Profesor Titular. Cátedra Cirugía I técnica Quirúrgicas y Anestésicas.

María Julia López Vallejos

Auxiliar Docente I ra. Categoría. Cirugía II Dentomaxilar.

Román Lells

Becario. Secretaria General de Ciencia y Técnica.

Lugar de Trabajo

Facultad de Odontología.
Avda Libertad 5450. Tel./fax: 3794457992
Código postal: 3400

Resumen

Los ruidos articulares constituyen junto a las restricciones mandibulares, los signos clásicos de los trastornos temporomandibulares (TTM) que pueden ir acompañados por sintomatología dolorosa. Su etiología multifactorial reconoce estrés emocional, traumatismo, dolor profundo, actividad parafuncional y problemas oclusales. El objetivo de este estudio descriptivo transversal fue determinar la frecuencia y tipos de ruidos articulares y su relación con las clases de Kennedy y la presencia o ausencia de sintomatología dolorosa.

Se realizó exploración táctil y auscultación de la Articulación Temporomandibular (ATM) a 50 pacientes concurrentes a la Cátedra Clínica de Prótesis I curso. La incidencia de ruidos articulares fue del 48%: clics simples 48,15%, clics recíprocos 25,9%, pop 18,5%, y crepitaciones 7,4%.

La anamnesis mostró presencia de dolor en un 14%. La coincidencia de ambos signos dolor y ruido coincidió en un 25%. Se presentó la alta incidencia de clics simples relacionado con la clase II de Kennedy.

Palabras Claves

Desordenes temporomandibulares. Articulación Temporo Mandibular (ATM), Transtornos Temporo Mandibulares (TTM).

Summary

The noises you will articulate they constitute

close to the pertaining to the jaw restrictions, the classic signs of the disorders temporomandibulares (TTM) that can be accompanied by painful symptomatology. His etiology is multifactorial: emotional stress, traumatism, deep pain, activity parafunctional and problems oclusales. The aim of this publication is to determine the frequency in the appearance of the noises you will articulate in the partially toothless patients, where the clinical exploration was realized and I classify the type of desdentamiento, then there was realized a tactile exploration and auscultation of the Joint Temporomandibular (ATM). One determined the frequency and types of noises you will articulate together with the presence or absence of painful symptomatology and the relation with Kennedy's classes. Proved the incident of noises you will articulate it was 48 %. As for the types 48,15% pop corresponded to simple clicks, 25,9% reciprocal clicks, 18,5%, and 7,4% crepitations. One did not find a preference on the one hand especially. It was situated with more frequency in the feminine sex (47%) with regard to the masculine one (43%). The anamnesis revealed the presence of pain in 14%. The coincidence of both signs pain and noise coincided with 25%. One presented the high incident of click simple related to the class the IInd of Kennedy.

Key words

Disorders temporomandibulares. Joint Temporo Mandibular (ATM), Pertaining to the jaw Transtornos Temporo (TTM).

Resumo

Os ruídos articulares constituem junto às restrições mandibulares, os signos clássicos dos transtornos temporomandibulares (TTM) que podem ser acompanhados por sintomatologia dolorosa. Seu etiologia é multifatorial: estresse emocional, traumatismo, dor profunda, atividade parafuncional e problemas oclusales. O objectivo desta publicação é determinar a frequência no aparecimento dos ruídos articulares nos pacientes parcialmente desdentados, onde se realizou a exploração clínica e se classifco o tipo de desdentamiento, depois se realizou uma exploração tátil e auscultación da Articulação Temporomandibular (ATM). Determinou-se a frequência e tipos de ruídos articulares junto com a presença ou

ausência de sintomatologia dolorosa e a relação com as classes de Kennedy. Resultados a incidência de ruídos articulares foi de 48%. Quanto aos tipos o 48,15% correspondeu a cliques simples, 25,9% cliques recíprocos, 18,5% pop, e o 7,4% crepitações. Não se encontrou uma preferência por um lado em particular. Achou-se com mais frequência no sexo feminino (47%) com respeito ao masculino (43%). A anamnesis revelou a presença de dor num 14%. A coincidência de ambos signos dor e ruído coincidiu em 25%. Apresentou-se a alta incidência de clique simples relacionado com a classe II de Kennedy.

Palavras chaves

Desordenes temporomandibulares. Articulação Temporo Mandibular (ATM) Transtornos Temporo Mandibulares (TTM).

Introducción

La biomecánica de la ATM es un sistema complejo debido a que estas articulaciones están conectadas a la mandíbula y cada una actúa por separado¹⁻², produciéndose cambios en su función, en uno o ambos lados de la misma, es más puede haber alteración sin que el paciente la padezca.

Los trastornos de la ATM se han identificado a través de los años con diferentes términos, los desórdenes craneomandibulares³ fueron descritos por primera vez por el otorrinolaringólogo James Costen en 1934 por lo que se llamó "síndrome de Costen". Después de 67 años de la descripción del mismo, este grupo de síntomas ha recibido diferentes nombres como: síndrome dolor disfunción temporomandibular descrito por Schwartz (1955), síndrome de disfunción de la articulación temporomandibular (Shore 1959) alteraciones funcionales de la ATM (Ramjford y Ash), síndrome de disfunción miofacial (Laskin 1969), lesión crónica del menisco, dolor disfunción miofacial, artralgia temporomandibular, actualmente desórdenes craneomandibulares, entre otros, sin llegar a estandarizar la definición, el diagnóstico y los tratamientos. Debido a variedad de términos empleados en la literatura se hace confuso determinarla y conocerla como una sola entidad, por esto la American Dental Association adopta el término de trastornos temporomandibulares (TTM) considerando que en éste incluye a la ATM, así como a todos los

trastornos asociados con la función del sistema masticatorio⁴.

La función masticatoria puede ser afectada por algún tipo de alteración, si esta es importante y supera la tolerancia fisiológica del individuo crea una respuesta en el sistema. La respuesta puede manifestarse con la presencia de diferentes síntomas clínicos relacionados con los TTM: ruidos articulares producidos por una alteración en el movimiento del cóndilo sobre el disco; dolor provocado por las alteraciones de la ATM o de la musculatura masticatoria por espasmo muscular; disminución en la amplitud de la apertura bucal; limitación de los movimientos mandibulares y desviación mandibular⁵.

Estudios contemporáneos recomiendan utilizar cuatro factores para establecer el diagnóstico y precisar la evolución de los TTM:^{6,7}

- Factor 1: Compuesto por la limitación al movimiento, así como dolor en laterotrusión y a la palpación capsular.
- Factor 2: Desviación lateral, rigidez mandibular, chasquido bilateral reproducible en apertura o cierre y crepitación bilateral fina.
- Factor 3: Chasquido recíproco y bilateral, reproducible en lateralidad.
- Factor 4: Crepitación bilateral gruesa.

El estudio de los TTM demuestra una etiología compleja y multifactorial que podría agruparse en relación a su origen

- Factores predisponentes (aumentan el riesgo y crean un ambiente adecuado para la disfunción).
- Factores precipitantes (incluyen macrotraumatismos y microtraumatismos).
- Factores perpetuantes (mantienen el problema y dificultan su tratamiento).

Antiguamente se asociaba como única causa de los TTM a la desarmonía oclusal en el que la ATM ejerce una acción totalmente pasiva⁸, re- fuerza Campos⁹ esta teoría denominándola “enfermedad oclusal”. Vartan Behsmilan¹⁰ también forma parte de esta corriente explicando que la causa de los clics en la ATM es siempre la desarmonía oclusal. Dicho autor afirma que la rehabilitación oclusal como única intervención mejora la función articular. Por su parte, Dawson¹¹ siguiendo con esta escuela sostenía que la armonización de la oclusión casi siempre da por resultado la corrección de la alteración, el ruido desaparece

al ser corregida la oclusión.

Actualmente no existe la relación directa: causa - consecuencia entre desarmonía oclusal y alteración articular, hoy se sostiene que el origen de los TTM es multifactorial^{12, 13, 14, 15} Okeson postula que existen cinco factores asociados a estas patologías: condición oclusal, traumatismo, estrés emocional, dolor profundo y actividad parafuncional. Echeverry Guzman manifiesta que para exista una alteración a nivel articular debe haber una conjunción de trastornos fisiológicos y psicológicos, ya que si sólo actúa uno de ellos, el organismo lo tolera.

Se observa cuatro rasgos oclusales que aparecen frecuentemente en los pacientes con TTM: presencia de una mordida abierta anterior esquelética, deslizamiento desde la posición de contacto retruido hasta la posición de máxima intercuspidación superior a los 2 mm, resalte mayor a los 2 mm, y ausencia de cinco o más dientes posteriores perdidos y no sustituidos.

Material y Método

La muestra estuvo compuesta por 50 pacientes parcialmente desdentados bimaxilares que concurrieron a la Cátedra Clínica de Prótesis I Curso, perteneciente a la FOUNNE, durante el Ciclo Lectivo 2011. En la entrevista con el paciente se les explicó el motivo del estudio y se pidió su autorización para formar parte del mismo, mediante la firma del consentimiento informado.

En una breve anamnesis se registraron los datos de filiación y antecedentes de bruxismo, traumatismos y cirugías en la ATM o zonas aledañas a la misma que pudieron haber desencadenado TTM.

Se prosiguió con un examen visual donde se estableció estado actual de las piezas dentarias remanentes y del terreno protético estableciendo el tipo de desdentamiento según la clasificación de clase de Kennedy.

Para la apertura bucal máxima se midió con una regla milimetrada la distancia entre los bordes incisales de los incisivos centrales superiores e inferiores. Se consideró normal aperturas entre 53 y los 58 mm. En los valores inferiores se realizó la prueba de end feel o sensación de top; en la cual se colocó el dedo pulgar sobre los incisivos superiores y el índice sobre los incisivos

inferiores aplicando una fuerza suave pero sostenida para intentar aumentar de forma pasiva la distancia interincisiva. Un end feel blando es cuando se pudo conseguir el aumento mencionado, generalmente se asume que en este caso la etiología de la restricción es muscular y duro cuando no se alcanzó dicho objetivo, en estos casos el origen responde a causas intracapsulares.

Para la simetría de la apertura bucal, se observó los pacientes de frente, se pidió que abran la boca y cierren sin más aclaraciones, debido a que cuando se les solicitaba que lo hagan en forma lenta o hasta cierta amplitud, éstos intentaban controlar los movimientos interfiriendo con la naturalidad de los mismos y alterando los resultados. Se mantiene la simetría cuando el maxilar inferior desciende siguiendo la línea sagital del rostro durante todo su recorrido. Se consideró deflexión mandibular cuando la describe una trayectoria que se alejaba de la línea media a mediada que progresaba la apertura y a la inversa durante el cierre y una desviación cuando en la apertura bucal la mandíbula se alejaba de la línea sagital hasta cierto punto para volver a ella con el progreso de la misma, y lo inverso durante el cierre.

Para relacionar los movimientos mandibulares con el dolor se preguntó acerca del mismo dejando que el paciente relate con sus propias palabras la sintomatología para luego con preguntas dirigidas completar la información acerca de localización, intensidad, duración y origen al mismo.

Luego se realizó la palpación de los músculos masticadores (maseteros, temporales, pterigoideos laterales y pterigoideos mediales), esternocleidomastoideos, cervicales posteriores y región retro discal. Los músculos maseteros se palparon bilateralmente en sus inserciones superiores e inferiores colocando los dedos sobre los arcos cigomáticos y se descendiendo los mismos hacia las inserciones inferiores en el borde inferior de la mandíbula. Los músculos temporales se palparon de forma bimanual por arriba del arco cigomático, articulación temporomandibular y cara externa del cráneo respectivos. Las inserciones tendinosas en la apófisis coronoideas se palpo situando el dedo de una mano dentro de la boca en el borde anterior de la rama montante y el dedo de la otra, por fuera de la boca en la

misma zona.

La palpación de los pterigoideos laterales se realizó por medio de la manipulación funcional haciendo que el paciente lleve a cabo un movimiento de protrusión en contra de una resistencia creada por el operador que ejerció una fuerza anteroposterior a la altura del mentón y para el pterigoideo medial, se interpusieron entre ambas arcadas torundas de algodón de gran volumen y se les indicó que muerdan sobre ellas para evaluar la existencia de dolor mediante estos movimientos. Los músculos esternocleidomastoideos y cervicales posteriores simplemente se palparon para analizar la existencia de puntos gatillos, entendiéndose estos como focos de un estímulo doloroso profundo que puede que puede producir efectos excitatorios centrales, es decir, que transmitirán el dolor a regiones distintas y en este caso, a las ATM.

Por último, se realizó una exploración táctil bimanual (con los dedos índices colocados en ambos cóndilos simultáneamente) y auscultación de la ATM, colocando primero de un lado y luego del otro, el diafragma grande (adulto) del estetoscopio Rappaport modelo BK3003 de MELIPAL en la zona pretraguiana y se le solicitó al paciente que realice movimientos de lateralidad, protrusión, retrusión, apertura y cierre mandibular. La presencia de ruidos fue caracterizada según el sonido, se denominó click simple al percibido durante la apertura o cierre mandibular, similar al producido durante el calce de la tapa de un resaltador en el mismo. En cambio, cuando el mismo sonido se encontró presente tanto durante la apertura como en el cierre, esto se denominó click recíproco. La aparición de un ruido más intenso y brusco que incluso aturdió al operador que auscultaba y que se podía escucharse sin este instrumento, se caracterizó como pop. En cambio la crepitación puede describirse como el crujido producido por la frotación de dos ladrillos entre sí. Luego se verificó la coincidencia de la aparición de ruidos con dolor.

A través de este examen se determinó la frecuencia de aparición de los ruidos articulares en los pacientes parcialmente desdentados, la caracterización de los diferentes tipos de ruidos articulares, el tipo de ruido articular más prevalente, la presencia o ausencia de sintomatología dolorosa durante la aparición de los mismos, la

relación de la presencia de ruidos articulares con las clases de Kennedy.

Resultados

- ✓ De los cincuenta pacientes registrados en las historias clínicas, 34 pertenecen al sexo femenino (68%) y 16 al masculino (32%).
- ✓ El promedio de apertura bucal fue de 42,4 mm; con valores máximos de 55 mm y mínimos de 28 mm.
- ✓ La apertura bucal se mantuvo simétrica solo en el 32% de los casos, mientras que en el 50% se detectó al menos una mínima deflexión y en el 18% restante, una desviación.
- ✓ Por otro lado, la incidencia de ruidos articulares fue del 48%.
- ✓ La figura 1 representa la caracterización de los tipos de ruidos encontrados, de los cuales el 48,15% correspondió a clics simples, 25,9% clics recíprocos, 18,5% pop, y el 7,4% crepitaciones. No se encontró una preferencia por un lado en particular, ya que se distribuyeron equitativamente en ambas articulaciones.
- ✓ Los ruidos articulares, se los halló proporcionalmente con más frecuencia en el sexo femenino (47%) con respecto al masculino (43%).
- ✓ La anamnesis reveló que el 14% del total presentaron dolor de ATM, de los cuales, seis de ellos también padecían ruidos articulares en la articulación afectada. Teniendo en cuenta que se registró un total de veinticuatro pacientes con ruidos articulares, se puede decir que ambos signos y síntomas del trastorno temporomandibular coincidieron en un 25%. Figura 2.
- ✓ El 14% de los pacientes presentaron antecedentes de traumatismo y el 100% desarrolló algún tipo de ruido articular. Incluso algunos relataron que el inicio de la aparición del ruido, coincidió con el padecimiento del traumatismo.
- ✓ Solo tres pacientes refieren haber tenido una intervención quirúrgica en zonas aledañas a la ATM. Uno de ellos presenta de un pop en la articulación temporomandibular derecha luego de una cirugía correctiva tras

Caracterización de los ruidos articulares.

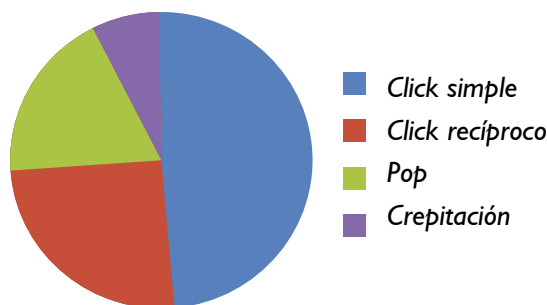


Figura 1. Caracterización de los tipos de Ruidos.

Pacientes con ruidos articulares.



Figura 2. Presencia de dolor en pacientes que presentan ruido articular.

un traumatismo por accidente automovilístico. Por otro lado, se encontró un caso al cual se le practicaron cirugías en ambos oídos y durante la palpación realizada en los movimientos de apertura, se detectó que ambos cóndilos realizaron un “salto” antero-inferior anormal, inaudible con estetoscopio.

- ✓ El 54% de los pacientes estudiados presentó algún signo y/o síntoma de bruxismo.
- ✓ Sin embargo, a pesar de la distribución desigual de las distintas clases de Kennedy para cada maxilar, al sumar las cifras halladas se encontró que con excepción de la clase IV que se registró en dos ocasiones solamente, las demás clases de Kennedy se encontraron casi con la misma frecuencia: 32 la clase I, 36 la clase II y 30 la III. No obstante, la distribución de los ruidos no fue tan equitativa. Cuadro I.
- ✓ De este modo se observa la alta incidencia de click simples relacionado con la clase II de Kennedy. También, como en la clase III

Cuadro I. Distribución de los ruidos según la clase de Kennedy.

Clase de Kennedy	Click simple	Click recíproco	Pop	Crepitación
I (12)	xxxx	xxxxx	xxx	
II (20)	xxxxxxxxxxxxxxxx	xxx	xxx	
III (21)	xxxxxxx	xxxxxx	xxxx	
IV (1)	x			

se registran casi la misma cantidad de ruidos articulares totales que en la II pero con una distribución más balanceada.

- ✓ Utilizando el mismo método para relacionar las ATM sin ruidos articulares con las clases de Kennedy, se obtuvo el Cuadro II.
- ✓ Descartando a la clase IV por su baja frecuencia y considerando ambos cuadros; la clase III de Kennedy es la menos vinculada con los ruidos articulares; sin embargo, no hay que olvidar que en la cinemática mandibular se ponen en juego dos articulaciones temporomandibulares y dos arcadas dentarias que pueden presentar diferente patrón edentulismo parcial o total.
- ✓ Las alteraciones más notorias se evidenciadas fueron
 - la apertura bucal que se vio notoriamente disminuida junto a la desviación mandibular.
 - la presencia de ruidos articulares se vio en la mayoría de los casos bilateralmente
 - el ruido fue más frecuente en el sexo femenino
 - la presencia de ruidos no se correlaciona directamente con la presencia de dolor articular.
 - alta frecuencia de bruxismos en desdentados sobre todo del sector posterior (Clase I y II)

nos temporomandibulares y que de 20 a 30%^{16, 17, 18, 19} presentan ruidos o vibraciones en la articulación; y un 41% aproximadamente, sintomatología dolorosa. En estudios²⁰ realizados con 739 estudiantes universitarios de 18 a 25 años, reveló que el 76% de ellos presentaban uno o varios signos asociados a los TTM. Sin embargo, solo el 26% de los estudiantes indicaba la presencia de un síntoma relacionado con el mismo trastorno. En otras palabras, el 50% del grupo presentaba signos que no eran detectados por el paciente, también se observó que solo el 10% presentaba síntomas como para solicitar tratamiento²⁰.

Ash dentro de las causas locales que pueden desarrollar un TTM nombra a las interferencias oclusales de los apoyos y conectores mal diseñados de una prótesis parcial removible que impiden la oclusión céntrica y/o movimientos excéntricos (lateralidad y protrusión). El mismo realizó una recopilación bibliográfica sobre la influencia de los arcos dentales acortados, en el que concluyó que la pérdida de todos los molares es compatible con la estética pero no con la inestabilidad oclusal. Existen estudios en los que no se encontró aumento de la incidencia de los TTM mientras todos los premolares estuviesen presentes²¹. No obstante, otros reportes^{22, 23, 24, 25} sugieren que la pérdida de los dientes posteriores, puede tener un papel importante en la defunción de la articulación temporomandibular.

Sadowsky²⁶ determina que las extracciones de premolares por ortodoncia incrementa la aparición de ruidos articulares pero que estos no necesariamente acarrearán un problema importante como para alterar el normal funcionamiento de las ATM.

Un dato interesante es el que ofrece un estudio²⁷ en el que se determinó que el 21,4% de los individuos de edades comprendidas entre 15

Discusión

Okeson, luego de una extensa recopilación bibliográfica de diferentes estudios epidemiológicos, concluyó que un 56% de la población mundial presenta al menos un síntoma de los trastor-

Cuadro 2. Relación de clase de Kennedy sin presencia de ruidos articulares.

Clases de Kennedy	ATM sin ruidos articulares
I (21)	xxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxx
II (18)	xxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxxx
III (12)	xxxxxxxxxxxxx
IV (1)	x

y 54 años empleaba prótesis; y en el grupo de 55 a 64 años, eran portadores de prótesis parcial removible. Entre las personas parcialmente desdentadas que no usaban prótesis, las probabilidades que los dientes ausentes fueran mandibulares eran 6 veces superiores en comparación con los maxilares. La conjunción de este estudio y los que resaltan la relación entre la ausencia de dientes y los trastornos temporomandibulares incentiva a aumentar las medidas preventivas y conservadoras de la higiene/ salud bucodental. Por lo tanto la pérdida de más de cinco piezas dentarias, sobre todo del sector posterior, es un rasgo presente en pacientes con algún tipo de TTM. Ésta última característica estuvo presente en la gran mayoría de los pacientes registrados, ya que las clases I, II y III de Kennedy constituyeron el 98% de las encontradas en la población estudiada.

Terán y otros realizaron una investigación sobre la prevalencia de trastornos funcionales del sistema masticatorio en pacientes edéntulos. Los resultados obtenidos arrojaron valores un poco superiores a los encontrados en el presente trabajo. Según este estudio, el 67% de la población estudiada presentó signos de trastornos temporomandibulares, 56% sonidos articulares en apertura y cierre, principalmente, clic (21-26%). Por su parte, Hittunen y otros de la Universidad de Helsinki estudiaron el desequilibrio oclusal y su relación con la TTM en los ancianos con pérdida de soporte dentario. Los clasificaron según la zona de la boca y la severidad de la pérdida dentaria, sin encontrar relación entre la gravedad de la TTM y la falta de soporte dentario, ni observar mejoría de aquel con el uso de prótesis.

Los hallazgos de dicho ORTEGA trabajo demostraron una tendencia significativa entre un mayor número medio de dientes perdidos y la

frecuencia de TTM en los pacientes sanos control. La pérdida de soporte dental posterior puede favorecer una mayor incidencia de los TTM al incrementar la movilidad del cóndilo y la posterior contracción de la musculatura masticatoria. Sin embargo, aunque esa asociación fue significativa entre los pacientes sanos de control, no se encontró una tendencia clara que relacionara un incremento de los TTM con un mayor número de dientes perdidos.

La compleja biomecánica de la mandíbula obliga a que ambas articulaciones temporomandibulares deban desarrollar actividades diferentes de forma simultánea y coordinada con lo que Alonso denomina: "la articulación dentaria". Muchos autores mencionan que ésta es la causa de las alteraciones en la ATM, pero no todos los pacientes padecen de las mismas.

Actualmente se sostiene que el origen de los trastornos temporomandibulares es multifactorial. Okeson postula que existen cinco factores asociados a este tipo de patología: traumatismos, estrés emocional, dolor profundo, actividades parafuncionales y la condición oclusal (ausencia de piezas dentarias, contactos prematuros, mala alineación dentaria, etc.).

Conclusión

- Se concluye con el siguiente trabajo de investigación que las alteraciones temporomandibulares y los ruidos presentes en las mismas tienen una mayor frecuencia en pacientes desdentados del sector posterior en clases I y II de Kennedy donde se evidenció la presencia de ruidos mediante la ocultación.
- Considerando que todos los seres humanos estamos dotados naturalmente de dos articulaciones temporomandibulares y dos arca-

das dentarias, resulta complejo y capaz, inapropiado, relacionar directamente una determinada clase de Kennedy con la presencia de un tipo en particular de ruido articular. Esto es debido a que un mismo paciente con clases de Kennedy disímiles en cada maxilar, pueden presentarse ruidos articulares diferentes para cada articulación.

- La rehabilitación con prótesis en corto plazo al desdentamiento permite un mejor.
- En los pacientes desdentados se encontró cuatro rasgos que aparecen frecuentemente entre los pacientes con TTM y son raros en el otro grupo: presencia de una mordida abierta anterior esquelética, deslizamiento desde la posición de contacto retruido hasta

la posición de máxima intercuspidad superior a los 2 mm, y ausencia de cinco o mas piezas dentarias posteriores perdidas. Ésta última característica estuvo presente en la gran mayoría de los pacientes registrados, ya que las clases I, II y III de Kennedy constituyeron el 98% de las encontradas en la población estudiada.

- La pérdida de soporte dental posterior pudo favorecer una mayor incidencia de los TTM al incrementar la movilidad del cóndilo y la posterior contracción de la musculatura masticatoria. Sin embargo, no se encontró una tendencia clara que relacionara un incremento de los TTM con un mayor número de dientes perdidos.

Bibliografía

1. Winkler S. *Prostodoncia total*. México: Editorial Limusa Noriega Editores, 2001: 25-26, 554-555.
2. Okeson J. P. *Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares*. 5ta edición. España: Editorial Elsevier, 2003: 147-364.
3. Perea Pérez B. *Patología de la Articulación Temporomandibular (ATM)*. IV Jornadas sobre valoración del daño corporal. Ed. Mapfre. Madrid. 2005.
4. Pullinger AG, Seligman DA. *The degree of which attrition characterizes differentiated patient groups of temporomandibular disorders*. J Orofac Pain 1993; 7: 196-208.
5. McGrusson T. *Etiología, diagnóstico y tratamiento del síndrome temporomandibular*. Quintessence 2003; 16 (1): 56-9.
6. Santos R. *Terapias alternativas para desórdenes temporomandibulares*. Revista Cubana de Estomatología 2002; 17 (36): 187-92.
7. Ohashi E. *Análisis de los factores articulares para el diagnóstico de los desórdenes temporomandibulares en adultos jóvenes*. Revista Odontológica 2002; 12(1): 15-20.
8. Sadowsky, C. *TMJ sound related to orthodontic therapy*. J. Dent. Res. 64: 1392, 1983.
9. Tallents, R. H. et al. *Temporomandibular joint findings in pediatric populations and young adults: A critical review*. Angle Orthod., 61:7, 1991.
10. Wabeke, K. B. et al. *Clicking: A literature overview*. J. Cranio. Disord. Facial Oral Pain, 3: 163, 1989.
11. Clark G. T. and Solberg, W. K. *Perspective of Temporomandibular Disorders*. Chicago, Quintessence, 1987.
12. Solberg W. K, Woo MW, Houston JB. *Prevalence of mandibular dysfunction in young adults*, J Am Dent Assoc 98: 25-34, 1979.
13. Alonso A. A., Albertini J. S., Bechelli A.H. *"Anatomía aplicada a la articulación temporomandibular"* en: *Oclusión y diagnóstico en rehabilitación oral*. Editorial Medica Panamericana. Argentina, 2000.
14. Campos Agustín. *"Oclusión y articulación temporomandibular"* En: *Rehabilitación oral y oclusal*. Vol. I. Editorial Harcourt. Madrid, 2000.
15. Vartan Behsmilan. *"Disfunciones del sistema estomatognático"* En: *Oclusión & Rehabilitación*. Uruguay, 1971.
16. Dawson Peter E. *"Diagnóstico diferencial del síndrome temporomandibular"* en: *Evaluación, diagnóstico y tratamiento de Problemas Oclusales*. Editorial Mundi S.A.I.C. y F. Argentina, 1977.
17. Laerreta Jorge Alfonso. *"Factores etiológicos de las patologías intraarticulares"* en: *Compendio sobre Diagnóstico de las Patologías de la ATM*. Editorial Artes Medicas Ltda. Brazil, 2004.
18. Ricard François. *Tratado de osteopatía craneal. Articulación temporomandibular análisis y tratamiento ortodóntico*. Segunda edición. Editorial Medica Panamericana. Madrid, 2005.
19. Echeverri Guzman Enrique; Kovalski Giselda S. *"Disfunción de la articulación temporomandibular"*. En: *neurofisiología de la oclusión*. Editorial Monserrate LTDA. Bogotá, 1993.
20. Ash M. M; Ramfjord, Sigurd. *"Trastornos de a oclusión y disfunción del sistema masticatorio"*. En: *Oclusión*. Editorial McGraw-Hill Interamericana. Mexico, 1996.
21. Kayser, A. F. *Shortened dental arches and oral function*. J Oral Rehabil., 8:457, 1981.
22. Witter D: J. et al.: *Sing and symptoms of mandibular disfuncion in shortened dental arches*. J. Oral Rehabil., 15: 413, 1988.
23. Budz-Jorgensen E; Luan W; Holm-Pedersen P; Fejerskov O: *Mandibular dysfunction related to dental, oclusal and prosthetic condition in a selected elderly population*, Gerodontology 1: 28-33, 1985.
24. Kononen M, Wenneberg B, Kallenberg A: *Craniomandibular disorder in rheumatoid arthritis, psoriatic arthritis, and ankylosing spondylitis. A clinical study*, Acta Odontol Scand 50: 281-287, 1992.
25. Shote AM, Steenk MH, Bosman F: *Characteristics and treatment outcome of diagnostic subgroup of CMD patient: retrospective study*, Community Dent Oral Epidemiol 21:215-220, 1993
26. Sadowsky C.: *The risk of orthodontic treatment for producing temporomandibular disorders: A literature re-view*. Am. J. Orthod., 101: 79, 1992.
27. Carr Alan B., McGivney Glen P., Brouw David T. *Epidemiología, fisiología y terminología del edentulismo parcial*. En: *McCracken. Prótesis parcial removible*. Undecima edición. Editorial Elsevier Mosby. España, 2006.

Frecuencia y distribución de maloclusión en pacientes adultos jóvenes del Hospital Odontológico de la Facultad de Odontología de la UNNE.

Frequency and distribution of malocclusion in young adult patients of hospital dentistry faculty of Dentistry UNNE.

Frequência má oclusão e distribuição de jovens adultos em hospital do paciente dental faculdade de Odontologia UNNE.

Fecha de Recepción

13 de septiembre de 2013

Aceptado para su publicación

22 de octubre de 2013

Alejandro Javier Ponce

Becario de Investigación.

Consejo Interuniversitario Nacional.

Cátedra Metodología de la Investigación. UNNE.

Alina Noelia Peláez

Auxiliar Docente. Dedicación Exclusiva.

Cátedra Metodología de la Investigación. UNNE.

E-mail: alin_pelaez@yahoo.com.ar;

anpelaez@odn.unne.edu.ar.

Silvia Matilde Mazza

Profesora Titular.

Cátedra Metodología de la Investigación. UNNE.

E-mail: smmazza@unne.edu.ar

Lugar de Trabajo

Facultad de Odontología.

Universidad Nacional del Nordeste.

Av. Libertad 5450. CP 3400.

Corrientes. Argentina.

Resumen

El objetivo de este estudio fue determinar la frecuencia de los diferentes tipos de maloclusión aplicando la clasificación de Angle y su distribución según sexo, en pacientes adultos jóvenes del Hospital Odontológico de la Facultad de Odontología de la UNNE. Se realizó un estudio observacional, descriptivo de corte transversal, en 53 pacientes, entre 16 y 35 años, que concurrieron al Hospital Odontológico de la Facultad de Odontología de la UNNE. Se determinó la relación molar según clasificación de Angle. Para el análisis estadístico se emplearon técnicas gráficas de análisis descriptivo de datos y prueba de chi cuadrado. La clase I se presentó con mayor frecuencia en ambos sexos, con un 32,08% en el femenino y un 24,53% en el masculino, la clase II en el sexo femenino fue de 15,09% y 9,43% en el masculino, por último se presentó la clase III, con un 11,32% en el sexo masculino y 7,55% en el femenino. Se realizó la prueba de chi cuadrado (grados de libertad = 2; $p = 0,99$) determinando que no existe asociación entre frecuencia de maloclusión y sexo. Conclusión: La maloclusión más frecuente fue clase I, seguida de clase II y por último clase III.

Palabras claves

Anomalías de la oclusión, relación molar, clasificación de Angle.

Summary

The aim of this study was to determine the frequency of different types of malocclusion Angle's classification applied and their distribution by sex in young adult patients of Dental Hospital, Faculty of Dentistry UNNE. We performed an observational, descriptive, cross-sectional, in 53 patients, between 16 and 35 years, who attended the Hospital Dentistry, Faculty of Dentistry UNNE. Molar ratio was determined according to Angle classification. For statistical analysis, graphical techniques were used descriptive data analysis and chi square test. The class I was presented with greater frequency in both sexes, with 32.08% among females and 24.53% in males, class II in females was 15.09% and 9.43% in the male finally presented the class III with a 11.32% in males and 7.55% in females. We performed chi-square test ($df = 2$, $p = 0.99$) determining that there is no association between frequency of malocclusion and sex. Conclusion: The most frequent malocclusion class I, class II followed and finally class III.

Keywords

Anomalies of occlusion, molar relation, Angle classification.

Resumo

O objetivo deste estudo foi determinar a frequência de diferentes tipos de classificação da má oclusão de Angle aplicada e sua distribuição por sexo em pacientes jovens e adultos do Hospital Odontologia da Faculdade de Odontologia UNNE. Foi realizado um estudo observacional, descritivo, transversal, em 53 pacientes, entre 16 e 35 anos, que participou do Hospital Odontologia da Faculdade de Odontologia UNNE. Razão molar foi determinado de acordo com a classificação de Angle. Para a análise estatística, técnicas gráficas foram utilizadas análise descritiva dos dados e teste do qui-quadrado. A classe I foi apresentada com maior frequência em ambos os sexos, com 32,08% no sexo feminino e 24,53% do sexo masculino, classe II nas fêmeas foi de 15,09% e 9,43% em o macho finalmente apresentado a classe III, com uma 11,32% nos machos e 7,55% nas fêmeas. Foi realizado o teste

do qui-quadrado ($gl = 2$, $p = 0,99$) determinar que não existe uma associação entre a frequência de má oclusão e sexo. Conclusão: A classe de má oclusão mais frequente I, classe II seguido e, finalmente, classe III.

Palavras chave

Anormalidades de oclusão, uma razão molar, classificação de Angle.

Introducción

La maloclusión se define como una oclusión anormal, en la cual los dientes no están en una posición adecuada en relación con los dientes adyacentes del mismo maxilar, o entre dientes opuestos con los maxilares en cierre. No es una enfermedad sino una variación morfológica, la cual puede o no estar asociada a una condición patológica¹. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS), ocupan el tercer lugar mundial en problemas de salud bucal². La mayoría de las alteraciones bucales y en particular, las maloclusiones no son de riesgo de vida, pero por su prevalencia e incidencia, son consideradas un problema de salud pública^{3,4} sin embargo, su importancia se establece no sólo por el número de personas que la presentan, sino además, por los efectos nocivos que pueden generar en la cavidad oral^{5,6}. Los datos epidemiológicos confirman este problema, ya que estadísticamente, se presentan con tasas de prevalencia considerablemente altas, con más del 60% de la población a nivel mundial afectada por anomalías oclusales⁷. Es por ello, que la clasificación de maloclusión es una herramienta elemental en el diagnóstico, llevando a determinar las necesidades de tratamiento y condiciones propias de cada individuo^{8,9}.

La primera clasificación fue presentada por Edward Angle en 1899, la cual es importante hasta nuestros días, ya que es sencilla, práctica y ofrece una visión inmediata del tipo de anomalía oclusal a la que se refiere. Esta clasificación se basa en la hipótesis de que el primer molar es la pieza dentaria más estable de la dentición¹⁰ se fundamenta en la relación anteroposterior de las arcadas dentarias, considerando, la relación entre el primer molar permanente superior y el primer molar permanente inferior. Este método, contempla tres categorías: la maloclusión clase I,

II y III^{11,12}.

Se han propuesto un gran número de clasificaciones, pero a pesar de sus méritos ninguna ha reemplazado al sistema de Angle, actualmente sigue siendo el más utilizado, empleado por numerosos estudios epidemiológicos en la población mundial, determinando la prevalencia según relación oclusal, ya que existe una gran variabilidad en la manera como se distribuye de acuerdo a la edad y sexo¹³. Es necesario caracterizar a las anomalías oclusales más prevalentes según su tipo, para dedicar a ellas los recursos y esfuerzos educativos haciendo énfasis en aquellas situaciones clínicas frecuentes que sean susceptibles de ser prevenidas, otorgando trascendencia a este nivel de atención. Igualmente, es importante el diagnóstico de maloclusión en adultos jóvenes, para definir prioridades y pautas de tratamiento temprano, aportando una valiosa información que permita establecer prioridades en el acceso a los recursos asistenciales.

El objetivo de este estudio fue determinar la frecuencia de los diferentes tipos de maloclusión aplicando la clasificación de Angle y su distribución según sexo, en pacientes adultos jóvenes del Hospital Odontológico de la Facultad de Odontología de la UNNE.

Materiales y Métodos

Se diseñó un estudio observacional, descriptivo de corte transversal. El protocolo de investigación fue aprobado por el Comité de Bioética de la Facultad de Odontología de la UNNE.

La muestra se constituyó con la selección de 53 pacientes adultos jóvenes que concurrieron al Hospital Odontológico "Santa Apolonia" de la Facultad de Odontología de la UNNE, en edades comprendidas entre 16 y 35 años, de acuerdo a la clasificación de los métodos básicos de la OMS,¹⁴ elegidos mediante un muestreo oportunístico, que se ajustaron a criterios de inclusión/exclusión, que se detallan.

Criterios de Inclusión: Pacientes con maloclusión clasificable por Angle¹², aquellos que brindaron su consentimiento para la utilización de los datos de exploración y participación del estudio (Padres o tutores en caso de pacientes menores). **Criterios de Exclusión:** Pacientes con dentición temporaria o mixta, padecer alguna patología sis-

témica significativa, haber recibido en el pasado, o estar recibiendo cualquier tipo de tratamiento ortopédico u ortodóncico.

En el examen clínico, se determinó el tipo de maloclusión según relación molar en clase I, II y III, siguiendo el criterio de clasificación de Angle¹², todos los registros clínicos fueron realizados por un único examinador, calibrado y entrenado a tal efecto.

Considerando **Clase I de Angle:** En presencia de una relación anteroposterior normal de los primeros molares permanentes, cuando la cúspide mesiovestibular del primer molar superior se encontró en la misma línea que el surco mesiovestibular del primer molar inferior (Normoclusión).



Figura 1. Relación Molar Clase I de Angle.

Clase II de Angle: Ante la presencia de una relación distal de los primeros molares inferiores, cuando el surco mesiovestibular del primer molar inferior se encontró detrás de la cúspide mesiovestibular del primer molar superior (Distoclusión). (Figura N° 2)

Clase III de Angle: Se identificó por la presencia de una relación mesial de los primeros molares inferiores, donde el surco mesiovestibular del primer molar inferior se encontró por delante de la cúspide mesiovestibular del primer molar superior (Mesioclusión). (Figura N° 3)

Una vez determinado el tipo de maloclusión según la clasificación de Angle¹² los pacientes fueron distribuidos por sexo. Para el análisis de los datos se emplearon técnicas gráficas de análisis descriptivo de datos y prueba de chi cuadrado, mediante el software estadístico Infostat Versión

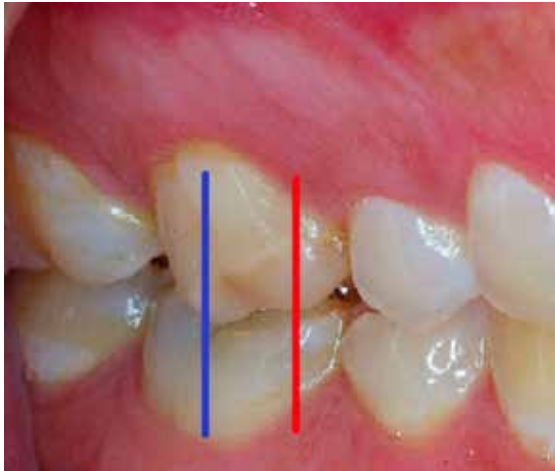


Figura 2. Relación Molar Clase II de Angle.

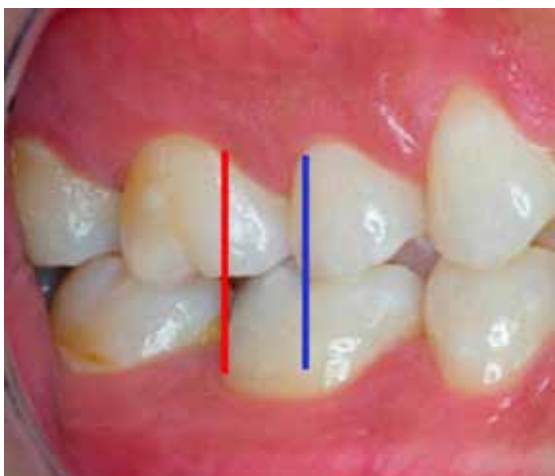


Figura 3. Relación Molar Clase III de Angle.

2011¹⁵.

Resultados

Fueron evaluados un total de 53 pacientes adultos jóvenes en edades comprendidas entre 16 y 35 años, con un promedio de 23,3 años de edad, donde el 57% presentó maloclusión clase I, seguida de clase II con un 24% y clase III con el 19%. (Figura N° 4)

En la distribución por sexo, se pudo observar que 29 (55%) correspondieron al sexo femenino y 24 (45%) al masculino. La clase I se presentó con mayor frecuencia en ambos sexos, con un 32,08% en el femenino y un 24,53% en el masculino, la clase II en el sexo femenino fue de 15,09% y 9,43% en el masculino, por último se presentó

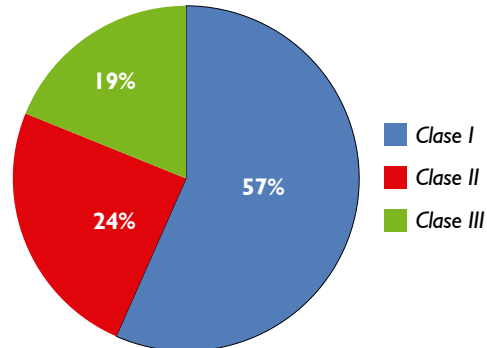


Figura 4. Prevalencia de Maloclusión Según Clasificación de Angle en adultos jóvenes del Hospital Odontológico de la Facultad de Odontología de la UNNE.



Figura 5. Prevalencia de Maloclusión Según Clasificación de Angle en adultos jóvenes del Hospital Odontológico de la Facultad de Odontología de la UNNE.

la clase III, con un 11,32% en el sexo masculino y 7,55% en el femenino. (Figura N° 5)

Los valores obtenidos fueron analizados a través de la prueba de chi cuadrado (g. l. = 2; p = 0,99) determinando que no existe asociación entre frecuencia de maloclusión y sexo.

Discusión

La clasificación de maloclusión según Angle¹² sigue siendo la más utilizada a nivel mundial, a pesar de sus limitaciones para describir las características particulares de las anomalías de la oclusión en cada paciente, pero su valor radica en la descripción de la morfología general de la maloclusión, que orienta su diagnóstico y enfoque terapéutico, presentando como ventaja su sencillez y alta reproducibilidad, siendo parámetro para múltiples estudios epidemiológicos.

En este estudio, la maloclusión más prevalente según la clasificación de Angle en adultos jóvenes fue la clase I con un 57%, seguida

de clase II con 24% y la menos prevalente fue la clase III con el 19%. Estos datos coinciden con los registros encontrado por Ayala Pérez,¹⁶ en un estudio realizado en pacientes adolescentes del Servicio Odontológico de la Clínica Manuel Angulo de Holguín, donde la clase I fue la más frecuente representada por un 50%, seguida de la clase II con 40,5% y por último la clase III con 9,5%. Diversos autores concuerdan que la clase I es la que se presenta con mayor frecuencia, lo cual se ajusta con los resultados obtenidos en este estudio.

Folaranmi N y Okeke A,¹⁷ encontraron una prevalencia del 60% de clase I en 75 pacientes adultos jóvenes, que asistieron a la Unidad de Ortodoncia del Hospital de la Universidad de Enseñanza de Nigeria. También Gelgör IE,¹⁸ evaluó la maloclusión en una población de adolescentes de Turquía, donde el 45 % tenía clase I, el 44,7% clase II y el 10,3 % clase III. Así como Martins MG,¹⁹ que clasificó la maloclusión en 274 alumnos de 10 a 12 años en una escuela de la ciudad de Fortaleza Brasil, donde halló una elevada prevalencia del 76,5% de clase I, el 22,3% clase II y el 4,2% clase III. Similares resultados presentó un estudio realizado en un grupo de adolescentes Nigerianos donde manifestaron un 74,5% clase I, un 13,7% clase II y un 11,8% clase III²⁰. Estos valores concuerdan con los de Montiel,²¹ el cual evaluó la prevalencia de maloclusión según Angle, pero en una población de niños mexicanos en edades entre 6 a 12 años, presentando un 68% de clase I, un 32% de clase II y un 9% clase III.

A diferencia de Pantaleão dos Santos MR,²² el cual demostró una elevada prevalencia de maloclusión clase II, evaluando las condiciones de oclusión en 170 escolares de 12 años, examinados por el Proyecto Salud Bucal Brasil, donde el 73,68% presentó clase II de Angle, un 21,18% clase I y solo un 5,14% clase III.

En cuanto a la distribución por sexo, pudimos observar que en el sexo femenino prevaleció la clase I, seguida de la clase II y por último clase III, mientras que en el sexo masculino la clase I se presentó con mayor frecuencia, luego la clase III y por último la clase II. Roa Gonzales,²³ realizó en Monterrey México, un estudio descriptivo en 281 adolescentes de prevalencia y distribución de maloclusión por sexo según la clasificación de Angle, determinando que en el sexo masculino

la maloclusión de mayor prevalencia fue la clase I con un porcentaje de 42,6%, seguida de la clase III en un 35,3% y la clase II con un 22,1%, siendo estos datos aproximados a los resultados obtenidos en este trabajo referente al sexo masculino, en cambio en el sexo femenino determinó que la clase I se manifestó en un 44,8%, seguida de la clase III en un 35,9% y la clase II en 19,3%, muy diferentes a los hallados en este estudio ya que en el sexo femenino la clase I con 32,08% fue la más frecuente, seguida de la clase II con un 15,09% y por último la clase III con un bajo porcentaje de 7,55% en comparación a un 35,9% hallado por Roa Gonzáles²³ en el sexo femenino.

Conclusión

- La maloclusión clase I fue la más prevalente.
- En el sexo femenino fue más frecuente la clase I, seguida de la clase II y por último la clase III.
- En el sexo masculino prevaleció la clase I seguida de la clase III y por último la clase II.

Bibliografía

1. Mafla A. C., Barrera D. A., Muñoz G. M. *Maloclusión y necesidad de tratamiento ortodóntico en adolescentes de Pasto, Colombia*. Rev. Fac. Odontol Univ. Antioq 2011; 22 (2): 173-185.
2. Álvarez R; Bolasco A; Buño AG; Lúgaro A; Pascuali L; Santos M. *Son las maloclusiones un problema de salud pública en el Uruguay*. Acta odontol 2010; 7 (1): 57-68.
3. Del Castillo AA; Mattos Vela MA; Del Castillo RA; Del Castillo Mendoza C. *Maloclusiones en Niños y Adolescentes de Caseríos y Comunidades Nativas de la Amazonía de Ucayali, Perú*. Rev Peru Med Exp Salud Pública. 2011; 28 (1): 87-91.
4. Shivakumar KM; Chandu GN; Subba Reddy VV; Shafiulla MD. *Prevalence of malocclusion and orthodontic treatment needs among middle and high school children of Davangere city, India by using Dental Aesthetic Index*. J Indian Soc Pedod Prev Dent. 2009; 27 (4): 211-8.
5. Bermúdez P; Arbeláez AM; Pineda Guerra JF; Correa DM; Acosta Fernández ML; y col. *Perfil Epidemiológico de la Oclusión Dental, en Escolares de 6 a 12 años, del Colegio Universidad Cooperativa de Colombia, Corregimiento de San Antonio de Prado*. Rev. Colombiana de Investigación en Odontología 2011; 2 (5): 68-73.
6. García García VJ, Ustrell Torrent JM, Sentís Vilalta J. *Evaluación de la maloclusión, alteraciones funcionales y hábitos orales en una población escolar: Tarragona y Barcelona*. Av. Odontoestomatol 2011; 27 (2): 75-84.
7. Cano C; Rosas C; Gutiérrez N; Velásquez Y; Godoy S; Quirós O y col. *Frecuencia de maloclusión en niños de 5 a 9 años en una zona rural del Estado Guárico período 2007-2008*. Revista Latinoamericana de Ortodoncia y Odontopediatría "Ortodoncia.ws edición electrónica junio 2008. Obtenible en: www.ortodoncia.ws. Consultada, 23/03/2011.
8. Elizondo Dueñez R; Yudovich Burak M; Aguilar Saavedra M; Meléndez Ocampo A. *Propuesta de un índice de maloclusiones Invalidantes con Potencial de Deterioro y su Aplicación*. Rev. Odont. Mexicana. 2011; 15 (2): 77-95.
9. Rabie ABM; Cert Ortho BDS; Yan Gu BDS. *Diagnostic criteria for pseudo-Class III maloclusión*. American Journal of Orthodontics & Dentofacial Orthopedics. 2000; 45 (1): 1-9.
10. Miguel-Neto AB; Nishio C; Mucha JN. *Agreement evaluation of a newly proposed system for malocclusion classification*. Int. J. Odontostomat. 2010; 4 (1): 33-41.
11. Cano Rosás M. *Libro de Prácticas Ortodoncia I*. Primera Edición. Ed Universidad Salamanca. España. 2010; pp 48-54.
12. Ugalde Morales FJ. *Clasificación de la maloclusión en los planos anteroposterior, vertical y transversal*. Rev ADM. 2007; 64 (3): 97-109.
13. Murrieta Pineda JF, Cruz Díaz Pa, López Aguilar J, Marsues dos santos MJ, Zurita Murillo V. *Prevalencia de maloclusiones dentales en un grupo de adolescentes mexicanos y su relación con edad y género*. Acta Odont Venez 2007; 45: 74-8.
14. OMS. *Encuestas de salud Bucodental. Métodos Básicos. Organización Mundial de la Salud*. 4ta ed. Ginebra. 1997; 46-52.
15. Balzarini M.G., Gonzalez L., Tablada M., Casanoves F., Di Rienzo J.A., Robledo C.W. *Infostat. Manual del Usuario*. Ed. Brujas. Argentina. 2008.
16. Ayala Pérez Y; Carmona Vidal E. *Maloclusiones y características clínicas de trastornos temporomandibulares en pacientes de la Clínica Manuel Angulo*. Correo Científico Médico de Holguín 2010; 14 (2).
17. Folaranmi N; Okeke A. *A retrospective evaluation of the class of malocclusion amongst orthodontic patients at the University Of Nigeria Teaching Hospital (UNTH), Enugu, Nigeria*. Ann Med Health Sci Res 2011; (1): 103-6.
18. Gelgör IE, Karaman AI, Ercan E. *Prevalence of malocclusion among adolescents in central anatolia*. Eur J Dent. 2007; 1 (3): 125-31.
19. Martins Mda G, Lima KC. *Prevalence of malocclusions in 10-to 12-year-old schoolchildren in Ceará, Brazil*. Oral Health Prev Dent. 2009; 7 (3): 217-23.
20. Onyeaso CO. *Prevalence of malocclusion among adolescents in Ibadan, Nigeria*. Am J Orthod Dentofac Orthop. 2004; 126:604-7.
21. Montiel ME. *Frecuencia de maloclusiones y su asociación con hábitos perniciosos en una población de niños mexicanos de 6 a 12 años de edad*. ADM. 2004; 61:209-14.
22. Pantaleão dos Santos MR; Isper Garbin AJ; Saliba Garbin GA; Artênio PE; Garbin JI. *Estudio de las Características de Oclusión de Niños de 12 Años del Municipio de Cáceres, Mato Grosso, Brasil*. Acta Odontológica Venez. 2010; 48 (4): 1-10.
23. Roa Gonzales SC. *Prevalencia de maloclusión en pacientes de siete a doce años de edad: Un estudio epidemiológico*. Med Oral; 2008; 10: 16-20.

Caracterización histológica del tejido conectivo sometido a fuerzas ortodóncicas.

Rational basis for the systemic treatment of periimplantitis.

Base racional para o tratamento sistêmico da periimplantite.

Fecha de Recepción
15 de junio de 2012

Aceptado para su publicación
27 de febrero de 2013

Ma. Alejandra Gili

Prof. Adjunta. Histología y Embriología. FOUNNE.
Email: magili@odn.unne.edu.ar

Ma. Victoria Aguirre

Profesora Titular. Química Biológica II.
FACENA. UNNE.

Ma. Silvia Almirón

JTP. Anatomía Patológica. FOUNNE

Karina Latyn

Auxiliar Docente I ra. Fundamentos de Ortodoncia.
FOUNNE

Resumen

La investigación histológica ha permitido establecer conexión entre los hallazgos histológicos y el planeamiento profiláctico o terapéutico sirviendo de sustento como principio básico para la toma de decisiones en la clínica. Este proyecto de tipo descriptivo-analítico tiene por objeto describir las características del tejido conectivo periodontal y de los fibroblastos sometidos a fuerzas ortodóncicas mediante microscopía óptica con técnicas de coloración histológica convencionales (Hematoxilina-Eosina).

Las muestras de tejido periodontal se obtuvieron de pacientes que concurrieron al Servicio de Ortodoncia de la Facultad de Odontología de la UNNE y en los cuales como parte del tratamiento está indicada la extracción dentaria. Las fuerzas aplicadas fueron de tipo leve con arcos iniciales elásticos, arco de Niti 0,12; o arco de acero trenzado, twinflex o coaxial. El tiempo de aplicación de la fuerza varió entre 15 y 30 días.

Los preparados histológicos obtenidos a partir de las muestras evidencian a los fibroblastos dispuestos paralelos a los haces de fibras lo que hace suponer su intensa actividad remodeladora durante la aplicación del movimiento ortodónico manteniendo su morfología celular. Hay presencia de aislados focos de hemorragia y focos inflamatorios leves.

Palabras claves

Ortodoncia - células del tejido conectivo - periodonto - histomorfología celular.

Abstract

Histological research has allowed a connection from the histologic and planning prophylactic or therapeutic support serving as a basic principle for decision-making in the clinic. This project is a descriptive-analytical is to describe the characteristics of the periodontal connective tissue and fibroblasts subjected to orthodontic forces using light microscopy with conventional histological staining techniques (hematoxylin-eosin).

Samples of gingival and periodontal connective tissue was obtained from patients who attended the Service of Orthodontics, Faculty of Dentistry UNNE and which is indicated for extraction. The applied forces were mild-type initial elastic arches, Niti arch 0.12, or twisted steel arch, twinflex or coaxial. The time of application of force ranged from 15 to 30 days.

In histological preparations fibroblasts are evident parallel to the fiber bundles which suggests an intense remodeling activity during application of orthodontic movement keep in cell morphology. Are isolated focus of hemorrhage and mild inflammatory.

Keywords

Orthodontics - connective tissue cells - periodontal - cellular histomorphology.

Resumo

Investigação histológica permitiu uma conexão do profilática histológica e de planejamento ou apoio terapêutico servindo como um princípio básico para a tomada de decisão na clínica.

Amostras de tecido conjuntivo gengival e periodontal foram obtidos de pacientes atendidos no Serviço de Ortodontia da Faculdade de Odontologia UNNE e onde a extração é indicada. As forças aplicadas foram leves do tipo inicial arcos elásticos, Niti 0,12 arco, ou arco de aço retorcido, twinflex ou coaxial. O tempo de aplicação da força variou de 15 a 30 dias.

Em fibroblastos preparações histológicas são paralelos evidentes para os feixes de fibras, o que sugere uma atividade intensa remodelação durante a aplicação da morfologia celular movimento ortodôntico maneteniendo são isolados focos de hemorragia e leve focos inflamatórios.

Palavras chave

Ortodontia - células do tecido conjuntivo - periodontal - histomorfologia celular.

Introducción

La aplicación de fuerzas ortodóncicas para movilizar piezas dentarias es caracterizado por procesos de remodelación en los tejidos dentarios y paradentarios, incluyendo la pulpa dental, el ligamento periodontal, el hueso alveolar y el tejido gingival. Cuando estos tejidos se encuentran expuestos a diferentes grados o magnitudes, frecuencia y duración de la carga mecánica, expresan marcados cambios microscópicos y macroscópicos. Los movimientos dentarios producidos fisiológicamente o durante la erupción dentaria difieren de los generados durante un tratamiento ortodóncico. Los movimientos dentarios fisiológicos son procesos lentos, en cambio los movimientos ortodóncicos pueden ocurrir rápida o lentamente, dependiendo de las características físicas de las fuerzas aplicadas y esto determinará la respuesta biológica de los tejidos peridentarios.

La respuesta biológica a la aplicación de fuerzas ortodóncicas del ligamento periodontal principalmente de sus células mas abundantes los fibroblastos es el objeto de estudio del presente trabajo de investigación.

La investigación histológica ha permitido establecer conexión entre los hallazgos histológicos y el planeamiento profiláctico o terapéutico sirviendo de sustento como principio básico para la toma de decisiones en la clínica. Este proyecto de tipo descriptivo-analítico tiene por objeto describir las características del tejido conectivo periodontal y de la población de fibroblastos sometidos a fuerzas ortodóncicas mediante microscopía óptica con técnicas de coloración histológica convencionales (Hematoxilina-Eosina).

Resulta de interés la realización de una investigación de este tipo para identificar como responde el tejido conectivo del ligamento periodontal a la aplicación de fuerzas contribuyendo en la elección del tratamiento más adecuado.

Los fibroblastos humanos son células de origen mesenquimal predominantes en el tejido conectivo gingival y periodontal, están comprometidos en el funcionamiento normal y anormal de estos tejidos, en su desarrollo, manteni-

miento, reparación y defensa.

Trabajos como el de Lehm¹ permiten entender claramente esta relación ya que estableciendo una correlación entre la presencia de bacterias periodontopatógenas y el avance de un estado de gingivitis hacia periodontitis crónica o agresiva, fundamenta con el conocimiento histológico la terapéutica mas apropiada a seguir.

La investigación bibliográfica pone de manifiesto una importante variedad de trabajos científicos realizados con fibroblastos epidérmicos y pulpares sometidos a los estudios mas diversos que incluyen determinación de morfología, variaciones de los mismos a la acción de diferentes drogas o materiales dentales, estudios comparativos en diferentes estadios de patologías.

En una revisión bibliográfica de la Pontificia Universidad Javeriana², el autor concluye que el movimiento dental ortodóncico es una reacción biológica de los tejidos dentoalveolares a aplicaciones intencionales de fuerzas externas, lo cual significa que este tipo de terapias mecánicas deben tener en cuenta las restricciones y posibilidades del sistema biológico.

Otros autores³ reportan que no existe gran diferencia entre las reacciones hísticas que ocurren en el movimiento dentario fisiológico y las observadas en el movimiento ortodóncico. Sin embargo como los dientes se mueven más rápidamente durante el tratamiento, los cambios generados por las fuerzas ortodóncicas son más marcados y extensos.

Además durante el tratamiento ortodóncico debe tenerse presente los mecanismos biológicos implicados en el mismo ya que existen evidencias de que ciertas sustancias químicas son capaces de influir sobre la actividad celular afectando la remodelación de los tejidos de sostén del diente.

El uso de fuerzas ortodóncicas y los efectos biológicos que estas producen en los tejidos dentarios son objeto de variadas investigaciones⁴. Por ejemplo la aparición y extensión de reabsorciones radiculares en molares de ratas que fueron sometidas a fuerza ortodóncica y que habían sido inducidas a enfermedad periodontal. Los resultados obtenidos por métodos histomorfométricos determinaron el porcentaje de áreas de reabsorción radicular, y sobre cortes histológicos se observaron que existe mayor reabsorción radicular al aplicar la fuerza y que

la magnitud de la fuerza aplicada es proporcional a la extensión de la reabsorción radicular y al número de odontoclastos viables.

Otro estudio⁵ también realizado en molares de ratas con periodontitis inducida revela que una vez controlada la infección periodontal la aplicación de fuerzas ortodóncicas contribuye al aumento del volumen del hueso alveolar y por consiguiente al mejoramiento de su calidad.

Odontólogas de la Facultad de Odontología de la UNNE⁶ han explicado mediante un trabajo de investigación el modo mas eficaz de distalamiento de caninos utilizando diferentes cantidades de fuerzas ortodóncicas con distintos elementos. Han tomado muestras de tejido óseo en distintos períodos de evolución del tratamiento y han detectado como efectos indeseables a nivel histopatológico la presencia de hemorragias e infiltrados.

Material y Método

Se tomaron muestras de tejido gingival y periodontal de pacientes sistémica y periodontalmente sanos en los cuales se requiere de exodoncia de las piezas dentarias que fueron previamente sometidas a fuerzas ortodóncicas. Los pacientes concurren al Servicio de Ortodoncia de la Facultad de Odontología donde se les realiza:

- Anamnesis y descripción clínica general del paciente: examen de cráneo y cara y examen intraoral
- Análisis cefalométrico
- Análisis de modelos y montaje en articulador
- Registros fotográficos.
- Radiografías panorámicas, telerradiografías y periapicales.

Estas instancias permiten realizar un diagnóstico y abordar un plan de tratamiento adecuado. En los casos clínicos que el plan de tratamiento incluya la exodoncia de algunas piezas dentarias estas son previamente sometidas a fuerzas leves a fin de facilitar su extracción disminuyendo el daño que puedan sufrir los tejidos peri dentarios como el ligamento periodontal. Algunos casos en los que se recomienda la extracción dentaria en ortodoncia son: cuando hay falta de espacio en la arcada para la correcta ubicación de las piezas dentarias en el plano de oclusión, en pacientes

con mordidas abiertas o biprotrusión, y cuando es necesario conseguir armonía facial, recuperar la simetría de la cara o mejorar el prognatismo mandibular.

Las fuerzas aplicadas son de tipo leve con arcos iniciales elásticos, arco de Niti 0,12; o arco de acero trenzado, twinflex o coaxial. El tiempo de aplicación de la fuerza varía entre 15 y 30 días aproximadamente.

Al paciente se lo puso en total conocimiento del plan de tratamiento, como así también de la finalidad que persigue esta investigación razón por la cual se toma la muestra de tejido correspondiente, requiriendo su expreso consentimiento escrito.

La toma de muestras se realizó teniendo en cuenta las medidas tanto de asepsia como de antisepsia necesarias en el procedimiento para evitar cualquier tipo de contaminación.

Las muestras de tejido obtenido corresponden a las piezas dentarias extraídas:

- **Paciente 1: tejido periodontal de pieza dentaria 35**
- **Paciente 2: tejido periodontal de pieza dentaria 25**
- **Paciente 3: tejido periodontal de pieza dentaria 35**
- **Paciente 4: tejido periodontal de pieza dentaria 24**
- **Paciente 5: tejido periodontal de pieza dentaria 25**

Una vez obtenida la muestra y protocolizada la misma se fijó en Formaldehído al 10% (Formol) en un recipiente con un volumen 30 a 60 veces mayor del de la pieza, a temperatura ambiente y con un pH compatible con los tejidos de 7 a 7,4. El material se envió al Servicio de Anatomía Patológica de la FOUNNE.

Posteriormente se realizó el procesamiento de rutina de coloración con Hematoxilina-Eosina (H/E): deshidratación con sucesivos baños en alcohol etílico a 70°, 90° y 100°. La inclusión en parafina comprende también 4 baños concluyendo con la obtención de la muestra encerrada en un bloque de parafina pura. Este bloque o taco fue modelado obteniéndose finas secciones con micrótopo que serán fijadas en un portaobjeto. A continuaciones procedió a desparafinizar los cortes realizando dos baños de xileno de 10 a 15 min. cada uno. Eliminamos el solvente por suce-



Figura. Vista Clínica.



Figura. 10 X. Tejido Gingival.

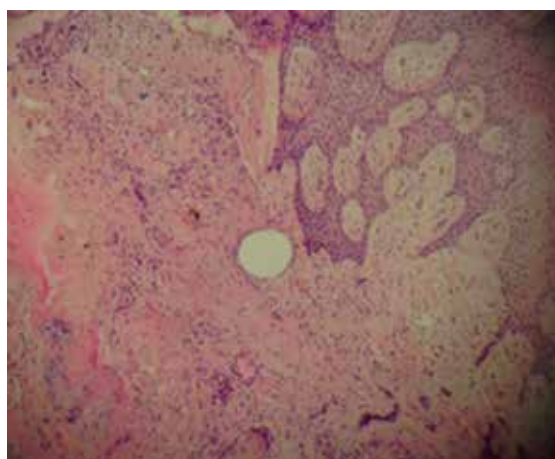


Figura. 40 X. Tejido Gingival.

sivos baños en: alcohol de 100°, 96°, 70° de 1 a 2 min. cada uno. La hidratación de los cortes se realizó en agua destilada durante 1 a 2 min. Tinción nuclear en Hematoxilina durante 2 a 12 min. de acuerdo a la fórmula utilizada. Viraje de la hematoxilina: en agua corriente hasta desprendimiento total del color (3 a 5 min.). Lavado en agua destilada o corriente. Coloración citoplasmática con eosina al 0.5% o en una mezcla de eosina/floxina al 0.5% durante 15 a 30 seg. Lavado en agua destilada. Deshidratación, aclaración y montaje

Las muestras obtenidas fueron registradas fotográficamente en Microscopio Olympus CH30 con sucesivos aumentos de 40X, 100X y 400X.

Resultados

Los fibroblastos se evidencian paralelos a los haces de fibras lo que hace suponer su intensa actividad remodeladora de los haces de fibras colágenas durante la aplicación del movimiento ortodóncico. Los núcleos mantienen su forma elíptica de localización central y grande. A nivel del tejido conectivo de variedad fibrosa se evidencian aislados focos de hemorragia como así también tejido conectivo laxo perivascular.

La respuesta del tejido periodontal a una fuerza mantenida de tipo leve durante un período de 30 días determina alteraciones en el flujo sanguíneo por variación del diámetro en los vasos sanguíneos (dilatación) y que obliga a la pieza dentaria a cambiar su posición en el espacio periodontal. Es posible observar focos inflamatorios leves. Los fibroblastos mantienen su morfología celular y se encuentran organizados en patrones al azar. Hay presencia de escasos brotes de colágeno levemente separados por fibroblastos.

Discusión

En el estudio realizado por Gutiérrez Salinas y col.⁷ para determinar la presencia de laminina, se aplicaron en el ligamento periodontal fuerzas ortodóncicas en premolares de sujetos clínicamente sanos y al término de tres semanas, previa extracción dentaria, se obtuvieron las muestras del tejido para determinar la presencia de laminina por medio de Western Blot. Los resultados obtenidos reflejaron que existen cambios a nivel molecular en el ligamento periodontal de dien-

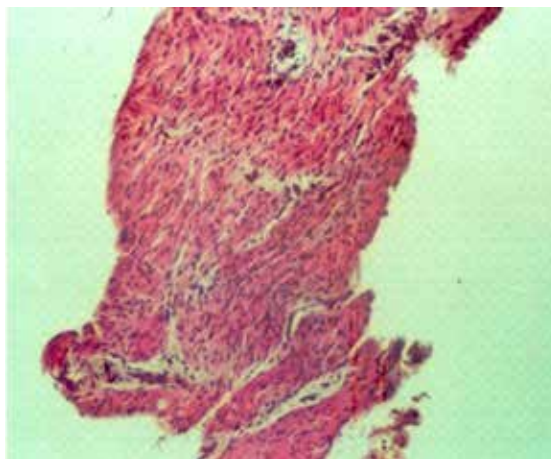


Figura. 100X Tejido Periodontal

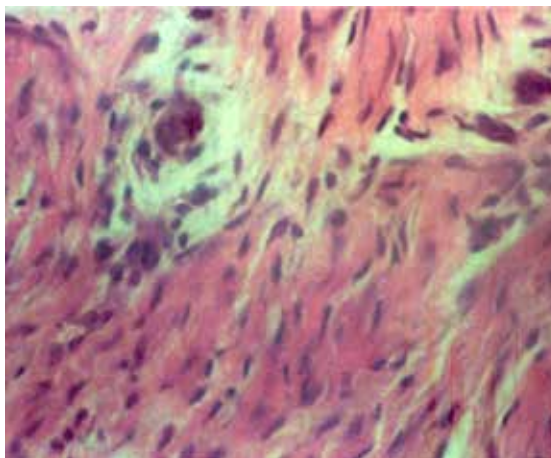


Figura. 400X Tejido Periodontal.

tes que fueron sometidos a fuerzas ortodóncicas como lo es una disminución estadísticamente significativa en la presencia de laminina.

Estudios de comparación⁸ entre fibroblastos del ligamento periodontal y de la encía humanas obtenidas de un mismo paciente y mantenidas in vitro demostraron una mayor producción de colágeno en células del ligamento periodontal y altos niveles de fosfatasa alcalina. Esto permite entender mejor el papel de estas células en los procesos de regeneración y formación de cemento, hueso alveolar y tejido conectivo.

Bibliografía

1. Lehm, Andreas. "Histología dentaria y periodontal: fundamentos para el tratamiento en odontología". Quintessence (Edición española). Volumen XX, No. 2 (129-135).
2. González, O. "Fenómenos clínicos e histológicos asociados a la magnitud de la fuerza ortodóncica". En www.javeriana.edu.co
3. Guercio de Dinatale, Elisabetta. *Biología del movimiento dentario ortodóntico: Revisión de conceptos*. Acta Odontológica Venezolana. [online]. ene. 2001, vol.39, no.1 [citado 25 Febrero 2008], p.61-65. Disponible en la World Wide Web: <http://www.scielo.org.ve/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S000163652001000100011&lng=es&nrm=iso>. ISSN 0001-6365.
4. Garat, J. A., Gordillo, M. E., Ubios, A.M "Effect of orthodontic forces on root resorption in molars submitted to experimental periodontitis". Acta Odontológica Latinoamericana. Vol 17. n° 1-2 (pág 3-7). 2004.
5. Garat, J. A., Martín, A., Gordillo, M. E., Ubios, A.M "Bone response to different strenght orthodontic forces in animals with periodontitis". Journal of Periodontal Research. Vol 40. issue 6. (pág 441-445). Diciembre 2005.
6. Lewintre de Borjas, M y Collantes, Carmen. "Distalamiento de caninos: Reacción de los tejidos peridentarios a las distintas fuerzas ortodóncicas con distintos elementos". Revista de la Facultad de Odontología. UNNE. N°1. (18-22). 1993.
7. Gutiérrez Salinas, J. y colab. "Cambios en la expresión de laminina en el ligamento periodontal en dientes sujetos a tensión ortodóntica en humanos". Revista de la Asociación Dental Mexicana. Vol. LXII, No. 5 Septiembre-Octubre 2005 pp 171-176. En: <http://www.medigraphic.com/espanol/e-htms/e-adm/e-od2005/e-od05-5/em-od055c.htm>.
8. Somerman, M. J y colab. "A comparative study of human periodontal ligament cells and gingival fibroblasts". Journal of Dental research. 67. issue 1. (66-70). Enero 1998
9. Theilig, C.; y colab. "Effects of Mechanical Force on Primary Human Fibroblasts Derived from the Gingiva and Periodontal Ligament". Journal Dental Research. Vol 80 (8). 1777-1780. 2001

Determinación de las patologías bucales de la población infantil y adolescente en dos pueblos originarios del NEA argentino.

Determination of the mouth pathologies of the infantile and adolescent population in two original peoples of the Argentine NEA.

Determinação de doenças bucais de crianças e adolescentes em duas cidades da linha argentino de origem.

Fecha de Recepción

23 de septiembre de 2013

Aceptado para su publicación

22 de noviembre de 2013

Valeria De Langhe

*Becaria de Iniciación de la Secretaría General de Ciencia y Técnica.
E-mail: valedelanghe@gmail.com*

María M. González

Doctora en Odontología. Titular cátedra Clínica Estomatológica. FOUNNE.

Resumen

En la Argentina, los pueblos originarios históricamente han sido sometidos a un intenso proceso de exclusión, dando lugar a la escasa información disponible respecto de la problemática abordada, las patologías bucales que afectan a las comunidades Toba y Mocoví. Los objetivos propuestos fueron diagnosticar las patologías frecuentes de tejidos blandos y duros de la cavidad bucal en las comunidades Toba y Mocoví y comparar las patologías más frecuentes de ambas comunidades, según sexo y edad. Estudio descriptivo, de corte transversal. Se examinaron 101 individuos cuyas edades oscilaron entre 3 y 20 años, previa obtención del consentimiento informado, se realizaron exámenes clínicos estomatológicos. Resultados: gingivitis marginal crónica 0,69% en la comunidad Mocoví y 0,67% en la Toba. Caries dental 0,80% en la comunidad Mocoví y 0,97% en la Toba. El sexo femenino y el grupo etario de 6 a 13 años en ambas comunidades fueron los más afectados. Conclusiones: en ambas comunidades las alteraciones detectadas fueron gingivitis marginal crónica y caries dental que se relacionan con la escasa higiene y la dificultad de acceso a centros de salud para su atención, por razones geográficas.

Palabras claves

Lesiones Estomatológicas - Toba - Mocoví.

Summary

In Argentina, the indigenous people have historically been subjected to an intense process of exclusion, leading to the limited information available regarding the issues at stake, oral pathology affecting communities Mocoví and Toba. The proposed objectives were frequent pathologies diagnose soft and hard tissues of the oral cavity in Toba and Mocoví communities and compare the most common diseases of both communities, by sex and age. The study was descriptive, cross-sectional, examined 101 individuals whose ages ranged from 3 to 20 years, after informed consent, clinical examinations were performed. Results: 0.69% chronic marginal gingivitis in Mocoví community and 0.67% in the Toba. Dental Caries in the Mocoví community 0.80% and 0.97% in Toba. Female sex and age group of 6-13 years in both communities were the most affected. Conclusions: in both communities alterations detected were chronic marginal gingivitis and tooth decay, which are related to poor sanitation and lack of access to health centers for care for geographical reasons.

Keywords

Stomatological injury - Toba - Mocovi.

Resumo

Na Argentina, os povos indígenas têm, historicamente, sido submetida a um intenso processo de exclusão, levando a pouca informação disponível sobre as questões em jogo, patologia oral, afetando comunidades e Mocovi Toba. Os objetivos propostos foram patologias frequentes diagnosticar tecidos moles e duros da cavidade oral em comunidades Toba e Mocovi e comparar as doenças mais comuns de ambas as comunidades, por sexo e idade. A descritivo, transversal. Foram examinados 101 indivíduos com idades entre 3 e 20 anos, após a obtenção do consentimento informado, os exames clínicos foram realizados estomatologista. Resultados: 0.69% comunidade gengivite marginal crônica Mocovi e 0,67% no Toba. Cárie Dentária na comunidade 0,80% e 0,97% Mocovi em Toba. Sexo feminino e faixa etária de 6-13 anos as duas comunidades foram as mais afetadas. Conclusões: Em ambas as comu-

nidades das alterações detectadas foram crônica marginal gengivite e cáries são associados com a falta de higiene e falta de acesso aos centros de saúde para os cuidados, por razões geográficas.

Palabras clave

Lesões estomatológicas - Toba- Mocovi.

Introducción

En la República Argentina, los pueblos originarios históricamente han sido sometidos a un intenso proceso de exclusión, marginación y exterminio, es por ello que la información sobre la temática de los mismos se encuentra dispersa y poco sistematizada. Esta situación ha dado lugar a la escasa información respecto de la problemática abordada, las patologías bucales que afectan las dos comunidades Toba y Mocoví¹.

La información científica sobre registros, relevamientos epidemiológicos sobre el estado de salud bucal, referente a las patologías estomatológicas fue escasa o nula, especialmente en relación a la población infantil y adolescente motivo de este estudio.

Estudios realizados en un asentamiento de la etnia Tobas en Los Pumitas en Rosario, concluyeron que las enfermedades bucales diagnosticadas estaban relacionadas con la dificultad de acceso a tratamientos especializados como prótesis dentales, y con respecto a los niños, estos no asisten a la consulta odontológica por presentar dentición temporaria, y que a su entender, estas piezas dentarias no requieren algún tipo de procedimiento odontológico. Adjudican las enfermedades bucales presentes a dificultad de acceso a la atención odontológica².

No obstante, se encontraron estudios realizados en otros países, en Colombia en 22 comunidades indígenas, durante un período de 9 meses, se describieron que los individuos de cada núcleo familiar maneja la higiene oral según su propio criterio y según su grado de educación personal. La higiene bucal que realizaban los indígenas era inadecuada, existiendo un desconocimiento del uso del cepillo dental, habiendo en promedio un cepillo dental por familia³.

En la población infantil de la comunidad indígena Sikuaní de Colombia, se detectaron altos índices de caries y placa bacteriana producto de

una falta de motivación. Atribuyeron estos resultados el hecho de pertenecer a sectores menos favorecidos en cuanto al acceso a la atención odontológica debido a la distancia que deben recorrer estas etnias⁴.

En la Universidad de Adelaide en el sur de Australia, se efectuaron estudios en aborígenes niños y adultos, describiendo la experiencia de caries particularmente alta en los niños, casi dos veces más que en los niños no aborígenes. Asimismo la enfermedad periodontal es más frecuente en adultos, con un 63% de cálculo en jóvenes de 18 a 24 años⁵.

En Ontario, Canadá, se llevó a cabo un estudio comparativo en niños aborígenes y no aborígenes con respecto al estado de salud bucal y específicamente referido a la caries dental, concluyendo que existen diferencias significativas entre los niños aborígenes y no aborígenes, siendo decreciente esta tendencia en los niños aborígenes⁶.

En el sur de Australia en un estudio de la población infantil de aborígenes y caucásicos en edad escolar con respecto al estado de salud bucal, los resultados fueron: el doble de casos de gingivitis y enfermedad periodontal en los niños aborígenes, se observaron anomalías oclusales como maloclusión severa, apiñamiento dentario anterior en un 5,5% en aborígenes y 3,7% en caucásicos. En cuanto a la caries los niños aborígenes presentaron mayor número de dientes cariados que los niños caucásicos, relacionando los resultados con la atención odontológica no disponible⁷.

Un estudio longitudinal llevado a cabo en 145 indígenas australianos nacidos en Darwin entre 1987 y 1990 cuyas edades oscilaron entre 6 y 8 años y 11 y 13 años y de 18 a 20 años, demostraron que las diferencias más marcadas en la severidad de caries dental de dientes CPO fue entre los 18 y 20 años⁸.

En el oeste de Australia, donde se ubican comunidades indígenas que viven en zonas rurales, se realizó un estudio comparativo retrospectivo de datos clínicos obtenidos en dos servicios asistenciales, que prestaban atención odontológica, uno a niños aborígenes y otro a no aborígenes, el cual ratificó que la práctica dominante fue extracción dental en los aborígenes, lo que indicaría la escasa prevención y cuidados del estado de salud bucodental por parte de esta comunidad aborígena⁹.

En la comunidad indígena de Torres Strait Islander, Queensland, Australia un estudio relacionó la incapacidad de acceso a los servicios asistenciales por razones geográficas o económicas con la salud oral de los niños indígenas, en comparación con los no indígenas de Australia, concluyendo que los niños indígenas son más propensos a tener caries dental en todas las edades afectando la dentición temporaria y permanente; y como resultado arrojaron que la edad de 6 años, el 72% de los niños indígenas tenían alguna caries dental en comparación con el 38% de niños no indígenas¹⁰.

Con el propósito de comparar las características sociodemográficas de salud oral de los niños indígenas y no indígenas que asisten a la atención en la Clínica de Pika Wiya Servicio de Salud Dental y en Port Augusta Escuela de Servicio Dental (SDS) en la región central – norte de Australia del Sur, se demostró que la población más propensa y socialmente desfavorecida fueron los niños en edad pre escolar, del sexo femenino e indígenas, siendo la prevalencia de caries dental severa en ambas denticiones, acentuándose en Port Augusta esta problemática. Concluyéndose que las desigualdades de salud en los niños indígenas encontradas, proponiendo un enfoque más profundo y programas de mejoramiento del estado de salud bucodental en estas comunidades¹¹.

También en el norte de Australia, se analizó la relación entre la gravedad de la presencia de la caries dental y el bienestar emocional y social en una población indígena adulta joven, tomando como determinantes sociales de la salud el empleo, ingresos, vivienda, racismo y el nivel de conocimiento cultural. Los resultados obtenidos relacionan la salud bucal más con los hombres quienes son dueños del cepillo dental y al acceso de los tratamientos dentales en cambio las mujeres están asociadas al dolor, consumo de alcohol y a la discriminación racial y de género, tal lo indica la cultura indígena en que viven¹².

En América del sur, en un estudio sobre la salud oral en 508 guaraníes en el Estado de Río de Janeiro, Brasil, realizado entre diciembre de 2006 y abril de 2007, los resultados concluyeron que la caries dental fue la más frecuente, representando el 92,3% del índice CEOD a los 5 años, el 100% del CPOD a los 12 años y 46,4% entre

los 15 y 19 años. Además detectaron la presencia de cálculo dental en un 20,9% y sangrado gingival en un 11,36%¹³.

En cuanto a la información disponible en la Argentina, especialistas y representantes indígenas determinaron en el año 2008, que la ausencia de información específica que describa la realidad epidemiológica de las patologías en estas comunidades constituye la principal dificultad para la mejora de la situación de salud de las mismas¹⁴.

Según el Foro de Investigación en Salud "La población indígena en Argentina presenta un perfil epidemiológico complejo atravesado por una mayor mortalidad y vulnerabilidad que en el resto de la población, desnutrición infantil, Chagas, Tuberculosis y otras enfermedades infecto-contagiosas evitables." La organización mundial de la salud (OMS) en el año 1993 determinó la importancia del estudio de la variable étnica para la obtención de datos en las investigaciones de salud en los países de Latinoamérica y con la intervención de las Naciones Unidas en 1994 se expresó la importancia de la salud de las comunidades aborígenes¹⁵.

Teniendo en cuenta la escasa información disponible en relación al estado de salud bucal y fundamentalmente de las patologías estomatológicas que tienen asiento en los tejidos blandos y de la caries dental y enfermedad periodontal que impactan sobre el estado de salud para toda la vida, se consideró de interés realizar este trabajo para generar conocimientos científicos epidemiológicos, tomando a la población infanto juvenil de las comunidades indígenas Toba y Mocoví¹⁶.

Los Objetivos propuestos fueron:

Diagnosticar las patologías frecuentes de tejidos blandos y duros de la cavidad bucal en las comunidades Toba y Mocoví. Comparar las patologías más frecuentes de ambas comunidades, según sexo y edad.

Materiales y Métodos

El estudio fue descriptivo, de corte transversal, realizado en 101 individuos cuyas edades oscilaron entre 3 y 20 años, en el período comprendido de mayo de 2010 a noviembre de 2011, en dos pueblos originarios: 55 individuos de la comunidad Toba residente en el Lote 60 departamento de General San Martín, Provincia del Chaco y 46

individuos de la comunidad Mocoví con asiento en el Paraje El Paraíso, Los Laureles, Reconquista, provincia de Santa Fe.

Criterios de inclusión

Se incluyeron en la muestra a individuos de ambos sexos, cuyas edades oscilaron entre de 3 y 20 años, con denticiones temporarias, mixtas y permanentes para la observación de patologías bucodentales, colaboradores activos.

Criterios de exclusión

Se excluyeron a los individuos poco colaboradores y que no se encuentren con las edades contempladas en el estudio.

Los materiales utilizados fueron los siguientes: kit de inspección según las normas de bioseguridad, material descartable (guantes, baberos, vasos), triadas de inspección, lupa, linterna, material impreso (historias clínicas unificadas de la Facultad de Odontología, UNNE, Consentimientos Informados y Planillas de Registro confeccionadas para tal fin donde fueron volcados los datos obtenidos de los exámenes clínicos estomatológicos), cámara fotográfica, cepillos dentales, cremas dentales y obsequios realizados por alumnos de la cátedra Clínica Estomatológica.

Selección de pacientes

Previo explicación del proyecto de investigación y compromiso de participar por parte de los individuos, se obtuvo el consentimiento informado (aprobado por Resolución N° 767/09 y 186/11 CD) por parte de los padres y/o tutores y el asentimiento en caso de los niños.

Metodología

Se realizaron los contactos con las autoridades pertinentes para solicitar los permisos y firmas de los acuerdos de trabajo en cada pueblo indígena correspondiente. Asimismo, se realizaron entrevistas con los jefes comunales de cada comunidad indígena para obtener el acceso y realizar el trabajo de campo¹⁷.

Los individuos fueron distribuidos en 3 grupos etarios: de 3 a 6 años, de 7 a 12 años y de 13 a

20 años, teniendo en cuenta las denticiones temporarias, mixtas y permanentes respectivamente. Se confeccionaron las historias clínicas correspondientes. Se realizaron exámenes clínicos estomatológicos aplicando la semiotecnica correspondiente y considerando las siguientes características: ubicación, forma, color, tamaño, número, aspecto superficial, textura, consistencia, profundidad, movilidad, adhesión a planos profundos, repercusión a distancia y sintomatología en cada patología observada. 18 Examen clínico fue dividido en:

1. Examen de tejidos blandos en base al siguiente orden: los labios en reposo (cerrados) y abiertos, teniendo en cuenta sus zonas, partes constitutivas. Mucosa yugal anterior o retrocomisural, media y posterior. Paladar duro y blando. Lengua: cara dorsal, ventral y bordes laterales anterior, medio y posterior. Piso de la boca e Istmo de las fauces. Encías libre y adherida o insertada. 19 Todos los datos obtenidos fueron registrados en planillas confeccionadas para tal fin.
2. Examen de tejidos duros: se evaluó el estado de salud buco-dental de cada individuo, se examinó el estado de la dentición registrándose la presencia de patologías dentarias en odontogramas de la historia clínica unificada de la Facultad de Odontología, UNNE.
3. Se realizaron tomas fotográficas de las patologías observadas.
4. Posteriormente los datos obtenidos fueron ordenados, evaluados y analizados mediante estudio estadístico SPSS versión 11.0.

Implicancias éticas

Se trabajó teniendo en base a los derechos colectivos de los pueblos originarios, teniendo en cuenta las disposiciones legales a nivel nacional y provincial. Asimismo tratándose de poblaciones vulnerables y siguiendo los criterios macro éticos y la necesidad de justificación para investigar en ellos se realizó una jornada de extensión denominada "Educación y prevención de la salud bucal" destinada a niños y sus familias, donde se desarrollaron las siguientes actividades: a. Enseñanza de técnicas de cepillado, b. Capacitación sobre medidas preventivas sobre los cuidados de salud bucal, c. Entrega de obsequios a los participantes.

Resultados

El estudio fue realizado en 101 individuos, 46 (46%) de la comunidad Mocoví, 37 (80%) femeninos y 9 (20%) masculinos, y 55 (54%) de la comunidad Toba, 38 (69%) femeninos y 17 (31%) masculinos.

Las patologías de tejidos blandos más frecuentes en la comunidad Mocoví fueron: gingivitis marginal crónica en 9 casos (0,69%), (fig. 1) siguiéndole el pólipo pulpar con 2 casos (0,15%), macroglosia y periodontitis con 1 caso (0,08%). En la comunidad Toba fueron: gingivitis marginal crónica en 6 casos (0,67%), seguido de pólipo pulpar con 1 caso (0,11%), herpes simple (fig.2) con 1 caso (0,11%) y queilitis descamativa crónica (fig. 3) con 1 caso (0,11%) Tabla 1.

Las patologías de tejidos duros diagnosticadas en los Mocovíes fueron: caries dental (fig. 4) en 35 casos (0,80%), seguido de apiñamiento dentario anterior y restos radiculares en 2 casos (0,05%). En la comunidad Toba fueron: caries dental en 29 casos (0,97%), seguido de agenesia del incisivo lateral superior con 1 caso (0,03%) y apiñamiento dentario con 1 caso (0,03%) Tabla 2.

En la comunidad Mocoví la patología más frecuente es la gingivitis marginal crónica a partir de los 6 años con 5 casos (0,83%), seguido de pólipo pulpar con 1 caso (0,17%). A partir de los 14 años la patología más frecuente fue la gingivitis marginal crónica en 4 casos (0,67%) seguido de periodontitis y macroglosia que se distribuyen proporcionalmente con 1 caso (0,17%). Tabla 3.

Con respecto a las patologías de tejidos duros, se observó a partir de los 6 años la caries dental con 23 casos (0,85%), seguido de apiñamiento dentario severo en 2 casos (0,07%) Tabla 4.

En la comunidad Toba las patologías herpes simple, pólipo pulpar y queilitis descamativa se distribuyen proporcionalmente con 1 caso (0,33%). En el recambio dentario se observó la gingivitis marginal crónica con mayor frecuencia en 3 casos (1,00%). Tabla 5.

En cuanto a las patologías dentarias en los Mocovíes la más frecuente a partir de los 6 años fue la caries dental con 20 casos (0,95%) disminuyendo a partir de los 14 años. Tabla 6.

Teniendo en cuenta el sexo, el predominio de patologías se presentó en el femenino siendo la gingivitis marginal crónica fue la más frecuente



Figura 1. Gingivitis marginal crónica. Caries. Comunidad Toba.



Figura 2. Herpes Simple Recidivante. Comunidad Toba.



Figura 3. Queilitis descamativa crónica. Comunidad Mocoví.



Figura 4. Caries oclusales interproximales. Ligeramente apiñamiento anterosuperior. Comunidad Toba.

con 6 casos (0,75%) siguiéndole la caries dental con 30 casos (0,88%) Tabla 7 y 8.

En la comunidad Toba, el sexo femenino fue el predominante asiento de las patologías como gingivitis marginal crónica 6 casos (0,67%), pólipo pulpar y herpes simple recidivante 1 caso (0,17%) y la caries dental con 23 casos (0,96%) y agenesia del incisivo lateral superior en 1 caso (0,04%). Tabla 9 y 10.

Comparativamente, en ambas comunidades la patología de tejidos blandos más frecuentemente observada fue la gingivitis marginal crónica.

Los resultados no demostraron diferencias significativas en cuanto a las patologías de tejidos duros, siendo la caries dental la patología más frecuente. En menor medida se observaron casos de agenesia del incisivo lateral superior y apiñamiento dentario severo con alteraciones en la oclusión.

Históricamente en los grupos aborígenes se

han descrito menos patologías de tejidos duros y blandos que asienten en la cavidad bucal que los no aborígenes. Actualmente, ésta referencia parece haber cambiado.

Sehamsehula, RG refiere que las patologías observadas con mayor frecuencia son: caries dental, gingivitis marginal crónica, enfermedad periodontal, mala oclusión y apiñamiento dentario, resultados similares fueron obtenidos en este trabajo.

Jamieson, LM describió la presencia de caries particularmente alta en los niños, y la enfermedad periodontal más frecuente en adultos, resultados afines respecto de la caries dental fueron obtenidos, encontrándose escasamente enfermedad periodontal en la población infantil y adolescente en ambas comunidades.

Coincidiendo con Parker EJ, cuyos resultados fueron: el doble de casos de gingivitis, además se observaron anomalías oclusales como malo-

Tabla 1. Patologías de tejidos blandos diagnosticadas en las comunidades Mocoví y Toba.

Comunidad Patologías	Mocoví		Toba	
	FA	FR	FA	FR
Gingivitis marginal crónica	9	0,69	6	0,67
Herpes simple recidivante	--	--	1	0,11
Macroglosia	1	0,08	--	--
Periodontitis	1	0,08	--	--
Pólipo pulpar	2	0,15	1	0,11
Queilitis descamativa crónica	--	--	1	0,11
Total	13	1,00	9	1,00

Estadístico Valor gl p
Chi Cuadrado Pearson 4,35 5 0,5002

Tabla 2. Patologías de tejidos duros diagnosticadas en las comunidades Mocoví y Toba.

Comunidad Patologías	Mocoví		Toba	
	FA	FR	FA	FR
Agnesia de incisivo lateral superior	1	0,02	--	--
Agnesia de incisivo lateral sup y apiñamiento dentario anterior	1	0,02	--	--
Agnesia de incisivo lateral sup y caries	--	---	1	0,03
Apiñamiento dentario anterior	1	0,02	--	--
Apiñamiento dentario y caries	2	0,05	--	--
Caries	35	0,80	29	0,97
Pérdida de piezas dentarias	1	0,02	--	--
Restos radiculares	1	0,02	--	--
Restos radiculares, apiñamiento y caries	2	0,05	--	--
Total	44	1,00	30	1,00

Estadístico Valor gl p
Chi Cuadrado Pearson 8,21 8 0,4135

Tabla 3. Patologías de tejidos blandos según edad en la comunidad Mocoví.

Grupo Etáreo Patologías	3 - 5		6-13		14-20	
	FA	FR	FA	FR	FA	FR
Gingivitis Marginal Crónica	--	--	5	0,83	4	0,67
Macroglosia	--	--	--	--	1	0,17
Periodontitis	--	--	--	--	1	0,17
Pólipo Pulpar	1	1,00	1	0,17	--	--
Total	1	1,00	6	1,00	6	1,00

Estadístico Valor gl p
Chi Cuadrado Pearson 8,79 6 0,1859

Tabla 4. Patologías de Tejidos Duros según edad en la Comunidad Mocoví.

Grupo Etéreo	Patologías	3 - 5		6-13		14-20	
		FA	FR	FA	FR	FA	FR
Agnesia de ILS		--	---	1	0,04	--	---
Agnesia de ILS y Apiñamiento ant.		--	---	1	0,04	--	---
Apiñamiento ant.		--	---	--	---	1	0,13
Apiñam. Ant. y Caries dental		--	---	2	0,07	--	---
Caries dental		8	0,89	23	0,85	4	0,50
Pérdidas dentarias		--	---	--	---	1	0,13
Restos radiculares		1	0,11	--	---	--	---
Restos, caries y apiñamiento		--	---	--	---	2	0,25
Total		9	1,00	27	1,00	8	1,00

Estadístico	Valor	gl	p
Chi Cuadrado Pearson	25,49	14	0,0300

Tabla 5. Patologías de Tejidos Blandos según edad en la Comunidad Toba.

Grupo Etéreo	Patologías	3 - 5		6 - 13		14 - 20	
		FA	FR	FA	FR	FA	FR
Gingivitis Marginal Crónica		--	--	3	1,00	3	1,00
Herpes Simple		1	0,33	--	---	--	---
Pólipo pulpar		1	0,33	--	---	--	---
Queilitis Descamat.		1	0,33	--	---	--	---
Total		3	1,00	3	1,00	3	1,00

Estadístico	Valor	gl	p
Chi Cuadrado Pearson	9,00	6	0,1736

Tabla 6. Patologías de Tejidos Duros según edad en la Comunidad Toba.

Grupo Etéreo	Patologías	3 - 5		6-13		14-20	
		FA	FR	FA	FR	FA	FR
Agnesia de ILS y caries		--	---	1	0,05	--	---
Caries dental		2	1,00	20	0,95	7	1,00
Total		2	1,00	21	1,00	7	1,00

Estadístico	Valor	gl	p
Chi Cuadrado Pearson	0,44	2	0,8012

Tabla 7. Patologías de tejidos blandos según sexo en la comunidad Mocoví.

Grupo Sexo	Patologías	Femenino		Masculino	
		FA	FR	FA	FR
Gingivitis Marginal Crónica		6	0,75	3	0,60
Macroglosia		1	0,13	--	---
Periodontitis		--	---	1	0,20
Pólipo pulpar		1	0,13	1	0,20
Total:		8	1,00	5	1,00

Estadístico	Valor	gl	p
Chi Cuadrado Pearson	2,44	3	0,48

Tabla 8. Patologías de tejidos duros según sexo en la comunidad Mocoví.

Grupo Sexo	Patologías	Femenino		Masculino	
		FA	FR	FA	FR
	Agnesia ILS	1	0,03	--	---
	Agnesia ILS y Apiñamiento dent.	--	---	1	0,10
	Agnesia ILS y caries	--	---	1	0,10
	Apiñamiento ant.	2	0,06	--	---
	Caries dental	30	0,88	5	0,50
	Pérdidas dentarias	1	0,03	--	---
	Restos radiculares	--	---	1	0,10
	Restos, apiñam. y caries	--	---	2	0,20
	Total:	34	1,00	10	1,00

Estadístico	Valor	gl	p
Chi Cuadrado Pearson	19,60	7	0,0065

Tabla 9. Patologías de tejidos blandos según sexo en la comunidad Toba.

Grupo Sexo	Patologías	Femenino		Masculino	
		FA	FR	FA	FR
	Gingivitis Marginal Crónica	4	0,67	2	0,67
	Herpes Simple	1	0,17	--	---
	Pólipo pulpar	1	0,17	--	---
	Queilitis Descam.	--	---	1	0,33
	Total:	6	1,00	3	1,00

Estadístico	Valor	gl	p
Chi Cuadrado Pearson	3,00	3	0,3916

Tabla 10. Patologías de tejidos duros según sexo en la comunidad Toba.

Grupo Sexo	Patologías	Femenino		Masculino	
		FA	FR	FA	FR
	Agnesia ILS y caries dental	1	0,04	--	---
	Caries dental	23	0,96	6	1,00
	Total:	24	1,00	6	1,00

Estadístico	Valor	gl	p
Chi Cuadrado Pearson	0,26	1	0,6111

clusión severa, apiñamiento dentario anterior en un 5,5% y enfermedad periodontal en los niños aborígenes australianos.

Jamieson LM y Armfield JM describieron que la mayor presencia de caries fue observada en los aborígenes cuyas edades oscilaban entre los 18 y 20 años, sin embargo el grupo etáreo afectado con más actividad de caries fue el de la etapa de recambio dentario, es decir entre los 6 y 13 años. Se coincide con Roberts-Thomson KF quien concluyó que los niños indígenas son más propensos a tener caries dental en todas las edades afectando la dentición temporaria y permanente; y que a la edad de 6 años, el 72% de los niños indígenas tenían alguna caries dental en comparación con el 38% de niños no indígenas.

Con respecto al sexo más afectado Parker EJ, demostró que la población más propensa a padecer caries dental y socialmente desfavorecida fueron los niños en edad pre escolar, del sexo femenino, coincidiendo con este autor el sexo más afectado fue el femenino en el grupo etáreo de 6 a 13 años en ambas comunidades.

Según Linares Lizarazo, LR los índices de caries más altos en la población aborígen Sikuni fueron obtenidos en edades entre 15 y 17 años, a diferencia de los resultados obtenidos donde la población más afectada por la caries fue la comprendida entre 6 y 12 años, en ambas comunidades. Sin embargo se coincide respecto al hecho de pertenecer a sectores menos favorecidos en cuanto al acceso a la atención odontológica debido a la distancia que deben recorrer estas etnias; asimismo con Roberts-Thomson quienes atribuyeron que el estado de salud observado se relaciona con la situación geográfica y económica de las mismas.

Conclusión

En la comunidad Mocoví las patologías de tejidos blandos más frecuentemente diagnosticadas fueron gingivitis marginal crónica y pólipo pulpar y las que afectaron los tejidos duros fueron: caries dental y apiñamiento dentario.

En la comunidad Toba las patologías de tejidos blandos más frecuentemente detectadas fueron: gingivitis marginal crónica, herpes simple y queratitis crónica descamativa y las de tejidos duros fueron: caries dental, agenesia de incisivo lateral

superior y apiñamiento dentario.

Comparando ambas comunidades las patologías más frecuentes fueron: en tejidos blandos predominaron la gingivitis marginal crónica y en los tejidos duros las alteraciones más frecuentes fueron la caries dental.

Destacándose que en ambas comunidades las alteraciones detectadas tienen relación con factores como la escasa higiene y fundamentalmente la dificultad en el acceso a centros de salud para su atención, debido a las distancias que deben recorrer para tal fin.

En ambas comunidades según la edad, el grupo etáreo más afectado fue el de 6 a 13 años, y el sexo más afectado fue el femenino.

Teniendo en cuenta los derechos a la salud de estos pueblos, es necesario incrementar los programas de salud odontológica que garanticen el cumplimiento de atención, diagnóstico y tratamiento de las alteraciones que se manifiesten en la cavidad bucal y zonas peribucles, siempre dentro del marco de respeto y tolerancia por la diversidad étnica, la interculturalidad, costumbres e idiosincrasia de estos pueblos originarios.

Bibliografía

1. Burbano Delgado, M. E. *El impacto de la colonización española: Evidencias Paleopatológicas e isotópicas de cambios en la salud oral y reducción de la diversidad en la dieta en sociedades colombianas nativas del sur Occidental de Colombia*. Rev. De Estomatología. 2007; 15 (2 supl 1): 17-37.
2. Azcona MS. *Procesos transaccionales y desarrollo autogestivo en salud y atención bucal entre los grupos (Qom) tobas asentados en Los Pumitas (Rosario), Argentina*. Pap. trab. - Cent. Estud. Interdiscip. Etnolingüíst. Antropol. Sociocult. 2010; (20): 11-21.
3. Hernández Restrepo FJ; Riaño Barreto C; Galvis de Hernández MC. *Salud oral en las comunidades visitadas por la gran expedición humana. Geografía Humana de Colombia Variación Biológica y Cultural en Colombia*. Tomo I [revista en internet] 2012; [acceso 16 mayo 2012] Disponible en: <http://www.banrepcultural.org/blaavirtual/geografia/geografia/salud.htm>
4. Linares Lizarazo LR, Ruiz Paredes NR, Herrera D, Gomez RA. *Caries dental y condiciones de higiene oral en niños indígenas Sikuaní, municipio de Puerto Gaitán. Colombian Journal of Dental Research*. 2010; 1 (2)
5. Jamieson LM, Sayers SM. *Oral health investigations of indigenous participants in remote settings: a methods paper describing the dental component of wave III of an Australian Aboriginal birth cohort study*. BMC Oral Health. 2008; 8: (24)
6. Lawrence HP, Binguis D, Douglas J, McKeown L, Switzer B, Figueiredo R, Reade M. *Oral health inequalities between young Aboriginal and non-Aboriginal children living in Ontario, Canada*. Community Dent Oral Epidemiol. 2009; 37(6): 495-508.
7. Sehamsehula RG, Cooper MH, Adkins BL, Barmes DE, Agus HM. *Oral conditions in Australian children of Aboriginal and Caucasian descent*. Community Dent. Oral Epidemiol. 1980; 8: 365-369
8. Davies AJ, Spencer A, Westwater AJ, Simmons B. *Dental caries among Australian Aboriginal, non- Aboriginal Australian-born, and overseas-born children Bulletin of the World Health Organization*. 1997; 75 (3): 197-203
9. Jamieson LM, Armfield JM, Roberts-Thomson KF, Sayers SM. *A retrospective longitudinal study of caries development in an Australian Aboriginal birth cohort*. Caries Res. 2010; 44(4):415-20.
10. Kruger E, Perera I, Tennant M. *Primary oral health service provision in Aboriginal Medical Services-based dental clinics in Western Australia*. Aust J Prim Health. 2010; 16(4):291-5.
11. Roberts-Thomson Kaye F, Spencer A, Jamieson Lisa M. *Oral health of Aboriginal and Torres Strait Islander Australians*. MJA. 2008; 188 (10): 592-593.
12. Parker EJ, Jamieson LM. *Oral health comparisons between children attending an Aboriginal health service and a Government school dental service in a regional location*. Rural Remote Health. [revista en internet] 2007; 7 (2): 625.
13. Kaye Roberts-Thomson. *Oral health of Aboriginal Australians: Australian Research Centre for Population Oral Health, The University of Adelaide, South Australia*. Australian Dental Journal. 2004; 49: 151-153.
14. Filho P, Santos RV, Vettore MV. *Saúde bucal dos índios Guaraní no Estado do Rio de Janeiro, Brasil*. Cad. Saúde Pública [revista en internet]. 2009; [citado el 08 de Abril de 2013] 25(1): 37-46. Disponible en: http://www.scielo.br/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0102-311X2009000100004&lng=pt <http://dx.doi.org/10.1590/S0102-311X2009000100004>.
15. Cuyul A, Rovetto M, Specogna M. *Pueblos Indígenas y sistemas de información en salud: La variable étnica en seis provincias Argentina*. Rev Argen Salud Pública. 2011; 2 (7) 12- 18.
16. Beltrán Aguilar E, Bordoni N. *Guía básica para el diseño de estudios epidemiológicos destinados a la toma de decisiones sanitarias en el campo de la salud bucal*. Revista de la Facultad de Odontología (UBA). 2011; 26 (60) 39-47
17. Grispan, D. *Enfermedades de la Boca. Semiología, Patología, Clínica y Terapéutica de la Mucosa Bucal*. Buenos Aires. Argentina: Mundi S.A.C.I.F; 198---
18. Nicolosi LN. *Evaluación del paciente*. En: Polotto F, editor. *Semiología en la práctica de la odontológica*. Chile: Mc Graw- Hill Interamericana; 2000. p 1-18.

Diagnóstico diferencial de los transtornos temporomandibulares (T. T. M).

*Resins used in the manufacture of
provisional prothesis. Case report.*

*As resinas utilizadas na fabricação
de temporários. Reporte de um caso.*

Fecha de Recepción
27 de junio de 2013

Aceptado para su publicación
25 de octubre de 2013

Carmen Collante

*Profesora Adjunta a cargo
Cátedra de Ortodoncia. FOUNNE.
E-mail: carmencollante@hotmail.com*

Omar Álvarez

*Profesor Titular. Cátedra Oclusión. FOUNNE.
E-mail: oalvarez@odn.unne.edu.ar*

Ricardo Hugo Altamirano

*Auxiliar docente de 1ª categoría. Dedicación
exclusiva. Cátedra Oclusión. FOUNNE.
E-mail: rhaltamirano@odn.unne.edu.ar*

Claudio Modenutti

*Auxiliar docente de 1ª categoría. Dedicación
exclusiva. Cátedra Semiología. FOUNNE.
E-mail: camodenutti@odn.unne.edu.ar*

Mariana Osnaghi

*Becaria de investigación.
Auxiliar docente de 1ª categoría.
Cátedra Clínica de Prótesis I Curso. FOUNNE.
E-mail: mosnaghi@odn.unne.edu.ar*

Resumen

Cualquier alteración en los componentes de la Articulación Temporo Mandibular (ATM), genera un desorden, el cual presenta signos evidentes y puede ser o no asintomático.

A los efectos de establecer un diagnóstico presuntivo de los Trastornos Témporo Mandibulares, el "Mapa del dolor" creado por el Dr Mariano Rocabado, permite a través de la división topográfica de las A.T.M en 8 sectores la posibilidad de identificar diferentes trastornos y anomalías en su funcionamiento.

Este procedimiento clínico permite identificar e interceptar un problema articular en sus inicios, siendo un elemento de diagnóstico precoz, como así también un método preventivo de Trastorno Temporo Mandibular. Orienta al clínico en el enfoque terapéutico hacia su resolución paliativa o definitiva y permite ver la evolución del tratamiento.

Para confirmar un diagnóstico presuntivo sobre las posibles disfunciones lo ideal es la realización de una Resonancia Magnética Nuclear en la posición adecuada y otros estudios complementarios.

Palabras claves

Mapa del dolor, Sinovial, Hiperlaxitud, Retrodisco.

Abstract

Any change in the components of the Temporomandibular Joint (TMJ), generates a

disorder, which showing obvious signs and may be asymptomatic or not.

For the purpose of establishing a presumptive diagnosis of TMD, the "pain map" created by Dr. Mariano Rocabado, allowed through topographical division of the TMJ in 8 sectors the ability to identify different disorders and abnormal operation.

This clinical procedure allows identifying a joint problem in the beginning, being an element of early diagnosis, as well as a preventive method of TMD. It guides the clinician in the therapeutic approach to palliative or definitive resolution and can see the evolution of treatment.

To acknowledge a presumptive diagnosis of possible malfunctions, ideally conducting is to do a Nuclear Magnetic Resonance in the proper position and other studies.

Keywords

Map of pain, Synovial, Hypermobility, Retrodisco.

Sumário

Qualquer alteração nos componentes da Articulação Temporomandibular (ATM) gera uma desordem, as quais apresentam sinais evidentes e pode ser assintomático ou não.

Com a finalidade de estabelecer um diagnóstico presuntivo de DTM, o "mapa da dor", criado por Dr. Mariano Rocabado, permitiu através da divisão topográfica da ATM em 8 setores a capacidade de identificar diferentes transtornos e operação anormal.

Este procedimento clínico permite identificar um problema comum no início, sendo um elemento de um diagnóstico precoce, bem como um método de prevenção de DTM. Ele orienta o clínico na abordagem terapêutica para a resolução paliativo ou definitivo e pode ver a evolução do tratamento.

Para confirmar o diagnóstico presuntivo de possíveis avarias idealmente a realização de uma ressonância magnética na posição adequada e outros estudos.

Palavras chave

Mapa da dor, Sinovial, Hiper mobilidade, Retrodisco.

Introducción

A los efectos de establecer, un diagnóstico presuntivo de los Trastornos Temporomandibulares, el "Mapa del dolor" creado por el Dr. Rocabado Mariano, permite a través de la división topográfica de las A.T.M en 8 sectores la posibilidad de identificar diferentes trastornos, anomalías en su funcionamiento, y orientar el tratamiento hacia su resolución paliativa o definitiva.

Dicho procedimiento requiere un operador entrenado en la percepción semiológica de estos desordenes y sus posibles causas. Las causas pueden ser intracapsulares y extracapsulares. Entre las intracapsulares, se encuentran los desplazamientos discales, los trastornos retrodisciales, o desordenes de los músculos masticadores (mialgias), el mapa del dolor ayuda a identificar estas causas.

El objetivo de este trabajo es proveer al práctico general una herramienta útil para la evaluación funcional de la A.T.M, basada en un protocolo semiológico simple en donde la palpación y la aplicación de cargas orientan a descubrir los vectores de cargas que provocan patologías al sistema estomatognático.

Desarrollo

A. Características anatómicas de la Articulación Temporo Mandibular (ATM)

La ATM es una articulación formada por el cóndilo del hueso de la mandíbula con la cavidad glenoidea y el cóndilo del hueso temporal. Entre ellos existe un cartílago sin osificar: Disco Articular. Este genera dos compartimentos entre el cóndilo mandibular y el cóndilo del temporal en forma de saco denominados cavidades sinoviales. El sistema neurovascular lo constituyen el nervio maseterino y aurículo temporal y ramas de la Carótida externa y maxilar interna.

Toda la ATM está rodeada de una cápsula articular fibrosa, la cara lateral de esta cápsula es más gruesa y se llama ligamento temporomandibular.

Los cóndilos temporal y mandibular son los únicos elementos activos participantes en la dinámica articular por lo que se considera a esta articulación una diartrosis bicondílea¹.

B. Trastornos más comunes de la ATM y sus causas

El desplazamiento del Disco es una patología frecuente que padece hasta un 20% de la población, en la mayoría de los casos no requiere tratamiento y la única sintomatología es el ruido articular³. El 80% de la población mundial padece de algún tipo de disfunción en las A.T.M, las mujeres en un 75% son las más afectadas, de cada 5 personas, 3 son mujeres en la que prevalece éstas patologías.

Osteoartritis de la ATM, anquilosis, fracturas del cuello o cabeza del cóndilo.

Las causas más comunes pueden ser: micro-trauma a repetición (más frecuente), parafunción, bruxar, malos hábitos, oclusión dental.

Los Macrotraumas: golpes, fracturas, posición de boca abierta prolongada o sostenida en el tiempo (extracción de terceros molares, endodoncias).

Traumatismos de alta velocidad: movimiento rápido, violento o involuntario de la mandíbula, originado por una fuerza externa (whiplash).

C. Mapa del Dolor

El mapa del dolor articular es un procedimiento clínico desarrollado por el Dr. Rocabado que permite evaluar en forma rápida y efectiva la sensibilidad dolorosa de los tejidos blandos articulares mediante la identificación de los componentes blandos (ligamentos) y espacios (por ej zona bilaminar).

Facilita el diagnostico de diversas patologías que la afectan identificando diferentes trastornos o anomalías en su funcionamiento a partir de saber sus componentes y sus posibles dolores, de acuerdo al lugar donde se manifiestan.

Esta técnica, nos permite estudiar la ATM a través de su división topográfica en 8 sectores.

Entre las principales ventajas del mapa del dolor articular podemos resaltar:

- Permite identificar un problema articular en sus inicios. Es un excelente elemento de diagnóstico precoz, como también un método preventivo de desórdenes temporomandibulares.
- Orienta o guía al clínico hacia un enfoque terapéutico.
- Permite detectar el dolor en puntos

articulares específicos y bien definidos anatómicamente.

- Permite realizar en todas las sesiones la evaluación y ver la evolución del tratamiento.

D. Técnica semiológica

La articulación se divide en 8 zonas las cuales identifican al elemento anatómico, y a través de la palpación y manipulación semiológica, se establece un diagnostico presuntivo sobre las posibles disfunciones. (Ver tabla I)

Esta técnica consiste en hacer compresión o distensión delicada de las 8 zonas anatómicas de la articulación intra (Sinovial) y extracapsular (ligamentosa) para luego evaluar al paciente.

Los 8 puntos básicos pueden apreciarse en la figura n° 1 ellos son:

1. Sinovial Antero Inferior
2. Sinovial antero Superior
3. Ligamento colateral lateral
4. Ligamento temporomandibular
5. Sinovial pósterio inferior
6. Sinovial pósterio superior
7. Ligamento posterior
8. Retrodisco

Cada ATM es palpada en forma independiente, a través de una secuencia de pasos que no demanda mucho tiempo, si se motiva adecuadamente al paciente, una vez dominada la técnica. En las primeras tres zonas el examen se realiza por fuera de la cavidad bucal, como se observa en la figura n° 2, en las zonas restantes el examen es intra y extra bucal, como se puede apreciar en la figura n° 3.

Posición inicial de examen secuencial

La posición inicial de examen debe ser en protrusión y con boca abierta porque en protrusiva el cóndilo baja y se desplaza hacia lateral lo que hace más fácil su palpación, y a 10 milímetros debido a que a esa apertura las sinoviales están descomprimidas, es como una posición de reposo para estas. Se debe tratar de mantener estable la posición inicial de examen mientras se realiza la técnica del Mapa del Dolor.

Instrucciones al paciente

Instruirlo a que cada vez que perciba aumento

ZONA	POSIBLES DISFUNCIONES
1	<i>Hipermovilidad articular (hiperlaxos)</i>
2	<i>Apretador o 1 osteofito que produce compresión</i>
3	<i>Desplazamiento antero medial del disco (ligamento colateral externo elongado)</i>
4	<i>Hiper laxitud del ligamento o retracción capsular.</i>
5	<i>Compresión de la zona posterior (sinovial) clase 2 con fulcrum del mismo lado y produce desplazamiento cóndilodiscal.</i>
6	<i>Pérdida de la D. V desdentados, posteriores - braqui severos, desarmonias oclusales, apretadores.</i>
7	<i>Apretamiento, clases II, 2ª División.</i>
8	<i>Aumento presión intrarticular - apretador (bruxista) disminuye D. V posterior.</i>

de su molestia o aparición de dolor, levante una mano como señal visual para el clínico. Si es solo una molestia lo que se percibe bastará con levantar levemente la mano, pero si es dolor el paciente deberá elevarla más, siendo esta acción proporcional a la magnitud de este. El procedimiento debe llevarse a cabo con fineza y suavidad.

Procedimiento^{7,8}

Zona 1: Sinovial Antero Inferior

Localizada 1 1/2 cm por delante y 1 cm por debajo del trago. Deslizar el dedo índice desde el polo lateral hasta ubicar el polo anterior e inferior del cóndilo, palpar el tejido hasta sentir una dureza. La prueba positiva (+), es decir molestia o dolor indica:

- Hipermovilidad condilar anterior con patrón mandibular protrusivo o contralateral repetitivo.
- Proceso de apertura bucal exagerada, donde el cóndilo comprime la superficie de la membrana sinovial. El dolor sinovial anteroinferior o dolor 1 corresponde a la condición inicial de un proceso disfuncional hacia hipermovilidad condilar. Por esto mismo, representa el signo más nosotros detectamos y que paradójicamente pasa desapercibido y no se describe como una alteración propiamente

Zona 2: Sinovial Antero Superior

Se localiza desde la ubicación anterior desplazando el dedo índice hacia arriba y adelante 1 cm,

(debajo de la apófisis cigomática). Si la prueba es (+), indica traslación condilar más allá del borde inferior de la eminencia articular. Esta condición es un signo claro de hipermovilidad anterior.

Zona 3: Ligamento Colateral Lateral

En apertura máxima (45 mm), se la encuentra desplazando el dedo índice de abajo hacia arriba ejerciendo presión moderada, sobre el polo condilar externo. Si el test el (+) indica sobredistensión ligamentosa, la que se puede deber a hipermovilidad condilar y/o a una posición del disco hacia medial (luxación o subluxación).

Terminado el punto 3 se pide al paciente que degluta, cambie de posición la cabeza y repose 15 segundos.

Zona 4: Ligamento Temporo Mandibular

Para evaluar este punto el clínico debe pedir al paciente una apertura bucal media, de 20 mm, apoyar el pulgar sobre las caras oclusales de las piezas dentarias pósterio inferiores del lado a examinar y ejercer presión hacia atrás y abajo poniendo en tensión. Realizar esta maniobra hasta sentir la tensión final ligamentosa, la sensación es de tope.

Si la prueba es (+), se debe interpretar que el cóndilo ha adoptado una posición pósteroinferior con la consecuente sobre elongación ligamentosa y pérdida de la congruencia de las superficies articulares.

Una condición crónica no diagnosticada puede

crear una distensión irreversible del ligamento perpetuando una patología articular de inestabilidad. Es necesario recordar que el ligamento es un elemento no elástico.

Terminado el punto 4 se pide al paciente que degluta, cambie de posición la cabeza y repose 15 segundos.

Zona 5: Sinovial Postero Inferior

Corresponde a la zona posterior del cóndilo, zona del retro disco, Desde la posición inicial de examen y una vez ubicado el polo lateral del cóndilo deslizar el dedo a la región posterior y descender hasta el cuello del cóndilo. Si hay dolor implica que el cóndilo se encuentra en posición distal provocando un efecto de microtrauma sobre la sinovial pósteroinferior.

Zona 6: Sinovial Postero Superior

Se la reconoce, con la boca semiabierta 20 mm. Palpar el borde posterior del cóndilo y deslizar el dedo hacia craneal hasta sentir el techo de la fosa temporal y el borde posterior del cóndilo. Presionar en forma suave y gradual hasta sentir el contacto con tejido duro. Si hay dolor implica que el cóndilo está comenzando a adoptar una posición posterior y superior sobre la porción posterior densa del disco. El cóndilo en forma indirecta, a través del polo posterior del disco, comprime la sinovial posterosuperior contra la fosa.

Zona 7: Ligamento Posterior

Corresponde a zona bilaminar de la ATM, la mandíbula en la misma forma descrita en la zona 4 y a continuación, realizar movimientos suaves y cortos en sentido de adelante hacia atrás y hacia arriba con el propósito de relajar la cápsula articular y que esta no oponga resistencia a la movilización condilar. Logrado esto, desplazar la mandíbula en sentido posterior hasta sentir el tope óseo. Luego con la mano libre aplicada sobre la región del ángulo goníaco, ejercer una fuerza en sentido craneal. El objetivo de esto es provocar una sobrecarga sobre el borde posterior denso del disco. Si la prueba es (+), es probable que el cóndilo se esté apoyando sobre una zona articular no apta para soportar presión. Se debe interpretar que el cóndilo a adoptado una posición posterosuperior con un desplazamiento

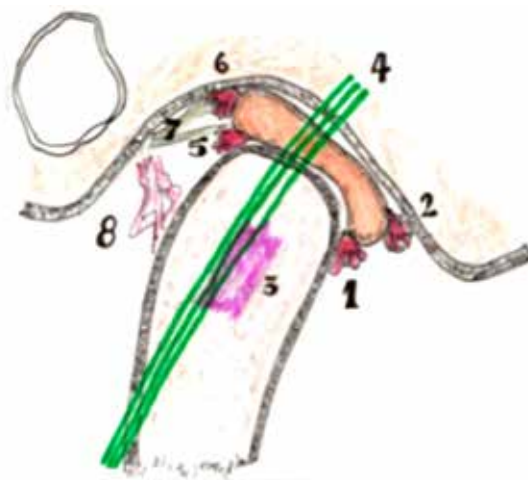


Figura 1. Gráfico de Zonas del Mapa del dolor.



Figura 2. Palpación Zona 2 (sinovial superior, región anterior)⁷.



Figura 3. Maniobra para identificar vectores de carga craneal-caudal⁷.

anterior del disco y pérdida de la congruencia de las superficies articulares, por lo que la lesión se considera intracapsular.

Zona 8: Retrodisco

Retrodisco corresponde a la inserción del ligamento posterior a la zona posterior y densa del disco, es decir, es la unión entre ambas estructuras. Para su evaluación colocar las manos igual que para la zona anterior y llevar la mandíbula adelante con precaución ya que si la prueba es (+) estamos frente a un proceso de retrodiscitis. Esta situación se caracteriza por inflamación con sangrado, muy doloroso e invalidante y con limitación funcional a la masticación y apertura. Para confirmar un diagnóstico presuntivo sobre las posibles disfunciones de las 8 zonas de la ATM lo ideal es la realización de una Resonancia Magnética Nuclear en la posición adecuada y

otros estudios. Por ejemplo para saber si hay sinovitis (Zonas 1, 2, 5 y 6) la RMN se debe pedir en T2 solamente.

Conclusiones

Este protocolo de inspección de la ATM, otorga al clínico una orientación de la probable disfunción, pero es imprescindible contar con el apoyo de las imágenes de la resonancia magnética para determinar el diagnóstico preciso que con lleve a instalar el tratamiento adecuado. Por otra parte, brinda la posibilidad de comunicar al paciente, si la patología puede ser resuelta, o simplemente impedir su progreso y agravamiento. No todos los desórdenes tienen resolución definitiva, a su vez, hay que tener un enfoque multidisciplinario combinando el uso de fármacos, tratamientos kinésicos y odontológicos.

Bibliografía

1. Campos A. *Rehabilitación oral y oclusal*. Vol I. España: Editorial Harcourt; 2000.
2. Alonso A. Albertini J. y Bechelli A. *Anatomía aplicada de la articulación temporomandibular. Oclusión y diagnóstico en rehabilitación oral*. 1ª ed 2ª reimpresión. Argentina: Editorial Panamericana; 2003.
3. Okesson J. P. *Diagnóstico de los trastornos temporomandibulares. Tratamiento de Oclusión y afecciones temporomandibulares*. Ed 6ta. Barcelona (España): Editorial Elsevier; 2008.
4. Ash M. Ramfjord S. *Oclusión*. 4ª ed. México: Editorial McGraw Hill Interamericana; 1996.
5. Posselt U. y Mallat E. *Fisiología de la oclusión y rehabilitación*. 2ª ed. Barcelona (España): Edit Jims; 1973
6. Rocabado M. *Cabeza y cuello: tratamiento articular*. Buenos Aires: Intermédica editorial. 1979.
7. Video: Mapa del Dolor de la ATM. Disponible en <http://www.youtube.com/watch?v=lxh8uljrps>. Consultado en Junio 2013.
8. Mapa Del Dolor Articular. Disponible en <http://www.buenastareas.com/ensayos/Mapa-Del-Dolor-Articular/4834713.htm>. Consultado en Junio 2013.

Patología molecular de los ameloblastomas.

Molecular pathology ameloblastomas.

Patologia molecular ameloblastoma.

Fecha de Recepción

31 de julio de 2013

Aceptado para su publicación

20 de noviembre de 2013

María Susana Briend

Medica, Especialista en Anatomía Patológica.
Prof. Adjunta. Cátedra Anatomía Patológica.
Facultad de Odontología. UNNE.

Pedro Luis Fortin

Becario de Iniciación. SGCyT. Cátedra Anatomía
Patológica. Facultad de Odontología UNNE.

Sergio Daniel Morales

Medico. Auxiliar Docente. Cátedra de Farma-
cología. Facultad de Odontología UNNE.

Angel Esteban Alsina

Medico, Especialista en Anatomía
Patológica. Adscripto para Perfeccionamien-
to en la Disciplina. Cátedra Anatomía
Patológica. Facultad de Medicina UNNE.

Juan Marcos Vallejos

Auxiliar Docente. Cátedra Anatomía Pato-
lógica. Facultad de Odontología UNNE.

Lugar de Trabajo

Cátedra de Anatomía Patológica.
Facultad de Odontología. UNNE.
Av. Libertad 2550. Corrientes. Argentina.
E-mail: susibriend@yahoo.com.ar

Resumen

El ameloblastoma es el tumor odontogénico epitelial más común, que presenta un patrón de crecimiento que remeda a muchas estructuras y tejidos embrionarios antes de la aparición de los tejidos duros. Constituyen unas de las lesiones de mayor controversia en cuanto a su manejo, dada su conducta local agresiva, su elevada tasa de recurrencia y su leve potencial metastático.

Se han identificado biomarcadores moleculares que resultan de utilidad en el conocimiento del comportamiento biológico de estas lesiones y que determinan su pronóstico. De ello surge la utilidad de realizar una apropiada correlación de las características clínicas, radiológicas, histológicas y de la biología celular y molecular de cada lesión individual, para determinar la actitud terapéutica más adecuada a cada caso en particular. El objetivo de este trabajo es exponer en forma detallada los mecanismos moleculares implicados en la tumorigénesis de estos tumores y su correlación con las técnicas inmunohistoquímicas.

Palabras clave

Tumor odontogénico, inmunotinción, vías de señalización.

Abstract

Ameloblastoma is the most common odontogenic epithelial tumor, which has a growth pattern that mimics structures and embryonic tissues prior to the onset of hard tissue. It constitute one of the

most controversial injuries in terms of management, due to its aggressive local behavior, its high rate of recurrence and metastatic potential mild.

There were identified some molecular biomarkers that are useful to understand the biological behavior of these lesions and to determine its prognosis. It raises the utility of conducting an appropriate correlation of clinical, radiological, histological, molecular and cellular biology of each individual lesion, to determine the most appropriate therapeutic approach to each case. The aim of this study is to present in detail the molecular mechanisms involved in the tumorigenesis of these tumors and their correlation with immunohistochemical techniques.

Keywords

Odontogenic tumor, immunostaining, signaling pathways.

Resumo

Ameloblastoma tumor epitelial odontogénica é o mais comum, o que tem um padrão de crescimento que imita muitas estruturas de tecidos embrionários e antes do início do tecido duro. Eles constituem uma das lesões mais controversas em termos de gestão, dado o seu comportamento local agressivo, sua alta taxa de recorrência e potencial metastático leve

Biomarcadores moleculares foram identificados que são úteis na compreensão do comportamento biológico destas lesões e determinar o prognóstico. Ela levanta a utilidade da realização de uma correlação adequada dos clínicos, radiológicos, histológicos e de biologia molecular e celular de cada lesão individual, para determinar a abordagem terapêutica mais adequada a cada caso. O objetivo deste trabalho é apresentar em detalhes os mecanismos moleculares envolvidos na tumorigênese destes tumores e sua correlação com as técnicas de imuno-histoquímica.

Palavras chave

Tumor odontogênico, positividade, vias de sinalização.

Introducción

El ameloblastoma (de la palabra inglesa antigua *amel*, que significaba esmalte más la palabra griega *blastos*, que significa germen¹). es el tumor odontogénico epitelial más común, que presenta un patrón de crecimiento que remeda a muchas estructuras y tejidos embrionarios antes de la aparición de tejidos duros. Constituyen unas de las lesiones de mayor controversia en cuanto a su manejo, dada su conducta local agresiva, su elevada tasa de recurrencia y su leve potencial metastático². Actualmente se sabe que el tumor se origina de múltiples fuentes de epitelio odontogénico que permanecen como restos en los tejidos blandos o el hueso de los maxilares, como ser restos de lámina dental (Restos de Serres), epitelio reducido del esmalte, restos de de la vaina radicular de Hertwig (restos de Malassez) y la capa de células basales del epitelio superficial³. La Organización Mundial de la Salud lo define como una neoplasia polimórfica localmente invasiva que comúnmente tiene un patrón folicular o plexiforme, constituida por una proliferación de epitelio odontogénico en un estroma fibroso y se clasifica dentro de los tumores benignos de epitelio odontogénico con estroma fibroso maduro sin ectomesénquima odontogénico⁴⁻⁵.

En los últimos años han surgido nuevos conocimientos, sobre la etiopatogenia de las neoplasias de origen odontogénico que permiten una mejor comprensión de los mecanismos moleculares determinantes de la transformación de estos restos epiteliales o de los epitelios de los quistes, su desarrollo y progresión, que incluyen la participación de oncogenes, genes supresores de tumores, oncovirus, factores de crecimiento, reguladores del ciclo celular, telomerasa, reguladores de la apoptosis, reguladores del desarrollo dentario, moléculas de adhesión celular, factores angiogénicos, entre otros. El objetivo de esta revisión es exponer los mecanismos moleculares implicados en la génesis de estos tumores y algunos aspectos inmunohistoquímicos.

Desarrollo

El ameloblastoma en su etiopatogenia, ha sido una de las neoplasias que más interrogantes ha generado dentro de la patología bucomaxilofa-

cial, planteando diferentes clasificaciones e hipótesis sobre su etiología, comportamiento biológico y tipos de tratamiento, teniendo en cuenta sus diferentes aspectos histológicos y localizaciones. Aun no son claros los mecanismos sobre su oncogenia, citodiferenciación, mecanismos regulatorios de la proliferación celular y de apoptosis relacionados con esta neoplasia.

La Organización Mundial de la Salud⁵, clasifica a estos tumores en cuatro tipos de ameloblastomas: sólido o multiquístico, extraóseo o periférico, desmoplástico y unikuístico.

Histológicamente, remedan al epitelio del órgano del esmalte donde las células cilíndricas de la capa basal, se disponen en empalizada, con los núcleos alejados del extremo basal de las células, lo que se denomina polarización inversa. En el citoplasma presentan una zona clara, entre el núcleo y la membrana basal, que evoca el cambio presente en las células del epitelio del esmalte interno, antes de experimentar la transición a ameloblastos pre-secretores. Estos rasgos histológicos son característicos de este tumor y están presentes en otros de origen odontogénico como el tumor odontogénico calcificante y el queratoquiste⁶.

Existen varios patrones histológicos, siendo los más frecuentes el folicular y el plexiforme, donde las células epiteliales forman cordones e islotes en el tejido conjuntivo que imitan etapas tempranas del desarrollo del diente. Estos islotes tienen células similares a los ameloblastos en la periferia con polarización inversa y en el centro las mismas presentan aspecto triangular o poligonal, dispuestas de manera laxa que recuerda el retículo estrellado del periodo de campana de la odontogénesis. En la variante plexiforme, las células forman cordones y redes epiteliales que dejan espacios ocupados por el estroma conjuntivo. Muchas veces se observan cambios hialinos en este estroma, que han sido interpretados como un efecto inducido por el epitelio odontogénico. Algunos de los islotes pueden presentar cambio degenerativos de las células estrelladas, dando lugar a la formación de quistes de variable tamaño. Dichos cambios, se cree, se deben a necrosis isquémica de las células centrales. Otros patrones descritos son: la variedad acantomatosa, que presenta formación de queratina en los islotes epiteliales; la de células granulosa,

con islotes de células de citoplasma granuloso y eosinófilos por la presencia de lisosomas y la de células basales, con un patrón similar al del carcinoma cutáneo de células basales⁷.

Aspectos moleculares e inmunohistoquímicos

Recientemente se ha avanzado mucho en el conocimiento y la comprensión de las alteraciones genéticas y moleculares vinculadas con el desarrollo de los tumores odontogénicos y entre ellos, del ameloblastoma. Se han descrito más de 200 genes implicados en la génesis y progresión de estas neoplasias en estudios experimentales y de grupos familiares. Entre ellos se mencionan oncogenes, genes supresores tumorales, oncovirus, factores de crecimiento, factores reguladores del ciclo celular, la telomerasa, factores reguladores de la apoptosis, factores reguladores del desarrollo dentario y de los tejidos duros, moléculas de adhesión celular, proteinasas que degradan la matriz, factores angiogénicos, citoquinas osteolíticas, descritas por Hanahan y Weinberg⁸. Alteraciones en estos genes, que modifican su expresión o las de sus moléculas, producirán persistencia de señales de proliferación, evasión del control de genes supresores tumorales, resistencia a la muerte celular, inducción de la angiogénesis y activación de los mecanismos de invasión y metástasis. Se menciona además, alteraciones del metabolismo energético de las células, la capacidad de evasión de los mecanismos inmunológicos de vigilancia y la importante influencia de microambiente tumoral que surge como resultado de la interrelación entre las células neoplásicas proliferantes, las células normales y las del estroma tumoral⁹⁻¹⁰⁻¹¹⁻¹².

Los oncogenes, genes que derivan de mutaciones de genes normales llamados protooncogenes, promueven el crecimiento autónomo de las células en ausencia de señales promotoras. Sus productos, las oncoproteínas, cumplen funciones similares a sus homologas normales, pero se hallan desprovistas de los mecanismos reguladores internos normales, no dependen de los factores de crecimiento u otras señales externas y de esta manera, el crecimiento y proliferación celular se hace independiente, libre de los puntos de control normal. Pueden presentar diferentes

formas de activación, ya sea por mutaciones puntuales, sobreexpresión, amplificación o translocaciones. Entre ellos podemos identificar aquellos relacionados con factores de crecimiento o sus receptores, proteínas relacionadas con la traducción de señales, proteínas reguladoras nucleares o vinculadas a la regulación del ciclo celular.

Estudios recientes han descrito diversas moléculas implicadas en la génesis y/o diferenciación de los tumores odontogénicos, muchos de ellos implicados con el desarrollo del ameloblastoma⁶. Entre ellos se menciona la oncoproteína de la familia Ras, identificada como una traductora de señal, de los cuales existen tres en el genoma humano: HRas, KRas y NRas. La mutación puntual de los genes de esta familia, es la anomalía más frecuente encontrada en los protooncogenes de los tumores humanos, presente en casi el 15 al 20% de los tumores, variando este porcentaje en diferentes tipos de neoplasias. Cumple un importante rol en la vía de señalización de los factores de crecimiento, dando lugar a incremento de la proliferación. Se han identificado varias mutaciones puntuales de Ras en diferentes tumores, la mayoría se describen como situados en el bolsillo de unión a GTP o en la región enzimática esencial para la hidrólisis de GTP, que reduce notoriamente la actividad GTPasa de la proteína Ras, de esta manera permanece en la forma activada, induciendo a la célula a un estado continuo de proliferación¹³. Las mutaciones más frecuentes se encuentran en el residuo 12 y 61 de la proteína. Kumamoto menciona que en los ameloblastomas, fibromas ameloblásticos y mixomas odontogénicos p21 Ras se expresa preferentemente en las células epiteliales odontogénicas y que existe sobreexpresión de p21 ras en comparación al epitelio normal del desarrollo de los dientes. Describe una mutación en de KRas en el codón 12 se ha detectado en uno de 23 ameloblastomas¹⁴.

En la última década se han descrito en numerosos trabajos a antígenos que actúan como marcadores de proliferación en las distintas fases del ciclo celular como PCNA y Ki67 (Fig. 1 y 2), c-Myc, telomerasa entre otros. El PCNA antígeno nuclear de proliferación celular es una proteína no-histona de 36 Kd y de 261 aminoácidos. Su determinación se puede realizar mediante de inmunohistoquímica sobre cortes histológicos.

La acción del PCNA en la proliferación celular se basa en la función que esta proteína ejerce en la síntesis de ADN sobre algunas formas de ADN polimerasa⁵⁻¹⁶. El PCNA es un marcador de la fase G 1 (síntesis baja de PCNA) que aumenta con el comienzo de la fase S (síntesis alta de PCNA) para retornar a valores basales durante el periodo final de la fase S. El Ki 67 es un antígeno que se determina mediante el anticuerpo monoclonal que lleva su nombre, se expresa en la parte final de la fase G 2 y en la fase M.

Tanto el PCNA como el Ki 67 y la fase S han sido estudiados en series amplias, bien documentadas, con resultados contradictorios al correlacionar los valores de aquellos con parámetros histológicos y de supervivencia. El marcaje de los antígenos de proliferación celular presenta problemas de tipo técnico, que unidos a una determinación por métodos semicuantitativos, en la que interviene la valoración subjetiva del que realiza el estudio, puede dar lugar a resultados dispares. Se han realizado numerosos estudios sobre el nivel de expresión de estos marcadores inmunohistoquímicos de proliferación celular en los diferentes tipos histológicos de ameloblastomas. Li¹⁷, estudió la expresión del antígeno nuclear de proliferación celular (PCNA) y Ki-67 en ameloblastomas. Aquellos ameloblastomas unicísticos, en que las células invaden la pared quística exhiben un índice significativamente más alto de células PCNA positivas, que en aquellos que presentaban las células de los nódulos o excrecencias intraluminales del tipo I y II. Así mismo encontró, que en los ameloblastomas del tipo folicular los índices fueron significativamente más altos que en los de tipo plexiforme. Hallazgos similares se describen en la revisión realizada por Sandra y col¹⁸, quienes describen índices más altos de inmunotinción, para la variante acantomatosa de ameloblastoma, en comparación con los desmoplásicos y unicísticos. Ellos observaron que las capas internas del componente epitelial acantomatoso eran negativas para la inmunotinción y solamente las capas periféricas basales presentaron tinción positiva, sugiriendo que estas son más inmaduras y con actividad proliferativa con respecto a las internas que estarían en un estadio maduro. En base al patrón histológico, asumen que las células basales son células que retienen características de las células progenitoras odontogénicas. Piatelli

y col¹⁹ mencionan que los ameloblastomas presentan un conteo celular positivo mayor que los queratoquistes odontogénicos para el PCNA, además que estos valores son mayores en aquellos ameloblastomas recurrentes. En los ameloblastomas uniuquísticos dichos valores son menores en comparación a todos los multiquísticos cualquiera sea su subtipo histológico, otros autores han intentado el uso de distintos marcadores que diferencien el tipo de ameloblastoma, pero sin resultados alentadores hasta el momento²⁰. Ochoa Gómez y col²¹, no encontraron variabilidad de expresión del índice de proliferación celular con el antígeno Ki-67, entre los subtipos histológicos luminal, de revestimiento simple y mural en los ameloblastomas uniuquísticos, ya que todas fueron negativas. En cambio encontraron positividad en la totalidad de las muestras analizadas de ameloblastomas sólidos, con valores que no superaron el 10%. La explicación de la ausencia de inmunotinción para los uniuquísticos la atribuyeron a defectos en las técnicas de fijación con pérdida de la antigenicidad o a que las células del epitelio se hallaran en fase G0 del ciclo celular. En este estudio tuvieron mayor índice de inmunotinción en las células basales y parabasales de los ameloblastomas de tipo sólido en coincidencia con los resultados dados por Sandra y col¹⁸.

El oncogén C Myc, codifica una fosfoproteína nuclear que participa en la regulación de la proliferación celular. En el ameloblastoma, se observa una expresión de c-Myc en las células neoplásicas, cercanas a la membrana basal²².

La telomerasa, enzima de tipo transcriptasa inversa, encargada de la síntesis de ADN telomérico de los extremos cromosómicos que se pierden en cada división celular, ha sido asociada también a la tumorigénesis del epitelio odontogénico. Se ha visto un patrón de expresión de similar distribución al observado para c Myc, en ameloblastomas, sugiriendo que esta oncoproteína participa induciendo la actividad de la telomerasa en estos tumores²³⁻²⁴⁻²⁵.

La ciclina D1, es un miembro de las ciclinas G1, controla el ciclo celular desde el G1 a la fase S. Normalmente en el ciclo celular se sigue una progresión ordenada, que es controlada en puntos de control específicos por un sistema molecular regulador complejo compuesto de ciclinas y quinasas dependientes de ciclina (CDK). Uno de

los importantes puestos de control es el punto de restricción en la fase G1/S, en el cual la célula se compromete a otra ronda de síntesis y replicación del ADN o permanece en fase de reposo. Entre las diversas ciclinas, la ciclina D1 está más implicada en la tumorigénesis. Actúa mediante la formación de un complejo, ya sea con CDK4 o CDK6. Este complejo conduce a la fosforilación de la proteína supresora de tumores pRb que a su vez libera los miembros de la familia E2F de los factores de transcripción, que conducen a la progresión de la célula, sin obstáculos a la Fase S. Es una molécula esencial en la división celular para entrar en la fase de síntesis de ADN²⁶. Se ha demostrado que la ciclina D1 participa en la proliferación celular, tanto en el epitelio odontogénico normal como el neoplásico²⁷. La expresión inmunohistoquímica de ciclina D1 resulta útil al correlacionar con otros marcadores de proliferación tales como Ki-67, PCNA, y la histona H3 ARNm y otras proteínas reguladoras del ciclo celular, como p21, CDK4, E2F1, p53 e inversamente correlacionada con la expresión de la proteína supresora tumoral pRb y bcl-2. Estos estudios apoyan el papel de la ciclina D1 como un potencial marcador de proliferación y de la oncogénesis. La desregulación y la sobreexpresión de ciclina D1 se ha puesto de manifiesto en los tumores odontogénicos como el ameloblastoma y el tumor odontogénico adenomatoide. Existen experiencias en la detección de la expresión de la ciclina D1 como un marcador de proliferación en ameloblastoma y tumor odontogénico adenomatoide en los que se pretende correlacionar con el comportamiento clínico, de estas dos neoplasias benignas. La inmunoreactividad se encuentra tanto en núcleo y el citoplasma de ameloblastoma y sólo es nuclear en el tumor adenomatoide. La tinción se observó tanto en las células basales como del retículo estrellado de los ameloblastomas, mientras que en las variantes de células escamosas y granular fue negativa.

La expresión de ciclina D1 sugiere su participación en la proliferación en estos tumores, pero sus patrones de expresión quizás sean independientemente de su comportamiento biológico²⁸.

Kumamoto y col²⁷, encontraron expresión esporádica de la ciclina D1 en el interior del epitelio externo del retículo estrellado del esmalte y en el estrato intermedio, del retículo estrellado de

los gérmenes dentarios. La lámina dental, mostró poca o ninguna expresión. En los ameloblastomas folicular y plexiforme, observo expresión de la ciclina D1 en las células periféricas columnares o cuboidales y en algunas células poliédricas centrales. La expresión predominante de la ciclina D1 en células basales periféricas en comparación con las células estrelladas centrales, sugieren que células basales poseen una mayor actividad proliferativa (Fig 3). Las células estrelladas del retículo son mas diferenciadas que las células basales y no pertenecen al compartimento proliferativo. Hallazgos similares a lo descripto por Kumamoto y col²⁷, quien no encontró expresión de ciclina D1 las células diferenciadas de los patrones de células granulares y de las células de metaplasia escamosa en algunos ameloblastomas foliculares.

Patrones similares de expresión de ciclina D1 en ameloblastomas, fueron detectados por Tanahashi y col²⁹, en su estudio sobre moléculas de señalización de Wnt en este tumor.

A pesar de la ciclina D1 se expresa predominantemente en el núcleo, se ha encontrado su inmunoreactividad tanto en el núcleo como en el citoplasma y una combinación de los dos. El patrón de tinción heterogénea visto en todos estos estudios, probablemente indiquen que todas las células pueden no estar proliferantes al mismo tiempo. Lo mismo que la intensidad de la tinción, también puede variar de leve a intensa en la misma sección, posiblemente debido a las variaciones en los niveles de proteína durante la progresión del ciclo celular³⁰.

En lo referente a los genes supresores de tumores, son los encargados de aplicar frenos a la proliferación celular, formando una sofisticada red de puntos de control que reconocen los sitios de tensión genotóxica e impiden el crecimiento incontrolado. La inactivación de estos genes por mutaciones y/o pérdida de heterogeneidad (LHO) en los dos alelos da como resultado el desarrollo de neoplasias. Los productos proteicos de los genes supresores tumorales, pueden funcionar como factores de transcripción, inhibidores del ciclo celular, moléculas de traducción de señal, receptores de la superficie celular y reguladores de las respuestas celulares al daño al DNA. Muchos de estos genes han sido mencionados y estudiados en relación a la génesis de los tumores y quistes de origen odontogénico,

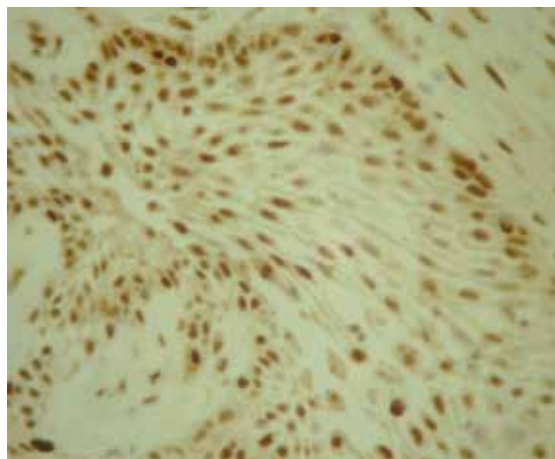


Figura 1. Inmunotinción con PCNA, 40X (Cátedra de Anatomía Patológica FOUNNE).

entre ellos se mencionan, al vinculado con la vía de señalización Pached, (PTCH) como además a p53, MDM2 y p14 ARF, APC, RB, que fueron descriptos en quistes o odontogénicos, ameloblastomas benignos, carcinomas ameloblásticos y tumor odontogénico adenomatoide⁶⁻³¹⁻³²⁻³³. Patched (PACH) incluye a dos genes supresores tumorales PTCH1 y PTCH2 que codifican una proteína de la membrana celular (PATCHED) que funciona como receptor de una familia proteínas llamada Hedgehog. Este gen tiene tres homólogos en vertebrados, Sonic hedgehog (Shh), Desert hedgehog (Dhh), e Indian hedgehog (Ihh). Las proteínas de la familia hedgehog son factores parácrinos con actividades morfogénicas, cuya función depende de gradientes de concentración. En el embrión inducen la diferenciación celular, y generan barreras entre tejidos. Sonic hedgehog (Shh) es importante en la vía de señalización que regula, en el desarrollo embrionario, la organogénesis del sistema nervioso, extremidades y dentinogénesis. El “nudo de enamel”, constituye el centro de señalización de los dientes. Su formación es inducida en el epitelio por el mesénquima que derivan de la cresta neural. Este nudo secreta una gran variedad de factores parácrinos, entre los cuales están Shh, TGF- β (BMP2, BMP4, BMP7, y FGF4). Shh y FGF4, que inducen la proliferación de las células para formar las cúspides de los dientes en desarrollo. Los BMPs se autorregulan y regulan la producción de sus inhibidores generando un efecto de bloqueo en la proliferación epitelial. Shh y los FGFs, tienen una actividad inhibitoria sobre los BMPs. El

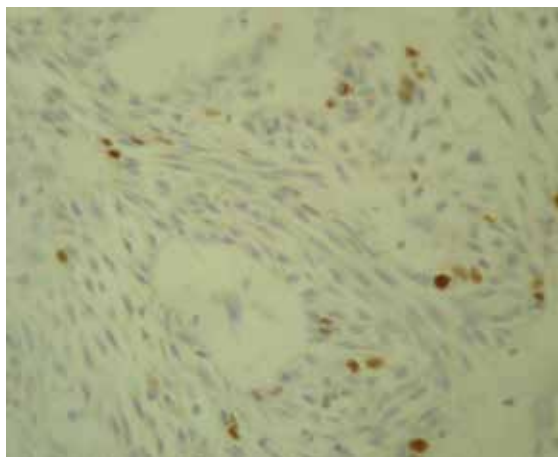


Figura 2. Inmunotinción con Ki-67 40 X (Cátedra de Anatomía Patológica FOUNNE).

patrón de actividad localizada de estos factores, genera la gran diversidad de formas y cambios en los dientes de diferentes especies. Se han identificado mutaciones en el gen PTCH, que producen proteínas truncadas, que resultan en la pérdida del control del ciclo celular y se relacionan con la aparición de algunos quistes y tumores odontogénicos. Estas mutaciones han sido estudiadas en numerosos trabajos sobre todo en relación a queratoquistes odontogénicos esporádicos y asociados al Síndrome de Carcinoma Nevoide basocelular (Síndrome de Gorlin-Goltz)³⁴⁻³⁵⁻³⁶⁻³⁷.

Vered M y col³⁸ y Kumamoto H.³⁹ compararon la expresión inmunohistoquímica de la vía relacionada con SHH, PTCH, SMO y GLI-1 en QQOs y de los de ameloblastomas y además evaluaron la expresión de la BCL2, oncoproteína que se expresa en queratoquistes odontogénicos, pero no en otros quistes odontogénicos. Estos hallazgos moleculares parecen estar de acuerdo, en general, con el comportamiento biológico de estas lesiones quísticas. Hay, sin embargo, casos en que los quistes pueden crecer y alcanzar un tamaño considerable, asociarse con destrucción local y hasta tener un cierto potencial neoplásico, manifestado por transformación ameloblastomatosa, para formar un ameloblastoma unicístico o incluso una neoplasia maligna al convertirse en un carcinoma mucoepidermoide. En estas circunstancias particulares, la vía de señalización de SHH puede llegar a ser activada de forma aberrante y llevar a la transactivación de moléculas adicionales y de las vías que controlan el ciclo celular, como por ejemplo, la activación del factor antia-

poptótico bcl-2, por parte de la vía de SHH, visto en lesiones de comportamiento más agresivo⁴⁰. Tanto CTNBI y PTCH1 son importantes en el desarrollo del diente y se expresan en ameloblastoma. Kawabata y col⁴¹ encontraron una mutación CTNBI en un caso de tipo plexiforme ameloblastoma.

P53 es uno de los genes más frecuentemente alterado en la mayoría de los tumores y su producto génico, juega un papel fundamental en la respuesta al daño genómico que induce a la detención del ciclo celular o apoptosis. Se ha mencionado un aumento de la reactividad inmunohistoquímica de p53 en ameloblastomas, carcinomas ameloblástico, carcinomas intraóseos y fibromas ameloblásticos. Aunque muchos estudios, mencionan que las mutaciones de p53 son poco frecuentes. También se mencionan que existe sobreexpresión de los reguladores de p53 como MDM2 y p14ARF en estos tumores. MDM2, es una proteína 90-95 kDa codificada por el gen MDM2 que es mapeado en el cromosoma 12q13-14, su expresión se asocia con la progresión del ciclo celular y la apoptosis, lo que sugiere que juega un papel central en el desarrollo y la progresión del cáncer. La sobreexpresión de la proteína MDM2, es generalmente el resultado de la amplificación de genes. El paradigma de p53-MDM2 representa la mejor relación estudiada entre un gen supresor de tumores y un oncogén. Estos dos genes forman un bucle de autorregulación de retroalimentación en el que p53 regula positivamente los niveles de MDM2, a su vez regula negativamente la p53.

La sobreproducción de la proteína MDM2 da lugar a un mayor riesgo en el desarrollo de malignidad. MDM2 también interactúa con otras proteínas celulares implicadas en la regulación del ciclo celular incluyendo pRb, E2F1/DPI y p19 (ARF). Por lo tanto MDM2 desempeña un papel crucial en la transformación maligna y el crecimiento tumoral lo que indica que el oncogén MDM2 es una diana molecular potencial para la terapia del cáncer

En el estudio de Krishna A y col⁴² sobre ameloblastomas sólidos/multicísticos, MDM2 mostro reactividad principalmente en las células columnares y células cúbicas periféricas y ocasionalmente en retículo estrellado central, que sugieren que las células periféricas tienen un fenotipo

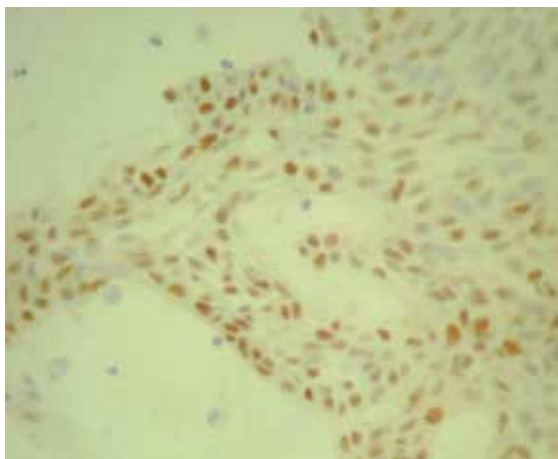


Figura 3. Inmunotinción con Ciclina-D1 40X (Cátedra de Anatomía Patológica FOUNNE).

tipo anti-apoptóticas y proliferativas a diferencia de las células centrales. En células queratinizantes del ameloblastoma acantomatoso se vio una reactividad menor para MDM2 y p14 ARF, lo que sugiere una diferenciación terminal y un fenotipo no proliferativo de estas células centrales. En este estudio la mayor expresión de MDM2 en ameloblastoma sólido/multiquístico en comparación con variantes desmoplásico y unikuístico sugiere una actividad proliferativa epitelial divergentes dentro de estos diferentes subtipos y ayuda a dilucidar las diferencias en su comportamiento biológico.

Carvalhois y col⁴³ mencionan que un mayor porcentaje de positividad MDM2 ha sido observado en ameloblastomas en comparación con el Tumor Odontógeno Adenomatoso (AOT), lo que indicaría diferencias de naturaleza agresiva entre estos dos tumores odontogénicos. Kitkumthorn y col⁴⁴ mencionan en su estudio, que el polimorfismo en el codón 72, en el alelo Arg de p53, está significativamente asociado con la presencia de ameloblastoma y que los portadores de Arg tenían siete veces más riesgo de padecer un ameloblastoma, en comparación con aquellos homocigotas. Este estudio epidemiológico sugiere que el alelo Arg de p53 en el codón 72 constituye uno de los factores de riesgo genéticos y puede ser utilizado como un marcador de pronóstico en ameloblastoma.

Se ha descrito una baja expresión inmunohistoquímica de APC, gen supresor tumoral, participa en la regulación de la vía Wnt induciendo la degradación de β -catenina, en ameloblastomas,

esto sugiere, que alteraciones en esta vía de señalización, encargada de regular la citodiferenciación y proliferación celular del epitelio odontogénico, estaría involucrada⁴⁵⁻⁴⁶⁻⁴⁷.

En lo referente al rol etiológico de infecciones virales en estos tumores, se ha mencionado la presencia de VPH y EBV, pero su rol todavía está poco claro⁴⁸.

La apoptosis, también conocida como muerte celular programada, tiene funciones en la embriogénesis y homeostasis normal. Puede ser activada por dos vías, una mediada por receptores de muerte y otra mitocondrial. La misma es modulada por una familia de genes, tales como el factor de necrosis tumoral (TNF), la familia de Bcl2 y la proteína inhibidora de la apoptosis (IAP) entre muchos más. En los tumores odontogénicos epiteliales y en particular en ameloblastomas se han estudiado por técnicas de TUNEL e inmunohistoquímica, identificando receptores de muerte como Fas, TNF I en ameloblastomas benignos y malignos, pero una limitada expresión de la caspasa 8, que indicaría una limitación en la vía de señalización de los factores de muerte celular⁴⁹⁻⁵⁰. En lo relacionado con las proteínas de los tejidos duros dentarios, Kumamoto y col⁶ refieren alteraciones en genes de las proteínas no colágenas de la matriz del esmalte como la amelogenina, enamulina, ameloblastina, tuftelina y de enzimas como la metaloproteínasa de la matriz y la serina proteínasa de la matriz del esmalte. Estas proteínas, están presentes en enfermedades como la amelogénesis imperfecta y también se expresan en varios tumores del epitelio odontogénico como ameloblastomas, tumor odontógeno adenomatoso y tumor odontógeno escamoso⁵¹⁻⁵²⁻⁵³. También aquellas relacionadas al endotelio vascular, tales como E-selectina, ICAM-I y VCAM-I que han sido vistas en ameloblastomas y otros tumores odontogénicos⁵⁴⁻⁵⁵, lo que sugiere la participación de las células epiteliales del tumor en la producción de estas moléculas y la modulación de la adherencia célula - célula y célula-matriz. Se ha observado expresión de integrinas y CD44 en la interfase epitelio-mesénquima en ameloblastomas poniendo en evidencia la interacción de los elementos epiteliales y el estroma en estas lesiones⁵⁶.

Enzimas que degradan los componentes de la matriz extracelular han sido detectadas en estos

tumores. Las metaloproteinasas 1,2 y 9 que degradan la matriz y la membrana basal se han visto expresadas en ameloblastomas y otros tumores odontogénicos⁵⁷, como así también sus inhibidores tisulares 1 y 2 (TIMP 1 y 2), esto podría explicar el grado de progresión y capacidad de invasión local de los mismos⁵⁸.

Múltiples moléculas forman parte del sistema regulador de la angiogénesis, tanto en procesos fisiológicos como patológicos, como VEGF, FGF, HGF, TGF- β , interleuquina 8, TNF- α . La densidad vascular (Fig. 4), vista mediante el marcador de endotelio vascular CD34, pone en evidencia una mayor vascularización en ameloblastomas benignos y malignos, en comparación con los gérmenes dentarios y además una mayor expresión de VEGF, responsable de aumentar la vascularización y la permeabilidad vascular, estas características relacionarían a VEGF con la tumorigénesis y transformación maligna del epitelio odontogénico⁵⁹.

Por inmunohistoquímica⁶⁰, las células del ameloblastoma, muestran una fuerte reactividad para la queratina y están rodeados por una capa continua de laminina en un patrón similar a la observada en el diente en desarrollo. Las queratinas expresadas son CK5 y CK14, mientras que la coexpresión de CK8, CK18, y CK19 es una característica de las células en las áreas estrelladas del retículo. En el ameloblastoma de células granulares se observo positividad para la queratina y negatividad para la proteína S-100, de acuerdo con su naturaleza, en contraste con el tumor de células granulares ordinario. Sin embargo y al igual que este último, también es positiva para CD⁶⁸, lo que indica que los cambios en la célula granular, es también debido a la sobrecarga lisosomal⁶¹.

Conclusión

Como se ha visto, existen múltiples aspectos histológicos a tener en cuenta en la caracterización de esta neoplasia, como así también moleculares, que ponen en evidencia la calidad y la cantidad de interacciones entre muchas vías de señalización que regulan el ciclo celular, vías de regulación de crecimiento, diferenciación e interacción con el estroma, que trabajan sinérgicamente para definir el fenotipo individual de cada lesión y que explicarían su comportamiento biológico.



Figura 4. Inmunotinción con Factor VIII para observar densidad vascular 10X. (Cátedra de Anatomía Patológica FOUNNE).

Los ameloblastomas, pertenecientes al particular grupo, de los tumores odontogénicos, son lesiones exclusivas de los maxilares, originadas a partir de alteraciones de la odontogénesis. Es el tumor odontogénico epitelial más común, la mayoría de las veces se diagnostican tarde, ya que en etapas tempranas muestran síntomas clínicos leves o inespecíficos. Constituyen unas de las lesiones de mayor controversia en cuanto a su manejo, dada su conducta local agresiva, su elevada tasa de recurrencia y su leve potencial metastático.

En los últimos años se ha logrado conocer y comprender mejor el perfil genético y molecular responsable del desarrollo y progresión las neoplasias de origen odontogénico, entre ellos, los ameloblastomas, en los que participan diferentes reguladores del crecimiento y diferenciación celular. La identificación de biomarcadores moleculares, son de utilidad en el mejor conocimiento del comportamiento biológico de estas lesiones y podrían ser determinantes de su pronóstico. De ello surge la utilidad de realizar una apropiada correlación de las características clínicas, radiológicas, histológicas, de la biología celular y molecular de cada lesión individual, para determinar la actitud terapéutica más adecuada a cada caso en particular.

Bibliografía

1. Brazis PW, Miller NR, Lee AG, Holliday MJ (1995). *Neuro-ophthalmologic Aspects of Ameloblastoma*. Skull Base Surg 5 (4): 233-44.
2. Yi-Ping W, Bu-Yuan L. Expression of osteopontin and its receptors in ameloblastomas. Oral Oncology. 2009; 45 (6): 538-42.
3. J. Philip Sapp, Lewis R. Eversole, George P. Wysocki. *Patología oral y maxilofacial contemporánea*. Ed Elsevier. España, 2005 Pag. 84-89.
4. Kramer I, Pindborg J, Shear M. *Histological typing of odontogenic tumors*. Berlin, Springer, 1992. Pag.
5. Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D, eds: *World Health Organization Classification of Tumours. Pathology and Genetics. Head and Neck Tumours*. Lyon: International Agency for Research on Cancer (IARC). IARC Press 2005.
6. Kumamoto, H "Molecular Pathology of Odontogenic Tumors". J Oral Pathol Med 2006. 35: 65-74.
7. Rosai and Ackerman's Surgical Pathology, 10th Edition By Juan Rosai. MD 2011. 6:230-280.
8. Hanahan D; Weinberg R A. "Hallmarks of cancer The Next generation" Cell March Ed. Elsevier Inc. 2011. 144, 646-670.
9. Folkman, J. *Angiogenesis*. Annu. Rev Med 2006; (57) 1-18.
10. Folkman J Role of angiogenesis in tumor growth and metastasis. Semin. Oncol. 2002; 29 (6 Supl 16):15-8.
11. Calotta F, Allavena P, Sica A, Garlanda C and Mantovani A. Cancer-related inflammation the seventh hallmark of cancer: links to genetic instability. Carcinogenesis 2009. 30, 1073-1081.
12. Klymhowsky, M W and Savagner P. Epithelial mesenchymal transition: cancer researcher's conceptual friend and foe. Am J Pathol. 2009. 174, 1588-1593.
13. Malumbres M, Barbacid M. Ras oncogenes: the first 30 years. Nat Rev Cancer 3: 459,2003.
14. Kumamoto HTakahashi N, Ooya K. K Ras gene status and expression ofRas/ mitogen-activated protein kinase (MAPK) signaling molecules in ameloblastomas J Oral Pathol Med 2004; 33: 360-367.
15. Goulian M, Herrmann SM, Sackett JW, Grimm SL. Two forms of DNA polymerase delta from mouse cells. Purification and properties. J Biol Chem 1990; 265: 16402-16411.
16. Bravo R, Frank R, Blundell PA, Mc Donald-Bravo H. Cyclin/PCNA is the auxiliary protein of ADN polymerasa delta. Nature 1987; 326: 515-517.
17. Li TJ. Expression of proliferating cell nuclear antigen (PCNA) and Ki-67 in unicytic ameloblastoma. Histopathology. 1995; 26: 219-228.
18. Sandra F, Mitsuyasu T, Nakamura N, Shiratsuchi Y, Oishi M. Immunohistochemical evaluation of PCNA and Ki-67 in ameloblastoma. Oral Oncol. 2001 Feb; 37 (2): 193-198.
19. Piatelli A, Fioroni M, Santinelli A, Rubini C. Expression of proliferating cell nuclear antigen in ameloblastomas an odontogenic cysts. Oral Oncol. 1998 Sep; 34 (5): 408-412.
20. Kumamoto H, Ohki K, Ooya K. Expression of p63 and p73 in ameloblastomas. J Oral Pathol Med. 2005; 34: 220-226.
21. Ochoa Gomez LS, Martinez EM, Bustillo Rojas JA. Estudio comparativo de la expresión inmunohistoquímica del Ki-67 en los ameloblastomas unicístico y sólido. Univ Odontol 2009 Jul-Dic, 28 (61): 67-73.
22. Kumamoto H, Ooya K, Sasano H. Immunohistochemical localization of c-myc oncogene protein correlated with malignancy of oral epithelium. Jpn J Oral Biol 1991; 33: 315-319.
23. Harley CB, Kim NW, Prowse KR, et al. Telomerase, cell immortality, and cancer. Cold Spring Harb Symp Quant Biol 1994; 59: 307-315.
24. Sumida T, Sogawa K, Hamakawa H, Sugita A, Tanioka H, Ueda N. Detection of telomerase activity in oral lesions. J Oral Pathol Med 1998; 27: 111-115.
25. Kumamoto H, Kinouchi Y, Ooya K. Telomerase activity and telomerase reverse transcriptase (TERT) expression in ameloblastomas. J Oral Pathol Med 2001; 30: 231-236.
26. Kumar, Abbas, Fausto, Aster: ROBBINS y COTRAN. "Patología Estructural y Funcional" 8ª Edición. Ed. Elsevier – 2010. 7: 276-318.
27. Kumamoto H, Kimi K, Ooya K. Detection of cell cycle-related factors in ameloblastomas. J Oral Pathol Med 2001; 30: 309-315.
28. Harish Kumar, Vandana R, Kumar GS. Immunohistochemical expression of cyclin D1 in ameloblastomas and adenomatoid odontogenic tumors. Journal of Oral and Maxillofacial Pathology Vol. 15 Issue 3 Sep - Dec 2011. 283-287.
29. Tanahashi J, Daa T, Yada N, Kashima K, Kondoh Y, Yokoyama S. Mutational analysis of Wnt signaling molecules in ameloblastoma with aberrant nuclear expression of beta-catenin. J Oral Pathol Med 2008; 37: 565-570.
30. De Falco M, Fedele V, De Luca L, Penta R, Cottone G, Cavallotti I, et al. Evaluation of cyclin D1 expression and its subcellular distribution in mouse tissues. J Anat 2004; 205: 405-412.
31. Kumamoto H, Izutsu T, Ohki K, Takahashi N, Ooya K. p53 gene status and expression of p53, MDM2, and p14ARF proteins in ameloblastomas. J Oral Pathol Med 2004; 33: 292-299.
32. Shibata T, Nakata D, Chiba I, et al. Detection of TP53 mutation in ameloblastoma by the use of a yeast functional assay. J Oral Pathol Med 2002; 31: 534-538.
33. Appel T, Gath R, Wernert N, Martini M, Berge S. Molekularbiologische und immunohistochemische Untersuchung des tp53-Gens in menschlichen Ameloblastomen. Mund Kiefer Gesichtschir 2004; 8: 167-172.
34. Zedan W, Robinson PA, Markham AF, High AS. Expression of the sonic hedgehog receptor "PATCHED" in basal cell carcinomas and odontogenic keratocysts. J Pathol 2001; 194: 473-477.
35. Ohki K, Kumamoto H, Ichinohasama R, Sato T, Takahashi N, Ooya K. PTCH gene mutations and expression of SHH, PTC, SMO, and GLI-1 in odontogenic keratocysts. Int J Oral Maxillofac Surg 2004; 33: 584-592.
36. Sun LS, Li XF, Li TJ. PTCH1 and SMO gene alterations in keratocystic odontogenic tumors. J Dent Res 2008; 87: 575-579.
37. Barreto DC, Bale AE, De Marco L, Gomez RS. Immunolocalization of PTCH protein in odontogenic cysts and tumors. J Dent Res 2002; 81: 757-760.
38. Vered M., Peleg O., Taicher S., Buchner A. The immunoprofile

- of odontogenic keratocyst (keratocystic odontogenic tumor) that includes expression of *PTCH*, *SMO*, *GLI-1* and *bcl-2* is similar to ameloblastoma but different from odontogenic cysts. *J Oral Pathol Med* (2009) 38: 597-604.
39. Kumamoto H, Ohki K, Ooya K. Expression of sonic hedgehog (SHH) signaling molecules in ameloblastomas. *J Oral Pathol Med* 2004; 33: 185-190.
 40. Regl G, Kasper M, Schnidar H, et al. Activation of the *BCL2* promoter in response to hedgehog/*GLI* signal transduction is predominantly mediated by *GLI2*. *Cancer Res* 2004; 64: 7724-7731.
 41. Kawabata, T.; Takahashi, K.; Sugai, M.; Murashima-Suginami, A.; Ando, S.; Shimizu, A.; Kosugi, S.; Sato, T.; Nishida, M.; Murakami, K.; Iizuka, T. Polimorfismos en *PTCH1* afectar el riesgo de Ameloblastoma 09 2005 *Journal of Dental Research*, Sep2005, vol. 84: 9. 812.
 42. Krishna A, Kaveri H, Naveen Kumar RK, Kumaraswamy KL, Shylaja S, S. Murthy sobreexpresión de *MDM2* proteína en ameloblastomas en comparación con el tumor odontogénico adenomatoides. *J Can Res Ther* 2012; 8: 232-237.
 43. Carvalhais J, M Aguiar, Araujo V, Araujo N, Gómez R. *p53* y *MDM2* expresión en quistes y tumores odontogénicos. *Oral Dis* 1999; 5: 218-222.
 44. Kitkumthorn N, Yanatatsaneejit P, Rabalert J, Dhammawipark C, Mutirangura A. Association of *p53* codon 72 polymorphism and ameloblastoma. *Oral Diseases* (2010) 16, 631-635
 45. Kumamoto H, Ooya K. Immunohistochemical detection of *b-catenin* and adenomatous polyposis coli (*APC*) in ameloblastomas. *J Oral Pathol Med* 2005; 34: 401-6.
 46. Sekine S, Sato S, Takata T, et al. *b-catenin* mutations are frequent in calcifying odontogenic cysts, but rare in ameloblastomas. *Am J Pathol* 2003; 163: 1707-12.
 47. Hassanein AM, Glanz SM, Kessler HP, Eskin TA, Liu C. *b-Catenin* is expressed aberrantly in tumors expressing shadow cells. *Pilomatricoma, craniopharyngioma, and calcifying odontogenic cyst*. *Am J Clin Pathol* 2003; 120: 732-736.
 48. Van Heerden VWF, Van Rensburg EJ, Raubenheimer EJ, Venter EH. Detection of human papillomavirus DNA in an ameloblastoma using the *in situ* hybridization technique. *J Oral Pathol Med* 1993; 22: 109-112
 49. Sandra F, Nakamura N, Mitsuyasu T, Shiratsuchi Y, Ohishi M. Two relatively distinct patterns of ameloblastoma: an anti-apoptotic proliferating site in the outer layer (periphery) and a pro-apoptotic differentiating site in the inner layer (centre). *Histopathology* 2001; 39: 93-98.
 50. Kumamoto H. Detection of apoptosis-related factors and apoptotic cells in ameloblastomas: analysis by immunohistochemistry and an *in situ* DNA nick end-labelling method. *J Oral Pathol Med* 1997; 26: 419-425
 51. Toyosawa S, Fujiwara T, Ooshima T, et al. Cloning and characterization of the human ameloblastin gene. *Gene* 2000; 256: 1-11.
 52. Kumamoto H, Yoshida M, Ooya K. Immunohistochemical detection of amelogenin and cytokeratin 19 in epithelial odontogenic tumors. *Oral Dis* 2001; 7: 171-176.
 53. Perdigao PF, Gomez RS, Pimenta FJ, De Marco L. Ameloblastin gene (*AMBN*) mutations associated with epithelial odontogenic tumors. *Oral Oncol* 2004; 40: 841-846.
 54. Kumamoto H, Ooya K. Expression of E-cadherin and alpha-catenin in epithelial odontogenic tumors: an immunohistochemical study. *J Oral Pathol Med* 1999; 28: 152-157.
 55. Kumamoto H, Ohba S, Suzuki T, Ooya K. Immunohistochemical expression of integrins and CD44 in ameloblastomas. *Oral Med Pathol* 2001; 6: 73-78.
 56. Modolo F, Martins MT, Loducca SV, de Araujo VC. Expression of integrin subunits $\alpha 2, \alpha 3, \alpha 5, \alpha v, \beta 1, \beta 3$ and $\beta 4$ in different histological types of ameloblastoma compared with dental germ, dental lamina and adult lining epithelium. *Oral Dis* 2004; 10: 277-282.
 57. Kumamoto H, Yamauchi K, Yoshida M, Ooya K. Immunohistochemical detection of matrix metalloproteinases (MMPs) and tissue inhibitors of metalloproteinases (TIMPs) in ameloblastomas. *J Oral Pathol Med* 2003; 32: 114-120.
 58. Pinheiro JJ, Freitas VM, Moretti AI, Jorge AG, Jaeger RG. Local invasiveness of ameloblastoma. Role played by matrix metalloproteinases and proliferative activity. *Histopathology*. 2004; 45 (1): 65-72.
 59. Kumamoto H, Ohki K, Ooya K. Association between vascular endothelial growth factor (VEGF) expression and tumor angiogenesis in ameloblastomas. *J Oral Pathol Med* 2002; 31: 28-34.
 60. Juan Rosai, MD. Rosai and Ackerman's Surgical Pathology, 10th Edition 2011 Elsevier Vol I Cap 6. 60-68.
 61. Dina R, Marchetti C, Vallania G, Corinaldesi G, Eusebi V. Granular cell ameloblastoma an immunocytochemical study. *Pathol Res Pract* 1996; 192: 541-546.

Actualización sobre irrigantes y nuevas técnicas de irrigación utilizados para la eliminación del smear layer o barro dentinario.

*Update on irrigants used
for the removal of smear layer.*

*Atualização sobre irrigantes utilizadas
para a remoção da camada de esfareço.*

Fecha de Recepción
10 de mayo de 2013

Aceptado para su publicación
18 de septiembre de 2013

Carlos Daniel Lugo De Langhe

Becario de Perfeccionamiento tipo A
SGCyT - FOUNNE.
E-mail: lugocd@hotmail.com

María Teresa Rocha

Auxiliar de la Cátedra de Endodoncia.
Facultad de Odontología. UNNE.
Av. Libertad 5450.
E-mail: trissirocha@yahoo.com.ar

Susana Beatriz Finten

Titular de la Cátedra de Endodoncia.
Facultad de Odontología. UNNE.
Av. Libertad 5450.
E-mail: susanafinten@yahoo.com.ar

Resumen

La irrigación hace necesario seleccionar sustancias que tengan la capacidad de eliminar tanto la porción orgánica como la inorgánica y cumplir una función de desinfección, lubricante, tener baja tensión superficial y no presentar efectos citotóxicos para los tejidos periapicales.

El objetivo de este trabajo es realizar una revisión en la literatura científica de los últimos años acerca de los diferentes irrigantes disponibles para la terapia endodóntica.

El hipoclorito de sodio es la sustancia más comúnmente utilizada para la irrigación de los conductos radiculares, a pesar de esto es incapaz de disolver la sustancia inorgánica, es por ello que se recomienda su utilización en combinación con alguna sustancia quelante.

También existen otras sustancias muy utilizadas como ser: la solución de gluconato de clorhexidina, los detergentes también conocidos como tensioactivos, las nuevas soluciones activadas electroquímicamente (ECA), Agua de Ozono, la desinfección por fotoactivación.

Hasta el momento no existe un irrigante ideal que utilizado de manera individual cumpla con todas las propiedades y sobre todo que sea capaz de eliminar esa capa residual de barro dentinario, por lo que en la actualidad se decide combinar soluciones para poder cumplir los objetivos necesarios.

Palabras Claves

Hipoclorito de sodio, Quelantes, gluconato de clorhexidina.

Abstract

Irrigation makes necessary to select substances which have the ability to remove organic and inorganic substances and fulfill the function of disinfection, lubricant, have low surface tension and have no cytotoxic effects to periapical tissues.

The aim of this paper is to review the scientific literature in recent years about the different available irrigants for endodontic therapy.

Sodium hypochlorite is the most common substance used for irrigation of canal roots, although it is unable to dissolve the inorganic substance, which is why it is recommended for use in combination with a chelating agent.

There are also widely used substances such as: the chlorhexidine gluconate solution, detergents also known as surfactants, new solutions electrochemically activated (ECA), ozone water, disinfection by photoactivation.

So far there is no ideal irrigant that used individually meet all the properties and especially to be able to remove the residual smear layer, so now it is better to combine solutions in order to meet the required objectives.

Key words

Sodium hypochlorite, chelating, chlorhexidine gluconate.

Resumo

A irrigação faz necessário seleccionar substâncias que tenham a capacidade para remover tanto a porção orgânica como a inorgânica, e cumprir função de lubrificante, desinfecção, ter baixa tensão superficial e não ter efeitos citotóxicos para os tecidos periapicais.

O objetivo deste trabalho é revisar na literatura científica dos últimos anos sobre os irrigantes diferentes para terapia endodôntica disponível.

O hipoclorito de sódio é a substância mais utilizada para a irrigação de canais radiculares, embora ele não é capaz de dissolver a substância inorgânica, é por isso que se recomenda a utili-

zação em combinação com um agente quelante.

Existem também substâncias amplamente utilizadas, tais como: a solução de gluconato de clorexidina, detergentes também conhecidos como surfactantes, novas soluções electroquimicamente activadas (ECA), água de ozono, desinfecção por fotoactivação.

Até agora não há irrigante ideal que usado individualmente atenda com todas as propriedades, especialmente, para ser capaz de remover a camada de magma residual, pelo que na atualidade se decide combinar soluções, a fim de cumprir com os objectivos necessários.

Palabras claves

O hipoclorito de sódio, quelante, gluconato de clorexidina.

Introducción

La terapia endodóntica consiste en la eliminación completa de la pulpa que ha sufrido un daño irreversible y de todo el tejido remanente mediante los procedimientos de limpieza, conformación y obturación del sistema del conducto radicular, de manera que se pueda conservar el diente como una unidad funcional dentro del arco dental¹.

En este proceso, se utilizan instrumentos endodónticos y soluciones químicas auxiliares para la irrigación, lo cual hace necesario seleccionar sustancias que tengan la capacidad de eliminar tanto las sustancias orgánicas como las inorgánicas y que cumplan una función de desinfección. Éstos son requisitos de una sustancia irrigadora ideal además de ser lubricante, tener baja tensión superficial y no presentar efectos citotóxicos para los tejidos periapicales².

Durante la limpieza y conformación del conducto, se generan restos orgánicos (pulpa y preentina) y restos inorgánicos (limallas dentinarias), que se depositan sobre las paredes del conducto y forman una capa de barro dentinario (BD) o smear layer³. En conductos infectados pueden encontrarse también microorganismos. La utilización de las soluciones irrigadoras es importante para la eliminación de los mismos sobre todo en la luz del conducto radicular, pero su acción es limitada frente a los que se encuentran en los túbulos dentinarios, ramificaciones u otras áreas inaccesibles, pudiendo proliferar o reinfec-

tar el sistema de conductos radiculares⁴.

El smear layer está químicamente formado por dos fases: la primera orgánica, compuesta por residuos de colágenos dentinarios y glicosaminoglicanos y que sirve de base a la segunda fase que es predominantemente inorgánica y que está compuesta por dos capas distintas y superpuestas; la primera delgada no adherente y fácil de remover que cubre las paredes de los conductos, y la segunda que ocluye los túbulos y se adhiere fuertemente a las paredes del conducto⁵.

La tendencia actual considera remover el barrillo dentinario, con el fin de lograr reducir el número de microorganismos que puedan estar presentes en él⁶, eliminar los restos orgánicos que sirven de sustrato para el crecimiento y desarrollo bacteriano, aumentar la permeabilidad dentinaria optimizando la desinfección del conducto al permitir una mejor acción del irrigante y de la medicación tópica^{7,8}.

Para eliminar esta capa de residuos el operador utiliza la irrigación, que es un proceso que consiste en el lavado y aspiración de todos los restos y sustancias que pueden estar contenidas dentro del sistema de conductos y se lleva a cabo mediante el uso de agentes químicos aislados o combinados durante la instrumentación del conducto radicular. Además, es el último procedimiento que se lleva a cabo antes de realizar la obturación tridimensional de los mismos⁹.

Se ha demostrado que las sustancias irrigadoras no remueven el contenido inorgánico adosado a las paredes, por lo que se ha visto la necesidad de utilizar sustancias quelantes que tengan la capacidad de atrapar los iones inorgánicos, con el fin de obtener un sistema de conductos adecuadamente limpio que pueda estar en contacto íntimo con el material de obturación.

El hipoclorito de sodio es la sustancia proteolítica más comúnmente utilizada para la irrigación de los conductos radiculares, debido a sus excelentes propiedades. A pesar de esto es incapaz de disolver la sustancia inorgánica que se encuentra en el barro dentinario, dificultando de esta manera su eliminación. Es por ello que se recomienda su utilización en combinación con alguna sustancia quelante, de las cuales, una de las más utilizadas es el ácido etilendiaminotetraacético (EDTA) al 17 %¹⁰.

El objetivo de este trabajo es realizar una revisión en la literatura científica de los últimos años acerca de los diferentes irrigantes disponibles para la terapia endodóntica; sus características, propiedades y mecanismos de acción, con el fin de contribuir al discernimiento para la elección del más apropiado o la mejor asociación de irrigantes para la eliminación del barro dentinario, y el que proporciona mejor desinfección durante la instrumentación del conducto radicular.

Desarrollo

La Asociación Americana de Endodoncistas define la irrigación como el lavado mediante una corriente de fluido. En endodoncia la irrigación intraconducto facilita la remoción física de materiales del interior de los conductos e introducción de químicos con actividad antimicrobiana, desmineralizante, disolvente del tejido, blanqueante, desodorante y para el control de la hemorragia¹¹. Su principal objetivo la reducción de los microorganismos incluyendo aquellos difíciles de erradicar de los conductos radiculares, entre los cuales tenemos al *Enterococcus faecalis*, *Actinomyces* y *Candida albicans*^{12,13}.

Aún no se halla el irrigante ideal en endodoncia, que además de tener una actividad antimicrobiana, sea capaz de disolver material orgánico ayudando en el debridamiento mecánico, manteniendo las paredes del conducto hidratadas ejerciendo acción de lubricante y que sea lo menos irritante posible para los tejidos, reduciendo su toxicidad¹⁴⁻¹⁷. Otra característica importante que debería cumplir es la capacidad para eliminar el barro dentinario, a fin de dejar una superficie permeable que permita la difusión de la medicación intraconducto aumentando su área de acción, además de proporcionar un contacto más íntimo entre el material obturador y las paredes del conducto, mejorando su adhesión y sellamiento marginal.

Existen varios factores que influyen directamente en la permeabilidad dentinaria, el diámetro de los canalículos, la edad del paciente, la naturaleza química de los fármacos y por último, y no menos importante es el barro dentinario, formado por la acción del instrumento sobre las paredes del conducto, que al colocarse en la superficie del canal radicular principalmente en la

región apical, obstruye las entradas de los túbulos alterando la permeabilidad dentinaria¹⁰.

Las soluciones de irrigación utilizadas son: el hipoclorito de sodio a diferentes concentraciones, los agentes quelantes solos o combinados, la clorhexidina, ácidos, peróxidos, detergentes.

Además se han desarrollado soluciones irrigadoras como MTAD18 (Biopure, Tulsa Denstply OK USA) y Tetraclean son nuevos productos que asocian sustancias para eliminar el smear layer con actividad antimicrobiana, Q-Mix¹⁹, soluciones electroquímicamente activas²⁰, fotoactivación²¹, agua ozonada^{20, 22} e irrigación ultrasónica pasiva²³.

La Asociación Americana de Endodoncistas ha definido al hipoclorito de sodio (NaOCl) como un líquido claro, pálido, verde – amarillento, extremadamente alcalino y con fuerte olor clorino, que presenta una acción disolvente sobre el tejido necrótico y restos orgánicos y además es un potente agente antimicrobiano⁹.

Es un compuesto químico resultante de la mezcla de cloro, hidróxido de sodio y agua. Fue desarrollado por el francés Berthollet en 1787 para blanquear telas. Luego a fines del siglo XIX Luis Pasteur comprobó su poder de desinfección, extendiendo su uso en defensa de la salud contra gérmenes y bacterias. Su amplia utilización en endodoncia se debe a su capacidad para disolver tejidos y a su acción antibacteriana²⁴.

El hipoclorito de sodio pertenece al grupo de los compuestos halogenados. En odontología se comenzó a utilizar hacia el año 1792, cuando fue producido por primera vez y recibió el nombre de Agua de Javele.

Lo podemos clasificar en 25

NaOCl al 5% (soda clorada)

NaOCl al 2,5% (solución de Labarraque)

NaOCl al 1% con 16% de cloruro de sodio (solución de Milton)

NaOCl al 0,5% con ácido bórico para reducir el pH (solución de Dakin)

NaOCl al 0,5% con bicarbonato de sodio (solución de Dausfrene)

El Hipoclorito de Sodio logra efectivos resultados en la remoción del tejido pulpar. Por el contrario su acción sobre el tejido inorgánico ha mostrado ser poco convincente.

La acción del NaOCl se ve influenciada por factores como la temperatura, dilución, grados

de pureza, la frecuencia, volumen del irrigante:

Temperatura: Su aumento incrementa el efecto disolvente sobre los tejidos. El aumento de la temperatura del Hipoclorito de sodio, aumenta el efecto bactericida, la capacidad disolvente del tejido y mejora el desbridamiento sin afectar la estabilidad química de la solución, aunque sólo se mantiene estable por 4 horas²⁶.

Dilución: Mientras mayor sea su concentración mayor será su acción antimicrobiana, la propiedad de disolución del tejido y la propiedad de desbridamiento del sistema de conductos.

Grados de pureza: Una de las mayores preocupaciones en relación al NaOCl se refiere a su inestabilidad química. Las soluciones disponibles comercialmente presentan generalmente concentraciones disminuidas con respecto de la especificación de los fabricantes.

La frecuencia de la irrigación y el volumen del irrigante son muy importantes en la remoción de los restos. A mayor volumen e irrigaciones más frecuentes se aumenta la efectividad.

A medida que la preparación se acerca a la constricción apical, se requiere que el irrigante esté por lo menos a 1 o 2 mm del ápice^{9, 27}.

Se denominan quelantes a las sustancias que tienen la propiedad de fijar los iones metálicos en un determinado complejo molecular. El término quelar es derivado del griego “Khele” que significa garra.

La quelación es un fenómeno físico-químico por el cual ciertos iones metálicos son retirados de los complejos de los que hacen parte, sin constituir una unión química con la sustancia quelante y sin ninguna combinación. Este proceso es repetido hasta acabar la acción quelante y por eso no es efectuado por el mecanismo de disolución²⁷.

Son sustancias que se utilizan como auxiliares de la preparación biomecánica, sobre todo en conductos atrésicos o calcificados. Se cree que son inocuos para los tejidos apicales y periapicales^{28, 29}.

Son agentes quelantes el ácido etilendiamino tetraacético (EDTA), el ácido cítrico, ácido poliacrílico, ácido maleico entre otros.

El ácido etilendiaminotetraacético (EDTA) fue el primer agente quelante descrito para el uso en endodoncia por Nygaard Östby en 1957. Se utiliza como sal disódica o trisódica del EDTA.

Es un quelante específico para el ion calcio y por consiguiente para la dentina. Es una sustancia fluida con un pH neutro de^{7,3}. Se emplea en una concentración del 10 al 17%. Con esta solución se logra reducir a siete el grado de dureza Knoop de la dentina, que normalmente tiene una dureza de cuarenta y dos cerca de la luz del conducto no tratado. Además es usado para lubricación, emulsificación y para mantener las virutas dentinarias en suspensión.

Se le atribuye un cierto efecto antibacterial sobre ciertas especies bacterianas como *Streptococcus alfa*hemolíticos y *Staphylococcus aureus*, y un alto efecto antimicótico. Produce una reacción inflamatoria leve al contacto con tejido blando, al contacto con tejido óseo reacciona en forma similar al de la dentina⁸. No es tóxico y menos irritante en soluciones débiles.

Su mecanismo de acción se basa en una reacción química entre el agente quelante y los iones metálicos de los cristales de hidroxiapatita con la producción de un quelato metálico; el cual reacciona con las terminaciones del agente quelante al remover los iones de calcio de la dentina que se reblandece, cambiando las características de solubilidad y permeabilidad del tejido especialmente la dentina peritubular rica en hidroxiapatita, incrementando el diámetro de los túbulos dentinales expuestos. El quelante también tiene una gran afinidad por los álcalis ferrosos de la estructura dental²⁸.

El EDTA remueve efectivamente el barro dentinario en 1 minuto, si el fluido alcanza correctamente la superficie de las paredes dentinarias y después de 1 minuto de exposición sobre la dentina, comienza a afectar la estructura dentinaria²⁹.

El efecto de los agentes quelantes ha sido evaluado mediante una variedad de métodos tales como microscopia electrónica, medidas de microdureza y microradiográficamente, donde se analizó la eficiencia de estos agentes en la remoción del smear-layer, la desmineralización y ablandamiento de la dentina radicular³⁰.

Dogan y Yamada^{31, 32} afirman que durante y después de la instrumentación es necesario usar agentes quelantes, seguido por algún solvente de tejido. Así, en la actualidad es ampliamente aceptado que el método más efectivo para remover los componentes orgánicos e inorgánicos

del lodo dentinario es irrigar el conducto con EDTA seguido por NaOCl para obtener túbulos dentinarios y conductos accesorios limpios y permeables que permitan una mejor adhesión y adaptación de los materiales de obturación en las paredes

dentinarias, propiciando así un sellado hermético y por ende el éxito del tratamiento de conductos.

Semra y cols³³ aconsejan una irrigación de los conductos con 10 ml de EDTA del 15 al 17% seguido por 10 ml de hipoclorito de sodio del 2,5 al 5,25% durante 1 minuto. Con esta combinación, se ha encontrado que el efecto del quelante es mayor a nivel cervical y medio de la raíz, pero es deficiente en el tercio apical³⁴. La utilización del EDTA durante 3 minutos continuos elimina la capa residual de las paredes del conducto radicular³⁵ y si se utiliza EDTA al 17% con ultrasonido es eficaz para quitar el barro dentinario en la región apical de la raíz³⁶.

La irrigación final con EDTA al 17%, seguida de NaOCl al 5.25%, resulta en una mezcla sinérgica que disminuye la tensión superficial, permitiendo la difusión facilitada del NaOCl para obtener una efectiva acción quelante sobre la hidroxiapatita de los túbulos dentinarios^{37, 38}.

Comercialmente se los conoce como EDTA o EGTA, el RC-prep, EDTAC, y GLYDE, FILE-EZE.

El Rc-Prep, fue desarrollado en 1969 por Stewart, es una combinación de EDTA al 15% con peróxido de urea y glicol 10%; presenta consistencia jabonosa. La urea es un compuesto aminado que forma solventes en forma de ureato de calcio cuando reaccionan con los iones de calcio quelados por el EDTA, lo que aumenta de permeabilidad de la dentina.

De acuerdo a las investigaciones de Heling³⁹ el peróxido de urea al 10% es un ingrediente activo que produce radicales hidroxilos que oxidan los grupos sulfidrilos, las cadenas dobles proteicas, los lípidos y la pared celular bacteriana, causando muerte celular.

Es decir tiene una acción antiséptica y la interacción del peróxido de urea con el hipoclorito produce una acción burbujeante que libera y arrastra los residuos dentinarios. El tamaño de las burbujas resultante de esta combinación es más pequeño que las producidas por la asocia-

ción del hipoclorito con el peróxido de hidrógeno, siendo más fácil su posterior aspiración⁴⁰.

Sin embargo, Verdelis y cols.³⁰, demostraron que el RC-Prep no tiene la capacidad de remover por completo la capa de barrillo dentinario, debido a su bajo pH.

Es de interés lo hallado por Morris y cols. que se refieren al uso combinado del hipoclorito con el RC-Prep que disminuye significativamente la capacidad de adhesión de los cementos a base de resinas a las superficies endodónticamente tratadas⁴¹.

El EDTAC es la sal disódica del ácido etilendiaminotetraacético con cetavón o bromuro de cetil-trimetil-amonio o cetrimida. Se utiliza en una concentración al 15% y tiene un pH de 7,3 a 7,4. El cetavón posee acción antibacteriana y reduce la tensión superficial de la dentina, lo que provoca el aumento de la capacidad de penetración del hipoclorito de sodio cuando ambas soluciones se utilizan combinadas (EDTA y NaOCL). Es una asociación muy efectiva para la eliminación del barrillo dentinario.

Yamaguchi y cols.⁴², en 1996 propusieron la solución acuosa de ácido cítrico como agente de irrigación en el tratamiento del sistema de conductos. Se puede utilizar solo o combinado con EDTA. Algunos autores consideran que es un agente muy conveniente debido a su bajo costo, buena estabilidad química si es usado correctamente alternándolo con NaOCl, y con mayor capacidad antibacteriana y quelante que el EDTA^{28, 29}.

Sceiza y cols.⁴³ determinaron que el EDTA-T y el ácido cítrico al 10%, usados como irrigantes endodónticos hacían más visibles los túbulos dentinarios que el hipoclorito de sodio al 5% asociado al peróxido de hidrógeno al 3%, y asimismo, que el ácido cítrico fue más biocompatible con los tejidos periodontales apicales que el EDTA-T.

El ácido poliacrílico y el ácido maleico al 7% también pueden ser utilizados para eliminar el barro dentinario.⁴⁴

El MTAD fue desarrollado por M. Torabinejad⁴⁵ para el retiro del smear layer con propiedad antimicrobiana, es una mezcla de 3% doxycilina; 4,25% de ácido cítrico y detergente Tween 80 y aconseja su uso como irrigación final después del empleo de NaOCl⁴⁶.

Otro irrigante recientemente desarrollado en Canadá es el Q- Mix por el Dr Marcus Hapassalo y cols, que lo recomiendan como irrigación final para remover el smear layer y biofilm persistente. Contiene EDTA, Clorhexidina y Cetrimide mezclada con agua destilada con adición de sal⁴⁷.

La solución de gluconato de clorhexidina se utilizó por primera vez en Gran Bretaña en 1954, como antiséptico para heridas de piel, y en Odontología en 1959 se usó para la desinfección de la cavidad oral; y a partir de 1970 gracias a los estudios realizados por Loe y Schiott se popularizó el uso de la clorhexidina como enjuague bucal capaz de inhibir la neoformación de placa y el desarrollo de la gingivitis⁴⁰.

Su mecanismo de acción es el resultado de la absorción de clorhexidina dentro de la pared celular de los microorganismos produciendo filtración de los componentes intracelulares; también daña las barreras de permeabilidad en la pared celular, originando trastornos metabólicos de las bacterias. Otra de sus acciones consiste en la precipitación proteica en el citoplasma bacteriano, inactivando sus procesos reproductivos y vitales^{40, 48, 49}.

Algunos autores la han propuesto como irrigante de conductos radiculares por su acción bactericida, compatibilidad y por su liberación gradual prolongada; y como medicamento intra-conducto^{48, 50, 51}.

Se utiliza en concentraciones de 0,12 o 2%⁴⁸ tiene baja toxicidad y su actividad antimicrobiana in vitro fue encontrada equivalente al del hipoclorito de sodio al 5,25%, sin embargo no tiene capacidad para disolver material orgánico⁵². Es activo contra bacterias Gram-positivas y Gram-negativas comúnmente encontrados en las infecciones endodónticas, aerobios y anaerobios facultativos, y hongos o levaduras.

El gel de clorhexidina y las soluciones líquidas de 0,2%, 1% y 2% fueron comparadas con el NaOCl al 0,5%, 1%, 2,5%, 4% y al 5,25% y se concluyó que la solución de clorhexidina al 2% elimina tanto *S. Aureus* como *Cándida Álbicans* en 15 segundos y el gel de clorhexidina elimina los microorganismos *E. faecalis* en 1 minuto y *porphyromonas*, en 15 segundos^{52, 53}.

La clorhexidina tiene la propiedad de sustantibilidad, por sus cargas catiónicas se une a

la hidroxiapatita de la dentina⁵⁴, desde allí actúa como un reservorio, liberándose en forma gradual y progresiva.

Mientras la clorhexidina puede espontáneamente hidrolizarse a Paracloramine (PCA) con el tiempo, pero también al combinarse con NaOCl sufre una reacción química y forma un precipitado que contiene PCA que es una amina aromática. Si se irriga con agua para eliminar el NaOCl del canal antes de que clorhexidina sea usada, así se reduce al mínimo la formación de PCA. La irrigación con clorhexidina y EDTA no causa reacción química⁵⁵.

Los detergentes también conocidos como tensioactivos. Su uso está indicado exclusivamente en dientes con pulpa vital donde se observó criterios rigurosos de antisepsia y asepsia⁵⁶. Se clasifican en detergentes aniónicos (carga negativa por ejemplo lauril sulfato de sodio), catiónicos (carga positiva ej. cetavión) o neutros (sin carga ej Tween 80) dependiendo de la polarización que presente la molécula. Los detergentes que poseen carga son por lo general más eficaces debido a la formación de una interfase con la misma carga entre la superficie y el residuo, haciendo que se rechacen las cargas del mismo signo, las partículas englobadas no consiguen depositarse nuevamente⁵⁷.

Las nuevas soluciones activadas electroquímicamente (ECA) o Agua Superoxidizada o agua con potencial oxidativo: son generadas por electrólisis de una solución salina, un proceso que no es diferente al utilizado en la producción comercial de hipoclorito de sodio⁵⁸, y cuyas propiedades dependen de la fuerza de la solución salina inicial, la diferencia de potencial aplicado y el tipo de generación. La tecnología que permite la recolección de las respectivas soluciones reside en el diseño del ánodo y el cátodo y se origina tanto en Rusia (electroquímicamente agua activada)⁵⁹ o Japón (agua potencial oxidativo)^{29, 60}.

Aunque las soluciones se denominan de manera diferente, los principios de fabricación, son probablemente los mismos, son prácticamente inocuas para los tejidos biológicos, y tienen actividad antimicrobiana⁶¹. En la actualidad las investigaciones acerca del uso de esta tecnología son aún escasas.

Las soluciones de ambas tecnologías han sido probadas por su capacidad de desbridamiento de

los conductos radiculares^{59, 60, 62} eliminar la capa de barro dentinario^{29,60} matar las bacterias⁶³ y las esporas bacterianas,⁶⁴ con resultados favorables, además muestra biocompatibilidad con los sistemas vitales⁶⁵.

Marais⁵⁹ en su estudio, comparó los efectos de limpieza del hipoclorito de sodio con el agua activada electroquímicamente en las paredes del sistema de conductos radiculares, concluyendo que esta última produjo superficies más limpias que el hipoclorito, y que removió grandes áreas de capa de desechos, por lo el ECA fue considerada superior al hipoclorito.

Hata y cols.⁶⁰ Solovyeva y cols.⁶² realizaron estudios, donde evaluaron la capacidad de estas soluciones en la remoción de barro dentinario y sobre el acondicionamiento final de la dentina sugiriendo que las soluciones electrolíticamente activadas son tan eficaz como el hipoclorito de sodio al 5% o el EDTA al 17% para abrir y dejar permeables los túbulos dentinarios.

Dependiendo del tipo ECA, el pH varía; este puede ser ácido, neutro o alcalino; el pH ácido fue usado al principio pero en los últimos años han recomendado a las soluciones neutras y alcalinas para el uso clínico⁵⁸.

Agua de Ozono: El ozono es uno de los agentes antimicrobianos más poderosos disponibles para el empleo en la medicina y la odontología. El ozono es una molécula compuesta por tres átomos de oxígeno, se genera a partir del aire u oxígeno aplicando una descarga de alto voltaje. El gas "ozonizado" se mezcla con el agua para disolverse. La desinfección más eficiente se logra con 0.4 mg/l sostenido por 4 minutos, es decir un CT (Concentración en mg/l por Tiempo en minutos) de 1.6. La cantidad de ozono requerido para alcanzar estos valores de CT depende de la temperatura del agua, del pH, de la demanda inicial de ozono y el sistema de contacto. Por lo regular, esta cantidad suele ser entre 1 y 2 mg/l de dosificación de ozono al agua. Nagayoshi y cols⁶⁶ han propuesto al ozono como un agente dental antiséptico basado en los informes de sus efectos antimicrobianos tanto en formas gaseosas como en acuosas. Es un agente poderoso anti microbiano contra bacterias, hongos, protozoarios y virus. El Ozono es eficaz cuando es prescrito en la concentración suficiente, usado durante un tiempo adecuado, y entregado

correctamente en los CR después de que la limpieza y conformación han sido completadas. El líquido debería ser agitado con el ultrasonido. El ozono es un tratamiento eficaz, fácil, barato, y rápido para ayudar desinfectar CR. Es el más poderoso antimicrobiano y oxidante que podemos usar en endodoncia⁵⁸.

La desinfección por fotoactivación es una nueva tecnología que puede ser una alternativa menos tóxica que las soluciones irrigadoras químicas. Utiliza una combinación de una infiltración fotosensibilizante y una luz con longitud de onda específico. Esta combinación elimina una gran población de bacterias en suspensiones plactónicas, colágeno y dentina infectada. También se muestra efectiva contra bacterias comúnmente encontradas en los conductos radiculares⁶⁷.

La búsqueda de una solución irrigadora ideal continúa con el desarrollo de investigaciones de nuevas sustancias.⁶⁸ Todavía existe un gran interés científico permanente en buscar sustancias más eficaces, con acción bactericida más potente, rápida y de mejor comportamiento biológico con los tejidos perirradiculares⁶⁹.

Como así también aparecieron nuevos sistemas de irrigación y/o desinfección de los CR, entre ellos el sistema endoactivador (Dentsply Tulsa Dental Specialties) que utiliza una punta de polímero no cortante en una pieza de mano, que según Desai⁷⁰ tiene la ventaja que produce un mínimo de extrusión del irrigante al comparar con la irrigación manual, ultrasónica y el sistema rinse endo.

La irrigación ultrasónica pasiva se basa en la transmisión de energía acústica desde una lima oscilante o alambre liso a una solución de irrigación previamente depositada en el CR, debido a la transmisión activa de la irrigación su potencial de contacto con una mayor superficie se verá incrementada. Es decir el término pasivo no describe adecuadamente el proceso ya que el mismo es activo, sólo se lo debe relacionar con la acción no cortante de la lima activada ultrasónicamente. Recientemente se están comercializando, alambres lisos montados en un dispositivo de ultrasonido. Sin embargo, en este momento no se pueden dar directivas claras en cuanto a su relación riesgo/beneficio⁷¹.

Conclusiones

La irrigación es un procedimiento imprescindible en el proceso de limpieza y conformación del sistema de conductos, favorece las necesidades biológicas del diente, definiendo las condiciones óptimas para la obturación.

La efectividad de un método de irrigación directamente relacionada con la capacidad de remoción del tejido orgánico e inorgánico, la frecuencia, volumen empleado, temperatura y la cercanía a la constricción apical. Hasta el momento no existe un irrigante ideal que utilizado de manera individual cumpla con todas las propiedades y sobre todo sea capaz de eliminar esa capa residual de barro dentinario, por lo que en la actualidad se decide combinar soluciones para poder cumplir los objetivos necesarios.

La remoción del barro dentinario es una condición indispensable para lograr el éxito en la terapéutica, ya que su presencia constituye un obstáculo para la penetración del cemento sellador en los túbulos dentinarios.

Las soluciones activadas electrolíticamente son una alternativa al hipoclorito de sodio en el tratamiento de conductos convencional, pero es necesario realizar más investigaciones sobre el tema.

Para la elección de la solución irrigadora en la terapia endodóntica se deben tener en cuenta factores como la acción antimicrobiana, disolvente y toxicidad.

Bibliografía

1. Pérez E., Burguera E., Carvalho M. *Triada para la limpieza y conformación del sistema de conductos radiculares*. Acta Odontol. Venez. 2003; 41 (2): 159-165.
2. Zenhder M. *Root canal Irrigants*. J Endod. 2006; 32 (5): 389-98.
3. Mc Comb D, Smith DC. *A preliminary scanning electron microscopic study of root canals after endodontic procedures*. J Endod. 1975; 1 (7): 238-242.
4. Sassone IM, Fidel R, Vieria M, Hirata Júnior R. *The influence of organic load on the antimicrobial activity of different concentrations of NaOCl and chlorhexidine in vitro*. Int Endod J. 2003; 36 (12): 848-52.
5. Manzur Conte A J, Castilla Arroyo G, Andrade L M, et al. *Influencia de dos geles de clorhexidina en la remoción del barro dentinario*. Acta odontol. Venez. 2005; 43 (2): 119-124.
6. Di Lenarda R, Cadenaro M, Sbaizero O. *Effectiveness of 1 mol L-1 citric acid and 15% EDTA irrigation on smear layer removal*. Int Endod J. 2000; 33: 46-52.
7. Hülsmann M, Heckendorff M, Iennon A. *Chelating agents in root canal treatment: mode of action and indications for their use*. Int Endod J. 2003; 36: 810-830.
8. Torabinejad M, Cho Y, Khademi AA, Bakland K, Shabahang S. *Efecto de diferentes concentraciones de hipoclorito sódico sobre la capacidad de eliminación del barrillo dentinario del MTAD*. Rev Esp Endod. 2003; 21 (3): 179-190.
9. Lahoud Salem V, Galvéz Calla L H. *Irrigación endodóntica con el uso de hipoclorito de sodio*. Odontol. Sanmarquina. 2006; 9 (1): 28-30.
10. Himel V T, Mcspadden Jt, Goodis H E. *Instrumentos, Materiales y Dispositivos*. En: Cohen S, Hargreaves K M. *Vías de la Pulpa*. 9 ed. Madrid: Elsevier; 2008. P. 239-295.
11. Pineda Vélez E, Gil Pulgarin N, Pérez Guizao M. *Comparación del efecto in vitro del etilendiaminotetracético (EDTA) en la eliminación del barrillo dentinario, utilizando una marca comercial y un producto genérico*. Revista Nal de Odontología. Indd. 2010; 6 (10): 18-25.
12. Bergenholtz G, Spanberg L. *Controversies in endodontics*. Crit Rev Oral Biol med. 2004; 15: 99.
13. Haapasalo M, Udaes T, Endal U. *Persistent, recurrent, and acquired infection of the root canal system post-treatment*. Endodon Topics. 2004; 6: 29.
14. Carson KR, Goodell G, Scott B, McClanahan. *Comparison of the Antimicrobial Activity of Six Irrigants on Primary Endodontic Pathogens*. J Endod. 2005; 31 (6): 471-73.
15. Boutsoukis C, Lambrianidis T, Kastrinakis E. *Irrigant flow within a prepared root canal using various flow rates: a Computational Fluid Dynamics study*. Int. Endod J. 2009; 42: 144-155.
16. Menezes MM, Valera MC, Mancini MNG. *In vitro evaluation of the effectiveness of irrigants and intracanal medicaments on microorganisms within root Canals*. Int. Endod J. 2004; 37: 311-19.
17. Estrela C, Estrela CRA, Barbin EL, Spano JC, Marchesan M, Pecora JD. *Mechanism of action of sodium hypochlorite*. Braz dent J. 2002; 13 (2): 113-117.
18. Torabinejad M, Handysides R, Khademi AA, Bakland LK. *Clinical implications of the smear layer in endodontics: a review*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endodon. 2002; 94: 658.
19. Meana Kumari C, Sandya Kapoor Punia, Vikas Punia. *Root Canal Irrigants and Irrigation Techniques- A Review Part I*. Indian Journal of Dental Sciences. 2012; vol 4 (3): 91-94.
20. El Karim I, Kennedy J, Hussey D. *The antimicrobial effects of root canal irrigation and medicament*. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2007; 103 (4): 560-9.
21. Williams JA, Pearson GJ, Wilson M, John CM. *Anti bacterial action of photoactivated disinfection (PAD) used on endodontic bacteria in planktonic suspension and in artificial and human root canals*. J Dent. 2006; 34 (6): 363-71.
22. Câmara Andréa C, Muniz de Albuquerque M, Menezes Aguiar C. *Soluções Irrigadoras Utilizadas para o Preparo Biomecânico de Canais Radiculares*. Pesq Bras Odontoped Clin Integr, João Pessoa. 2010; 10 (1): 127-133.
23. Van der Sluis L, Wu Min-Kai, Wesslenlink P. *Comparación de dos métodos de lavado empleados en la irrigación ultrasónica pasiva de los conductos radiculares*. Quintessence. 2011; 24 (2): 81-5.
24. Balandrano Pinal F. *Soluciones para irrigación en endodoncia: hipoclorito de sodio y gluconato de clorhexidina*. Revista CCDCR. 2007; 3 (1): 11-14.
25. Pecora J D, Estrela C. *Hipoclorito de Sodio*. En: Hecht M, editor. *Ciencia Endodóntica*. 1 ed. São Paulo: Artes Medicas Ltda; 2005. P. 415-455.
26. Olmos Fassi J, Carril M A, Seguir S, García Rusco A. *Limpieza de las paredes del conducto usando una combinación de hipoclorito de sodio 2,5% - ácido cítrico 10% y clorhexidina 2% _ ácido cítrico 10%*. Endodoncia. 2009; 27 (2): 63-67.
27. Teixeira K I R, Cortes M E. *Estado actual de la indicación de antimicrobianos para la medicación intracanal*. Acta odontol. Venez. 2005; 43 (2): 177-180.
28. Calt S., Serper A. *Efectos del EDTA que dependen del tiempo en la estructura dentinaria*. J Endod. 2002; 28: 17-19.
29. Serper A., Calt S. *Efectos desmineralizantes del EDTA en diferentes concentraciones y pH*. J Endod. 2002; 28: 501-02.
30. Verdelis K, Eliades G, Oviir T, Mergelos J. *Effect of chelating agents on the molecular composition and extent of decalcification at cervical, middle and apical root dentin locations*. Endod Dent Traumat. 1999; 15: 164-70.
31. Dogan H, Calt S. *Effects of chelating agents and sodium hypochlorite on mineral content of root dentin*. J Endod. 2001; 27 (9): 578-80.
32. Fróes JA, Horta HG, da Silveira AB. *Smear layer influence on the apical seal of four different obturation technique*. J Endod. 2000; 26 (6): 351-4.
33. Semra C, Ahmet S. *Time-dependent effects of EDTA on dentin structures*. J Endodon. 2002; 28 (1): 17-19.
34. Estrela C. *Ciencia Endodóntica*. São-Paulo, Brasil: Ed. Artes Médicas Latinoamericana; 2005.
35. Mellol, Kammerer BA, Yoshimoto D. *Influence of final rinse technique on ability of ethylene diamine tetra acetic acid of removing smear layer*. J Endo. 2010; 36: 512-4.
36. Kuah HG, Lui JN, Tseng PS, Chen NN. *The effect of EDTA with and without ultra sonics on removal of the smear layer*. IEJ. 2010; 43: 31-40.
37. González PG, Liñán FM, Ortiz VM, Ortiz VG, Del Real LA, Guerrero-Lara G. *Estudio comparativo in vitro de tres acondicionadores de dentina para evaluar apertura de los túbulos dentina-*

- rios en conductos radiculares. Revista Odontológica Mexicana. 2009; 13 (4): 217-233.
38. Gu XH, Mao CY, Kern M. Effect of different irrigation on smear layer removal after post space preparation. J Endo. 2009; 35: 393-6.
39. Heling I., Irani E., Karni S., and Steimberg D. "In vitro antimicrobial effect of Rc-Prep within dentinal tubules". J. Endod. 1999; 25: 782-5.
40. Ingle II, Backland LK. Endodoncia. 4ª Edición. Mexico: Edit. McGraw-Hill Interamericana; 2000. 98-237.
41. Morris M. D., Lee K. W., Agee K. A., Bouillaguet S and Pashley D H. "Effects of sodium hypochlorite and RC-Prep on bond strengths of resin cements to endodontic surfaces". J. Endod. 2001; 27 (12): 753-7.
42. Yamaguchi M, Yoshida K, Suzuki R, and Nakamura H. "Root canal irrigation with citric acid solution". J. Endod. 1996; 22(1): 27-29.
43. Sceiza M. F., Daniel R. L., Santos E. M. and Jaeger M. M. "Cytotoxic effects of 10% citric acid and EDTA-T used as root canal irrigants: an in vitro analysis". J. Endod. 2001; 27(12): 741-3.
44. Ballal NV, KadianS, MalaK, Bhat.KS. Comparison of the efficacy of maleic acid and EDTA in smear layer removal from instrumented human root canal-A scanning electron microscopic study. J. Endod. 2009; 35: 1573-6.
45. Torabinejad M, Khademi A A, Babagoli J, Cho Y, Johnson WB, Bozhilov K et al. A new solution for the removal of smear layer. J. Endod 2003; 29: 170-5
46. Torabinejad M, Cho Y, Khademi A A, Shabahang S. The effect of various concentrations of sodium hypochlorite on the ability of MTAD to remove the smear layer. J. Endod-2003; 29: 233-9.
47. M D Linx, Dai L et al. The Effect of QMix, an Experimental Antibacterial Root Canal Irrigant, on Removal of Canal Wall Smear Layer and Debris. JOE. 2011; 37 (1): 80-4.
48. Morgana E, Gomes FA, Zaia A.F. In vitro evaluation of the antimicrobial activity of chlorhexidine and sodium hypochlorite. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod. 2004; 97: 79-84.
49. Yamashita J, Tanomaru M, Leonardo M. Scanning electron microscopic study of the cleaning ability of chlorhexidine as a root-canal irrigant. Int Endod J. 2003; 36: 391-94.
50. Cohen. Burns R. Vias de la pulpa. 8ª ed. Madrid España: Elsevier; 2001.
51. Ching S, Wang. Clinical efficiency of 2% chlorhexidine gel in reducing intracanal bacteria. J. Endod. 2007; 33 (11): 1283-89.
52. Gomes B P, Ferraz C C, Vianna M E, Berber V B, Teixeira F B and Souza-Filho F J. "In vitro antimicrobial activity of several concentrations of sodium hypochlorite and chlorhexidine gluconate in the elimination of Enterococcus faecalis". Int. Endod. J. 2001; 34(6): 424.
53. Vianna ME, Gomes BP, Berber VB, Zaia AA, Ferraz C.C, De Souza Filho FJ. In vitro evaluation of the antimicrobial activity of chlorhexidine and sodium hypochlorite. Oral Surg, Oral Med, Oral Path, Oral Radio, Endod. 2004; 97: 79-84.
54. Schäfer E, Bössmann K Antimicrobial efficacy of chlorhexidine and two calcium hydroxide formulations against Enterococcus faecalis. J Endod. 2005; 31 (1): 53-56.
55. Meena kumari C, Sandya Kapoor Punia, Vikas Punia. Root Canal Irrigants And Irrigation Techniques. A Review Part I Indian Journal of Dental Sciences. 2012; 4(3): 091-094.
56. Pécora JD, Souza-Neto MD, Estrela C. Soluções auxiliares do preparo do canal radicular. En: Estrela C, Figueiredo JAP. Endodontia: princípios biológicos e mecânicos. São Paulo: Artes Médicas, 2001. p. 553-69. 7.
57. Souza ADS, Machado MEL, Massaro H. Substâncias químicas auxiliares utilizadas em endodontia a-irrigação e aspiração. En: Machado MEL. Endodontia a: da biologia à técnica. São Paulo: Santos, 2007. p. 253-67.
58. Frai S, Ng Y-L, and Gulabivala K. "Some factors affecting the concentration of available chlorine in comercial sources of sodium hypochlorite". Int. Endod. J. 2001; 34: 206.
59. Marais, JT. "Cleaning efficacy of a new root canal irrigation solution: a preliminary evaluation". Int. Endod. J. 2000; 33 (4): 320.
60. Hata G, Hayami S, Weine F. S. and Toda T. "Effectiveness of oxidative potential water as a root canal irrigant". Int. Endod. J. 2001; 34 (4): 308.
61. Gulabivala K, Stock CJ, Lewsey JD, Ghorri S, Ng YL, Spratt DA. Effectiveness Of Electrochemically Activated Water As An Irrigant In An Infected Tooth Model. Int Endod J. 2004; 37: 624.
62. Gulabivala K, Stock CJ, Lewsey JD, Ghorri S, Ng YL, Spratt DA. Effectiveness Of Electrochemically Activated Water As An Irrigant In An Infected Tooth Model. Int Endod J. 2004; 37: 624.
63. Solovyeva AM, Dummer PMH. Cleaning Effectiveness Of Root Canal Irrigation With Electrochemically Activated Anolyte And Catholyte Solutions: A Pilot Study. Int Endod J. 2000; 33: 494.
64. Horiba N, Hiratsuka K, Onoe T Et Al., Bactericidal Effect Of Electrolysed Neutral Water On Bacteria Isolated From Infected Root Canals. Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol, Endod. 1999; 87:83.
65. Loshon CA, Melly E, Setlow B, Setlow P Analysis Of The Killing Of Spores Of Bacillus Subtilis By A New Disinfectant, Sterilox®. J Applied Microbiology 2001; 91: 105.
66. Ichikawa K, Nakamura HK, Ogawa N, Sakimura T, Kuroda M. R&D Of Long-Term Life-Support System By Using Electrochemically Activated Biofilm Reactor Of Aquatic Animals For Space Examinations. Biological Science In Space 1999; 13: 348.
67. Nagayoshi M, Kitamura C, Fukuizumi T, et al. Antimicrobial effect of ozonated water on bacteria invading dentinal tubules. J Endod. 2004; 30: 778-81.
68. Williams JA, Pearson GJ, Wilson M, John CM. Anti bacterial action of photoactivated disinfection (PAD) used on endodontic bacteria in planktonic suspension and in artificial and human root canals. J Dent. 2006; 34 (6): 363-71.
69. Cruz Câmara A, Muniz de Albuquerque M, Menezes Aguiar C. Soluções Irrigadoras Utilizadas para o Preparo Biomecânico de Canais Radiculares. Pesq Bras Odontoped Clin Integr. João Pessoa 2010; 10 (1): 127-133.
70. Ortega Cruz Hernán F. Bonetti Filho I. López Ampuero, Brenda P. Evaluación "in vitro" de la asociación del efecto antimicrobiano del unido a vehículos y medicamentos de acción prolongada. Acta Odontológica Venezolana . 2008; 46 (2): 1-9
71. Desai P, Himel V. Comparative Safety Of Various Intracanal Irrigation Systems. J Endod. 2009; 35: 545.
72. Zehnder M. Root Canal Irrigants. Review, J Endod. 2006; 32: 389-98.

La bioética y el principio de autonomía.

Bioethics and the Principle of autonomy.

Bioética e do princípio da autonomia.

Fecha de Recepción

18 de diciembre de 2012

Aceptado para su publicación

16 de mayo de 2013

Natalia Inés Marasso Spaciuk

Becaria de Investigación. Docente adscrita a la Cátedra de Odontología Legal.
Universidad Nacional del Nordeste.

Olga Leonor Ariasgago

Directora de Proyecto de Investigación. Profesora adjunta de la Cátedra de Odontología Legal.
Universidad Nacional del Nordeste

Lugar de trabajo

Facultad de Odontología.
Universidad Nacional del Nordeste
Dirección postal:
Av. Libertad 5450. 3400 Corrientes.

Resumen

En la era del conocimiento los odontólogos deben utilizar en su práctica clínica el conocimiento generado a través de investigaciones. Incluso si no se dedica a ella, debe saber interpretar los resultados de las mismas para aplicarlos a sus pacientes. Así mismo es importante la reflexión acerca de los derechos del paciente sobre su salud.

Existen principios bioéticos que guían al profesional para la toma de decisiones en su ejercicio profesional cotidiano a la par que orientan en la relación paciente – profesional, que del modelo “paternalista”, pasó a convertirse en un modelo horizontal, donde ambas partes, odontólogo y paciente comparten información hasta llegar a un acuerdo acerca de la terapéutica más acertada según las expectativas de cada paciente.

Estos principios se establecieron en diversos documentos que fueron revisados a lo largo de la historia, principalmente luego de que se dieran a conocer una serie de experimentos denigrantes realizados en humanos, muchos de ellos llevados a cabo sin el consentimiento de estas personas. En este trabajo se pretende realizar una revisión de los aspectos fundamentales de la bioética, su relación con la investigación y la reflexión necesaria sobre el principio de autonomía.

Palabras Claves

Bioética, investigación, principios de autonomía, consentimiento informado.

Abstract

In the era of knowledge dentists should use in their clinical practice knowledge generated through investigations. Even if not engaged in it, they must know how to interpret the results of the same to apply to their patients. Likewise it is important to reflect on the rights of patients about their health.

There bioethical principles that guide professional decisions in their daily practice at the same time that orient the relation patient – professional; that from model "paternalistic", went on to become a horizontal model, where both, dentist and patient, share information dentist and patient to reach an agreement about the most successful treatment according to each patient's expectations.

These principles were established in various documents that were reviewed throughout history, principally after themselves known a series of aberrant experiments conducted in humans, many of them carried out without the consent of these people. This paper aims to review the fundamentals aspect of bioethics, its relation to the investigation and necessary reflection on the principle of autonomy.

Keywords

Bioethics, research, principles of autonomy, informed consent.

Resumo

Na era do conhecimento dentistas deveria usar na prática clínica seu conhecimento gerado por meio de pesquisas. Ainda que não se dedica, deve saber como interpretar os resultados do mesmo para aplicar a seus pacientes. Também é importante refletir sobre os direitos dos pacientes sobre sua saúde.

Existem princípios bioéticos que guiam profissionais para tomar decisões em sua prática diária ao mesmo tempo que orientam na relação paciente–profissional, que do modelo "paternalista" passou a se tornar um modelo horizontal, onde ambas as partes, dentista e compartilhar informações para chegar a um acordo sobre o tratamento mais eficaz de acordo com as expectativas de cada paciente.

Estes princípios foram estabelecidos em vários documentos que foram revistos ao longo da história, principalmente após a conhecer uma série de experimentos conduzidos em humanos, muitos deles realizados sem o consentimento dessas pessoas. Este trabalho tem como objetivo revisar os fundamentos da bioética, sua relação com a investigação e reflexão necessária sobre o princípio da autonomia.

Palavras chave

Bioética, pesquisa, principios da autonomia, consentimiento informado.

Introducción

La bioética es el área del conocimiento que se instala en una dimensión interdisciplinaria, cuya finalidad es ayudar en la reflexión de los conceptos éticos que inciden en las prácticas de las ciencias de la salud. Es, en cierto sentido, un puente hacia el futuro que responde al desafío de la crisis ética de la era tecnológica, crisis a la vez vital y normativa en cuya urdimbre se destacan la catástrofe ecológica, la nueva biología y la medicalización de la vida. La explosión tecnológica de las últimas décadas, en el terreno de las ciencias de la salud, por un lado ha contribuido al mejoramiento de la calidad de vida del hombre y por otro, hace necesario el análisis bioético de los métodos científicos aplicados ya sea para generar conocimiento nuevo, como también en los distintos métodos terapéuticos que la tecnología ofrece. La diversidad de cuestiones que abarca, hace imperiosa la necesidad de instalar la reflexión ética en la comunidad académica y científica.

Durante mucho tiempo la odontología fue solamente empírica: se diagnosticaba por los síntomas y se aliviaba el dolor aunque no se curase la dolencia o la enfermedad. En nuestro siglo, irrumpen en el campo odontológico, las biotecnologías que aplican las nuevas técnicas al progreso de la ciencia. Aparecen las prácticas experimentales, profundizándose así el estudio de las etiologías de las enfermedades, precisando diagnósticos y aconsejando técnicas apropiadas a los diversos problemas de salud bucal.

El odontólogo, como efector sanitario, responsable de la salud oral del paciente y, por extensión, de la comunidad a la que pertenece,

no debe estar ajeno a los fundamentos, valores, principios y metodología que la bioética propone, ya que éstos le posibilitarán un accionar profesional integrador de mayor calidad. En la relación médico/odontólogo paciente, la bioética como disciplina interviene en lo social, en la justicia sanitaria, en la asignación de recursos, investigación, educación para la salud, entre otras áreas, humanizando las profesiones del arte de curar¹.

Desarrollo

Surgimiento de la Bioética

El término “bioética” tiene una raíz griega: “bios” (vida) y “ethos” (ética). Es decir que el término está demarcando su campo de estudio: la reflexión ética sobre la vida humana. Entre las definiciones, la mayoría de los autores reproducen la de Warren T. Reich (*Encyclopedia of Bioethics* – 1995): “La bioética es el estudio sistemático de la conducta humana en el campo de las ciencias de la vida y la atención de la salud, en tanto que dicha conducta es examinada a la luz de los principios y valores morales”².

Desde un aspecto más específico, acotando en la disciplina, Calva Rodríguez la conceptualiza de esta manera: “...Es la ética aplicada a las ciencias de la salud y a las demás intervenciones del ser humano en relación con la vida, con la finalidad de conjuntar conocimientos éticos o humanísticos con los científicos o biológicos, para saber aplicar la tecnología en beneficio del hombre; teniendo en cuenta la moralidad de la conducta humana”³.

El término bioética nace en un momento clave en la historia de la humanidad. Por un lado el marcado adelanto científico tecnológico que comienza a fines de la década de los sesenta y de forma simultánea surge un movimiento de defensa de los derechos civiles y de los consumidores, orientada a proteger a las minorías y marginados: negros, mujeres, niños, homosexuales y por supuesto los pacientes. Mainetti explica que el primer choque entre estos dos fenómenos lo conforman precisamente los episodios de abuso en la experimentación humana y que abren el camino de la bioética en EEUU.

Uno de los casos más aberrantes fue el Estudio de Sífilis de Alabama, realizado entre los años

1932 a 1972, donde el Gobierno de EE.UU. condujo una investigación en 400 hombres de raza negra infectados con sífilis, cuyo objetivo era registrar cómo evolucionaba esta enfermedad no tratada en hombres negros. Además del evidente tinte racista de dicho estudio, los cuarenta años que duró el estudio estuvieron plagados de prácticas no sólo reñidas con la ética, sino que radicalmente opuestas a ella: a los “sujetos” nunca se les informó que padecían sífilis, simplemente se les dijo que tenían “sangre mala”, no se les advirtió del daño que su enfermedad podría causarles, no se les brindó ningún tratamiento anti-sifilítico aun cuando siempre lo hubo (al principio del experimento, se usaba arsfenamina), al punto de ocultárseles el descubrimiento de la penicilina, que empezó a utilizarse en la década de los años 40 para tratar esta enfermedad. Las consecuencias de este experimento fueron nefastas, ya que además de los cientos de muertes que pudieron prevenirse, la desinformación ocasionó el contagio a las esposas de muchos sujetos y un gran número de bebés fueron afectados por sífilis congénita. También llamaron la atención casos como el Jewish Chronic Disease Cancer Experiment (1964) en el cual se reclutaron ancianos para un experimento en el que se les inyectaban células cancerosas y el “Willowbrook hepatitis experiment”, (1956-1970), en el que se “utilizaron” niños con discapacidad mental para inocular virus de hepatitis con el objeto de ensayar los efectos de una vacuna. Otros picos de tensión fueron la polémica del aborto en 1973 (fallo de la Corte Suprema de Estados Unidos que anuló la ley sobre el aborto del estado de Georgia), la denuncia de investigaciones fetales y los dilemas planteados por la tecnologización de la medicina”⁴.

A mediados de los años 70, el gobierno de los Estados Unidos excluye a los presos y enfermos mentales de cualquier experimento médico, lo que llevó a los investigadores a buscar “cobayas humanas” en otros países. Uganda y Nigeria, entre otros estados africanos fueron convertidos en laboratorios clínicos donde realizar nuevas pruebas.

La práctica de ensayos clínicos fue en aumento entre los años 1991 y 2000, debido principalmente a que la investigación clínica debía ser un requerimiento para comercializar medicamen-

tos, además del prestigio que adquieren los laboratorios con ello.

Simón⁵, señala algunos acontecimientos clínicos que se produjeron en el Siglo XX y obtuvieron alguna repercusión en el desarrollo de la bioética: El caso Salgo (EEUU, 1957), donde en la sentencia del Tribunal Supremo de California aparece por vez primera el término “Consentimiento Informado”. Es el caso de un enfermo, Martin Salgo, con arteriosclerosis, al que se le practicó una ortografía translumbar sin su consentimiento y sufrió una parálisis permanente, por lo que demandó a su médico por negligencia. El Tribunal entendió que al médico le asistía el deber de revelar al paciente todo aquello que le hubiera permitido dar su consentimiento inteligente en el momento en que se le propuso la práctica de la ortografía. Desde entonces comenzó a contemplarse la posibilidad de que el consentimiento informado fuera considerado como un derecho del paciente a recibir información sobre los procedimientos médicos a los que van a someterse y decidir libre y voluntariamente si lo desean o no.

A partir de los años 60 y 70 se desencadena una serie de sucesos: catástrofe de la talidomina (1961), el caso Tuskegee (Macon. Alabama. New York Times 1972), el caso Karen Ann Quinlan (1976), el Informe Belmont 1978, La Carta de derechos de los pacientes de la Asociación Americana de Hospitales 1973, etc.

Es allí cuando la humanidad toma conciencia de los peligros que amenazan su integridad física y psíquica, su dignidad, su libertad, su privacidad. Precisamente la evolución tecnológica-científica, que tiene por fin mejorar la calidad de vida del hombre, paradójicamente se volvió contra él.

Ante esta crisis, la bioética se abre paso como una disciplina en auge y que se caracteriza por la interdisciplinariedad entre la ética y las distintas ciencias relacionadas con la vida y la salud. Su estudio implica la convergencia de múltiples disciplinas (de ahí el carácter de interdisciplinariedad), pues en ella coopera la ética, el derecho, la sociología, la psicología, la filosofía, el medio ambiente y la economía que arrojan luz sobre aquellas condiciones que repercuten sobre la vida y la salud. Como señala Mario Bunge, las ciencias de la naturaleza son axiológicamente neutrales; pero las ciencias del hombre, no. Éstas son valo-

rativas y normativas. Surgen así, entre otras, las nociones de compromiso y de responsabilidad⁶.

Documentos orientadores en la investigación con seres humanos

Las circunstancias históricas de los últimos decenios, pudieron determinar la aparición de normativas en el campo internacional y nacional. En 1947 se dicta el Código de Nuremberg, declaración de diez puntos que aborda aspectos éticos de la experimentación médica en seres humanos. La primera disposición del código señala que “es absolutamente esencial el consentimiento informado voluntario del sujeto humano”. Otras de las disposiciones que especifica son: la reducción del riesgo y del daño al mínimo, la proporción favorable del beneficio con respecto al riesgo, la idoneidad de las calificaciones de los investigadores, lo apropiado de los diseños de investigación y la libertad del participante para retirarse en cualquier momento de la investigación. El código no trata específicamente la investigación médica en pacientes con enfermedades, pero esta limitación fue tratada en códigos y reglamentos posteriores⁷. Casi 20 años más tarde, en 1964, la XVIII Asamblea General de la Asociación Médica Mundial, promulgó la llamada Declaración de Helsinki, donde se reconoce lo valioso pero incompleto del Código de Nuremberg y se introducen nuevos elementos a considerar relacionados con el bienestar del individuo; el mismo debe prevalecer sobre los intereses científicos y de la sociedad. Abarca además el tema de las poblaciones con autonomía disminuida, las cuales necesitan de una protección especial. De igual forma, introduce el uso de formularios de consentimiento por escrito donde cada paciente debe plasmar su firma. Establece que todas las investigaciones con seres humanos deben ser evaluadas y aprobadas por un comité de ética especialmente designado, independiente del investigador, patrocinador o cualquier otro tipo de influencia indebida. Esta Declaración ha sido revisada en por varias Asambleas Médicas Mundiales diferentes⁸. Esta Declaración, con sus modificaciones posteriores, constituyó el cuerpo básico de principios que fueron incorporados desde entonces a las numerosas Normas de Investigación que han surgido en los diferentes ámbitos de la investigación bio-

médica e incluyen los siguientes: la investigación debe responder a un diseño científico y contar con experiencias previas en animales; debe responder al principio de la proporcionalidad y considerar los riesgos predecibles, en relación con los beneficios posibles; debe respetarse el derecho del ser humano sujeto de investigación, debiendo prevalecer su interés por sobre los intereses de la ciencia y de la sociedad; debe obtenerse un consentimiento informado y respetarse la libertad del individuo en cualquier momento del estudio⁹. En 1974, el Congreso Norteamericano creó la Comisión para la Protección de los Sujetos Humanos en la investigación Biomédica y Conductual. Esta comisión entregó en 1978, un informe de sus actividades, conocido desde entonces, como el Informe Belmont, cuyo contenido más importante se refiere, a los principios éticos fundamentales, que debe regir la experimentación con seres humanos y redacta notas de cómo aplicar estos principios. Además introduce una distinción entre la investigación y la práctica médica, de manera que quede bien definido el alcance de los mismos. Los principios éticos básicos redactados en el Informe Belmont fueron: autonomía, beneficencia y justicia; y relaciona a cada principio con los elementos a tener en cuenta en los protocolos de investigación en humanos¹⁰.

Posteriormente se llevaron a cabo diversas asambleas y se conformaron varias comisiones con el fin de llevar a la práctica el contenido de estos documentos, los cuales constituyen las recomendaciones básicas en toda investigación donde se trabaje con seres humanos.

Los investigadores, las instituciones y, de hecho, la sociedad están obligados a garantizar que estos principios se cumplan cada vez que se realiza una investigación con seres humanos. Aunque estos principios son universales, la disponibilidad de los recursos necesarios para garantizarlos no es universal y los procedimientos que se usan para asegurar que los estudios de investigación se hagan éticamente pueden no ser óptimos. A pesar de las limitaciones, estos principios deben orientar la conducta de quienes participen en la planeación, realización y patrocinio de la investigación con seres humanos¹¹.

Principios de la Bioética

Son fundamentos que orientan la toma de decisiones en aquellos casos donde se aprecian conflictos éticos. El primero de ellos es el Principio de Beneficencia, el cual expresa de manera positiva la actitud y la obligación de hacer el bien al otro. En la práctica de las ciencias de la salud el principio ya está establecido en el Juramento Hipocrático que realizan los profesionales de la salud al graduarse: “A cualquier casa que entrare, llegaré por utilidad de los enfermos”. Los profesionales de la salud deben mostrar una actitud de benevolencia hacia los pacientes, por encima de motivaciones lucrativas o de otro tipo. El Principio de no Maleficencia es aquel que establece la obligación de no dañar al otro. Es la prohibición de hacer mal a otro ser humano. Precisamente para que el principio de beneficencia pueda ser más vinculante se suele desglosar en el principio de maleficencia por el que se prohíbe hacer el mal. El principio “no matarás” está expresado en el Juramento Hipocrático “no me dejaré llevar por ninguna súplica para administrar a nadie ninguna droga letal, como tampoco le aconsejaré”. El Principio de Autonomía reconoce a todo hombre como un ser libre, cuya libertad debe ser respetada y promovida. Uno de los componentes importantes de este principio es la necesidad de dar protección especial a las personas vulnerables cuando son objeto de investigaciones. Son ejemplos de poblaciones vulnerables los niños, los prisioneros, los enfermos mentales, las personas con poca educación, los pobres o los que tienen acceso limitado a los servicios de asistencia médica. Estas condiciones pueden comprometer la capacidad de las personas de discernir y por lo tanto de negarse a participar¹². Por último se encuentra el Principio de Justicia, el cual sustenta la convicción de que se deben respetar los derechos de las personas dentro de una igualdad fundamental. En la práctica de la bioética el principio obliga a tratar a los pacientes de la misma manera: “casos similares exigen un tratamiento similar”. En este sentido es necesario que la autoridad política establezca servicios médicos mínimos para todos¹³.

El principio de Autonomía y el consentimiento informado.

Durante los últimos años, diversas agrupacio-

nes han tenido la inquietud de que el paciente debe intervenir de alguna manera en todo lo concerniente a su salud, es decir que tenga una participación activa en las decisiones y criterios a seguir conjuntamente con el equipo médico.

El punto de referencia es el respeto al paciente y al ejercicio de su autonomía. Esto significa que debe solicitarse su consentimiento para cualquier maniobra que se vaya a efectuar y evitarse toda coerción, incluso el paternalismo. Este procedimiento resulta una garantía que tutela tanto al paciente como al profesional¹⁴.

A partir del “Mayo Francés” del año 1.968 la población quiere tomar parte activa en las decisiones. Llevado a la relación médico – paciente, se manifiesta en el derecho de éste a elegir o rechazar un determinado procedimiento.

Nace el principio de la autonomía concebido como la capacidad de una persona de elegir y actuar en forma razonada sobre lo que considera bueno o malo; es la capacidad de autogobierno, de pensar, sentir y emitir juicios, sin restricciones, dentro de sus normas y principios¹⁵.

A partir de 1970 con el desarrollo de la Bioética, se consolida plenamente el consentimiento informado. El Diccionario de la Real Academia define “consentimiento”, en el contexto jurídico, como “manifestación de voluntad, expresa o tácita, por la cual un sujeto se vincula jurídicamente”. También delimita el término consentimiento informado “el que ha de prestar el sujeto o, de resultarle imposible, sus allegados, antes de iniciarse un tratamiento médico o quirúrgico, tras la información que debe transmitirle el profesional de las razones y riesgos de dicho tratamiento”¹⁶.

El consentimiento informado se basa en el principio de autonomía, el cual es entendido como la capacidad de decisión de las personas así como el derecho a que se respete su voluntad, en aquellas cuestiones que se refieren a ellas mismas. De ahí es que se reconoce la importancia del consentimiento informado como un derecho del paciente y una obligación de los profesionales de la salud en brindarle toda la información necesaria para que a partir de un cabal entendimiento acerca del diagnóstico y/o tratamiento, pueda tomar la decisión que él crea más conveniente¹⁷.

Este proceso juega un papel fundamental en toda práctica clínica así como en cualquier pro-

cedimiento de investigación, es por ello que aquel debe ser prestado en forma libre, ser entendible, revelar las características del estudio o intervención, así como también los beneficios y daños de que puedan ocurrir. Incluso todo protocolo debería incluir además el momento en que el tratamiento del paciente ha de cesar, así como también el momento en que la investigación deba ser suspendida¹⁸.

Conclusiones

La Bioética, en estos últimos años, se ha convertido en la disciplina filosófica privilegiada; tanto como en un punto de vista infaltable cuando de atención de la salud se refiera. El urgente desafío de la bioética consiste en una defensa de la vida humana, entendida como una totalidad; a la vez, tiene que emprender el camino de un discernimiento ético. El criterio fundamental que regula esta ciencia es el respeto al ser humano, a sus derechos inalienables, a la dignidad de la persona. Distintas Sociedades u Organizaciones internacionales, han tenido que proponer principios y Declaraciones para restringir la conducta ética de los profesionales de la salud y evitar que sus acciones, atenten contra los derechos de las personas y les provoquen daño o muerte. La aplicación consciente y consecuente de los principios de la bioética lleva, a todas aquellas personas responsabilizadas con las investigaciones y la prestación de servicios biomédicos, a una mayor competencia y mejor desempeño en el ejercicio de sus actividades, hacia una excelencia investigativo asistencial en el campo de la Biomedicina. No todas las actividades humanas exigen tanta elevación moral como aquellas que trabajan con lo más preciado que tienen los seres humanos, su vida y su salud. Además, actualmente, las investigaciones biomédicas, son una actividad entre muchas otras, que realiza el odontólogo como investigador en un mundo globalizado. En esa actividad, debe expresarle al paciente objeto de estudio, su opinión clínica, fundamentada éticamente y sin interferencia externa, de tal manera que el paciente este informado que en la investigación en la que participa, permitirá obtener beneficio y conocimientos, para entender y tratar mejor su enfermedad. Por eso la bioética nunca puede ser considerada por el odontólogo como algo externo a su actividad profesional, sino como un elemento intrínseco y constitutivo propio.

Bibliografía

1. Guerra Rina Ana. *Bioética en la malla curricular de Odontología*. Acta bioeth. [revista en la Internet]. 2006 Ene [citado 2011 Jun 20]; 12 (1): 49-54. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726-569X2006000100007&lng=es. doi: 10.4067/S1726-569X2006000100007
2. Hooft PF. *Bioética y Derechos Humanos*. Buenos Aires: Ed. Depalma; 1999.
3. Calva Rodríguez R. *Bioética*. México D.F.: Ed. McGraw Hill; 2006.
4. Mainetti JA. *Bioética sistemática*. La Plata: Quirón; 1991.
5. Simón P. *Un marco histórico para una nueva disciplina: la bioética*. Med. Clin. 1995; 105:583-597 y en Couceiro A. (ed) *Bioética para clínicos*. Triacastela 1999: 37-71.
6. Bunge M. *Ética y Ciencia*. 3ra. ed. Buenos Aires: Siglo XX; 1983.
7. Código de Nüremberg. *Tribunal Internacional de Nuremberg, 1947*. Traducción adaptada de Mainetti, J.A. *Ética médica*. La Plata, Argentina: Ed. Quirón; 1989.
8. Asociación médica mundial. *Declaración de Helsinki de la AMM - Principios éticos para las investigaciones médicas en seres humanos*. 2012. URL <http://www.wma.net/es/30publications/10policies/b3/>. [acceso 2010 jun 10];
9. Olivero Rosa; Domínguez Antonio; Malpica Carmen Cecilia. *Principios bioéticos aplicados a la investigación epidemiológica*. Acta bioeth. [revista en la Internet]. 2008 [citado 2010 Sep 10]; 14 (1): 90-96. Disponible en: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1726569X2008000100012&lng=es. doi: 10.4067/S1726-569X2008000100012.
10. Bioéticas. *Guía internacional de la Bioética*. Informe Belmont. Bioéticas. El Informe Belmont. Principios y Guías Éticos para la protección de los sujetos humanos de investigación. 2010. URL <http://www.bioeticas.org/bio.php?articulo62>. [acceso 2010 mar 10];
11. Sánchez M. *Historia, Teoría y método de la medicina: introducción al pensamiento médico*. Barcelona: Editorial Masson S. A.; 1998.
12. Gracia D. *Investigación Clínica*. En: Consentimiento Informado (Separata) y en Profesión médica, Investigación y Justicia Sanitaria. Sta. Fe de Bogotá: Ed. El Búho; 1998.
13. Sgreccia E. *Manual de Bioética*. Milán, Italia: Ed. Diana; 1996.
14. Briñón Élica N. *Lesiones e Iatrogenias en Odontología Legal*. Buenos Aires, Argentina Ediciones Cátedra Jurídicas; 2006.
15. Aguirre, Beatriz et al. *Consentimiento Informado: Exigencia Legal o Imperativo Moral?* [en línea]. Curso Anual de Auditoría Médica, Hospital Alemán, Año 2006 [fecha de consulta: 17 noviembre 2011]. Formato pdf. Disponible en: http://auditoriamedicahoy.net/biblioteca/Consentimiento_%20Informado_2006.pdf
16. Patito Jose A, Lossetti, Oscar A et al. *Tratado de Medicina Legal y Elementos de Patología Forense*. Buenos Aires, Argentina: Editorial Quórum; 2003.
17. Islas-Saucillo M y Muñoz CH. *El consentimiento informado. Aspectos bioéticos*. Rev Med Hosp Gen Mex 2000; 63 (4): 267-273.
18. Mandó L. *Investigaciones biomédicas en seres humanos. Cuestiones jurídicas y bioéticas en torno a la Muerte. Investigaciones biomédicas en seres humanos: "Ciencia vs. Utilidad social"*. URL <http://muerte.bioetica.org/mono/mono30.htm>. [acceso 2009 agos 24];

Promoción y educación de la salud bucal. Detección de patologías bucales en dos ba- rrios periféricos de la Ciudad de Corrientes.

M. M. González - P. E. Campos - M. C. Bagliani - L. E. Mattos Lukowski



Detección de Patologías en B° Río Paraná.



Entrega de kits de higiene bucal.

Resumen

Las desigualdades de la sociedad actual traen consecuencias no sólo en lo económico, educacional y social, sino que también se ven reflejadas en los problemas de salud en la población. El trabajo planteó como objetivos capacitar a familias y referentes de las comunidades visitadas acerca de las patologías bucales y peribucles que se manifiestan frecuentemente y que deben tratarse adecuadamente, concientizar a las personas capacitadas en la importancia de la detección precoz de las alteraciones que se producen en la cavidad bucal y zonas peribucles. Crear un nexo entre el lugar visitado y la Facultad de Odontología a través de la cátedra Clínica Estomatológica, Servicio de Estomatología y Hospital Odontológico Universitario, a fin de satisfacer las demandas para mejorar la calidad de vida de la comunidad y efectuar diagnósticos de las patologías detectadas en la población visitada para su rápida comunicación y derivación oportuna.

Palabras clave

Educación – prevención – detección – patologías bucales.

Introducción

Las inequidades sociales constituyen el problema dominante de la salud en la región NEA. Tanto la salud como la nutrición constituyen variables o aspectos predisponentes en los barrios periféricos, siendo una preocupación constante de

las autoridades gubernamentales como de organizaciones no gubernamentales, a pesar de ello el problema sigue presente, por lo tanto se hace necesario que cada uno desde su lugar de trabajo, realice tareas que contribuyan a paliar las situaciones problemáticas que aumentan en materia de salud y en especial de la salud buco-máxilo-facial.

Las afecciones bucales como la caries dental, alteraciones de los tejidos blandos, las pérdidas dentarias prematuras y los traumatismos buco-dentales, entre otros, constituyen un grave problema de salud pública, que tienen efectos tanto individuales como colectivos desde el punto de vista social y económico. Se apunta al tratamiento y prevención de enfermedades de los tejidos duros (caries dental) y de patologías gingivo-periodontales, olvidando que la cavidad bucal y zonas peribucles son asiento importante y frecuente de patologías que constituyen un riesgo de vida para el ser humano, por ser precursoras de malignidad, bacterianas, virósicas e inmunológicas y cuyo diagnóstico precoz puede salvar la vida de los individuos pertenecientes a la comunidad.

Las poblaciones de escasos recursos y desfavorecidas constituyen una variable de riesgo que guarda relación con las condiciones de vida, los factores ambientales, de comportamiento y nutricionales; la aplicación de programas asistenciales y preventivos redundarán en beneficio de los destinatarios, creando conciencia y conocimiento de las alteraciones que pueden producirse y lo más importante saber dónde acudir para su atención y tratamiento. Es por esto que para mejorar la calidad de vida y la salud de la comunidad se requiere fomentar en las personas la capacidad de actuar por su propia salud.

Motivados por las condiciones imperantes de la salud bucal de la población, fue necesario a partir del diagnóstico de la situación, diseñar una estrategia de educación para la Salud Bucal apuntando fuertemente a las edades tempranas, a través de promotores de salud que se encuentren estrechamente vinculados a ellos (padres, tutores y referentes), que actuaron como agentes multiplicadores, utilizando para lograrlo herramientas educativas.

Al mismo tiempo, promover en los estudiantes la actitud de respeto y reconocimiento sobre la particular contribución y solidaridad con las comunidades vulnerables, ampliando sus expe-

riencias, con el conocimiento de otras realidades, fuera del ámbito educativo en que desarrollan sus prácticas odontológicas. Esto forma parte de las tareas docentes, no solo la enseñanza y aprendizaje de lo científico sino de lo humanístico y social en la curricula de grado como parte de la formación integral de los alumnos.

La problemática que enmarca el proyecto es el desconocimiento de la población en general y de estas comunidades en particular, sobre las lesiones, alteraciones o patologías que afectan los tejidos blandos de la cavidad bucal y zonas peribucles, debido a que solo relacionan la consulta odontológica con el dolor dental, caries dental o pérdidas de piezas dentarias por enfermedad periodontal.

Esta realidad es la causa que muchas de las enfermedades bucales no sean diagnosticadas ni tratadas a tiempo, en especial patologías con riesgo de vida como las lesiones precursoras, traumáticas, virósicas, micóticas, infecto-contagiosas, inmunosupresoras por citar algunas de ellas, las que pueden evolucionar generando complicaciones y necesidad de terapéuticas de mayor complejidad inaccesibles en lo económico para las comunidades afectadas.

Con la capacitación de recursos humanos en actividades de promoción y educación se pretendió lograr el mejoramiento de la salud bucal y peribucal de las personas que habitan en las comunidades; como así también la toma de conciencia sobre la importancia de la conservación y preservación no solo de los dientes sino también de los tejidos blandos que componen la cavidad bucal y zonas peribucles, y en la detección precoz de patologías bucales que tratadas a tiempo



Enseñanza de Técnica de cepillado B° La Olla.

pueden mejorar la calidad de vida de los habitantes del lugar.

Asimismo crear un nexo entre la Cátedra Clínica Estomatológica y el Servicio de Estomatología de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional del Nordeste –UNNE y los Barrios Río Paraná y La Olla, para la derivación oportuna, atención y tratamiento de los destinatarios.

Desarrollo

Las tareas de extensión fueron realizadas por Docentes, Alumnos de la Cátedra Clínica Estomatológica y No Docentes de la Facultad de Odontología, de la UNNE en el marco del Programa La Universidad en el Medio. Los destinatarios fueron vecinos referentes, maestros, niños y sus grupos familiares, profesionales y personal de los Centros de Salud (SAPS) de los barrios Río Paraná y La Olla.

Ante la solicitud de referentes de ambos barrios se tramitaron los avales correspondientes, donde se previeron los compromisos de las partes intervinientes. Posteriormente se elaboró el plan de trabajo, estableciéndose las fechas para la implementación de las actividades de extensión. Se confeccionaron materiales didácticos los que fueron utilizados para los encuentros de capacitación; se elaboraron materiales impresos conteniendo información sobre enfermedades bucales frecuentes y medidas preventivas que contribuyan al diagnóstico precoz, como así también se entregaron trípticos con datos de interés sobre los Servicios Odontológicos con que cuenta la Unidad Académica para responder a las posibles demandas de las comunidades.

Las visitas se realizaron en diferentes oportunidades en el transcurso del año. Durante las jornadas de trabajo los docentes de la Cátedra, procedieron a la capacitación de vecinos referentes del barrio, maestros, profesionales y personal de los Centros de Salud, en el reconocimiento de las patologías bucales y peribucales y las medidas a implementar a fin de prevenir las mismas. Como estrategia se llevaron a cabo talleres, donde a través de material multimedial se observaron los tejidos normales comparativamente con la mostración de tejidos blandos alterados. Se realizaron además charlas interactivas con los destinatarios,

empleando material didáctico consistente en material fotográfico de pacientes con patologías bucales y peribucales. Simultáneamente los alumnos participantes del proyecto motivaron a los niños sobre medidas preventivas y enseñanza de técnicas de cepillado por medio de juegos interactivos, bailes y disfraces, obsequiándose kits de higiene bucal (cepillo, con porta cepillos, vasito y pasta dental).

Una vez concluida la capacitación de los destinatarios se realizaron las actividades prácticas programadas; que consistieron en la observación e inspección de los sectores de la cavidad bucal a fin de detectar la presencia de patologías bucales y peribucales. Los asistentes fueron atendidos (una vez obtenido el consentimiento informado), en las unidades portátiles móviles de la Facultad de Odontología. Para realizar las maniobras clínicas, se respetaron las normas de bioseguridad, utilizando el kit de inspección, registrándose la información obtenida en historias clínicas unificadas, aprobadas por el Comité de Bioética de la Facultad de Odontología. En los casos necesarios se realizó la derivación a la Facultad de Odontología a través de la Cátedra Clínica Estomatológica, Servicio de Estomatología y Hospital Universitario Odontológico.

Resultados

Una vez recolectados los datos del trabajo de campo realizado en los barrios se procedió a analizar los mismos en la Cátedra Clínica Estomatológica.

Concurrieron a las charlas de capacitación un total de 1382 personas; se logró examinar y confeccionar historia clínicas a 624 de ellas (Tabla 1).

Se incluyeron individuos de ambos sexos, cuyas edades oscilaron entre 6 meses y 60 años, discriminados de acuerdo a los siguientes grupos etáreos. De 6 meses a 5 años (92 pacientes) femenino (43) y masculino (49). De 6 a 12 años (180) femenino (55) y masculino (125). De 13 a 20 años (80) femenino (50) y masculino (30). De 21 a 30 años (110) femenino (80) y masculino (30). De 31 a 40 años (85) femenino (70) y masculino (15). De 41 a 50 años (43) femenino (29) y masculino (14). De 51 a 60 años (34) femenino (25) y masculino (9).

Tabla 1. Pacientes examinados en los barrios Río Paraná y La Olla.

Tipo de Pacientes	FA	FR
Pacientes con alteraciones	464	74,36
Pacientes sin alteraciones	160	25,64
Total Pacientes examinados	624	100

Tabla 2. Pacientes examinados en los barrios Río Paraná y La Olla según género.

Sexo	FA	FR
Masculino	272	43,5
Femenino	352	56,5
Total	624	100

Gráfico 1. Tipo de Pacientes examinados en los barrios Río Paraná y La Olla.

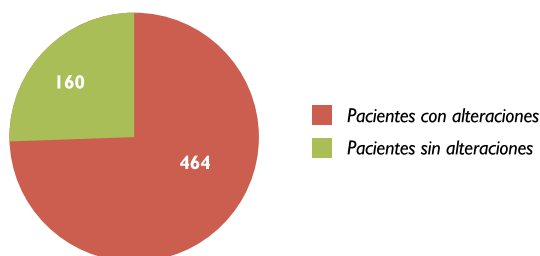


Gráfico 2. Pacientes examinados en los barrios Río Paraná y La Olla según género.

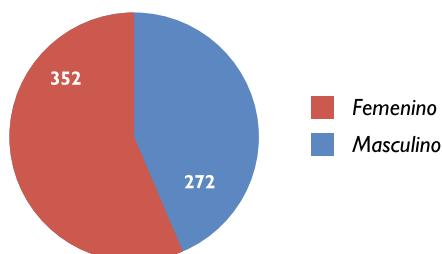


Gráfico 3a. Pacientes examinados en los barrios Río Paraná y La Olla según grupo etáreo.

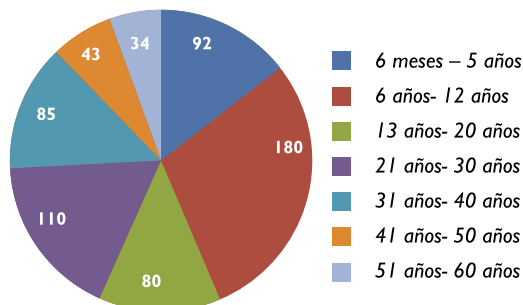


Gráfico 3b. Pacientes de sexo masculino examinados en los barrios Río Paraná y La Olla.

Masculino

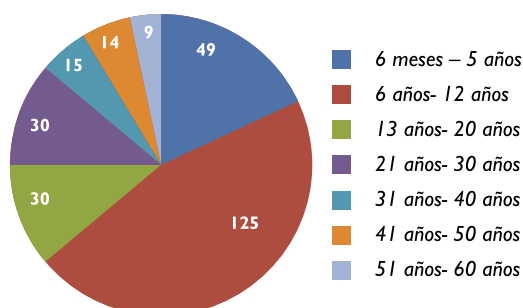


Gráfico 3c. Pacientes de sexo femenino examinados en los barrios Río Paraná y La Olla.

Femenino

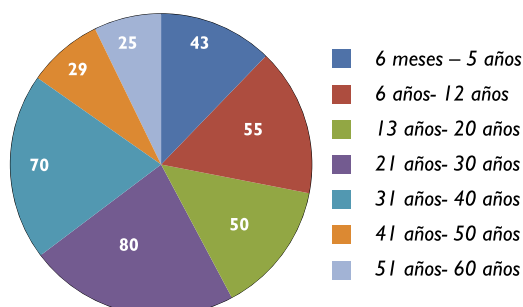


Tabla 3. Pacientes examinados en los barrios Río Paraná y La Olla según grupo etáreo y sexo.

Grupo etáreo	Masculino	Femenino	FA	FR
6 meses – 5 años	49	43	92	14,74
6 años- 12 años	125	55	180	28,84
13 años- 20 años	30	50	80	12,82
21 años- 30 años	30	80	110	17,62
31 años- 40 años	15	70	85	13,62
41 años- 50 años	14	29	43	6,89
51 años- 60 años	9	25	34	5,44
Total	272	352	624	100

Tabla 4. Patologías diagnosticadas en los barrios Río Paraná y La Olla.

Patologías detectadas	FA	FR
Queilitis descamativas	240	38,4
Herpes simple recidivante	24	3,84
Aftas leves	10	1,6
Aftoides	16	2,56
Fístulas	96	15,38
Candidiasis	30	4,8
Anquiloglosia parcial	12	1,92
Glositis migratoria benigna	8	1,28
Glositis fisurada	6	0,96
Leucoplasias	6	0,96
Patología de ATM	14	2,24
Parálisis Facial	2	0,32
Total	464	100

Gráfico 4. Patologías diagnosticadas en los barrios Río Paraná y La Olla.

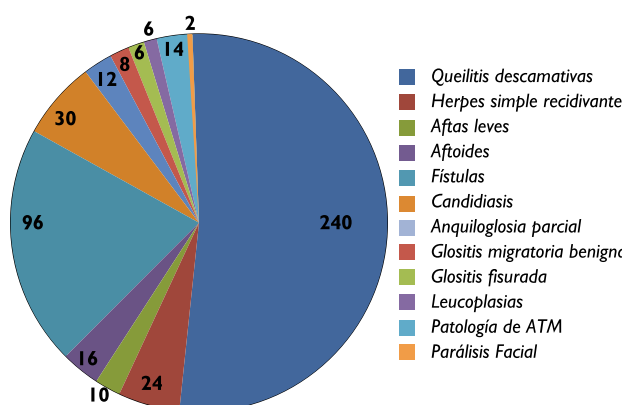
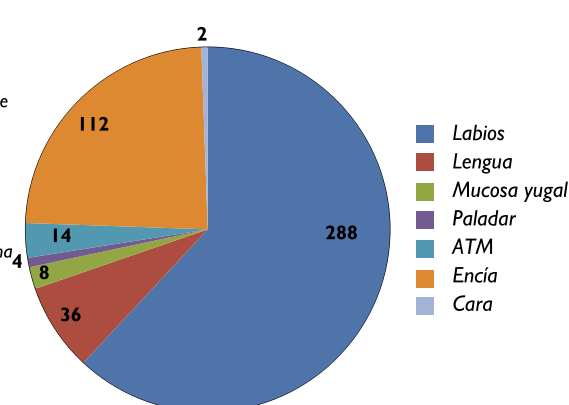


Tabla 5. Patologías diagnosticadas en los barrios Río Paraná y La Olla según localización.

Patología	FA	FR
Labios	288	62
Lengua	36	7,5
Mucosa yugal	8	2
Paladar	4	1
ATM	14	3
Encía	112	24
Cara	2	0,5
Total	464	100

Gráfico 5. Patologías diagnosticadas en los barrios Río Paraná y La Olla según localización.



Conclusiones

En el trabajo de campo realizado en ambos barrios el 75% de pacientes observados presentaron algún tipo de alteración en los tejidos blandos. Encontrándose con mayor frecuencia las patologías de labios y las complicaciones crónicas de caries dental (fístulas).

Se diagnosticaron patologías de origen vírico (herpes simple), malformativas (lengua migratoria benigna) y disfunciones de la articulación témporo- mandibular, micosis superficial compatible con candidiasis coincidentes con el mal estado general de salud bucal, las que fueron detectadas en forma frecuente.

Se logró la toma de conciencia de las comunidades que se vió reflejada en la gran cantidad de asistentes a las charlas de capacitación, donde se evidenció el desconocimiento de las patologías de los tejidos blandos debido a que los programas de salud se hallan orientados en su mayoría a la prevención de enfermedades dentarias, gingivales y periodontales.

Se creó un nexo entre los Barrios Río Paraná, y La Olla con la Cátedra y el Servicio de Estomatología de la Facultad de Odontología de la UNNE para la derivación, atención y tratamiento de los vecinos de ambas comunidades visitadas.

Bibliografía

1. Rodríguez Calzadilla A, Valiente Saldivar C, Tan Castañeda N. *Las familias saludables y los factores determinantes del estado de salud*. Rev Cubana Estomatol 2001.
2. Duque de Estrada Riverón J, Rodríguez Calzadilla A. *Factores de riesgo en la predicción de las principales enfermedades bucales en los niños*. Rev Cubana Estomatol 2001.
3. Cuba. Ministerio de Salud Pública. Programa Nacional de Atención Estomatológica Integral a la población. La Habana: Editorial Ciencias Médicas, 1992.
4. El Código europeo contra el Cáncer, Tercera revisión (2003): insistiendo y avanzando en la prevención del cáncer. JM Martín Moreno. E Esp salud Pública 2003.
5. Promoción de la salud basada en la evidencia. JR Villabí. Rev Esp Salud Pública 2001.
6. E. Sangler JG Winston NC. Open your mouth and say "Ahhh..." oral cancer screening and family physician. Arch Fam Med 1995.
7. Pinault R, Davenluy C. *La Planificación sanitaria: conceptos, métodos, estrategias*. 2 Ed. Masson, 1989.
8. Organización Mundial de la Salud. *Métodos y programas de prevención de las enfermedades buco-dentales*. Ginebra, 1984: (Serie de informes técnicos 713).
9. Organización Panamericana de la Salud. *Clasificación Internacional de Enfermedades Aplicadas a Odontología y Estomatología*. Washington, 1985: Publicación Científica.
10. Abramson JH. *Métodos de estudio en medicina comunitaria*. Madrid: Díaz de Santos, 1990.
11. Cuenca E, Manau C, Cerra LL. *Manual de odontología preventiva y comunitaria*. Barcelona: Masson, 1991.
12. Yuni J, Salinas M, Ronald E, Millán I. *Gingivostomatitis Herpética Primaria*. Conducta Odontológica. Home ediciones, V 46 N° 2 2008. Disponible en: www.actaodontologica.com. 04/11/11
13. Echeverría García JJ: *Manual de Periodontología*. Editorial Ergón. España, 2007.
14. Artículo Obtenido de Internet de Acta Odontológica Venezolana. BERTINI, F.; SGARBI, F. C. y otros. "Análisis del perfil clínico del paciente portador de queilitis actínica: importancia para el diagnóstico" Rev. V 48 n.3 2010. En: <http://www.actaodontologica.com/ediciones/2010/3/art1.asp>
15. Artículo obtenido de Internet en Revista Intramed. T. BANKS Y S. GADA. "Tratamientos actuales para queilitis granulomatosa". Br J Dermatol. 166(5):934-7. 2012. En: <http://www.intramed.net/contenido.asp?contenidoID=75913>.
16. MOUSAVI, F y otros. Homeopathic treatment of minor aphthous ulcer: a randomized, placebo controlled clinical trial. 2009.
17. Jong-Van Den Berg, Lt. Rutgers, J. Cornel, Mc Oral Surgery Oral Medicine, Oral Pathology Oral Radiology. Thalidomide once more in the spotlight. 2009 Nov 17.
18. FEMIANO, F y otros. *Pilot study on recurrent aphthous stomatitis (RAS): a randomized placebo-controlled trial for the comparative therapeutic effects of systemic prednisone and systemic montelukast in subjects unresponsive to topical therapy*. PMID 19926502 (published in process) 2009.
19. Vörös-Balog T, Vincze N, Banoczy J. Prevalence of tongue lesions in Hungarian children. Oral Dis 2003; 9 (2): 84-7.

V Jornadas de Comunicación de Proyectos de Extensión



Se desarrollaron las V Jornadas de Comunicación de Proyectos de Extensión. El evento científico tuvo lugar en el hall de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional del Nordeste.

Participaron del evento docentes y estudiantes de la carrera de Odontología que expusieron los trabajos que vienen realizando a través de los distintos programas dependientes de la Universidad Nacional del Nordeste y de la Secretaría de Políticas Universitarias.

Es importante destacar que los trabajos son realizados por grupos de extensionistas, integrados por docentes y alumnos de la carrera con espíritu de servicio y asistencia a la comunidad.

Este espacio de comunicación tiende a fortalecer la vinculación con la sociedad a través de la interrelación y la generación de alianzas estratégicas con las instituciones sociales y productivas de la región. Asimismo permiten que la comunidad educativa conozca los proyectos de extensión que se generan dentro de la unidad académica.



Red de Facultades de Odontología de la Región Mercosur



En el marco del Programa de Promoción de la Universidad Argentina de la Secretaría de Políticas Universitaria (SPU) la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional del Nordeste ha generado un espacio de gestión de actividades, a través del Gabinete de Cooperación Internacional, para la internacionalización de las actividades académicas, de investigación, extensión y de vinculación y transferencia tecnológica. Para lograr el cometido propuesto, se ha impulsado la constitución de esta Red de Facultades de Odontología de la Región del MERCOSUR, que pretende constituirse en un espacio integrado de cooperación, intercambio de buenas prácticas y reflexión en materia de internacionalización de las actividades académicas, de investigación, de extensión y vinculación y transferencia tecnológica.



MIEMBROS FUNDADORES RED

- Facultad de Odontología de la Universidad Nacional del Nordeste (Argentina).
- Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Rosario (Argentina).
- Facultad de Odontología de la Universidad de la República (Uruguay).
- Facultad de Odontología de la Universidad Federal de Rio Grande Do Sul (Brasil).
- Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Asunción (Paraguay).



OBJETIVOS

- Impulsar la solidaridad y la integración académica, científica y cultural de los miembros de la Red.
- Contribuir con el diseño, desarrollo y difusión de buenas prácticas de gestión de Facultades de Odontología.
- Promover un espacio de reflexión y discusión sobre los problemas disciplinares centrales en la región.
- Fomentar programas e instrumentos para la movilidad de estudiantes de grado, posgrado, docentes, investigadores y gestores.
- Diseñar mecanismos de intercambio de información permanente y actualizada entre los miembros.

Las lenguas oficiales de la Red de Facultades de Odontología de la Región MERCOSUR, serán el español y el portugués, lenguas que podrán utilizarse indistintamente en las reuniones, documentos y demás eventos que se lleven adelante.



Los días 24 y 25 de octubre del corriente año en la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional del Nordeste, Argentina, se formalizó la constitución de la red, con la presencia de los sres decanos de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Rosario (Argentina) y de la Facultad de Odontología de la Universidad Federal de Rio Grande Do Sul (Brasil). Y con representantes de La Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Rosario (Argentina). La Facultad de Odontología de la Universidad de la República (Uruguay). La Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Asunción (Paraguay) En los dos días de trabajo se delinearon acciones a seguir para continuar fortaleciendo el crecimiento de la Red de Facultades de Odontología de la Región MERCOSUR.

Información para los autores

La Revista de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional del Nordeste es una publicación académica arbitrada, con una periodicidad trimestral para la publicación de artículos que contribuyan al debate actual de temas relacionados con la Odontología y una amplia gama de disciplinas. Solo se reciben para su publicación material inéditos. Los trabajos serán considerados por el Comité Editorial y remitidos para su evaluación al Comité Científico. La valoración de los revisores seguirá un protocolo y será anónima. Los autores recibirán los comentarios, debiendo realizar, de ser necesarias las correcciones indicadas.

Normas de publicación

Los artículos deben indicar en el orden citado los siguientes datos:

1. **Título del artículo** en castellano, inglés y portugués; Nombres y Apellido de los autores y cargo académico más importante; lugar de trabajo; dirección postal y electrónica, número de teléfono y/o fax.

2. **El resumen del artículo** debe presentarse en castellano, inglés y portugués. El mismo debe reflejar con precisión el contenido del artículo (no reseña), comunicar el propósito del artículo, su desarrollo y las conclusiones más sobresalientes. Con una extensión máxima de 200 palabras.

3. Consignar **palabras claves** en castellano, inglés y portugués.

4. **Según el contenido los trabajos serán categorizados en:**

- **Trabajos de Investigación Científica:** Son el resultado de experiencias o investigaciones concluidas que signifiquen un aporte a un área específica de la ciencia odontológica. Estructura: Título corto y claro en castellano, inglés y portugués. Nombre del autor o los autores. Resumen (no más de 150 palabras) en castellano, inglés y portugués. Palabras claves en castellano, inglés y portugués. Introducción. Materiales y Métodos. Resultados. Discusión. Conclusiones y Bibliografía.

- **Trabajos de Divulgación** (Actualización o Revisión y de extensión): Informan acerca del estado actual del conocimiento sobre un tema determinado con revisión de la información bibliográfica. Estructura: Título corto y claro en castellano, inglés y portugués. Nombre del autor o los autores. Resumen (no más de 150 palabras, en castellano, inglés y portugués). Palabras claves en castellano, inglés y portugués. Introducción. Desarrollo. Conclusiones y bibliografía.

- **Casos Clínicos:** corresponden a descripciones de situaciones clínicas no habituales. Estructura: Título corto y claro en castellano, inglés y portugués. Nombre del autor o los autores. Resumen (no más de 150 palabras, en castellano, inglés y portugués). Palabras claves en castellano, inglés y portugués. Introducción. Caso clínico. Discusión y bibliografía.

- **Artículos de Opinión:** son trabajos en donde el autor exponga, bajo una visión crítica y objetiva, las bases clínicas y científicas sobre un tema específico. Estructura: Título corto y claro en castellano, inglés y portugués. Nombre del autor o

los autores. Resumen (no más de 150 palabras, en castellano, inglés y portugués). Palabras claves en castellano, inglés y portugués. Desarrollo, conclusiones. Bibliografía.

- **Resúmenes de tesis y disertaciones** espacio destinado a la divulgación de tesis y disertaciones concluidas. Estructura: Título en castellano, inglés y portugués. Nombre completo del autor (digitado en espacio simple, en el margen, indicando en nota pie de página el título académico, cargo ocupado y nombre de la institución a la donde concluyó la maestría o doctorado. Referencia bibliográfica de la tesis o disertación de acuerdo con el estilo, Vancouver; Resumen informativo con hasta 500 palabras, en castellano, inglés portugués, iniciando por el idioma original de la tesis o disertación; Dirección completa, teléfono/ fax y e-mail del (la) autor (a).

- **Ensayos:** Corresponde a un texto argumentativo, en el cual el autor expone sus ideas acerca de un tema en particular. El objetivo es ampliar criterios, contrastar con posiciones ajenas, conocer los antecedentes de la discusión al respecto. Estructura: Introducción o presentación general del tema sobre el que se va a reflexionar. Tesis u opinión que se expone en el ensayo. Argumento: datos, hechos, pruebas, opiniones de terceros que apoyen o no el argumento planteado. Fuentes: un recurso argumentativo muy útil es citar a opiniones relevantes en el tema que funcionan como respaldo de los argumentos expuestos. Conclusión: Aquí se debe dar la opinión personal del autor sobre el tema pero también se debe ofrecer un resumen de las ideas generales contenidas en el ensayo y sus consecuencias. Se deben comentar los resultados y dar una posición final. A veces los ensayos pueden terminar con nuevas preguntas o con propuestas. Una recomendación que se hace es revisar la introducción y ver qué tanto se logró el objetivo propuesto.

- 5. **Referencias Bibliográficas:** Deberán numerarse de manera correlativa, en números arábigos, según el orden de aparición en el texto. Las citas seguirán los requisitos de uniformidad del sistema Vancouver.

- 6. **Los cuadros, figuras, fotografías y gráficos** deben ser agrupados en páginas aparte. Los cuadros se ordenarán con números romanos y las figuras con números arábigos.

Colgate® Duraphat®

**Indicado para el control y tratamiento
no invasivo de caries dentales y
el alivio de la sensibilidad dentinaria**

Barniz de Fluoruro de Sodio al 5% (22,600 ppm flúor).



**RINDE HASTA
MÁS DE 20
APLICACIONES**



Colgate®

Marca recomendada por odontólogos



UNIVERSIDAD NACIONAL
DEL NORDESTE

Facultad de Odontología