

ISSN 1668-7280 / ISSN-E 2683-7986

VOLUMEN XIV | NÚMERO II | 2021

REVISTA DE LA FACULTAD DE **ODONTOLOGÍA**

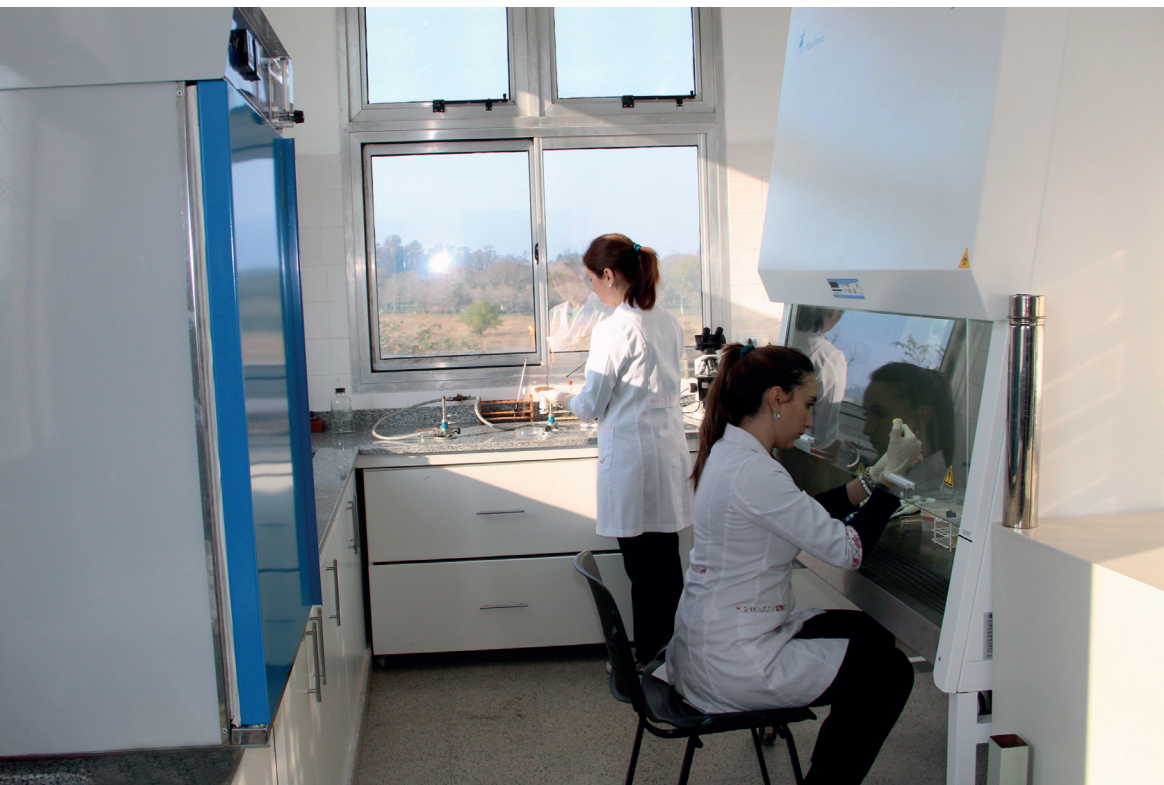


UNIVERSIDAD
NACIONAL
DEL NORDESTE

60 Años
FOUNNE
1961-2021



FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA



LABORATORIO DE INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS
DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



ISSN 1668-7280 / ISSN-E 2683-7986

**REVISTA DE LA
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
VOLUMEN XIV | NÚMERO II | 2021**

Universidad Nacional del Nordeste

Prof. María Delfina Veiravé

Rectora

Facultad de Odontología

Prof. María Adelina Guiglioni

Decano

Prof. Dr. Roque Oscar Rosende

Vicedecano

Prof. Dra. Gabriela Guadalupe Bessone

Secretaria Académica

Prof. Dra. Sofía de los Milagros Alí

Sub Secretaria Académica

Od. Nazarena Rodríguez Vigay

Sub Secretaria de Asuntos Estudiantiles y Bienestar Social

Prof. Silvia Rita Pérez

Secretaria de Extensión

Prof. Patricia Alejandra Vaculik

Sub Secretaria de Extensión

Prof. Mgter. Nilda María del Rosario Álvarez

Secretaria de Posgrado

Mgter. María Claudia Gallego

Subsecretaria de Posgrado

Od. Miguel Ángel Vera

Coordinador de Carreras en Funcionamiento

Prof. Dra. Alina Peláez

Secretaria de Investigación y Desarrollo

Dra. María Silvina Dho

Subsecretaria de Investigación y Desarrollo

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. Email: refo@odn.unne.edu.ar

Director

Prof. Dr. Rolando Pablo Alejandro Juárez. Universidad Nacional del Nordeste, Argentina

Comité Editorial

Alina Noelia Peláez. Universidad Nacional del Nordeste, Argentina

Viviana Elizabeth Karaben. Universidad Nacional del Nordeste, Argentina

María Silvina Dho. Universidad Nacional del Nordeste, Argentina

Juan José Christiani. Universidad Nacional del Nordeste, Argentina

Comité Científico

Adorno Quevedo, Carlos Gabriel. Universidad Nacional de Asunción, Paraguay.

Agudelo Suárez, Andrés Alonso. Universidad de Antioquia, Colombia.

Bologna-Molina, Ronell. Universidad de la República, Uruguay.

Denardin, Ana Cristina Scremin. Universidad Federal de Santa Catarina, Brasil.

Díaz Reissner, Clarisse Virginia. Universidad Nacional de Asunción, Paraguay.

Elverdin, Juan Carlos. Universidad de Buenos Aires, Argentina.

Fernández Solari, José Javier. Universidad de Buenos Aires, Argentina.

Fonseca, Gabriel M. Universidad de La Frontera - Temuco, Chile.

Funosas, Esteban Rodolfo. Universidad Nacional de Rosario, Argentina.

Gigena, Pablo Cristian. Universidad Nacional de Córdoba, Argentina

Gómez de Ferraris, María Elsa. Universidad Nacional de Córdoba, Argentina

Hernández Ríos, Emma Marcela. Universidad de Chile, Chile.

Kaplan, Andrea Edith. Universidad de Buenos Aires, Argentina

Mandalunis, Patricia Mónica. Universidad de Buenos Aires, Argentina.

Melo de Matos, Jefferson David. Universidad Estatal Paulista Júlio de Mesquita Filho, Brasil.

Olmedo, Daniel Gustavo. Universidad de Buenos Aires, Argentina.

Pedreira, Paula Cristina. Universidad de Buenos Aires, Argentina

Pereira Prado, Vanesa. Universidad de la República, Uruguay.

Poletto, Adriana. Universidad Nacional de Cuyo, Argentina

Porporatti, André Luís. Universidad Federal de Santa Catarina, Brasil.

Rey, Eduardo Alberto Raúl. Academia Nacional de Odontología, Argentina

Sánchez Dagum, Mercedes Lucia. Universidad Nacional de Córdoba, Argentina.

Sánchez, Luciana Marina. Universidad de Buenos Aires, Argentina

Sapienza, María Elena. Universidad Nacional de La Plata, Argentina.

Spoletti, Pablo. Universidad Nacional de Rosario, Argentina.

Torres Valenzuela, María Angélica. Universidad de Chile, Santiago de Chile.

Asesor Legal

Mgter. Félix Delgado

Producción Editorial

Diseño y Diagramación

Nélida Morales Bissio

Correctores de Idiomas

Milagros Rojo Guiñazú Chiozzi

Alejandro Horacio Aquino

Gladys Mercedes Rúveda

Colaboradores Técnicos

Equipo Técnico RIUNNE: Bibl. Matías Acuña

Jefe de División Hemeroteca FOUNNE: Bibl. Rita Mambrín

Honor póstumo

Prof. Adolfo Domingo Torres, ex rector de la Universidad Nacional del Nordeste.

Consejo Directivo de la FOUNNE

Claustro Docente

Consejeros Titulares

Prof. Dr. Roque Oscar Rosende
Prof. Dr. Javier Elpidio Monzón
Prof. Dra. Beatriz Juana S. Cardozo
Prof. Dra. Viviana Elizabeth Karaben
Prof. Fernando Ramiro Cuzziol

Consejeros Suplentes

Prof. Alejandro Horacio Aquino
Prof. Vilma Mabel Gómez
Prof. Dra. María Mercedes González
Prof. Milagros Rojo Guiñazú Chiozzi

Profesores Adjuntos

Consejeros Titulares

Prof. Silvia Rita Pérez
Prof. Guido César Mancini Armoa

Consejeros Suplentes

Prof. Dra. Patricia Alejandra Vaculik
Prof. Dra. Sofía de los Milagros Alí

Claustro Auxiliares de Docencia

Consejeros Titulares

Dra. Carolina Elizabeth Barrios

Consejeros Suplentes

Od. Claudio Alejandro Modenutti

Claustro Graduados

Consejeros Titulares

Od. Olga Beatriz Moralez Hanuch

Consejeros Suplentes

Od. Verónica Cruz

Claustro Estudiantes

Consejeros Titulares

Emiliano Gabriel Nilos
Leandro Fabián Mayer
Federico Joel Aguirre Sandoval
Elías Franco Antonio Miranda
Gabriel Jorge Ferreyra

Consejeros Suplentes

Facundo Gonzalo Cordero Holtz
Mario Gabriel Hojberg
Julia Evangelina Natalin Monges
Daniela Gisel Trangonio
Isaac Francisco Gómez

Sector No Docente

Representante Titular

Sra. Elizabeth Ramírez

Representante Suplente

Sr. Juan Antonio Cancino

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.



Esta obra está bajo una licencia de Creative Commons Reconocimiento-NoComercial 2.5 Argentina.



La Revista de la Facultad de Odontología integra el Portal de Publicaciones Periódicas Científicas de la UNNE, Revistas UNNE. El Portal de Revistas forma parte del Repositorio Institucional de la UNNE (RIUNNE) integrante del Sistema Nacional de Repositorios Digitales.



CAPACIDADES EN CIENCIA Y TECNOLOGÍA

Dra. Silvia M. Mazza

Secretaria General de Ciencia y Técnica - UNNE (periodo 2010-2014)

Coordinadora del Programa de Incentivos a Docentes Investigadores de la Secretaría de Políticas Universitarias - SPU (periodo 2015-2019)

Asesora en el Gabinete de Vinculación y Transferencia (2020-presente)

La Facultad de Odontología celebra en este 2021 sus primeros 60 años de existencia al servicio de la comunidad, en la tantas veces olvidada región Nordeste de la República Argentina. Surgió a partir de la necesidad sentida de un conjunto de visionarios comprometidos con la sociedad, entre los que se encontraban profesionales de la Odontología preocupados por las necesidades insatisfechas, de atención odontológica en la población y también por los anhelos, muchas veces frustrados, de muchos jóvenes con vocación por la carrera que no podían trasladarse a otros centros para estudiarla. Esta necesidad rápidamente fue atendida por las autoridades provinciales quienes, demostrando una honda preocupación por el bienestar social, se esforzaron en encontrar un camino de solución mediante la creación de la Escuela Provincial de Odontología, que años más tarde pasó a integrar la Universidad Nacional del Nordeste, actualmente Facultad.

A pesar de sus jóvenes años, la Facultad ha mostrado su carácter y ha marcado su impronta, atendiendo a los fundamentos creadores de la propia Universidad, para satisfacer las exigencias de cultura superior en las provincias de Corrientes y Chaco, y según establece su Estatuto, "con el fin primordial de la generación y comunicación de conocimientos del más alto nivel y la formación ética, cultural, técnica y profesional, contribuyendo al esclarecimiento de los problemas y necesidades de todo orden de la región, para beneficio del hombre y extendiendo su acción y servicios a la Comunidad a la que pertenece, en un clima de libertad, justicia, igualdad y solidaridad". Atendiendo a estos lineamientos se ha planteado como meta avanzar hacia la excelencia, mirada que aplicó al momento de ir conformando su cuerpo docente, integrando los equipos de investigación y desarrollo, capacitando al personal técnico-administrativo, delineando sus carreras de grado y posgrado, asistiendo a la comunidad con programas de extensión y servicios y desarrollando la infraestructura y equipamiento acordes con las necesidades de esas actividades.

Un hito como éste en la historia de la Facultad parece adecuado para lanzar la mirada al futuro y visualizar ¿de qué manera las capacidades que se han ido construyendo en ese camino hacia la excelencia posicionan a la Facultad para los desafíos de los tiempos que vienen? y, en ese contexto, ¿qué respuestas estará en condiciones de brindar a los problemas y las necesidades de una sociedad tan carente, que le brinda día a día su confianza? Tratando de ser objetiva, veo que la tarea de años ha permitido desarrollar una serie de capacidades institucionales: un plantel de docentes investigadores con formación superior, que integran equipos de investigación y desarrollo maduros, con conciencia social, preocupados por las necesidades del medio, abocados a resolver problemas concretos y atender necesidades de la salud bucal de la población. A estas condiciones se suma la existencia de infraestructura y equipamiento modernos y adecuados y un equipo de gestión con la férrea voluntad de avanzar en el camino de la excelencia, sin dejar de lado la pertinencia social.

Un diagnóstico rápido me permite afirmar que el trabajo de años ha rendido sus frutos y en este momento la Facultad posee las capacidades para dar un nuevo salto de calidad en la búsqueda de la excelencia con pertinencia social. Por un lado, posee lo más importante y difícil de lograr, luego de años de políticas de desarrollo de recursos humanos: un alto porcentaje de sus docentes poseen título máximo y formación en la investigación y el desarrollo. Se ha atendido también la continuidad, al incluir a los jóvenes en la formación para la investigación y el desarrollo y el esfuerzo institucional para su posterior incorporación al plantel docente. Los resultados actuales de los grupos de investigación y desarrollo permiten visualizar posibilidades de transferencia e innovación en sus productos y la participación en programas de extensión universitaria y servicios les ha brindado una acabada visión de las necesidades del medio.

El futuro es hoy, las capacidades están, el salto no es al vacío...

INVESTIGACIÓN

Efectividad de la crema de propóleos en el tratamiento de las queilitis por contacto

Fernández | Ortiz Barreto | Rosende | Briend

6

DIVULGACIÓN

Sobredentaduras implantoasistidas en el paciente desdentado total: Bases para su indicación

Caputo | De Moliner | Maquieira | Boragina | Aredes

14

Arqueas y virus en la enfermedad periodontal. Revisión de la literatura

Gutiérrez Flores | Marval | Peña Farías | Ramírez | Tapias Urbáez |
Zambrano Rodríguez

20

CASOS CLÍNICOS

Manejo de fístulas nasoalveolares con la colocación de aloinjerto, xenoinjerto y membrana para regeneración tisular. Revisión de la literatura y presentación de tres casos clínicos

González Rebattú y González | Nieto Munguía

Hernández Pérez | San Juan González | García Nucamendi

García Montes | Derat Araujo

30

Tumores de glándula submandibular: Reporte de un caso de carcinoma adenoide quístico

Samar Romani | Ávila Uliarte | Corball de Santiago | Fonseca Acosta

36

EFFECTIVIDAD DE LA CREMA DE PROPÓLEOS EN EL TRATAMIENTO DE LAS QUEILITIS POR CONTACTO

Effectiveness of propolis cream in the treatment of contact cheilitis

Eficácia do creme de própolis no tratamento da queilite de contato

Fecha de Recepción: 21 de julio 2021

Aceptado para su publicación: 30 de septiembre 2021

Autores:

Víctor Ricardo Fernández ^{1,a}
Elena Soledad Ortiz Barreto ^{1,b}
Roque Oscar Rosende ^{1,a}
María Susana Briend ^{1,c}

1. Módulos de Patología y Diagnóstico I, II y III. Facultad de Odontología. UNNE. Argentina.

a. Doctor de la Universidad Nacional del Nordeste en Odontología (UNNE)

b. Especialista en Docencia y Gestión Universitaria (UNNE)

c. Master en Oncología Molecular (European School of Oncology)

Correspondencia:

Fernández, Víctor Ricardo
Facultad de Odontología, Campus Deodoro Roca
Av. Libertad 5450, W3400 Corrientes
+54 0379 4457992

Correo electrónico:

fernandezvr@hotmail.com
vrfernandez@odn.unne.edu.ar

Conflicto de intereses:

los autores declaran no tener conflictos de interés.

Fuente de financiamiento:

Secretaría General de Ciencia y Técnica. Universidad Nacional del Nordeste.

Resumen

Las queilitis por contacto son procesos patológicos de etiología multifactorial de origen externo que generan lesiones en el bermellón de los labios, en algunos casos se acompaña por una dermatitis contigua. Este tipo de queilitis recibe esta denominación debido al mecanismo de acción de la noxa productora, la cual actúa por contacto en la superficie labial produciendo una reacción antígeno anticuerpo. Los agentes sensibilizantes y desencadenantes del proceso inflamatorio son de origen físico y químico en sus diversas formas. Los físicos son los rayos actínicos y ultravioletas. Los químicos son más numerosos, como los cosméticos, alimentos, pastas y cepillos dentales. La incidencia es alta en el sexo femenino y en el labio inferior por su mayor superficie. El objetivo de este estudio fue realizar una evaluación comparativa de la crema de propóleos en el tratamiento de las queilitis por contacto y de la posible reacción adversa medicamentosa. Se llevó a cabo en pacientes de ambos sexos, a partir de los 15 años con diagnóstico clínico de queilitis por contacto, los que fueron asignados en forma aleatorizada simple en dos grupos. El primer grupo de control, recibió tratamiento tradicional. El segundo grupo experimental recibió la formulación objeto de estudio, la crema de propóleos. Ambas medicaciones redujeron de manera significativa la intensidad de la sintomatología y los signos sin efectos adversos en pacientes con queilitis por contacto. La formulación magistral de crema de propóleos objeto del presente estudio, ha demostrado ser efectiva en el tratamiento de las queilitis por contacto.

Palabras clave: queilitis, labio, inflamación, terapéutica (fuente: DeCS BIREME).

Abstract

Contact cheilitis are pathological processes of multifactorial etiology of external origin that generate lesions on the vermilion of the lips. In some cases, it also involves the nearby skin generating dermatitis. This type of cheilitis is so called due to the mechanism of action of the noxa, which acts by contact on the labial surface producing an antigen-antibody reaction. The sensitizing and triggering agents of the inflammatory process are of physical and chemical origin in their various forms. The physical ones are actinic and ultraviolet rays. The chemical ones are more numerous, such as cosmetics, food, kinds of toothpaste and toothbrushes. The incidence is high in females and on the lower lip due to its larger surface. This study aimed to perform a comparative evaluation of propolis cream in the treatment of contact cheilitis and possible adverse drug reaction. It was performed both in male and female patients aged 15 years of age and older with a clinical diagnosis of contact cheilitis, who were randomized into two groups. The control group received traditional treatment. The experimental group received the formulation under study, propolis cream. Both medications significantly reduced the intensity of symptoms and signs without adverse effects in patients with contact cheilitis. The propolis cream formulation studied in this research is effective in the treatment of contact cheilitis.

Key words: cheilitis, lip, inflammation, therapeutics (source: MeSH NLM).

Resumo

A queilite de contato é um processo patológico de etiologia multifatorial de origem externa que gera lesões no vermelho dos lábios, podendo em alguns casos comprometer também a pele próxima, gerando dermatites. Esse tipo de queilite recebe esse nome devido ao mecanismo de ação de noxa, que atua por contato na superfície labial produzindo uma reação antígeno-anticorpo. Os agentes sensibilizantes e desencadeadores do processo inflamatório são de origem física e química em suas diversas formas. Os físicos são os raios actínicos e ultravioleta. Os produtos químicos são mais numerosos, como cosméticos, alimentos, pastas de dente e escovas de dente. A incidência é alta no sexo feminino e no lábio inferior devido à sua superfície maior. O objetivo deste estudo foi realizar uma avaliação comparativa do creme de própolis no tratamento da queilite de contato e

possível reação adversa medicamentosa. Foi realizado em pacientes de ambos os sexos, a partir dos 15 anos com diagnóstico clínico de queilite de contato, os quais foram alocados de forma randomizada simples em dois grupos. O primeiro grupo de controle recebeu tratamento tradicional. O segundo grupo experimental recebeu a formulação em estudo, o creme de própolis. Ambos os medicamentos reduziram significativamente a intensidade dos sintomas e sinais sem efeitos adversos em pacientes com queilite de contato. A formulação magistral do creme de própolis, objeto deste estudo, tem se mostrado eficaz no tratamento da queilite de contato.

Palavras-chave: queilite; lábio, inflamação, terapêutica (fonte: DeCS BIREME).

Introducción

Las queilitis son procesos inflamatorios inespecíficos que asientan en el borde libre labial y comisuras. Presentan un cuadro histológico inespecífico y su etiología es multifactorial¹⁻³. La mayor incidencia se registra en el labio inferior por poseer una mayor superficie que favorece la acción de los irritantes. Según la afectación de las glándulas salivales accesorias se pueden distinguir en glandulares y no glandulares⁴⁻⁷.

Las queilitis por contacto son reacciones inflamatorias localizadas en la semimucosa labial y en la porción cutánea contigua, caracterizada por descamaciones, erosiones y fisuras⁸⁻¹⁰. Son unas de las formas más frecuentes de queilitis del tipo reversible y su evolución permite una restitución a la normalidad anatómica y funcional. Generalmente son de corta duración y con una muy alta incidencia^{11,12}.

La lesión se localiza esencialmente en el bermellón de los labios, en respuesta a la acción de irritantes externos de acción local que actúan por un mecanismo de hipersensibilidad^{13,14}. Estas noxas pueden ser de origen físico o químico e inician un proceso inflamatorio que se presenta como un eritema acompañado de aumento de tamaño y eversión labial en algunos casos, que posteriormente se fisura y se extiende a la piel^{15,16}. Las noxas primarias inducen a la formación de sustancias histaminoides que aumentan la permeabilidad vascular en la piel y muco-

sa que a su vez son las causantes de las lesiones. Los agentes lesivos o contactantes provocan eczemas o lesiones eczematoideas^{17, 18}.

Frecuentemente las lesiones son superficiales, provocando aumento en el volumen del o de los labios, a veces con eversión de los mismos. El cuadro se inicia de forma aguda con una duración de 15 días siempre que se identifique y anule el agente causal. En el estado agudo los labios aparecen edematosos, rojos, calientes y dolorosos. Se erosionan y se cubren posteriormente de costras serohemáticas que al ser arrancadas dejan ver fisuras verticales. En la mayoría de los casos las lesiones se producen por lo general en ambos labios y se extienden a la piel^{19, 20}.

Epidemiológicamente es una patología cada vez más frecuente debido al incremento de exposición a la luz solar, uso de cosméticos, alimentos, medicamentos en especial tópicos que contienen galatos, dentífricos, cepillos dentales, metales, prótesis dentales, plantas, otras sustancias exógenas (químicas o físicas) que determinan una incidencia mayor en personas jóvenes con localización en el labio inferior y preferentemente en el sexo femenino²¹⁻²⁶.

Ante la acción repetida de las noxas, esencialmente las de origen físico y los factores coadyuvantes o predisponentes favorecen la cronicidad del proceso con tendencia a la malignidad. La histopatología muestra degeneración basófila del componente colágeno, daño en la vascularización y el epitelio de revestimiento²⁷⁻³⁰. El epitelio sufre atrofia volviéndose más vulnerable a la acción de carcinógenos. El diagnóstico precoz de las queilitis por contacto permite la identificar la noxa y suprimirla, aunque en ocasiones es muy difícil identificarla³¹⁻³⁵.

El tratamiento de las queilitis de contacto consiste en la aplicación tópica de sustancias como los derivados del propóleo. Se han reportado en estomatología estudios sobre efectos beneficiosos de los propóleos en el tratamiento de lesiones gingivales, úlceras y aftas bucales, así también en la terapéutica de la alveolitis, de las lesiones periodontales y como regenerador de los epitelios en las queilitis por contacto^{36, 37}.

En base a las propiedades citadas, el propósito del trabajo consistió en la evaluación comparativa de la efectividad de la crema de propóleos con la medicación tradicional en el tratamiento de las queilitis por contacto.

Materiales y Métodos

El presente es un estudio comparativo, controlado, abierto sobre la utilización de la crema de propóleos en pacientes con diagnóstico de queilitis por contacto. Se llevó a cabo mediante un protocolo de investigación aprobado por el Comité de Bioética de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional del Nordeste.

El trabajo se realizó en pacientes de ambos sexos, comprendidos entre los 15 y 50 años de edad, que concurrieron en forma espontánea a la clínica asistencial de los Módulos de Patología y Diagnóstico I, II y III, del Servicio de Estomatología y del Hospital Odontológico de la FOUNNE, en demanda de atención. Previo consentimiento por escrito, se distribuyeron en forma aleatoria simple para conformar dos grupos. El primer grupo se denominó grupo experimental, recibió la formulación objeto de estudio, la crema de propóleos (Cp) cuya composición es extracto espeso de propóleos 5 g, vaselina 80 g y lanolina 15 g. En el segundo grupo identificado como grupo de control se aplicó con el tratamiento tradicional (Mt) en base a betametasona valerato al 0,1%. El tratamiento se suministró con una posología de cuatro aplicaciones diarias. Ambos grupos estuvieron conformados lo más equitativos posible según el sexo. Fueron excluidos los pacientes que padecían enfermedades de alto riesgo médico, los que consumían sustancias adictivas o con inestabilidad domiciliaria, con antecedentes de alergia o paciente con antecedentes de atopía o cualquier otra situación médica que a juicio del investigador fue considerada inapropiada su inclusión. Se consideró como criterio de salida a los pacientes que interrumpieran el tratamiento o dejaran de asistir a las evaluaciones clínicas.

Se realizaron exámenes estomatológicos a 70 pacientes, a 35 se los incluyó en el grupo experimental tratados con la formulación objeto de estudio,

crema de propóleos al 5% y a 35 se los incluyó en el grupo control tratados con la medicación tradicional.

Se procedió a la atención de los pacientes en la clínica, se les informó sobre el proyecto de investigación. Los pacientes que accedieron a formar parte de la investigación, consintieron por escrito y posteriormente fueron registrados en planillas diseñadas para el control y la evolución.

Los controles y las evaluaciones del tratamiento se realizaron en ambos grupos, en varios tiempos operatorios, identificados como:

- Tiempo 0 (T0), correspondió a la eliminación de la causa, a la toma de muestras para el primer estudio citológico y a la administración de las fórmulas magistrales según corresponda a cada grupo.
- Tiempo 1 (T1), correspondió al primer control a realizarse a los 3 días y a la toma de muestras para el segundo estudio citológico.
- Tiempo 2 (T2), correspondió al segundo control a realizarse a los 7 días, a la toma de muestras para el tercer estudio citológico y a la suspensión del tratamiento.

En cada control se consignó el estado de la lesión de acuerdo a las resultantes de la valoración de la sintomatología mediante una escala de Downie modificada 38 y de los signos, mediante una escala milimetrada de la superficie afectada, identificadas como:

- Estado 1 (E1) o de leve mejoría (reducción en un 25% de los síntomas y signos registrados en el tiempo 0).
- Estado 2 (E2) o de franca mejoría (reducción en un 50% de los síntomas y signos registrados en el tiempo 0).
- Estado 3 (E3) o de cura completa (remisión en un 100% de los signos y síntomas).
- Estado 4 (E4) o de persistencia de la lesión.

Se tomaron muestras para citología exfoliativa (Cex) por frotis convencionales. Se fijó en solución alcohólica, se dejó secar al aire, durante cinco minutos y se colocó dentro de un sobre de papel, identificado con el número de caso y se adjuntó el protocolo de estudio citológico diseñado para tal efecto. Los extendidos fueron procesados en el Servicio de Anatomía Patológica de la FOUNNE, coloreados con la técnica de Papanicolaou (Hematoxilina, EA36, Orange). Finalmente, observados y evaluados con microscopio óptico a 100X y 400X para determinar la calidad y representatividad de las muestras para arribar a conclusiones valederas.

Se registraron los datos observados en Protocolos Sistematizados de Citología utilizados por el Servicio. Se utilizó un mismo observador para evitar interpretaciones erróneas. En base a esta identificación se pudo abordar a los siguientes diagnósticos citológicos especificando: Si hay inflamación (Dc1) y No hay inflamación (Dc2).

Para comprender la estructura de los datos se utilizó estadística descriptiva. Para evaluar los grupos (evaluación clínica y citológica) se utilizó la Prueba de Chi Cuadrado de Pearson.

Resultados

Los controles de la evolución realizados en los 35 pacientes del Grupo Experimental tratados con Cp permitieron registrar que, en el T0, se realizó la citología exfoliativa de las lesiones con un resultado de Dc1 en 35 pacientes (100%). En el T1, el 80% de pacientes (28) lograron un E1 y el 22% de pacientes (7) alcanzaron un E2. En el T2, el 91,4% de pacientes (32) lograron un E3 y el 8,5% de pacientes (3) un E2.

Estudio citológico del grupo experimental realizada en el T0 y en el T1, registró Dc1 en 100% de los pacientes (35). Después de la administración de las formulaciones (T2 – Cex 3) dio como resultado que en los pacientes del grupo experimental en el 94,2% de casos (33) logró una valoración citológica de Dc2 y el 5,7% de casos (2) obtuvo una valoración citológica de Dc1.

Los controles de la evolución realizados en los 35 pacientes del Grupo Control tratados con Mt permitieron registrar que: En el T0, se realizó la citología

exfoliativa de las lesiones con una valoración citológica de Dc1 en el 100% de pacientes. En el T1, el 60% de los pacientes (21) alcanzaron un estado de leve mejoría, el 28,5% de los pacientes (10) alcanzaron un estado de franca mejoría y el 11,5% de los pacientes (4) hubo persistencia de la lesión. En el T2, el 82,8% de los pacientes (29) lograron un E3 y el 17,2% de los pacientes (6) un E2. El estudio citológico en el grupo control realizado en el T0 y en el T1 registró Dc1 en el 100% los casos (35 pacientes) al igual que el grupo experimental.

La administración de las formulaciones (T2 - Cex 3) dio como resultado que en el 88,5% de los casos del grupo control (31) logró una valoración citológica de Dc2 y el 11,5% de casos (4) obtuvo una valoración citológica de Dc1.

La comparación de las evoluciones de ambos grupos en el primer control a los 3 días demostró que la medicación experimental logró mejores resultados ya que el 100% de los pacientes alcanzaron un E2 y E1. En comparación con el grupo control que el 60% alcanzaron un E1, el 28,5% alcanzaron un E2

y el 11,5 % con E4 (Tabla I). La comparación de las evoluciones de ambos grupos en el segundo control a los 7 días permitió obtener el resultado de que en ambos grupos se lograron E3 y E2 en el 100% de los casos. La comparación de los estadios evolutivos de ambos grupos reveló una supremacía del grupo experimental con un 91,5% de E3 y 8,5% de E1, sobre el grupo control con un 82,8% de E3 y el 17,2% de E2 (Tabla II).

Respecto de la evaluación citológica de los casos estudiados arroja el resultado comparativo que en el T1 y T2 se registró el 100% de Dc1 como valoración citológica. Se registró una supremacía en el T2 en el grupo experimental, las valoraciones citológicas correspondientes al 94,2% como Dc2 y el 5,7% como Dc1. En el grupo control las valoraciones citológicas registradas correspondieron Dc2 en el 88,5% y del 11,5% como Dc1 respectivamente (Tabla III).

El análisis estadístico de las evaluaciones clínicas arrojó un p-valor de 0,0620 en el T1 y un p-valor de 0,2841 en el T2, estadísticamente no significativas. En las evaluaciones citológicas el análisis estadístico

Tabla I. Resultados de la evaluación clínica de los grupos a los tres días.

Tiempo	Grupo	E1	E2	E3	E4	Total
T1	Control	21	10	0	4	35
T1	Experimental	28	7	0	0	35
T1	Total	49	17	0	4	70

Tabla II. Resultados de la evaluación clínica de los grupos a los siete días.

Tiempo	Grupo	E1	E2	E3	E4	Total
T2	Control	0	6	29	0	35
T2	Experimental	0	3	32	0	35
T2	Total	0	9	61	0	70

Tabla III. Resultados de la evaluación citológica de los grupos a los siete días.

Tiempo	Grupo	Dc1	Dc2	Total
T2	Control	4	31	35
T2	Experimental	2	33	35
T2	Total	6	64	70

co aplicado arrojó un p-valor de 0,9999 en el T1 y un p-valor de 0,3932 en el T2, estadísticamente no significativas.

Los resultados encontrados como E3 de las lesiones en el T2, indica que en el grupo experimental alcanzo al 91,4% de pacientes tratados, en relación al 82,8% logrado en el grupo control, dan cuenta de una superioridad clínica de la formulación objeto de estudio en comparación con la medicación tradicional. Ambas medicaciones reducen de manera significativa la intensidad de la sintomatología y los signos sin efectos adversos en pacientes con queilitis por contacto.

Discusión

Las queilitis por contacto relevadas de las historias clínicas de los pacientes incluidos en ambos grupos, responden a noxas similares a las citadas por Zhou *et al.*²⁸, van Amerongen *et al.*²⁹, de Groot³⁰ y Horst *et al.*³¹, siendo las responsables de las manifestaciones clínicas caracterizadas por presentar signos como aumento de tamaño, eversión y aspecto eritematoso. En la etapa aguda, los pacientes refirieron calor y dolor, análogos síntomas fueron citados por Ceccotti *et al.*³. Cuando el cuadro anatómopatológico evoluciona hacia la cronicidad pueden presentarse en la semimucosa costras serohemáticas producto de la deshidratación del exudado que se inicia a partir del arrancamiento de las escamas, pudiéndose extenderse a la piel. Las características clínicas observadas en los casos analizados guardan similitud con los factores productores registrados en la bibliografía consultada^{11,12}.

La aplicación de presentaciones farmacológicas en base al propóleo, demostró su efectividad en la disminución de los signos y síntomas, en la remisión del cuadro clínico y consecuentemente la recuperación de la salud y funcionalidad de los labios. Los resultados alcanzados son análogos a los obtenidos por Macias³⁹, quien reportó una acción directa de propóleos sobre el proceso de reepitelización. Por su parte, Noriega Salmon³⁵, afirma que un extracto acuoso de propóleos actúa como un buen anestésico local y provee de una acción infiltradora similar a la procaína, condición sintomática registrada en los controles efectuados en nuestro trabajo.

Los datos de toxicidad del propóleo son limitados. Sin embargo, se han informado varios informes de casos de reacciones alérgicas. Pueden manifestarse como queilitis de contacto, estomatitis de contacto, eczema perioral, edema labial, dolor oral, descamación de los labios y disnea⁴⁰. En nuestro estudio, no se registraron reacciones adversas a diferencia del reporte del caso publicado por Budimir *et al.*⁴¹, quienes observaron luego de una automedicación de propóleos en aerosol, edema labial y eritema de la piel perioral acompañado de ardor en los labios.

Conclusiones

La formulación magistral de crema de propóleos objeto del presente estudio comparativo, ha demostrado ser efectiva en el tratamiento de las queilitis por contacto. La crema de propóleos permitió la remisión del cuadro clínico y de la reducción de los signos y síntomas. La formulación es de aplicación tópica y de fácil manipulación, carente de efectos adversos. Se recomienda el uso del extracto espeso de propóleos al 5%, en el tratamiento de las queilitis por contacto.

Referencias Bibliográficas

1. Lugović-Mihić L, Blagec T, Japundžić I, Skroza N, Delaš Adžajić M, Mravak-Stipetić M. Diagnostic management of cheilitis: an approach based on a recent proposal for cheilitis classification. *Acta Dermatovenereol Alp Panonica Adriat*. 2020;29(2): 67-72. doi: 10.15570/actaapa.2020.16
2. Romeo U, Rocchetti F, Montori A. Criticisms and Controversies in the Diagnosis of Cheilitis. *Multidisciplinary Digital Publishing Institute Proceedings*. 2019;35 (1), 8. doi: 10.3390/proceedings2019035008
3. Ceccotti E, Sforza R. El Diagnóstico en Clínica Estomatológica. Buenos Aires: Editorial Panamericana; 2007.
4. Lugović-Mihić L, Pilipović K, Crnarić I, Šitum M, Duvančić T. Differential Diagnosis of Cheilitis - How to Classify Cheilitis? *Acta Clin Croat*. 2018 Jun;57(2):342-351. doi: 10.20471/acc.2018.57.02.16
5. Eberting C, Blickenstaff N, Goldenberg A. Pathophysiologic Treatment Approach to Irritant Contact Dermatitis. *Curr Treat Options Allergy*. 2014;1(4):317-328. <https://doi.org/10.1007/s40521-014-0030-0>
6. Budimir J, Mravak-Stipetić M, Bulat V, Ferček I, Japundžić I, Lugović-Mihić L. Allergic reactions in oral and perioral diseases-what do allergy skin test results show? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2019;127(1):40-

48. <https://doi.org/10.1016/j.joooo.2018.08.001>

7. Bakula A, Lugović-Mihic L, Situm M, Turcin J, Sinković A. Contact allergy in the mouth: diversity of clinical presentations and diagnosis of common allergens relevant to dental practice. *Acta Clin Croat*. 2011;50(4):553-61. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/22649886/>

8. Schwarz I, Bokanovic D, Aberer W. Mucosal diseases from an allergological perspective. *Der Hautarzt; Zeitschrift fur Dermatologie, Venerologie, und Verwandte Gebiete*. 2016; 67 (10): 780-785. doi: 10.1007 / s00105-016-3866-3

9. Gagari E. Cheilitis and Oral Disease. In: *European Handbook of Dermatological Treatments*. Katsambas AD, Lotti T, Dessinioti C, D'Erme AM (Eds.). Berlin: Springer-Verlag Berlin Heidelberg; 2015.

10. Collet E, Jeudy G, Dalac S. Cheilitis, perioral dermatitis and contact allergy. *Eur J Dermatol*. 2013; 23(3):303-7. doi: 10.1684 / ejd.2013.1932

11. Oakley A. Cheilitis. | *DermNet* [Internet]. 2010 [cited 2020 Apr 3]. [about 1 p.]. Disponible en: <https://www.dermnetnz.org/topics/cheilitis/>.

12. O'Gorman S, Torgerson R. Contact allergy in cheilitis. *Int J Dermatol*. 2016; 55(7):386-91. doi: 10.1111/ijd.13044

13. Chalkoo A, Makroo N, Peerzada G. Exfoliative cheilitis. *Indian J Dent Adv*. 2016;8:3-9. doi: 10.5866/2016.8.10056

14. Almazrooa S, Woo S, Mawardi H, Treister N. Characterization and management of exfoliative cheilitis: a single-center experience. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2013;116(6):e485-9. doi: 10.1016/j.joooo.2013.08.016. PMID: 24237731

15. Rosińska-Więckowicz A, Misterska M, Bartoszek L, Żaba R. Case report. Cheilitis – case study and literature review. *Post Dermatol Alergol*. 2011;28(3):231-239. Disponible en: <https://www.termedia.pl/Case-report-Cheilitis-case-study-and-literature-review,7,16943,1,1.html>

16. Van Baelen A, Kerre S, Goossens A. Allergic contact cheilitis and hand dermatitis caused by a toothpaste. *Contact Dermatitis*. 2016;74(3):187-189. doi: 10.1111/cod.12505

17. Bansal S, Shaikh S, Desai R, Ahmad I, Puri P, Prasad P, et al. Spectrum of Lip Lesions in a Tertiary Care Hospital: An Epidemiological Study of 3009 Indian Patients. *Indian Dermatol Online J*. 2017;8(2):115-119. doi: 10.4103/2229-5178.202280

18. Lugović-Mihic L, Ilic I, Budimir J, Pondeljnak N, Mravak Stipetic M. Common allergies and allergens in oral and perioral diseases. *Acta Clin Croat*. 2020;59(2):318-328. doi: 10.20471/acc.2020.59.02.16

19. Hitz Lindenmüller I, Itin P, Fistarol S. Dermatology of the lips: inflammatory diseases. *Quintessence International* (Berlin, Germany: 1985). 2014;45(10):875-883. doi: 10.3290/j.qi.a32638

20. Greenberg S, Schlosser B, Mirowski G. Diseases of the lips. *Clin Dermatol*. 2017;35(5):e1-e14. doi: 10.1016/j.clindermatol.2017.11.003

21. Li Y, Li L. Contact Dermatitis: Classifications and Management. *Clin Rev Allergy Immunol*. 2021. doi: 10.1007/s12016-021-08875-0

22. Minciullo P, Paolino G, Vacca M, Gangemi S, Nettis E. Unmet diagnostic needs in contact oral mucosal allergies. *Clin Mol Allergy*. 2016;14(10):1-8. doi: 10.1186/s12948-016-0047-y

23. Mizutani H. Causes of allergic contact cheilitis in Melbourne. *Australasian Journal of Dermatology*. 2019;60(Suppl. 1):65. Australasian College of Dermatologists Abstracts Presented at the 52nd Annual Scientific Meeting 2019. Disponible en: <https://dermcollabstracts.com/abstract/causes-of-allergic-contact-cheilitis-in-melbourne/>

24. Gonzaga A, de O. Bezerra H, Cavalcante I, Santana T, de Oliveira P, de Medeiros P, et al. An update about chei-

- litis. *J Oral Maxillofac Surg Med Pathol*. 2021;33(5):555-560. doi: 10.1016/j.ajoms.2021.02.001
25. Samimi M. Chéilites: orientation diagnostique et traitement [Cheilitis: Diagnosis and treatment]. *Presse Med*. 2016;45(2):240-50. doi: 10.1016/j.lpm.2015.09.024
26. Hitz Lindenmüller I, Itin P, Fistarol S. Dermatology of the lips: inflammatory diseases. *Quintessence Int*. 2014;45(10):875-83. doi: 10.3290/j.qi.a32638
27. Sánchez-Herrero A, Mateos-Mayo A, Rodríguez-Lomba E, Molina-López I, Campos-Domínguez M, Suárez Fernández R. Allergic contact cheilitis in an adolescent to *Ricinus communis* seed oil (castor oil) in a lip balm. *Contact Dermatitis*. 2018;79(3):176-178. doi: 10.1111/cod.13016
28. Zhou L, Pratt M. Allergic Contact Cheilitis From a Variety of Lip Balm Ingredients. *J Cutan Med Surg*. 2018;22(3):333-335. doi: 10.1177/1203475417738969
29. van Amerongen C, de Groot A, Volkerling R, Schutelaar M. Cheilitis caused by contactallergy to toothpaste containing stannous (tin) – two cases. *Contact Dermatitis*. 2020;83(2):126–129. doi: 10.1111/cod.13532
30. de Groot A. Contact allergy to (ingredients of) toothpastes. *Dermatitis*. 2017;28(2):95-114. doi: 10.1097/DER.0000000000000255
31. Horst N, Leysen J, Mellaerts T, Lambert J, Aerts O. Allergic contact cheilitis from anethole-containing toothpastes: a practical solution. *J Eur Acad Dermatol Venerol*. 2017;31(8):e374-e375. doi: 10.1111/jdv.14174
32. Rozas-Muñoz E, Lepoittevin J, Pujol R, Giménez-Arnau A. Allergic contact dermatitis to plants: understanding the chemistry will help our diagnostic approach. *Actas Dermosifiliogr*. 2012;103(6):456-77. doi: 10.1016/j.ad.2011.07.017
33. Barakian Y, Vahedi M, Sadr P. Exfoliative Cheilitis: A Case Report, *Avicenna J Dent Res*. 2015 ;7(2):e24943. doi: 10.17795/ajdr-24943.
34. Holcomb Z, Van Noord M, Atwater A. Gallate Contact Dermatitis: Product Update and Systematic Review. *Dermatitis*. 2017;28(2):115-127. doi: 10.1097/DER.0000000000000263. PMID: 28169852
35. Noriega Salmón V. El propóleos, otro recurso terapéutico en la práctica clínica. 2014. Disponible en: <https://repositorio.unican.es/xmlui/bitstream/handle/10902/5580/NoriegaSalmonV.pdf>
36. Deswal H, Singh Y, Grover HS, Bhardwaj A. Healing effect of propolis in medicine and dentistry: a review. *Innov J Ayurvedic Sci*. 2016; 4(1):1-4. Disponible en: <https://api.semanticscholar.org/CorpusID:55393747>
37. Parolia A, Thomas M, Kundabala M, Mohan M. Propolis and its potential uses in oral health. *International JMMS*. 2010;2(7):210-215. Disponible en: <http://eprints.manipal.edu/id/eprint/1932>
38. Downie W. Studies with pain rating scales. *Ann Rheum Dis*. 1979; 37(4): 378-81. doi: 10.1136 / ard.37.4.378
39. Macias M. Acción del propóleos sobre el tiempo de cicatrización en heridas postquirúrgicas. 2018. Tesis de Maestría. Universidad Nacional de La Plata. Disponible en: http://sedici.unlp.edu.ar/bitstream/handle/10915/66129/Documento_completo.pdf-PDFA.pdf?sequence=1&isAllowed=y
40. Basavaiah N, Suryakanth D. Propolis and allergic reactions. *J Pharm Bioallied Sci*. 2012;4(4):345. doi: 10.4103/0975-7406.103279
41. Budimir V, Brailo V, Alajbeg I, Vučićević Boras V, Budimir J. Allergic contact cheilitis and perioral dermatitis caused by propolis: case report. *Acta Dermatovenerol Croat*. 2012;20(3):187-90.

SOBREDENTADURAS IMPLANTOASISTIDAS EN EL PACIENTE DESDENTADO TOTAL: BASES PARA SU INDICACIÓN

Implant-assisted overdentures in the totally edentulous patient: Basis for its indication

Sobredentaduras asistidas por implante no paciente totalmente edêntulo: Base para sua indicação

Fecha de Recepción: 21 de abril 2021

Aceptado para su publicación: 30 de julio 2021

Autores:

Luis Guillermo Caputo^{1,a}

Damian Luis De Moliner^{1,b}

José Daniel Maquieira^{1,c}

Pamela Boragina^{1,c}

Jorge Esteban Aredes^{1,d}

1. Cátedra Clínica 1 de Prótesis.

Facultad de Odontología. Universidad de Buenos Aires. República Argentina.

a. Especialista en Prótesis Dental (Universidad de Buenos Aires)

b. Especialista en Prostodoncia (Universidad de Buenos Aires)

c. Odontólogo/a (Universidad de Buenos Aires)

d. Doctor de la Universidad de Buenos Aires. Área Odontología Rehabilitadora

Correspondencia:

Aredes Jorge Esteban

Cátedra Clínica 1 de Prótesis

UBA - Facultad de Odontología

Marcelo T. de Alvear 2142

+ 54 11 5287 6000

Correo electrónico:

jorge.aredes@odontologia.uba.ar

Conflicto de intereses:

los autores declaran no tener conflictos de interés.

Fuente de financiamiento:

autofinanciado.

Resumen

El aumento de la edad de la población y el número relevante de pacientes edéntulos obligan a pensar su tratamiento como una necesidad actual y progresiva. El uso de implantes dentales deviene en alternativas de tratamiento de probada eficacia. Las sobredentaduras como nueva alternativa terapéutica están indicadas siempre en la mandíbula, mientras en el maxilar superior solo si existen piezas dentarias viables en el maxilar inferior. Se buscó literatura relacionada con el tema planteado, para desarrollar esta revisión narrativa, con el fin de estudiar las bases que indican las sobredentaduras implantoasistidas en el paciente desdentado total. La literatura científica internacional sugiere que el tratamiento de un desdentado total con prótesis completa convencional inferior no es actualmente el tratamiento más adecuado. Existe evidencia científica significativa que soporta la elección a priori de una sobredentadura inferior soportada por dos implantes, es vista como primera opción de tratamiento en un desdentado total.

Palabras clave: dentadura completa; sobredentadura; arcada edéntula (fuente: DeCS BIREME).

Abstract

The increase in the age of the population and the significant number of edentulous patients make it necessary to consider their treatment as a current and progressive need. The use of dental implants evolves into alternatives of treatment with proven efficacy. Overdentures as a new therapeutic alternative are always indicated in the mandible, while in the maxilla only if there are viable teeth in the mandible. Literature related to this topic was sought - to develop this narrative review - to study the bases that indicate implant-assisted overdentures in totally edentulous patients. The international scientific literature suggests that treatment of a totally edentu-

lous patient with a conventional full lower denture is not currently the most appropriate treatment. There is significant scientific evidence to support the a priori choice of a lower overdenture supported by two implants as the first treatment option in a totally edentulous patient.

Key words: *denture, complete; overdentures; jaws, edentulous (source: MeSH NLM).*

Resumo

O aumento da idade da população e o número relevante de pacientes desdentados tornam necessário pensar o seu tratamento como uma necessidade atual e progressiva. O uso de implantes dentários torna-se uma alternativa de tratamento comprovadamente eficaz. As sobredentaduras como nova alternativa terapêutica são sempre indicadas na mandíbula, enquanto na maxila apenas se houver dentes viáveis na mandíbula. Buscou-se literatura relacionada ao tema levantado para desenvolver esta revisão narrativa, a fim de estudar as bases que indicam sobredentaduras assistidas por implante em pacientes desdentados totais. A literatura científica internacional sugere que o tratamento de um desdentado total com prótese total inferior convencional não é atualmente o tratamento mais adequado. Existem evidências científicas significativas que suportam a escolha a priori de uma sobredentadura inferior suportada por dois implantes, sendo vista como a primeira opção de tratamento em um edêntulo total.

Palavras-chave: *prótese total; prótese híbrida; arcada edêntula (fonte: DeCS BIREME).*

Introducción

El edentulismo es una situación clínica que, aun ingresados en el siglo XXI, no parece estar en extinción como se suponía. Las estadísticas detectan un aumento considerable de la pérdida de dientes, junto con un progresivo envejecimiento de la población tanto en las sociedades de los países centrales como en los periféricos y en vías de desarrollo. En 2016, el Consejo de Dentistas Europeos (CED) recomendó la inclusión de la Gerodontología a la Comisión Europea, como parte de la revisión obligatoria del programa de estudios para odontólogos en Europa¹.

El edentulismo es una condición devastadora e irreversible y se describe como el marcador final

de la carga de morbilidad para la salud bucal². La Encuesta Mundial sobre Salud de la OMS, realizada entre 2002 y 2004, demostró que es una condición altamente prevalente en todo el mundo. Para las personas de 65 años y mayores, había una prevalencia promedio general de 32,9% en países individuales, desde un 7% en Egipto hasta un 72% en Islandia³.

A su vez, es la primera vez en la historia de la humanidad que un gran número de personas llegan a la ancianidad⁴. Es evidente que todo este proceso ha provocado un determinado impacto en ciertos sectores estratégicos de la estructura social, entre los que se encuentran el sistema educacional y de salud⁵. Ante esta situación, la OMS⁶ ha reconocido la necesidad de propiciar una formación adecuada a todo personal sanitario para que tengan las capacidades específicas que requiere atender a los adultos mayores⁷. Esta organización, está llamada a marcar mundialmente la pauta en la dimensión de los problemas sanitarios del envejecimiento, que ha pasado a ser una cuestión social de primera importancia en el siglo XXI, según sus informes y publicaciones^{8,9}. Según las proyecciones más recientes de las Naciones Unidas, se espera que la cantidad de personas de 60 años o más en la región de Latinoamérica y el Caribe (LAC) aumente de 59 millones en 2010 a 196 millones en 2050 y la cantidad de personas de 80 años o más aumente de 8.6 millones a más de 44 millones durante el mismo periodo^{10,11}. Las tasas de crecimiento de esta magnitud generarán una dinámica de población sin precedentes en la historia humana, sumado a un aumento de la esperanza de vida en LAC⁹.

Podemos destacar que, refiriéndose a la población norteamericana, ya se estimaba en 1991 que los adultos con necesidad de una o dos prótesis completas aumentarían de 33,6 millones a 37,9 millones en el 2020¹². El envejecimiento imperativo de la población requerirá que los dentistas comprendan y atiendan estas complejas necesidades de los adultos mayores¹³.

Los estudios han demostrado que el uso de las prótesis dentales sigue aumentando debido al incremento de la población envejecida. Un número elevado de personas depende de prótesis removibles para rehabilitar la función bucal normal^{14,15}. El

objetivo de esta revisión narrativa fue analizar la literatura científica internacional sobre las indicaciones de las sobredentaduras implantoasistidas en el paciente desdentado total.

Metodología

Se realizó un estudio retrospectivo de corte transversal mediante el análisis de la información obtenida a partir de la búsqueda de publicaciones indexadas en las bases de datos PUBMED, LILACS y EBSCO (Dentistry and Oral Sciences Source) referidos a sobredentaduras implantoasistidas en el desdentado total. La última búsqueda se realizó en diciembre 2020.

Sobredentaduras inferiores, sus limitaciones: de lo anatómico a lo socioeconómico

En 1994 Bergendal et al.¹⁶, evaluaron en 579 pacientes edéntulos las posibles localizaciones para implantes oseointegrados por delante de los segundos molares de ambos maxilares. El 78% correspondían a los grupos de 60-70 años y viendo las diferentes alternativas clínicas se encontraron 1078 localizaciones posibles. El 100% de las mandíbulas edéntulas fueron considerados adecuadas para la colocación de implantes.

Prácticamente todas las mandíbulas edéntulas, desde lo anatómico, pueden ser sometidas a la colocación de implantes dentales, como mínimo dos en el área interforaminal (entre ambos orificios mentonianos). Esto lleva el tema de discusión hacia un nuevo enfoque, ya no si el hueso es apto volumétricamente para la colocación de implantes, sino a tener en cuenta si es conveniente o no dicho tratamiento, porque prácticamente la mandíbula es siempre apta para este tipo de intervención, aunque es válido aclarar que existen casos, los menos o las excepciones, en que no es posible colocar implantes en el maxilar inferior por razones morfológicas muy poco frecuentes, de extremísima reabsorción y hay otras razones de índole clínico-médico que pueden contraindicar una intervención quirúrgica dento-maxilar¹⁷.

Desde la perspectiva socioeconómica, se estudió la demanda subjetiva para mejorar la dentadura aplicando un método de análisis epidemiológico con un cuestionario. Se observó que un 25% de las

personas se someterían incondicionalmente a tratamientos con implantes, otro 25 %, solo si no requería mucho tiempo, era simple y no muy costoso, siendo esta última una variable altamente significativa al momento de tomar decisiones¹⁸. Estos tratamientos pueden contribuir directamente a mejorar la salud del mayor número de pacientes posibles, y que a su vez pueden ser ejecutados por la mayor cantidad de profesionales¹⁹.

Las sobredentaduras inferiores y la evidencia disponible como primera alternativa ideal de tratamiento en la mandíbula edéntula

Las sobredentaduras en el maxilar inferior retenidas por dos implantes colocados en la región interforaminal han sido bien documentadas en investigaciones clínicas y se han sugerido como tratamiento estándar para el paciente desdentado²⁰. Ahora bien, es en la rehabilitación del maxilar superior edéntulo con implantes, donde se vislumbran las mayores controversias referidas a esta temática. Desde un principio, la alternativa de ferulizar implantes para aumentar supuestamente las chances de éxito a largo plazo, entendido primariamente como la mera subsistencia de los implantes en boca, influyó la planificación de los tratamientos protéticos, más allá del maxilar y el caso clínico particular.

Es comúnmente aceptado que los implantes múltiples adyacentes en pacientes desdentados deben estar necesariamente unidos, por lo que la confección de una barra que los ferulice cuando se planifica una sobredentadura surge como una opción, más que obvia y necesaria ante tal preconcepto. Al respecto, es importante destacar que la evidencia es contundente al demostrar que no existe diferencia en el éxito a largo plazo de los implantes individuales frente a los ferulizados cuando se realizan sobredentaduras en maxilar inferior, aunque si en el superior^{18,21}.

Una sobredentadura en el maxilar inferior tiene, a 16 años de control la mitad de fracasos que una prótesis fija sobre implantes en el maxilar superior (Tabla I). Por ende, si se considera correcto o posible realizar algún tipo de prótesis implantoasistida en el maxilar superior, es necesario recomendar una sobredentadura inferior ya que tendrá el doble de probabilidades de éxito que aquellos tratamientos²².

La atrofia ósea de la mandíbula suele ser 4 veces mayor que la del maxilar superior, por lo que la planificación del tratamiento del desdentado total debe tener siempre presente las limitaciones anatómicas del maxilar inferior en franca desventaja frente al superior, y sin dejar de considerar los efectos adversos que tendría la situación clínica en que el maxilar superior permanezca dentado o implanto restaurado frente a la mandíbula edéntula, que empeora el cuadro clínico del edentulismo inferior^{10,14,23}.

La evidencia científica sugiere que el tratamiento de un desdentado total con una prótesis completa convencional no es el tratamiento más adecuado. Existe suficiente evidencia científica para afirmar que una sobredentadura soportada por dos implantes debiera ser la primer elección de tratamiento en un desdentado total²⁴. Esta propuesta quedó plasmada en el consenso mundial de protesistas realizado en Montreal Canadá en el año 2002, donde los especialistas asistentes al mismo llegaron a la conclusión que: la primera opción de tratamiento que debiera recomendarse a pacientes totalmente edéntulos, ya no debería ser la confección de dos PTR convencionales, sino una sobredentadura inferior sobre dos implantes, antagonizando con una prótesis completa convencional superior²⁵.

Las investigaciones clínicas en pacientes edéntulos, portadores de una sobredentadura inferior, realizadas a través de los años, han aportado numerosa evidencia. En 1987 Van Steenberghe et al.²⁶, hicieron el primer estudio clínico prospectivo, reportando un 98% de éxito (conservación de los implantes) con un seguimiento de 52 meses. En 1994 Mericske-Stern et al.²⁷, publicaron en otro estudio clínico longitudinal, 97% de éxito a 5 años independientemente de si los implantes estaban individualizados o no, de si presentaban tejido queratinizado o no y del tiempo de edentulismo. En 1996 Jent et al.²⁸, obtuvieron en un estudio clínico prospectivo multicéntrico, un 100% de éxito, pero además determinaron que la reabsorción ósea alrededor de los implantes fue de 0,5 mm, en los primeros 5 años. En 1999 Naert et al.²⁹, verificaron en un estudio clínico prospectivo y randomizado, un 100% de éxito a 5 años independientemente del sistema de anclaje.

Actualmente el paradigma de atención del desdentado total³⁰, debería orientarse a la realización de sobredentaduras implantoreténidas por dos attaches a bola sobre dos implantes en el maxilar inferior (Figuras 1, 2 y 3), antagonizando con una prótesis completa convencional en el maxilar superior.

Tabla I. Comparativo de fracasos de los implantes, entre Prótesis Fija y Sobredentaduras en el maxilar y la mandíbula²².

	Total Implantes	(%) Fracasos
Maxila Fija	4392	431 (9.8%)
Maxila Sobredentadura	930	198 (21.3%)
Mandíbula Fija	8798	239 (2.7%)
Mandíbula Sobredentadura	2383	118 (5.0%)

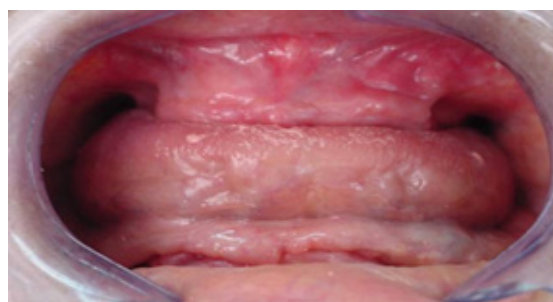


Figura 1. Paciente edéntulo.



Figura 2. Maxilar inferior con dos implantes y broches independientes.

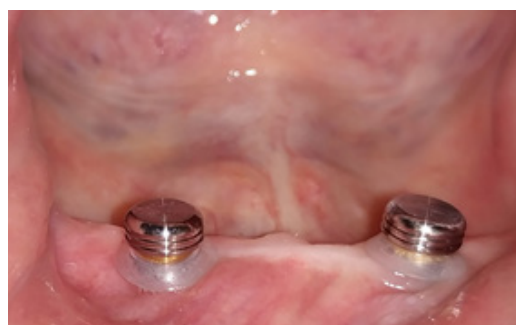


Figura 3. Broches locator para sobredentadura inferior.

Conclusiones

En definitiva, las sobredentaduras inferiores retenidas por dos implantes han demostrado irrefutablemente ser un tratamiento de primera elección en el paciente desdentado total cuando los recursos económicos del paciente lo permiten. Esta consideración debiera orientar la capacitación profesional en el área de la prostodoncia, poniendo el foco en este creciente y cada vez más demandante grupo de pacientes.

La planificación del tratamiento protético es un complejo proceso que requiere de una combinación de información diagnóstica, expectativas del paciente, evidencia científica basada en datos propios y recopilados y una profunda y exhaustiva revisión de las alternativas de tratamiento. Con habilidades apropiadas y, hoy en día, la evidencia basada en la práctica odontológica, es un poderoso medio para establecer la efectividad de decisiones en el tratamiento de un paciente y así adquirir conocimientos clínicos y desarrollar destrezas, que nos permitan aplicarlos, en el curso de nuestra carrera profesional.

La intención de este trabajo fue difundir entre los profesionales odontólogos estos conceptos de tratamientos simples en el desdentado total, que mejoran ostensiblemente la calidad de vida de la población afectada con esta situación clínica, sin desconocer otros protocolos más complejos. El abanico de posibilidades protéticas que se abre a partir de la colocación de implantes en los maxilares edéntulos son numerosas y debiera el odontólogo conocerlas en su totalidad y al mismo tiempo debiera también desarrollar las destrezas necesarias para aplicarlos. Pero inclinarse por las alternativas más simples y probadas, así como más accesibles redundará en una mejora de la calidad de vida de los pacientes en las comunidades donde se ejerza nuestra profesión.

Referencias Bibliográficas

1. Kossioni A, McKenna G, Müller F, Schimmel M, Vano-bbergen J. Higher education in Gerodontology in European Universities. BMC Oral Health. 2017;17(1):71. doi: 10.1186/s12903-017-0362-9
2. Al-Rafee MA. The epidemiology of edentulism and the associated factors: A literature Review. J Family Med Prim Care. 2020;9(4):1841-3. doi: 10.4103/jfmpc.jfmpc_1181_19
3. Tyrovolas S, Koyanagi A, Panagiotakos DB, Haro JM, Kassebaum NJ, Chrepa V et al. Population prevalence of edentulism and its association with depression and self-rated health. Sci Rep. 2016;6:37083. doi: 10.1038/srep37083
4. Polzer I, Schimmel M, Müller F, Biffar R. Edentulism as part of the general health problems of elderly adults. Int Dent J. 2010;60(3):143-55.
5. Centro Latinoamericano de Demografía (CELADE-CEPAL). América Latina y el Caribe: estimaciones y proyecciones de población 1950-2050. Santiago de Chile: CELADE-CEPAL; 2004 (Boletín Demográfico 73). Disponible en: <https://www.cepal.org/es/publicaciones/39532-america-latina-caribe-estimaciones-proyecciones-poblacion-1950-2050-latin>
6. Braine T. More oral health care needed for ageing populations. Bulletin of the World Health Organization. 2005; 83(9): 646 - 647. World Health Organization. Available at: <https://apps.who.int/iris/handle/10665/269481>
7. Mateos-Nozal J, Cruz-Jentoft AJ, Ribera Casado JM. Enseñanza de la Geriatria en el pregrado ¿ Siguen las Facultades de Medicina españolas las recomendaciones europeas?. Rev Esp Geriatr Gerontol. 2015;50(2):71-3. doi: 10.1016/j.regg.2014.11.007
8. Bissett S, Preshaw P. Guide to providing mouth care for older people. Nurs Older People. 2011; 23(10):14-21. doi: 10.7748/nop2011.12.23.10.14.c8837
9. Gattini C, Ruiz P. Health in South America 2012 Edition: Health Situation, Policies and Systems Overview. Pan American Health Organization, World Health Organization; 2012. Available at: https://iris.paho.org/bitstream/handle/10665.2/28327/9789275317143_spa.pdf?sequence=1&isAllowed=y
10. Rosero-Bixby L. Generational transfers and population aging in Latin America. Popul Dev Rev. 2011;37(Suppl 1):143-57. doi: 10.1111/j.1728-4457.2011.00381.x
11. United Nations, Department of Economic and Social Affairs, Population Division (2017). World Population Prospects: The 2017 Revision, Key Findings and Advance Tables. Working Paper No. ESA/P/WP/248. Available

at: https://population.un.org/wpp/publications/files/wpp2017_keyfindings.pdf

12. Seals RR Jr, Jones JD. Evidence-based practice in removable prosthodontics. *Tex Dent J.* 2003;120(12):1138-45.

13. Ettinger RL, Goettsche ZS, Qian F. Curriculum content in geriatric dentistry in USA dental schools. *Gerodontology.* 2018;35(1):11-17. doi: 10.1111/ger.12305

14. Emami E, de Souza RF, Kabawat M, Feine JS. The impact of edentulism on oral and general health. *Int J Dent.* 2013;2013:498305. doi: 10.1155/2013/498305

15. Douglass CW, Shih A, Ostry L. Will there be a need for complete dentures in the United States in 2020? *J Prosthet Dent.* 2002;87(1):5-8. doi:10.1067/mpr.2002.121203

16. Bergendal T, Hugoson A, Kvint S, Lundgren D. A radiological inventory of possible sites for cylinder implants in edentulous regions of the jaws. An epidemiological study. *Swed Dent J.* 1994;18(3):75-85.

17. Schwartz IS, Morrow RM. Overdentures. Principles and procedures. *Dent Clin North Am.* 1996;40(1):169-94.

18. Sadowsky SJ. Mandibular implant-retained overdentures: a literature review. *J Prosthet Dent.* 2001;86(5):468-73. doi: 10.1067/mpr.2001.119921

19. Taylor TD, Wiens J, Carr A. Evidence-based considerations for removable prosthodontic and dental implant occlusion: a literature review. *J Prosthet Dent.* 2005;94(6):555-60. doi: 10.1016/j.prosdent.2005.10.012

20. Ali SM, El Talawy DB. Locator versus stress free implant bar attachments for two-implants immediately loaded by mandibular overdentures. A one year randomized study. *Egypt Dent J.* 2021;67(2):1345-46. doi: 10.21608/EDJ.2021.55094.1425

21. Alqutaibi AY, Elawady DMA. Implant splinting in mandibular overdentures: a systematic review with meta-analysis of randomized clinical trials. *Quintessence Int.* 2020;51(4):294-302. doi: 10.3290/j.qi.a44144

22. Goodacre CJ, Kan JY, Rungcharassaeng K. Clinical complications of osseointegrated implants. *J Prosthet Dent.* 1999;81(5):537-52. doi: 10.1016/s0022-3913(99)70208-8

23. Tallgren A. The continuing reduction of the residual alveolar ridges in complete denture wearers: a mixed-longitudinal study covering 25 years. 1972. *J Prosthet Dent.* 2003;89(5):427-35. doi: 10.1016/s0022-3913(03)00158-6

24. Thomason JM. The McGill Consensus Statement on Overdentures. Mandibular 2-implant overdentures as first choice standard of care for edentulous patients. *Eur J Prosthet Dent.* 2002;10(3):95-6.

25. Feine JS, Carlsson GE, Awad MA, Chehade A, Duncan WJ, Gizani S et al. The McGill consensus statement on overdentures. Mandibular two-implant overdentures as first choice standard of care for edentulous patients. Montreal, Quebec, May 24-25, 2002. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2002;17(4):601-2.

26. Van Steenberghe D, Quirynen M, Calberson L, Demanet M. A prospective evaluation of the fate of 697 consecutive intra-oral fixtures ad modum Branemark in the rehabilitation of edentulism. *J Head Neck Pathol.* 1987;6:53-8.

27. Mericske-Stern R, Steinlin Schaffner T, Marti P, Geering AH. Peri-implant mucosal aspects of ITI implants supporting overdentures. A five-year longitudinal study. *Clin Oral Implants Res.* 1994;5(1):9-18. doi: 10.1034/j.1600-0501.1994.050102.x

28. Jemt T, Chai J, Harnett J, Heath MR, Hutton JE, Johns RB, et al. A 5-year prospective multicenter follow-up report on overdentures supported by osseointegrated implants. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1996;11(3):291-8.

29. Naert I, Gizani S, Vuylsteke M, van Steenberghe D. A 5-year prospective randomized clinical trial on the influence of splinted and unsplinted oral implants retaining a mandibular overdenture: prosthetic aspects and patient satisfaction. *J Oral Rehabil.* 1999;26(3):195-202. doi: 10.1046/j.1365-2842.1999.00369.x

30. Thomason JM, Kelly SA, Bendkowski A, Ellis JS. Two implant retained overdentures--a review of the literature supporting the McGill and York consensus statements. *J Dent.* 2012;40(1):22-34. doi: 10.1016/j.jdent.2011.08.017

ARQUEAS Y VIRUS EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL. REVISIÓN DE LA LITERATURA

Archaea and viruses in periodontal disease. Literature review

Arcas e vírus na doença periodontal. Revisão da literatura

Fecha de Recepción: 1 de septiembre 2021

Aceptado para su publicación: 20 de octubre 2021

Autores:

Rodolfo Javier Gutiérrez Flores ^{1,a}

Mercedes Elvira Marval Figueroa ^{1,b}

Carmen Peña Farías ^{1,c}

María Gabriela Ramírez ^{1,d}

Geraldine Xiomary Tapías Urbáez ^{1,e}

Gabriela Mercedes Zambrano Rodríguez ^{1,b}

1. Residentes. Programa de Especialización en Periodoncia. Comisión de Estudios de Postgrado. Universidad Central de Venezuela. Caracas. Venezuela.

a. Odontólogo. (Universidad de Los Andes. Mérida. Venezuela)

b. Odontólogo. (Universidad Central de Venezuela. Caracas. Venezuela)

c. Odontólogo. (Universidad Santa María. Caracas. Venezuela)

d. Odontólogo. (Universidad Gran Mariscal de Ayacucho. Anzoátegui. Venezuela)

e. Odontólogo. (Universidad de Carabobo. Carabobo. Venezuela)

Correspondencia:

Rodolfo Gutiérrez.

Avenida Los Ilustres, Ciudad Universitaria,
Edificio Facultad de Odontología
Caracas. Venezuela
+58 212 6053793

Correo electrónico:

odgutierrezrodolfo@gmail.com

Conflicto de intereses:

los autores declaran no tener conflictos de interés.

Fuente de financiamiento:

autofinanciado.

Resumen

La cavidad bucal posee la segunda microbiota más compleja del cuerpo humano, precedida por la perteneciente al colon. Alberga diversos microorganismos (arqueas, hongos, bacterias y virus) y su disbiosis podría estar relacionada con enfermedades como periodontitis. El objetivo de esta revisión de la literatura fue analizar la relación existente entre la enfermedad periodontal y microorganismos como arqueas y virus. Se realizó un estudio retrospectivo de corte transversal mediante una exploración electrónica para la selección de información científica detallada en PubMed a través del NCBI, Biblioteca Virtual en Salud y en las bases de datos Scielo, Redalyc, Dialnet, Latindex, Cochrane Library y LILACS, en inglés y español. Las arqueas son microorganismos productores de metano, asociados al grupo de bacterias que se presentan en periodontitis. Realizan interacciones simbióticas con bacterias fermentativas que se encuentran en ambientes anaeróbicos naturales y constituyen sólo una parte menor de la microbiota bucal y la cantidad de especies es limitada en pacientes sanos. El origen de la enfermedad periodontal puede ser viral, causado por virus de la familia *Herpesviridae*, como el virus Epstein-Barr (VEB), Citomegalovirus (CMV), Herpes Simple tipo 1 (VHS-1), Herpes Simple tipo 2 (VHS-2) y Varicela-zoster (VZV). Originan un efecto citopático directo células de defensa debilitando así la respuesta inflamatoria del hospedero e iniciando el proceso destructivo propio de la enfermedad periodontal.

Palabras clave: periodontitis; arqueas; virus (fuente: DeCS BIREME).

Abstract

The oral cavity has the second most complex microbiota in the human body, after the colon. It hosts diverse microorganisms (archaea, fungi, bacteria and viruses)

and its dysbiosis could be related to diseases such as periodontitis. This literature review aimed to analyze the relationship between periodontal disease and microorganisms such as archaea and viruses. A retrospective cross-sectional study was performed using an electronic scan for the selection of detailed scientific information in PubMed through the NCBI, Virtual Health Library and in databases (SciELO, Redalyc, Dialnet, Latindex, Cochrane Library and LILACS), in English and Spanish. Archaea are methane-producing microorganisms associated with the group of bacteria that occur in periodontitis. They have symbiotic interactions with fermentative bacteria found in natural anaerobic environments. They constitute only a minor part of the oral microbiota. The number of species is limited in healthy patients. The origin of periodontal disease can be viral, caused by viruses of the Herpesviridae family, such as Epstein-Barr virus (EBV), Cytomegalovirus (CMV), Herpes Simplex type 1 (HSV-1), Herpes Simplex type 2 (HSV-2) and Varicella-zoster (VZV). They have a direct cytopathic effect on defence cells. This weakens the inflammatory response of the host and initiate the destructive process of periodontal disease.

Key words: periodontitis; archaea; viruses (source: MeSH NLM)

Resumo

A cavidade oral possui a segunda microbiota mais complexa do corpo humano, precedida pela do cólon. Abriga vários microrganismos (arqueias, fungos, bactérias e vírus) e sua disbiose pode estar relacionada a doenças como a periodontite. O objetivo desta revisão de literatura foi analisar a relação entre doença periodontal e microrganismos como arqueias e vírus. Realizou-se um estudo retrospectivo de corte transversal através de uma exploração eletrônica para a seleção de informação científica detalhada em PubMed através do NCBI, Biblioteca Virtual em Saúde e em bases de dados SciELO, Dialnet, Latindex, Cochrane Library y LILACS, em inglês e espanhol. Archaea são microrganismos produtores de metano, associados ao grupo de bactérias que ocorrem na periodontite. Eles realizam interações simbióticas com bactérias fermentativas encontradas em ambientes anaeróbicos naturais e constituem apenas uma pequena parte da microbiota oral e o número de espécies é limitado em pacientes saudáveis. A origem da doença periodontal pode ser viral, causada por vírus da família Herpesviridae, como vírus Epstein-Barr (EBV),

Citomegalovírus (CMV), Herpes Simplex tipo 1 (HSV-1), Herpes Simplex tipo 2 (HSV-2) e Varicela-zóster (VZV). Produzem efeito citopático direto nas células de defesa, enfraquecendo a resposta inflamatória do hospedeiro e iniciando o processo destrutivo típico da doença periodontal.

Palavras-chave: periodontite; archaea; vírus (fonte: DeCS BIREME).

Introducción

La microbiota es el conjunto de microorganismos (bacterias, hongos, arqueas, virus y parásitos) que reside en nuestro cuerpo y pueden diferenciarse en comensales, mutualistas y patógenos. En la cavidad bucal se desarrolla una microbiota característica que varía en las diferentes comunidades humanas, es habitualmente comensal y mantiene un equilibrio armónico con el hospedero (simbiosis). La cavidad bucal posee la segunda microbiota más compleja del cuerpo humano, precedida por la perteneciente al colon y alberga diversos microorganismos (arqueas, hongos, bacterias y virus). Su disbiosis podría estar relacionada con enfermedades como periodontitis^{1,2}.

La enfermedad periodontal es considerada una enfermedad infecciosa-inflamatoria, que de acuerdo al grado de compromiso puede llevar a la pérdida total de los tejidos de soporte del diente. Las bacterias tienen un papel esencial pero no único en su etiología, principalmente causada por diferentes agentes bacterianos, originado por especies como *Porphyromonas gingivalis* y *Streptococcus oralis*^{3,4}. Sin embargo, se ha establecido en la literatura científica que existe relación con otros microorganismos como arqueas y virus, que pueden estar presentes en el inicio y progresión de la enfermedad periodontal³.

En este sentido, la presente revisión bibliográfica presenta una visión actualizada de la relación existente entre la enfermedad periodontal de origen bacteriano con otros microorganismos de tipo arqueas y virus a través de los factores de virulencia implicados en el desarrollo de la patología periodontal.

Metodología

Estudio retrospectivo de corte transversal llevado a cabo mediante una exploración electrónica para la selección de información científica detallada en PubMed a través del NCBI, Biblioteca Virtual en Salud y en las bases de datos Scielo, Redalyc, Dialnet, Latindex, Cochrane Library y LILACS. La selección de información actualizada y clásica se basó en revisiones de literatura, estudios *in vitro* e *in vivo* en idioma inglés y español, con base a la relación existente entre microorganismos de tipo arqueas, virus y enfermedad periodontal.

Arqueas y enfermedad periodontal

El descubrimiento de *Archaea* por Woese y Fox, en 1977, desató una revolución en el ámbito de la evolución biológica, evidenciando que la vida no sólo estaba dividida en procariotas y eucariotas. Descubrieron que los procariotas se diferenciaban en dos tipos de organismos, *Bacteriae* y *Archaea*. En años siguientes los análisis moleculares filogenéticos indicaron que los eucariotas y *Archaea* son grupos hermanos en el árbol filogenético de la vida. Durante la era genómica, se evidenció que las células eucariotas no sólo poseen características propias específicas sino también una mezcla de características de las archaeas y bacterias^{5,6}.

El dominio *Archaea* comprende microorganismos con características estructurales, fisiológicas y genéticas únicas. Los primeros organismos identificados como pertenecientes a este dominio se aislaron de hábitats hostiles, como los sistemas geo e hidrotermales, manantiales ácidos sulfurosos, lagos salados y campos de arroz. En un principio se impulsó la idea de que las arqueas estaban restringidas a ambientes extremos (extremofilos)⁶. Sin embargo, el uso de genes 16S rRNA para identificar microorganismos en ambientes naturales ha revelado que las arqueas son organismos ubicuos con roles esenciales en los ciclos biogeoquímicos globales⁷.

Se ha considerado que la cavidad bucal posee la segunda microbiota más compleja del cuerpo humano, precedida por la del colon, y proliferan en el intestino desde el período neonatal como entidad comensal^{1,6}. Los miembros arqueas, fueron reportados por primera vez en el intestino mucho antes de su reconocimiento como dominio⁷. Estos organismos

también se han detectado en varios sitios del cuerpo humano como piel, vías respiratorias, vagina y cavidad bucal⁶.

Arqueas constituyen sólo una parte menor de la microbiota bucal y la cantidad de especies es limitada. Dentro de las especies encontradas tenemos *Thermoplasmatales*, *Methanobrevibacter*, *Methanobacterium*, *Methanosarcina* y *Methanosphaera*, todas metanógenos⁸. Difieren de las bacterias por su diversidad morfológica, pueden ser esféricas, espirales, cuadradas, planas o en forma de varilla. Pueden vivir aisladas o agregadas, ser Gram + y Gram -, aerobios y anaerobios opcionales o estrictamente anaerobias de acuerdo al medio donde se encuentre. Nutricionalmente pueden ser quimiolitotrofos a organotrofos, son mesófilas mientras que otras prosperan en ambientes hipertermófilos⁶. Se pueden observar en sujetos sanos, pero su prevalencia y número son elevados en individuos con enfermedad periodontal⁸.

En los últimos años, estudios han reportado la existencia de *Archaea* metanogénica en infecciones sistémicas, intestinales, obesidad, malnutrición, anorexia, aterosclerosis (*Methanosphaera satadmanae*, *Methano brevibacter smithii*, *Methanomassiliicoccus luminyensis*), asociadas a hipersensibilidad en rinitis y asma (*Methanobrevibacter smithii*, *Methanosphaera satadmanae*), infecciones en el tracto urinario (*Methanobrevibacter smithii*) y en enfermedad periodontal y periimplantaria. Son menos diversos y menos abundantes que las bacterias en cavidad bucal. La mayoría de estos estudios coinciden en que *Methanobrevibacter oralis*, *Candidatus Methanobrevibacter*, *Methanobrevibacter massiliensis* y otros filotipos similares, son los representantes dominantes de esta especie en la cavidad bucal^{6,9,10}.

La existencia de una relación establecida entre la severidad de la enfermedad periodontal, la presencia de microorganismos arqueas, por lo general, en sitios enfermos, además de la detección de metanógenos dentro de canales radiculares, sugieren que éstos juegan un rol en la etiología o al menos en la progresión de las infecciones en la cavidad bucal⁹, sin embargo, aún no están claros los factores de virulencia relacionados¹⁰.

Debido a su particular metabolismo, el consumo de hidrógeno molecular para luego generar metano, es posible que estos metanógenos ayuden al establecimiento o progresión de la enfermedad periodontal a través de bacterias patógenas anaeróbicas¹¹. Esta presunción está dada gracias a las interacciones simbióticas de los metanógenos con las bacterias fermentativas (llamadas también interespecies de transferencia de hidrógeno) que se encuentran en ambientes anaeróbicos naturales^{11,12}.

De acuerdo a las especies que se conocen, dos metanógenos, *Methanobrevibacter oralis* y *Methanobrevibacter smithii*, han sido detectados por medio de cultivos. Por su parte, *Methanobrevibacter massiliense* es uno de esos metanógenos aún no cultivados que se detecta al estudiar muestras de biopelícula dental subgingival y se ha aislado en pacientes con periodontitis. También, se ha informado presencia de estos microorganismos en biopelículas supra-gingivales, lengua, saliva, dentina cariada y calculo dental^{7,9}.

Los metanógenos tienen la capacidad de interactuar con bacterias fermentativas en biopelículas anaerobias de cavidad bucal mediante la transferencia de hidrógeno entre especies y, por lo tanto, pueden promover indirectamente la enfermedad periodontal y permitir la proliferación de bacterias patógenas¹³. Si aplicamos este conocimiento a los metanógenos presentes exclusivamente en sitios de biopelículas anaeróbicas polimicrobianas en la cavidad bucal (por ejemplo, sacos periodontales), es posible suponer que apoyan el crecimiento de bacterias fermentativas, que son patógenos oportunistas. Por lo tanto, los metanógenos, sí están activos, están involucrados en el proceso infeccioso general con la transferencia de hidrógeno entre especies como un mecanismo indirecto de virulencia^{13,14}.

Es importante tener en cuenta que los metanógenos pueden formar metano independientemente del hidrógeno, por medio de otros donantes de electrones, como metanol, metilamina, acetato, etanol o formiato. De hecho, los metanógenos bucales pueden usar algunos de estos compuestos además de hidrógeno y dióxido de carbono. Por otro lado, pueden dañar al hospedero a través de la capacidad que tienen de transformar efectivamente metales

pesados o metaloides en derivados metilados volátiles, que se sabe son más tóxicos que los compuestos originales¹³. No se ha investigado hasta ahora si los metanógenos en la cavidad bucal también tienen el potencial o la oportunidad de tales transformaciones tóxicas, pero dada la gran cantidad y diversidad de materiales dentales que potencialmente liberan metales pesados (coronas, puentes, amalgamas), esto podría ser de gran importancia clínica¹⁴.

Methanobrevibacter oralis ha sido identificado por mucho tiempo en sacos periodontales y su aumento proporcional asociado a severidad de la enfermedad ha sido confirmado por varios estudios. Notablemente, *M. oralis* nunca se detectó en sitios sanos, por lo tanto, este organismo exhibe un valor predictivo positivo para la periodontitis de casi el 100%, que, según muchos estudios, no alcanza ninguna especie bacteriana involucrada en esta enfermedad. Esto se debe probablemente a su capacidad de crecer en ambientes con pH de 6.9 a 7.4 y bajo atmósfera con H_2 y CO_2 ¹³. Asimismo, esta arquea utiliza productos finales de bacterias anaerobias (acetato, metilaminas, H_2 y CO_2). Además, *M. oralis* desempeña un papel en la regulación del pH local mediante la fijación de protones de hidrógeno liberados por el crecimiento de bacterias anaerobias y por eso es involucrado en enfermedades periodontales destructivas¹⁵.

Aunque se necesita más investigaciones para obtener conclusiones definitivas, los datos indican que las moléculas antigénicas de *M. oralis* podrían tener el potencial de actuar como modificadores o incluso iniciadores de procesos inflamatorios como la enfermedad periodontal. El sistema inmune del ser humano parece estar genéticamente programado para considerar las arqueas como patógenos potenciales¹⁵.

La presencia combinada de arqueas (*M. oralis*) y bacterias se asocia a la prevalencia de más síntomas clínicos (por ejemplo, dolor), en comparación con el número de casos con presencia únicamente de bacterias. Asimismo, se observó una correlación positiva entre los niveles de arqueas y *Porphyromonas gingivalis*, así como *Tannerella forsythia* en las biopelículas subgingivales de periodontitis y se informó que la abundancia de *M. oralis* fue al menos 10 veces mayor en pacientes periodontales¹. Por el contrario,

se encontraron grandes proporciones de poblaciones de *Treponema* en sitios periodontales que carecen de arqueas metanogénicas. Se ha demostrado que la presencia de arqueas en la lengua está asociada a salud, mientras que una mayor cantidad de los microorganismos se correlaciona con enfermedad periodontal. Esto sugiere que las arqueas pueden estar indirectamente vinculadas a sitios periodontales en la disbiosis⁷.

Virus y enfermedad periodontal

Los virus constituyen una clase de agentes infecciosos únicos en biología. Son microorganismos intracelulares obligados, metabólicamente inertes fuera de la célula del hospedero. Estos microorganismos fueron clasificados según el Comité Internacional de Taxonomía de Virus en 3 órdenes, 56 familias, más de 230 géneros y de 1500 especies tomando en consideración el tipo de ácido nucleico, número de cadenas y presencia o ausencia de envoltura lipídica. La envoltura de un virus es una membrana constituida por una doble capa lipídica asociada a glicoproteínas que pueden proyectarse en forma de espículas desde la superficie de la partícula viral hacia el exterior¹⁶.

El primer paso en toda infección viral es la unión de la partícula infecciosa a la superficie celular. Un requisito es el contacto entre el virión y la célula del hospedero, visto que los virus no tienen capacidad móvil. Esta es una reacción muy específica entre proteínas de unión del virión y receptores de la célula del hospedero. La unión proteína - receptor permite al virus penetrar su membrana y al mismo tiempo perder la cubierta membranosa de forma que sólo el nucleocápside pasa al citoplasma celular. El siguiente paso es la producción de mRNA específicos para el virus, que programan a los ribosomas celulares para sintetizar proteínas virales. Además, de las proteínas estructurales del virión, los virus deben dirigir la síntesis de enzimas y otras proteínas especializadas necesarias para la replicación del genoma, ensamblaje y liberación del virus. Tras la fase de replicación que aprovecha las polimerasas de ADN celulares, el proceso a continuación consiste en encerrar el nuevo genoma viral en una cápside de proteínas que se conoce como ensamblaje o encapsidación. Gracias a lisozimas o peptidasas que debilitan la pared celular, finalmente el virus se desplaza

al exterior de la célula infectada^{16,17}.

La enfermedad periodontal es considerada una enfermedad infecciosa-inflamatoria, que de acuerdo al grado de compromiso puede llevar a la pérdida total de los tejidos de soporte del diente. La periodontitis es principalmente causada por diferentes agentes bacterianos, que interactúan con factores predisponentes (respuestas celulares y humorales interconectadas, en hospederos con réplicas inmunes determinadas)^{3,4,18,19}. Sin embargo, también se reporta una posible relación con virus, causando un efecto citopático directo sobre fibroblastos, queratinocitos, células endoteliales, células inflamatorias y posiblemente sobre los osteocitos. Los neutrófilos periodontales, son células de importancia clave en la defensa del periodonto, las cuales se observan significativamente debilitadas en aquellos individuos portadores de virus y células epiteliales bucales con respecto a otros individuos no portadores de virus²⁰.

El origen de la enfermedad periodontal puede ser tanto bacteriano como viral. El bacteriano es originado por especies como *Porphyromonas gingivalis* y *Streptococcus oralis*, y el viral es causado por virus de la familia *Herpesviridae*, como el virus Epstein-Barr (VEB), Citomegalovirus (CMV), Herpes Simple tipo 1 (VHS-1), Herpes Simple tipo 2 (VHS-2) y Varicela-zoster (VVZ)²¹.

Virus del Herpes Simple (VHS-1)

El Virus Herpes Simple (VHS-1), es el virus causante de la mayoría de las periodontitis víricas. Como todos los virus, es un microorganismo intracelular que, para infectar, comienza su ciclo fusionándose a la membrana de la célula del hospedero, llevándose a cabo una penetración de la cápside del virus al interior celular, dirigiéndose al poro del núcleo, descargando su material genético en el mismo²¹. El ciclo cuenta con varias fases: en la fase inicial se sintetizan proteínas, seguido de una fase latente, en la cual el material genético del virus se integra en el genoma del hospedero. En caso de que haya una reactivación del herpesvirus, lo que ocurre es que, gracias a las proteínas preformadas, se configuran las cápsides de los nuevos virus y el virión se transporta al exterior de la célula por exocitosis, dando lugar al cuadro clínico que constituye la periodontitis²². Actualmente, no está muy clara la razón de la reacti-

vacación del virus, pero se piensa que es consecuencia de una inmunosupresión causada por traumatismos, período menstrual, o por exposición a la luz UV, entre otras posibles causas²³.

La transmisión del herpesvirus puede ser vertical, o por contacto directo de persona a persona mediante secreciones orofaríngeas, urinarias, cervicales, vaginales, por leche materna, heces, sangre^{22,23}. La respuesta inmunitaria frente a este tipo de virus es tanto innata como adaptativa. En primer lugar, la respuesta innata es la primera línea de defensa frente al virus, mediada por células como los macrófagos y los neutrófilos. Esta respuesta es muy importante, porque limita la infección al degradar los macrófagos y presentarlos a los linfocitos T, facilitando una segunda respuesta adaptativa. La respuesta adaptativa es más específica, gracias a los linfocitos T y B, que tienen receptores capaces de reconocer estructuras características de los virus²¹.

Las células que se ven afectadas en el proceso de inmunosupresión, son los linfocitos-T citotóxicos y las Natural Killer (NK). Gracias a este mecanismo, el virus puede mantener el periodo de latencia^{21,22}. El VHS-1, es un virus con capacidad de replicación baja, el cual, tras penetrar en la cavidad bucal, rebasa las terminaciones nerviosas, alcanzando el V par craneal (nervio trigémino), lugar donde permanece latente a lo largo de un tiempo, pudiendo ser años²³. Se estima que el período de incubación es de aproximadamente una semana. Una primera infección puede llegar a ser asintomática, sobre todo si ocurre en niños. Cuando se trata de personas adolescentes o adultas, las manifestaciones típicas de la patología comienzan con una gingivostomatitis grave con dolor, cursando con enrojecimiento de la zona, producción de úlceras, edema y, en ocasiones, puede dar fiebre con adenopatías²¹.

Por otro lado, es posible que haya una reactivación del virus, causando una infección recurrente del mismo. Esta suele producirse en torno al 20-40% de los pacientes que hayan sufrido previamente una infección primaria. Este tipo de infecciones, generalmente, cursan con herpes labial, pudiendo también encontrarse lesiones intrabucales, entre las cuales, destaca la aparición de úlceras dolorosas alrededor de la encía y el paladar acompañadas de sangrado e

inflamación²⁴.

Se ha estudiado que la presencia del virus en el periodonto, está correlacionada con la existencia de bacterias en el mismo. Así pues, cuando se detecta material genético de cualquiera de los virus que causan la periodontitis, probablemente exista una elevada presencia de bacterias como *Porphyromonas gingivalis*. Esto es importante tenerlo en cuenta, pues los efectos de ambos patógenos se potencian, existe un sinergismo entre los mecanismos de acción de los microorganismos patógenos^{23,25}.

Virus Epstein-Barr (VEB)

Virus Epstein Barr (VEB), contribuye de forma significativa al progreso de la enfermedad periodontal. El mismo se identifica con frecuencia en sitios anatómicos donde las bacterias periodontopatógenas (*Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia*, *Treponema denticola*) están presentes también. Debe considerarse, sin embargo, que el VEB establece infecciones latentes cerca del 90% de la población a nivel mundial, hecho que, sumado a exhibir un amplio tropismo, justificaría su presencia tisular aún en ausencia de enfermedad²⁶.

La capacidad del VEB para suprimir la inmunidad del hospedero ha atraído mucha atención, a la consideración del VEB como agente causante de la periodontitis. Estudios representativos indican esta relación causal entre periodontitis y VEB. Primero, se encuentra más ADN del VEB en el líquido crevicular gingival y la saliva de pacientes periodontales que en grupos de control sanos²⁷.

El VEB ha sido reportado con mayor frecuencia dentro de la población que presenta algún tipo de enfermedad periodontal, en comparación con aquellos que son periodontalmente sanos. A su vez, la infección del tejido periodontal por VEB, se asocia con una mayor destrucción tisular porque activa el linfocito-B policlonal induciendo la diferenciación y proliferación celular del sistema inmunológico²⁸.

La presencia de este virus dentro de los sitios periodontales afectados, resulta correlativo con la profundidad de los sacos periodontales (profundidades de sondaje ≥ 5 mm) y por lo tanto con el grado de severidad de la enfermedad periodontal²⁸. La

correlación referida se hace evidente a través de la pérdida de los niveles de inserción clínica $>3\text{mm}$, (prevalencia del 77,3%), la misma que resulta de la afectación de la respuesta inmune a nivel periodontal, a consecuencia de la infección viral y que se asocia con una mayor virulencia de las bacterias periodontopatógenas, con las que el VEB comparte su nicho. Respecto al género, el VEB resulta mayoritariamente prevalente en pacientes de sexo masculino, con enfermedad periodontal. Con relación a la edad, su detección resulta frecuente en individuos relativamente jóvenes, que padecen formas de enfermedad periodontal, que exhiben una mayor agresividad²⁹.

Aunque los linfocitos B se han reconocido como células hospederas para la infección por VEB en humanos, también las células epiteliales del periodonto (pEC) están comúnmente infectadas con VEB y pueden servir como un importante reservorio bucal de células infectadas de forma latente con VEB. Mediante un procedimiento de muestreo de tejido simple y no quirúrgico, han encontrado una infección frecuente por VEB en el epitelio periodontal. Los linfocitos B positivos y las células epiteliales gingivales positivas para VEB se verifican en el periodonto con periodontitis. Estas observaciones sugieren una relación causal entre periodontitis y VEB, así como con bacterias periodontopatógenas. Por lo tanto, surge un posible nuevo término virus periodontopatógeno^{26,29}.

Citomegalovirus (CMV)

El CMV es capaz de regular IL-1 β , TNF- α , entre otras moléculas. Se ha estudiado que, a mayor nivel de citocinas, mayor susceptibilidad de padecer problemas a nivel periodontal. Además, CMV, activa los linfocitos-T, provocando un aumento de las células supresoras del CD8+. Una vez que se han reactivado un número considerable de células de CMV, tiene lugar el proceso de activación de sus respectivos linfocitos. Esta activación provoca el aumento en mediadores inflamatorios, tales como macrófagos, los cuales producen citocinas (IL-1 β , TNF- α , IL-6, diversas prostaglandinas, interferones), lo que desencadena finalmente las manifestaciones clínicas características de la patogenia de la enfermedad periodontal²⁶.

Virus Papiloma Humano (VPH)

Los VPH son epiteliotrópicos y tienen selectividad por el bloqueo de mecanismos inmunes e inflamatorios fisiológicos no solo en la mucosa bucal sino en los tejidos periodontales. El virus del papiloma humano en la actualidad se ha estudiado basándose en la relación directa que presenta con la aparición de carcinomas epiteliales en cavidad bucal, y otras mucosas¹⁹. El VPH tiene la capacidad de producir inestabilidad genética, mutar y generar la aparición de lesiones que pueden transformarse en cáncer bucal (CA)²⁸.

El VPH participa en la activación y/o desarrollo de la enfermedad periodontal, permitiendo el sobrecrecimiento de bacterias periodontopatógenas, explicando en cierto modo como los tejidos periodontales podrían actuar como reservorio de estos virus. A pesar de esto, la presencia del VPH en la periodontitis no queda del todo claro, debido a que también se encuentran en la literatura estudios que niegan la relación de éstos con la enfermedad periodontal, haciendo necesaria la realización de investigaciones para determinar la presencia y el papel de los VPH en la periodontitis, con el fin de establecer un protocolo de tratamiento ideal e individual para los pacientes²⁰. En otras partes del cuerpo, tales como el tracto genital, el VPH infecta exclusivamente las células basales del epitelio vía microlesiones, donde el virus permanece latente^{19,26}.

Virus Varicela Zoster (VVZ)

El virus Varicela-Zoster, produce, en su primoinfección, la varicela, una enfermedad que afecta principalmente a los niños, que, además está asociada a problemas en la piel, y provoca úlceras en la lengua, encías y paladar. El virus continúa latente en el ganglio de la raíz dorsal del nervio raquídeo, lugar donde puede ser reactivado con el paso de los años, causando una infección recurrente conocida como Herpes Zoster. La sintomatología de este es diversa, a nivel periodontal provoca manifestaciones clínicas, tales como dolor, parestesias y vesículas que, al romperse, provocan úlceras bucales³⁰.

Virus SARS-CoV-2

La enfermedad periodontal se caracteriza por el desarrollo de lesiones tisulares que provocan alteración en los niveles de inserción clínica (sacos

periodontales). Las células inmunes del hospedero contagiadas con el virus podrían desplazarse al tejido conectivo y migrar al área subgingival. El fluido crevicular, derivado del epitelio surcular contiene biomarcadores, células inmunes y epiteliales. Si este fluido pudiera servir como reservorio del SARS-CoV-2, sería transportado a través de células periodontales infectadas o por los capilares terminales complejos al tejido periodontal, de esta manera, alcanzaría la cavidad bucal por el extremo libre del saco periodontal y se mezclaría con la saliva³¹⁻³⁴.

Como respuesta a la presencia de microorganismos (bacterias o virus) y otros antígenos, se secretan citocinas reguladoras que estimulan el crecimiento y diferenciación de los linfocitos, además de activar células efectoras para la eliminación de los mismos del surco periodontal a través de la mediación de la respuesta inflamatoria aguda. Existen publicaciones que sugieren que las citocinas segregadas por el proceso inflamatorio en pacientes que padecen enfermedad periodontal presentan un desnivel, favoreciendo la producción de las citocinas proinflamatorias, siendo más abundantes IL-1 β , IL-6, TNF α y IL-17. Esta última, contribuye al proceso de cronicidad inflamatoria en lesiones periodontales severas actuando directamente en la destrucción de los tejidos mediante la activación de células residentes del periodonto como los fibroblastos y osteoclastos^{31,32}. Existen publicaciones que exponen la asociación de pacientes con diagnóstico de periodontitis estadio II y IV con ausencia de tratamiento, y con enfermedad periodontal necrotizante en casos severos de COVID-19, probablemente, debido a un estado inflamatorio persistente que podría actuar como desencadenante en la cascada de la coagulación y asociarse con el incremento de niveles de productos de degradación de fibrinógeno³⁵⁻³⁹.

Conclusiones

La periodontitis es una enfermedad infecciosa en cuya etiología las bacterias tienen un papel esencial. Los microorganismos bacterianos se han considerado indispensable para el desarrollo de enfermedad periodontal y su interacción con el hospedero, es la base de la etiopatogenia de esta enfermedad. Se reconoce la presencia de arqueas y virus en sacos periodontales, así como también la sinergia que estos microorganismos forman junto a las bacterias perio-

dontopatógenas. Las arqueas son microorganismos productores de metano, asociados al grupo de bacterias que se presentan en periodontitis y realizan interacciones simbióticas con bacterias fermentativas que se encuentran en ambientes anaeróbicos naturales. Constituyen sólo una parte menor de la microbiota bucal y la cantidad de especies es limitada en pacientes sanos.

El origen de la enfermedad periodontal puede ser tanto bacteriano viral, causado por virus de la familia Herpesviridae, como el virus Epstein-Barr (VEB), Citomegalovirus (CMV), Herpes Simple tipo 1 (VHS-1), Herpes Simple tipo 2 (VHS-2) y Varicela-zoster (VZV). Originan un efecto citopático directo sobre fibroblastos, queratinocitos, células endoteliales, células inflamatorias debilitando así la respuesta inflamatoria del hospedero e iniciando el proceso destructivo propio de la enfermedad periodontal.

Referencias Bibliográficas

1. Gutiérrez R, Salas E. Cepas de bacterias prebióticas como terapia coadyuvante en el tratamiento de la enfermedad periodontal. Revisión de la literatura. Rev Odontol Los Andes. 2018;13(1):62-78. Disponible en: <http://www.saber.ula.ve/handle/123456789/44578>
2. Lira E, Ramiro F, Chiarelli F, Dias R, Feres M, Figueiredo L et al. Reduction in prevalence of Archaea after periodontal therapy in subjects with generalized aggressive periodontitis. Australian Dental J. 2013;58(4):442-447. doi: 10.1111/adj.12123
3. Rojas T, Romero I, Dávila L, Lugo G, Yibrin C, Giménez X, et al. Periodontitis. Rev Odontol Los Andes. 2019;14(2):86-99. Disponible en: <http://www.saber.ula.ve/handle/123456789/46474>
4. Tonetti M, Greenwell H, Kornman K. Staging and grading of periodontitis: Framework and proposal of a new classification and case definition. J Clin Periodontol. 2018; 45 (Suppl 20): S149-S161. doi: 10.1111/jcpe.12945
5. Eme L, Spang A, Lombard S, Stairs C, Ettema, T. Archaea and the origin of eukaryotes. Nat Rev Microbiol. 2017; 15(12):711-723. doi: 10.1038/nrmicro.2017.133
6. Sereme Y, Mezouar S, Grine G, Mege JL, Drancourt M, Corbeau P, Vitte J. Methanogenic Archaea: Emerging Partners in the Field of Allergic Diseases. Clin Rev Allergy Immunol. 2019;57(3):456-466. doi: 10.1007/s12016-019-08766-5
7. Belmok A, de Cena J, Kyaw A, Damé-Teixeira N. The Oral archaeome: A scoping review. Journal of Dental Research.

2020; 99(6):630-643. doi: 10.1177/0022034520910435

8. Thauer R, Kaster A, Seedorf H, Buckel W, Hedderich R. Methanogenic archaea: ecologically relevant differences in energy conservation. *Nat Rev Microbiol.* 2008; 6(8):579-91. doi:10.1038/nrmicro1931

9. Vianna M, Conrads G, Gomes B, Horz H. T-RFLP-based mcrA gene analysis of methanogenic archaea in association with oral infections and evidence of a novel methanobrevibacter phylotype. *Oral Microbiol Immunol.* 2009; 24 (5): 417-22. doi: 10.1111/j.1399-302X.2009.00539.x

10. Horz H, Robertz N, Vianna M, Henne K, Conrads G. Relationship between methanogenic archaea and subgingival microbial complexes in human periodontitis. *Anaerobe.* 2015;35(Pt A):10-2. doi: 10.1016/j.anaerobe.2015.02.008

11. Horz H, Conrads G. The discussion goes on: what is the role of euryarchaeota in humans? *Archaea.* 2010; 2010:967271. doi: 10.1155/2010/967271

12. Zhang Y, Wang X, Li H, Ni C, Du Z, Yan F. Human oral microbiota and its modulation for oral health. *Biomed Pharmacother.* 2018;99:883-893. doi: 10.1016/j.biopha.2018.01.146

13. Huynh H, Pignoly M, Drancourt M, Aboudharam G. A new methanogen "Methanobrevibacter massiliense" isolated in a case of severe periodontitis. *BMC Research Notes.* 2017;657. doi:10.1186/s13104-017-2980-3

14. Horz HP, Conrads G. Methanogenic Archaea and oral infections - ways to unravel the black box. *J Oral Microbiol.* 2011;3. doi: 10.3402/jom.v3i0.5940

15. Nguyen-Hieu T, Khelaifa S, Aboudharam G, Drancourt M. Methanogenic archaea in subgingival sites: a review. *APMIS.* 2013;121(6):467-77. doi: 10.1111/apm.12015

16. Echeverría A, Vignoletti F, Fabrizi S, Matesanz P. Papel etiológico de los virus en la enfermedad periodontal. *Avances en Periodoncia [Internet].* 2007 Ago [citado 2021 Oct 05]; 19(2): 101-113. Disponible en: http://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1699-65852007000300004&lng=es.

17. Sierra GQJJ. Taxonomía y Virus de la inmunodeficiencia humana. *Rev Mex Patol Clin Med Lab.* 2004;51(1):37-41. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/patol/pt-2004/pt041h.pdf>

18. Lang N, Bartold M. Periodontal health. *J Periodontol.* 2018;89 Suppl 1:S9-S16. doi: 10.1002/JPER.16-0517

19. Zerón A. La nueva clasificación de enfermedades periodontales. *Revista ADM.* 2018; 75 (3): 122-124. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2018/od183a.pdf>

20. Villagomez V, Paz D, Marino I, Ceseñas F. Prevalencia de infección por virus del papiloma humano en carcinoma espinocelular de cavidad oral, orofaringe y laringe. *Monterrey: Cirugía y Cirujanos.* 2016; 84 (5): 363-368. Disponible en: <https://www.redalyc.org/pdf/662/66247013003.pdf>

21. Kazi MMAG, Bharadwaj R. Role of herpesviruses in chronic periodontitis and their association with clinical parameters and in increasing severity of the disease. *Eur J Dent.* 2017;11(3):299-304. doi: 10.4103/ejd.ejd_43_17

22. Ortiz S. Prevalencia de herpes virus en pacientes con enfermedad periodontal crónica y agresiva. *Odovtos-Int J Dent Sc.* 2016;18(3):69-77. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/odovtos/ijd-2016/ijd163h.pdf>

23. Shah R, Mehta D. Prevalence of herpesviruses in gingivitis and chronic periodontitis: relationship to clinical parameters and effect of treatment. *J Indian Soc Periodontol.* 2016;20(3):279-85. doi: 10.4103/0972-124X.179896

24. Kazi M, Bharadwaj R. Role of herpesviruses in chronic periodontitis and their association with clinical parameters and in increasing severity of the disease. *Eur J Dent.* 2017;11(3):299-304. doi: 10.4103/ejd.ejd_43_17

25. Joshi VM, Bhat KG, Katti SS, Kugaji MS, Ingalgi PS. Prevalence of Herpesvirus and Correlation with Clinical Parameters in Indian Subjects with Chronic Periodontitis. *J Contemp Dent Pract.* 2015;16(11):915-20. doi: 10.5005/jp-journals-10024-1781

26. Gao Z, Lv J, Wang M. Epstein-Barr virus is associated with periodontal diseases: A meta-analysis based on 21 case-control studies. *Medicine (Baltimore)*. 2017;96(6):e5980. doi: 10.1097/MD.00000000000005980
27. Tonoyan L, Vincent-Bugnas S, Olivieri CV, Doglio A. New Viral Facets in Oral Diseases: The EBV Paradox. *Int J Mol Sci*. 2019;20(23):5861. doi: 10.3390/ijms20235861
28. Koike R, Nodomi K, Watanabe N, Ogata Y, Takeichi O, Takei M, et al. Butyric acid in saliva of chronic periodontitis patients induces transcription of the EBV lytic switch activator BZLF1: A pilot study. *In Vivo*. 2020; 34(2): 587-594. doi: 10.21873/invivo.11811
29. Watanabe N, Nodomi K, Koike R, Kato A, Takeichi O, Kotani AI, Kaneko T, Sakagami H, Takei M, Ogata Y, Sato S, Imai K. EBV LMP1 in Gingival Epithelium Potentially Contributes to Human Chronic Periodontitis via Inducible IL8 Production. *In Vivo*. 2019;33(6):1793-1800. doi: 10.21873/invivo.11670
30. Hernández H, Fernandes A, Escalona L, Correnti M. Herpes Simplex Virus 1, Cytomegalovirus and Epstein Barr Virus Detection in Patients with Chronic and Aggressive Periodontitis. *OALibJ*. 2016;3:1-9. doi: 10.4236/oalib.1102557
31. Gutiérrez Flores R, Zambrano Rodríguez G. Implicaciones bucales por COVID-19. Revisión de tema. *Odontol. Sanmarquina*. 2020;23(4):419-423. doi: <https://doi.org/10.15381/os.v23i4.19104>
32. Aggarwal T, Lamba A, Faraz F, Tandon S. Viruses: bystanders of periodontal disease. *Microbial Pathogenesis*. 2017;102:54-8. doi: <https://doi.org/10.15381/os.v23i4.19104>
33. Subbarao K, Nattuthurai G, Sundararajan S, Sujith I, Joseph J, Syedshah Y. Gingival crevicular fluid: an overview. *J Pharm and Bioallied Science [Internet]*. 2019 [Citado el 4 de marzo de 2021]; 11 (6): 135-139. Disponible en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/31198325/>
34. Solís D, Pérez I, García A. Mecanismos inflamatorios en la destrucción periodontal. *Rev Odontol Mex*. 2019;3(3):159-172. doi: <http://dx.doi.org/10.22201/fo.1870199xp.2019.23.3.75626>
35. Zerón A. Coronavirus has gone viral. *Rev ADM*. 2020;77(2):58-61. doi:10.35366/93096.
36. Mija Gómez JL. COVID-19 and its significance in dental care: review and update of the literature. *Odontol Sanmarquina*. 2020;23(3):1-10. Disponible en: <https://docs.bvsalud.org/biblioref/2020/08/1116691/18130-texto-del-articulo-63188-2-10-20200804.pdf>
37. Vieira A. Oral manifestations in coronavirus disease 2019 (COVID-19). *Oral Dis [Internet]*. 2020 [Citado el 04 de marzo de 2021]; 00:1-1. Disponible en: <https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/odi.13463>
38. Galván C, Catalá A, Carretero G, Rodríguez P, Fernández D, Rodríguez. et al. Classification of the cutaneous manifestations of COVID-19: a rapid prospective nationwide consensus study in Spain with 375 cases. *Br J Dermatol. [Internet]* 2020 [Citado el 4 de marzo de 2021]; 183:71-77. Disponible en: <https://doi.org/10.1111/bjd.19163>
39. Gutierrez-Flores R, Rojas-Baron L, Davila-Barrios L, Molina-Barreto M. COVID-19: Implicaciones en la mucosa bucal y manejo de pacientes en la práctica clínica odontológica. *Revisión de la literatura. Acta Bioclinica*. 2021;11(21):288-312.

MANEJO DE FÍSTULAS NASOALVEOLARES CON LA COLOCACIÓN DE ALOINJERTO, XENOINJERTO Y MEMBRANA PARA REGENERACIÓN TISULAR. REVISIÓN DE LA LITERATURA Y PRESENTACIÓN DE TRES CASOS CLÍNICOS

Management of nasoalveolar fistulas with placement of allograft, xenograft and membrane for tissue regeneration. Review of the literature and presentation of three clinical cases

Tratamento das fístulas nasoalveolares com colocação de aloinjerto, xenoinjerto e membrana para regeneração do tecido. Revisão da literatura e apresentação de três casos clínicos

Fecha de Recepción: 2 de junio 2021

Aceptado para su publicación: 16 de agosto 2021

Autores:

Mauricio González Rebattú y González ^{1,a,f}

Ana María Nieto Munguía ^{2,a,f}

Emmanuel Hernández Pérez ^{1,c,g}

Christian Adolfo San Juan González ^{1,b}

Mauricio García Nucamendi ^{1,d,g}

Isai Daniel García Montes ^{1,c,g}

Jesús Lorenzo Derat Araujo ^{1,e,g}

1. Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital Regional "1° de Octubre". Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE). Ciudad de México, México.

2. Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital Regional "Licenciado Adolfo López Mateos". Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE). Ciudad de México, México.

a. Especialista en Cirugía Oral y Maxilofacial (Universidad Nacional Autónoma de México).

b. Cirujano Oral y Maxilofacial (egresado del Hospital Regional 1° de Octubre, ISSSTE).

c. Cirujano dentista (Universidad Nacional Autónoma de México).

d. Cirujano Dentista (Universidad de Ciencias y Artes de Chiapas, México).

e. Cirujano dentista (Centro de Estudios Universitarios Superiores. Culiacán, Sinaloa México).

f. Médico Adscrito.

g. Residente de Cirugía Oral y Maxilofacial.

Correspondencia:

González Rebattú y González, Mauricio. Hospital Regional 1° de Octubre, ISSSTE. Servicio de Cirugía Maxilofacial. Av. Instituto Politécnico Nacional No 1669. Col. Magdalena de las Salinas, C.P. 07300 Alcaldía Gustavo A. Madero, México, D.F. + 52 55 5586 6011

Correo electrónico:

mauriciorebattu@yahoo.com.mx

Conflicto de intereses:

los autores declaran no tener conflictos de interés.

Fuente de financiamiento:

autofinanciado.

Resumen

Las fístulas nasoalveolares representan una de las secuelas más frecuentes del tratamiento de labio y paladar hendido. Es necesario su tratamiento para favorecer la fonación, la erupción de los órganos dentarios al crear una guía ósea, permitir la separación de la cavidad oral de la nasal y permitir la colocación de implantes dentales que favorezca la oclusión. Los tratamientos que se han establecido son diferentes, pero el injerto autólogo de cresta ilíaca es la primera opción en la mayoría de los casos. El objetivo de este trabajo fue presentar el manejo de fístulas nasoalveolares en el servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Regional 1° Octubre, con la presentación de tres casos clínicos, dos pacientes masculinos de 8 y 53 años y un paciente femenino de 16 años, con fístulas nasoalveolares como secuelas de labio y paladar hendido, así como ausencias de incisivos laterales superiores en el sitio del defecto. Para el tratamiento, se ejecutó protocolo quirúrgico para realización de aloinjerto de bloque óseo tricortical, xenoinjerto de matriz ósea desmineralizada y colocación de matriz dérmica acelular. Esta alternativa a la toma de injertos autólogos, disminuyó las comorbilidades de la toma de los autoinjertos y elevó la calidad de vida de los pacientes al realizarse el cierre de las fístulas nasoalveolares.

Palabras clave: fístula oral; cavidad nasal; aloinjertos; xenoinjertos; osteogénesis (fuente: DeCS BIREME).-

Abstract

Nasoalveolar fistulas represent one of the most frequent sequelae of cleft lip and palate treatment. Their treatment is necessary to aid phonation and the eruption of dental organs by creating a bony guide, to allow the separation of the oral cavity from the nasal cavity and

to allow the placement of dental implants that help occlusion. Different treatments have been administered. The first choice in most cases is autologous iliac crest grafting. This study aimed to present the treatment of nasoalveolar fistulas in the Maxillofacial Surgery Service of the Hospital Regional 1° Octubre. Three clinical cases are presented: two male patients aged 8 and 53 years and one female patient aged 16 years, with nasoalveolar fistulas as sequelae of cleft lip and palate, as well as the absence of upper lateral incisors at the site of the defect. The treatment consisted of using a surgical protocol to perform tricortical bone block allograft, demineralized bone matrix xenograft and acellular dermal matrix placement. This alternative to taking autologous grafts reduced their comorbidities and improved the patients' quality of life by closing the nasoalveolar fistulas.

Key words: oral fistula; nasal cavity; allografts; heterografts; osteogenesis (source: MeSH NLM)

Resumo

As fístulas nasoalveolares representam uma das sequelas mais frequentes do tratamento da fissura labiopalatina. O seu tratamento é necessário para promover a fonação, a erupção dos órgãos dentais através da criação de uma guia óssea, permitindo a separação da cavidade oral da nasal e permitindo a colocação de implantes dentários que promovem a oclusão. Os tratamentos instituídos são diferentes, mas o enxerto autólogo de crista ilíaca é a primeira opção na maioria dos casos. O objetivo deste trabalho foi apresentar o manejo das fístulas nasoalveolares no serviço de Cirurgia Maxilofacial do Hospital Regional 1° Octubre, com a apresentação de três casos clínicos, sendo dois pacientes do sexo masculino com idades entre 8 e 53 anos e uma paciente do sexo feminino com 16 anos, com fístulas nasoalveolares como sequela de fissura labiopalatina, além da ausência de incisivos laterais superiores no local do defeito. Para o tratamento, foi realizado protocolo cirúrgico para realização de aloenxerto de bloco ósseo tricortical, xenoenxerto de matriz óssea desmineralizada e colocação de matriz dérmica acelular. Essa alternativa à realização de enxertos autólogos diminuiu as comorbidades da realização de autoenxertos e aumentou a qualidade de vida dos pacientes após o fechamento das fístulas nasoalveolares.

Palavras-chave: fístula bucal; cavidade nasal; loenxertos; xenoenxertos; osteogênese (fonte: DeCS BI REME)

Introducción

La formación de la cara se da entre la cuarta y octava semana de vida intrauterina. Se desarrolla a partir de cinco primordios faciales, los cuales surgen alrededor del estomodeo o cavidad primitiva hacia la quinta semana de vida intrauterina. Iniciando con la formación del paladar primero y por consecuente el labio superior, la columna nasal, el alvéolo maxilar y la premaxila¹.

La unión del paladar primario y el paladar secundario se inicia en la novena semana de vida intrauterina, con el evento de descenso de la lengua, y para la décima semana ya se encuentra la fusión completa².

Los defectos de la fusión en línea media de los procesos nasales mediales originarán fisuras labiales, e igualmente, los defectos en la fusión de los procesos palatinos darán origen a fisuras palatinas. Es más frecuente encontrar estos dos defectos juntos, sin embargo, también pueden encontrarse por separado, y pueden estar o no asociados a síndromes³.

Las fisuras no asociadas a síndromes pueden estar relacionadas a la combinación de factores ambientales con ciertos genes, se ha encontrado también asociación con el consumo de bebidas alcohólicas, consumo de tabaco y los medicamentos anticonvulsivantes durante el periodo de gestación aumenta la incidencia³.

El manejo quirúrgico de pacientes con fisura labial y palatina consta de varias fases según la edad y etapa de desarrollo en la que se encuentre el paciente y requiere de un tratamiento integral multidisciplinario. El esquema recomendado inicia a los 3 meses con la queiloplastia primaria para las fisuras labiales unilaterales o bilaterales, seguido de la palatoplastia unilateral o bilateral alrededor de los 8 y 12 meses de vida. La próxima cirugía se recomienda realizarla entre los 6 y 12 años, para corregir secuelas. Finalmente en la adolescencia se realiza cirugía ortognática y rinoplastia secundaria. Una de las secuelas encontradas frecuentemente son las fístulas nasoalveolares, comunicación entre la cavidad nasal y la cavidad oral que debe cerrarse de manera quirúrgica².

Boyne y Sands en 1961, establecieron las etapas para el cierre de fístulas con colocación de injerto: 1) injerto óseo primario: pacientes menores de 2 años, 2) injerto óseo secundario temprano: pacientes entre los 2 y los 5 años, injerto óseo secundario: pacientes entre 5 y 16 años, injerto óseo secundario tardío: pacientes mayores de 16 años⁴.

Los injertos se clasifican en: 1) aloinjerto: compuestos de tejidos tomados de un individuo de la misma especie, pero genéticamente diferentes; 2) xenoinjerto: compuestos de tejidos tomados de un donador de otra especie; 3) autoinjerto: compuestos por tejidos tomados del mismo individuo; 4) aloplásticos: compuestos de materiales sintéticos y/o naturales como el fosfato tricálcico⁵.

El objetivo de este trabajo fue presentar tres casos clínicos con fístulas nasoalveolares tratadas con aloinjerto de bloque óseo tricortical, xenoinjerto de matriz ósea desmineralizada y colocación de matriz dérmica acelular.

Casos clínicos

A continuación, se describe la técnica quirúrgica, siendo la misma para los tres pacientes, con la diferencia que, en el paciente masculino de 53 años

se realizó la fijación del bloque de hueso tricortical con un tornillo de osteosíntesis para lograr mayor estabilidad debido a la extensión del defecto. Los pacientes fueron intervenidos quirúrgicamente en el período del mes de diciembre del año 2018 al mes de febrero del año 2020 en el Hospital Regional 1° de Octubre, ISSSTE (México).

Previo a técnicas de asepsia y antisepsia se procede a la infiltración de lidocaína al 2% con epinefrina 1:100 000 en región de mucosa palatina, encía y mucosa vestibular perilesional de fístula nasoalveolar. Posteriormente, se realizaron las incisiones para el levantamiento del colgajo tipo Newman, se disecó la mucosa nasal y se realizó el cierre de la fístula de la mucosa nasal con sutura vicryl 4-0 (Figuras 1 y 2).

Se procedió a la realización del diseño del aloinjerto tricortical con ayuda de fresa 703 L y fresón de pera para lograr la adecuada posición de este, posteriormente se realizó el relleno de los espacios del defecto con 5 cc de xenoinjerto de matriz ósea desmineralizada y la posterior confección y colocación de una matriz dérmica acelular para cubrir los injertos óseos realizados, se verificó la hemostasia y se efectuó la sutura con puntos simples de nylon 4-0 (Figuras 3-6).

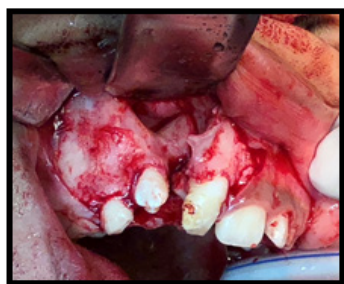


Figura 1. Levantamiento de colgajo tipo Newman, se observa defecto óseo de fístula nasoalveolar derecha.



Figura 2. Disección de mucosa nasal, realización de cierre fístula nasal con Vicryl 4-0.

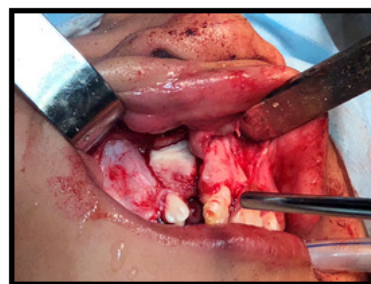


Figura 3. Colocación del injerto tricortical en el defecto óseo.



Figura 4. Relleno del defecto óseo con xenoinjerto de matriz ósea desmineralizada.



Figura 5. Colocación de matriz dérmica acelular para cubrir los injertos óseos.



Figura 6. Colocación de matriz dérmica acelular para cubrir los injertos óseos.

Caso clínico 1

Paciente masculino de 8 años de edad, originario y residente de la Ciudad de México, sin antecedentes heredofamiliares de importancia para el padecimiento actual, con antecedentes personales patológicos de labio y proceso alveolar hendido unilateral derecho, cierre primario de labio a los 3 meses de edad y cierre de dehiscencia de labio a los 2 años de edad. Presentó como secuela fístula nasoalveolar derecha (Figuras 7 y 8). Se realizó protocolo quirúrgico para realización de aloinjerto de bloque óseo tricortical, xenoinjerto de matriz ósea desmineralizada y colocación de matriz dérmica acelular. Se realizó tomografía computada (TC) de macizo facial postoperatoria inmediata mostrando la adecuada posición del aloinjerto (Figura 9), así como ortopantomografía de control a una semana de la intervención quirúrgica. Se realizaron fotografías clínicas a 11 meses del procedimiento quirúrgico mostrando la ausencia de

la fístula nasoalveolar, así como ortopantomografía de control a 11 meses de la intervención quirúrgica donde se evidenció la formación ósea en el defecto y la adecuada erupción del órgano dentario 13 (Figura 10).

Caso clínico 2

Paciente femenino de 16 años de edad, originaria y residente de la Ciudad de México, con antecedentes heredofamiliares positivos (prima materna) de labio y paladar hendido unilateral izquierdo, con antecedentes personales patológicos de labio y proceso alveolar hendido del lado izquierdo, cierre primario de labio a los 3 meses de edad, cirugía a los 14 años por queiloplastia, presentándose como secuela fístula nasoalveolar (Figuras 11 y 12). Se realizó protocolo quirúrgico para aloinjerto de bloque óseo tricortical, xenoinjerto de matriz ósea desmineralizada y colocación de matriz dérmica acelular. Se efectuó



Figura 7. Fotografía intraoral de fístula nasoalveolar derecha.



Figura 8. Reconstrucción 3D de TC de macizo facial, donde se observa fístula nasoalveolar derecha.



Figura 9. TC de macizo facial postoperatoria inmediata.



Figura 10. Fotografía clínica intraoral a 11 meses del procedimiento quirúrgico, ausencia de la fístula nasoalveolar derecha.



Figura 11. Fotografía intraoral de fístula nasoalveolar izquierda.



Figura 12. Reconstrucción 3D de TC de macizo facial, donde se observa fístula nasoalveolar izquierda.

ortopantomografía postoperatoria a los 3 meses del procedimiento quirúrgico mostrando la adecuada posición del aloinjerto (Figura 13). Se realizó fotografía clínica a 10 meses del procedimiento quirúrgico que mostró la ausencia de la fístula nasoalveolar, donde se observó la adecuada colocación de aparatología de ortodoncia para la corrección de la oclusión dental (Figura 14).

Caso clínico 3

Paciente masculino de 53 años de edad, originario y residente de la Ciudad de México, sin antecedentes heredofamiliares de importancia para el padecimiento actual, con antecedentes personales patológicos de labio y proceso alveolar hendido unilateral izquierdo, cierre primario de labio a los 15 años de edad. Presentó como secuela fistula nasoalveolar (Figuras 15 y 16). Se realizó protocolo quirúrgico

para la realización de aloinjerto de bloque óseo tricortical fijado con tornillo de osteosíntesis (Figura 17), xenoinjerto de matriz ósea desmineralizada y colocación de matriz dérmica acelular. Acude a cita de control a los 3 meses con seguimiento radiográfico, donde se observa adecuada integración de injerto en bloque tricortical y tornillos de osteosíntesis en adecuada posición y función.

Discusión

El manejo quirúrgico para el cierre de las fístulas nasoalveolares es muy controvertido, dado que se han propuesto diversas técnicas, materiales e injertos. El estándar de oro es el injerto autólogo de cresta iliaca, pero puede presentar diversas complicaciones como las fracturas, hemorragias, parestesia, infecciones, dehiscencias de las heridas y recuperación tardía⁶.



Figura 13. Ortopantomografía de control a 3 meses de la intervención quirúrgica, evidencia radiopaca de formación ósea en el sitio del defecto.



Figura 14. Fotografía clínica intraoral a 10 meses del procedimiento quirúrgico, ausencia de la fístula nasoalveolar izquierda y aparatología de ortodoncia para corrección de colapso transversal maxilar.



Figura 15. Fotografía intraoral de fístula nasoalveolar izquierda.

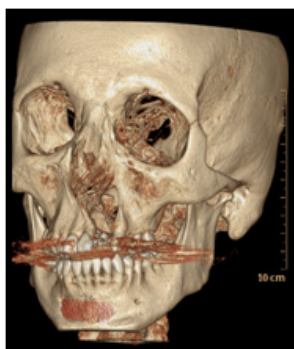


Figura 16. Reconstrucción 3D de TC de macizo facial, donde se observa fístula nasoalveolar izquierda.



Figura 17. Colocación del injerto tricortical en el defecto óseo fijado con tornillo de osteosíntesis.

Los pacientes con secuelas de labio y paladar hendido, deben ser intervenidos en las edades más adecuadas conforme a los protocolos. Según Boyne y Sands⁷, un injerto óseo secundario es adecuado ya que se realiza en la dentición mixta, con edades entre los ocho y los 12 años, previo a la erupción del canino. Idealmente el injerto debe realizarse cuando el desarrollo radicular del canino se encuentra en la mitad o tres cuartos del total⁸. Se considera el protocolo adecuado, ya que el crecimiento sagital y transversal del maxilar se completa aproximadamente a los ocho años de edad y el crecimiento vertical faltante se origina con la dentición definitiva y la erupción del canino⁹.

El injerto secundario es predecible en el tiempo y seguro en sus resultados, por esta razón es el más utilizado, su mayor ventaja es permitir la erupción del canino a través del injerto, mejorando su estabilidad en la arcada dentaria. Este tipo de injerto ha demostrado tener menor repercusión en el crecimiento, ya que previene el colapso transversal del maxilar. Sin embargo, dentro de sus desventajas se encuentra la reabsorción ósea¹⁰. Además, un punto clave para el éxito de un injerto óseo secundario es contar con un especialista en ortodoncia, para aproximar los segmentos maxilares con aparatología antes de la cirugía. Un adecuado protocolo nos permite el cierre de las fístulas nasoalveolares, la correcta erupción dental por medio de una guía ósea cuando se repara el defecto, la posibilidad de una posterior cirugía para la colocación de implantes dentales y la separación de la cavidad oral y nasal con el cierre de la fístula⁸.

El avance de los biomateriales nos ha permitido que el uso de la matriz ósea desmineralizada proveniente del xenoinjerto y un aloinjerto como el bloque óseo tricortical, nos asegure la formación de hueso a través de los procesos de la osteoinducción y la osteoconducción, sin incrementar la tasa de comorbilidades cuando se realiza la toma de un injerto autólogo^{9,10}. El protocolo que utilizamos en los casos clínicos para el manejo de las fístulas nasoalveolares, ha logrado una considerable tasa de éxito a lar-

go plazo. La alternativa de tratamiento propuesta, evitó las comorbilidades que conlleva la toma de injertos autólogos y mejoró la calidad de vida de nuestros pacientes, ya que se logró el objetivo del cierre de las fístulas nasoalveolares así como la adecuada conformación del reborde maxilar.

Referencias Bibliográficas

1. Navarro Gasparetto CE, Bardales Lasteros A. Atlas de Fisura Labiopalatina Primaria. Lima, Perú: MAD CORP; 2000.
2. Rozen-Fuller I. Labio y paladar hendido. Conceptos básicos. 2da. ed. México: Casa de Vacunas; 2000.
3. Neville BW, Damm DD, Allen CM, Chi AC. Oral and Maxillofacial Pathology. 4th ed. St. Louis, Missouri: Elsevier; 2016.
4. Turvey TA, Vig KWL, Fonseca RJ. Facial Clefts and Craniosynostosis. Principles and Management. Philadelphia: WB Saunders; 1996.
5. Boyne PJ. Bone Grafting in the Osseous Reconstruction of Alveolar and Palatal Clefts. Oral Maxillofac Surg Clin North Am. 1991;3(3):589-597. doi:10.1016/S1042-3699(20)30529-X
6. Kalk WW, Raqhoobar G, Jansma J, Boering G. Morbidity from iliac crest bone harvesting. J Oral Maxillofac Surg. 1996;54(12):1424-1429. doi: 10.1016/S0278-2391(96)90257-8
7. Boyne PJ, Sands NR. Secondary bone grafting of residual alveolar and palatal clefts. J Oral Surg. 1972;30(2):87-92.
8. Uribe Fenner F, Castellón Zirpel L, Laissle CG. Erupción del canino permanente a través de injertos óseos alveolares secundarios en pacientes con fisuras labiopalatinas. Rev Odontol Mex. 2007;11(4):207-214. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/odon/uo-2007/uo074g.pdf>
9. Víctor BA, Pérez GA, Telich TJE, Chávez PG, de la Concha BE, Garza LH. Injerto óseo alveolar y su importancia en los pacientes con labio y paladar hendido. Cir Plast. 2017; 27(1):31-37. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/cplast/cp-2017/cp171g.pdf>
10. Hernández Nava DL, López Noriega JC, Bernal Faro RF. Cierre de fístula nasoalveolar con aspirado medular e injerto allogénico. Presentación de caso clínico. Rev Mex Cir Bucal Maxilofac. 2012;8(2):40-44. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/cirugiabucal/cb-2012/cb122b.pdf>

TUMORES DE GLÁNDULA SUBMANDIBULAR: REPORTE DE UN CASO DE CARCINOMA ADENOIDE QUÍSTICO

Submandibular gland tumors: Report of a case of adenoid cystic carcinoma

Tumores da glândula submandibular: Relato de um caso de carcinoma adenoide cístico

Fecha de Recepción: 28 de agosto 2021

Aceptado para su publicación: 19 de octubre 2021

Autores:

María Elena Samar Romani^{1,a}

Rodolfo Esteban Ávila Uliarte^{2,a}

Gustavo Alberto Corball de Santiago^{3,a}

Ismael Bernardo Fonseca Acosta^{4,a}

1. Departamento de Biología Bucal. Facultad de Odontología. Universidad Nacional de Córdoba.

2. Cátedra de Biología Celular, Histología y Embriología. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Córdoba.

3. Cátedra de Anatomía. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Córdoba.

4. II Cátedra de Patología. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Córdoba.

a. Doctor en Medicina y Cirugía (Universidad Nacional de Córdoba)

Correspondencia:

Samar Romani, María Elena
Catamarca 1546. Córdoba (5000). Argentina
+54 0351 4510182

Correo electrónico:

maría.elena.samar@unc.edu.ar
samarcongreso@gmail.com

Conflicto de intereses:

los autores declaran no tener conflictos de interés.

Fuente de financiamiento:

Subsidio CONSOLIDAR. Secretaría de Ciencia y Tecnología 05/H575 período 2018-2022.
Universidad Nacional de Córdoba. Argentina.
Programa de incentivos.

Resumen

Los tumores de la glándula submandibular son poco comunes, con tipos histológicos diversos y pronóstico variable. El propósito de este estudio fue presentar un caso de carcinoma adenoide quístico submandibular en una paciente de 54 años y analizar sus características histológicas para determinar su grado de malignidad y el tratamiento a seguir. El patrón sólido que predomina en el caso presentado tiene un riesgo mayor de metástasis a distancia. Resultan clave el diagnóstico y la atención oncológica precoces para su mayor posibilidad de curación y sobrevida.

Palabras clave: glándula submandibular; neoplasias; carcinoma adenoide quístico (fuente: DeCS BIREME).

Abstract

Tumors of the submandibular gland are rare, with diverse histological types and variable prognosis. The purpose of this study was to present a case of submandibular adenoid cystic adenoid carcinoma in a 54-year-old female patient and to analyze its histological features to determine its degree of malignancy and further treatment. The solid pattern that predominates in the presented case has a higher risk of distant metastasis. Early diagnosis and oncological care are key to a better chance of cure and survival.

Key words: submandibular gland; neoplasms; carcinoma, adenoid cystic (source: MeSH NLM).

Resumo

Os tumores da glândula submandibular são raros, com diversos tipos histológicos e prognóstico variável. O objetivo deste estudo é apresentar um caso de carcinoma adenoide cístico submandibular em paciente de 54 anos e analisar suas características histológicas para

determinar seu grau de malignidade e o tratamento a ser seguido. O padrão sólido que predomina no caso apresentado apresenta maior risco de metástases à distância. O diagnóstico precoce e os cuidados oncológicos são fundamentais por sua maior chance de cura e sobrevivência.

Palavras-chave: glândula submandibular; neoplasias; carcinoma adenoide cístico (fonte: DeCS BIREME).

Introducción

Como destacan Gontarz *et al.*¹ los tumores de las glándulas salivales son neoplasias infrecuentes que comprenden aproximadamente 3 a 6% de toda la patología neoplásica de cabeza y cuello. La localización anatómica más observada es la glándula parótida, seguida por la submandibular y las glándulas salivales menores. En ciertos casos, estas lesiones también se originan en el tracto aerodigestivo superior y las glándulas lagrimales²⁻⁴.

Existe considerable literatura sobre las neoplasias salivales en general, pero sólo escasos trabajos describen los tumores de la glándula submandibular. Estos son relativamente poco comunes, con tipos histológicos diversos y pronóstico variable⁵⁻⁷. Rajappa *et al.*⁸, mencionan que comprenden cerca de 8 a 9% de las neoplasias salivales y Sahin *et al.*⁷, un 5 a 15%, siendo superior la proporción de tumores malignos relacionados con los benignos en glándula submandibular cuando se los compara con los de la parótida.

El tumor benigno más frecuente diagnosticado en submandibular es el adenoma pleomórfico y los malignos más comunes son el carcinoma adenoide quístico (CAQ), el carcinoma mucoepidermoide, el carcinoma de células escamosas y el adenocarcinoma⁸. Estos autores consideran que, además de ser infrecuentes en esta glándula, son muy heterogéneos en cuanto a su tipo histológico, presentación, recurrencia y sobrevida. Sahin *et al.*⁷, citan a Bradley *et al.* (2013) y Mariano *et al.* (2011), quienes demostraron una prevalencia de metástasis a distancia superior en los tumores localizados en submandibular cuando se los comparó con los de parótida.

En el presente trabajo presentamos un caso de CAQ de glándula submandibular izquierda, donde

analizamos su patrón morfológico para determinar su grado de malignidad y el tratamiento a seguir.

Caso clínico

Paciente femenina de 54 años que consultó por una tumoración localizada por debajo de la mandíbula izquierda, de 6 meses de evolución, con dolor a la palpación y un crecimiento progresivo el último mes (Figura 1A). Al examen físico medía 5 cm de diámetro, bien delimitada, dura y fija a las estructuras vecinas, con la piel de la zona sin particularidades. No se palpaban nodos linfoides satélites.

Se indicó una tomografía axial computarizada del cuello, informándose la presencia de una masa sólida y heterogénea, de 5,5 cm de diámetro, que ocupaba la región submandibular izquierda (Figura 1B, C y D).

Se efectuó la resección realizándose una incisión arciforme, a 3-4 cm por debajo del ángulo mandibular sobre el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, hacia abajo y adelante hasta el nivel del asta menor del hueso hioides. Se ligó y seccionó la vena facial posterior, traccionando el cabo superior hacia arriba para proteger la rama marginal del nervio facial, que cruza por la cara lateral de este vaso. Se ligó y seccionó la arteria facial y luego se resecó el nódulo que formaba parte de la glándula submandibular, respetando el nervio lingual.

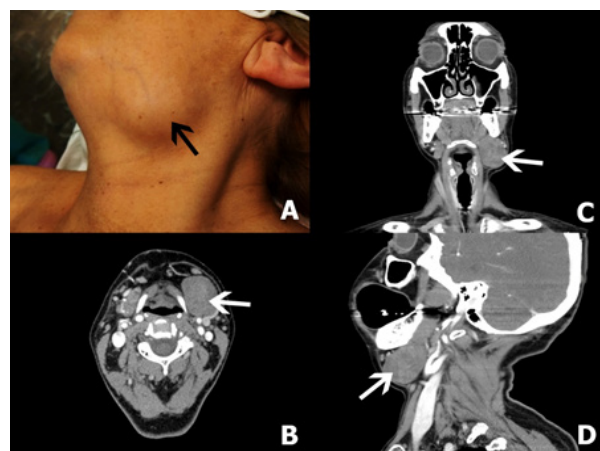


Figura 1. Carcinoma adenoide quístico de glándula submandibular. **A.** Se señala la localización de la tumoración motivo de la consulta clínica. **B.** Tomografía axial computarizada. Corte axial. **C.** Tomografía axial computarizada. Corte coronal. **D.** Tomografía axial computarizada. Corte sagital.

El diagnóstico histopatológico de los cortes de la pieza quirúrgica coloreados con Hematoxilina y eosina y Tricrómico de Dane fue CAQ, donde coexistían tres patrones morfológicos: cribiforme, tubular y sólido, comprendiendo este último más del 30% del tumor, característico de una lesión Grado III de malignidad (Figura 2A, B y C). Las estructuras cribiformes estaban constituidas por islotes celulares con espacios pseudoquísticos y pseudoglandulares de tamaño heterogéneo. El patrón tubular presentó estructuras epiteliales de apariencia ductal, que en ocasiones contenían un material luminal débilmente eosinofílico. Cordones densamente celulares caracterizaban al componente sólido. Se observó, además, invasión perineural (Figura 3).

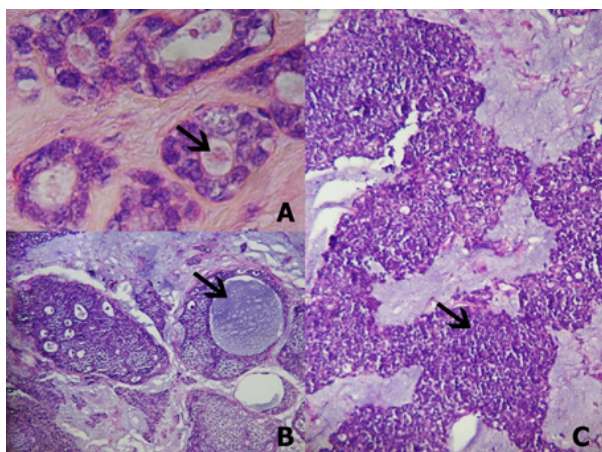


Figura 2. Carcinoma adenoide quístico de glándula submandibular. **A.** Patrón tubular. Estructuras epiteliales de apariencia ductal (flecha). Coloración H/E. Objetivo 40x. **B.** Patrón cribiforme. Islotes celulares atravesados por espacios pseudoquísticos y pseudoglandulares (flecha). Coloración H/E. Objetivo 40x. **C.** Patrón sólido. Cordones densamente celulares (flecha). Coloración H/E. Objetivo 40x.

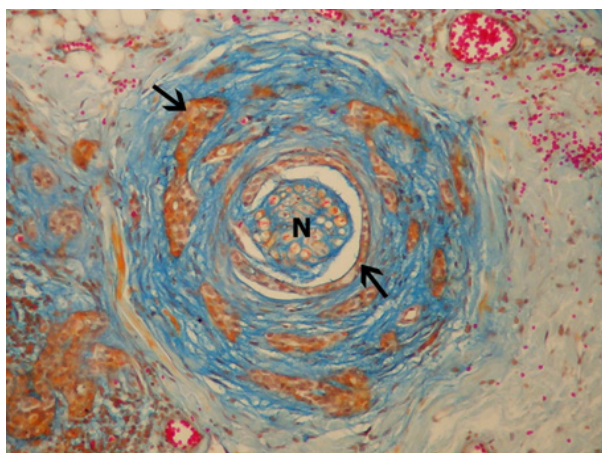


Figura 3. Carcinoma adenoide quístico de glándula submandibular. Se señala la invasión perineural del tumor (flecha). Nervio (N): Coloración Tricrómico de Dane. Objetivo 20X.

El predominio del componente sólido y la invasión perineural se consideraron factores de riesgo por lo que se indicó radioterapia postoperatoria, iniciada a los 40 días de la cirugía. La paciente se recuperó satisfactoriamente, sin secuelas en los nervios facial y lingual. En la TAC de control de cuello y tórax, no se observó en la actualidad extensión pulmonar o cervical. Se debe seguir el monitoreo periódico permanente de la paciente.

Discusión

Diferentes autores vinculan a los tumores de la glándula submandibular con un mayor índice de malignidad y un peor pronóstico en relación con los otros tumores salivales, especialmente de la parótida^{9,10}. Por otro lado, el CAQ (Código ICD-O 8200/3) es el tumor maligno que se desarrolla más frecuentemente en las glándulas salivales menores y en las glándulas salivales mayores, principalmente submandibular^{2,3,5,11}. También compromete a las glándulas lagrimales y ceruminosas y otras localizaciones en cabeza y cuello.

Este tumor epitelial maligno es indolente pero agresivo, con crecimiento lento y destructivo, constituido por células con diferenciación ductal y mioepitelial modificadas. Se diferencia de otros tumores de glándulas salivales de similar composición celular, por sus características citomorfológicas y un patrón de crecimiento cribiforme, tubular y sólido^{12,13}. Según el patrón de crecimiento que predomina se lo clasifica en Grados I, II y III, como se describe en el clásico trabajo de Perzin *et al.*¹⁴. El CAQ Grado I desarrolla componentes cribiforme y tubular, el tumor Grado II componentes cribiforme, tubular y menos del 30% de sólido y el Grado III componentes cribiforme, tubular y más de 30% de sólido^{13,14}.

En el caso presentado en este trabajo, la paciente desarrolló un CAQ de glándula submandibular izquierda cuya histopatología mostró una lesión predominantemente sólida. El patrón sólido se asocia a recurrencias más frecuentes y a una mayor ocurrencia de metástasis. Perzin *et al.*¹⁴, Ben Salha *et al.*¹⁵ y Szanto *et al.*¹⁶ consideran que este componente se asocia a un peor pronóstico cuando se desarrolla en una proporción superior al 30%.

Además, este tumor produjo en nuestra paciente invasión perineural, factor pronóstico importante en tumores salivales malignos determinado por la presencia de epitelioцитos tumorales dentro del espacio perineural, espacio vacío entre los nervios periféricos y las células perineurales y que incrementa el desarrollo de metástasis y la invasión tumoral, afectando la supervivencia^{17,18}. No obstante, existe un debate en cuanto a la asociación entre la invasión perineural y las metástasis sistémicas¹⁹. Dantas *et al.*²⁰ realizaron una búsqueda sistemática en las bases de datos PubMed/MEDLINE, SciELO, Science Direct and Scopus de artículos publicados entre junio de 2000 y junio de 2014 y concluyeron que la invasión perineural no se asocia con metástasis o tasa de supervivencia sino con la presencia de recurrencia local y el compromiso de los márgenes quirúrgicos.

Por otro lado, varios estudios clínicos indican que los tumores malignos localizados en la glándula submandibular se relacionan con mayor número de metástasis, a diferencia de lo que ocurre con aquellos originados en la parótida. Shin *et al.*²¹ consideran que el microambiente de la glándula submandibular tiene mayor abundancia de vasos sanguíneos asociados al tumor, a diferencia de lo que ocurre en el CAQ de parótida, lo cual explicaría el riesgo incrementado de las metástasis a distancia del tumor submandibular. Sin embargo, se deben profundizar estudios de los mecanismos de angiogénesis para arribar a conclusiones más evidentes.

El tratamiento del CAQ depende de su localización, estadio al momento de realizar su diagnóstico y su comportamiento biológico, relacionado con su histología, que indica el grado tumoral. Coca-Pelaz *et al.*¹¹ consideran que el método elegido para tratar el CAQ es la resección quirúrgica radical asegurando márgenes libres, acompañada de radioterapia postoperatoria. Se ha comparado la radioterapia sola con la combinación cirugía/radioterapia y Mendenhall *et al.*²² concluyen también que esta última debe ser el tratamiento de elección.

Kim *et al.*²³ destacan que el cáncer primario de parótida también ofrece dificultades cuando se debe decidir una conducta terapéutica debido igualmente a su diferente potencial maligno y a su heterogénea histología. Consideran que la cirugía es el tratamiento principal y se debe completar con radioterapia postoperatoria en pacientes con tumores con márgenes positivos, alto grado de malignidad histológica, invasión perineural/vascular/linfática y nodos linfoides metastásicos.

Se concluye que el patrón sólido, que predomina en el caso presentado y la invasión perineural tienen un riesgo mayor de recurrencias, metástasis a distancia y una peor supervivencia. Algunos estudios indican que el pronóstico de los pacientes con cáncer de la glándula submandibular es peor que el de parótida y con mayor incidencia de metástasis ocultas. Resultan clave el diagnóstico y la atención oncológica precoces con un control y seguimiento periódicos de la paciente que dan mayor posibilidad de curación y supervivencia.

Referencias Bibliográficas

- Gontarz M, Bargiel J, Gąsiorowski K, Marecik T, Szczerkowski P, Zapala J. Epidemiology of primary epithelial salivary gland tumors in Southern Poland -A 26-year, clinicopathologic, retrospective analysis. *J Clin Med*. 2021;10(8):1663. doi: 10.3390/jcm10081663
- Avila RE, Samar ME, Corball AG, Fonseca IB, Ferraris RV. Carcinoma adenoide quístico extrasalival. Presentación de un caso. *Rev Esp Patol*. 2010;43(2):126-128. doi: 10.1016/j.patol.2010.02.008
- Samar ME, Avila RE, Corball A, Giraudo P. Carcinoma adenoide quístico invasor de cavidad nasal izquierda: una rara localización. *Rev Fac Odont*. 2018; 28(1):17-22. Disponible en: <https://revistas.unc.edu.ar/index.php/RevFacOdonto/article/view/19760/19512>
- Gomez Rosso MA, Samar ME, Ávila RE, Ferraris L, Fonseca IB, Fernández JE. Adenoma pleomórfico de glándula lagrimal: localización atípica de un tumor salival. *Rev Fac Odont*. 2020;30(3):20-28. doi: 10.25014/revfacodont271.2020.30.3.20
- Avila RE, Samar ME, Ferraris R, La Rosa F. Oncocytic mucoepidermoid carcinoma of the submandibular salivary gland: a challenging differential diagnosis of a very rare tumor. *Ann Clin Cases Rep*. 2019;4:1726. Disponible en: <https://www.researchgate.net/publication/337873275>
- Coupland A, Sewpaul A, Darne A, White S. Adenoid cystic carcinoma of the submandibular gland, locoregional recurrence, and a solitary liver metastasis more than 30 years since primary diagnosis. *Case Rep Surg*. 2014; 2014:581823. doi: 10.1155/2014/581823
- Sahin MM, Demircan V, Göcek M, Uzunoğlu E, Akmansu M, Sayar E, et al. Submandibular gland cancers: prognostic factors and survival analysis. *Eur Arch Otorhinolaryngol*. 2020; 277(8):2307-2313. doi: 10.1007/s00405-020-05924-w
- Rajappa SK, Bhakuni YS, Ram D, Shukla H, Ranjan R, Dewan A, Dabas S, Dewan AK. A gland of diverse pathology and unpredictable behaviour: our experience of primary submandibular gland malignancies. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2018; 47(10):1243-1249, doi: 10.1016/j.ijom.2018.05.012
- Lee RJ, Tan AP, Tong EL, Satyadev N, Christensen RE. Epidemiology, prognosis factors and treatment of malignant submandibular gland tumors. A population-based cohort analysis. *JAMA Otolaryngol Head Neck Surg*. 2015; 141(10): 905-912. doi: 10.1001/jamaoto.2015.1745
- Aro K, Tarkkanen J, Saat R, Saarilahti K, Mäkitie A, Atula T. Submandibular gland cancer: Specific features and treatment considerations. *Head Neck*. 2018;40(1): 154-162. doi: 10.1002/head.24981
- Coca-Pelaz A, Rodrigo JP, Bradley PJ, Vander Poorten V, Triantafyllou A, Hunt JL, et al. Adenoid cystic carcinoma of the head and neck. An update. *Oral Oncol*. 2015; 51(7): 652-661. doi: 10.1016/j.oraloncology.2015.04.005
- Cantú G. Adenoid cystic carcinoma. An indolent but aggressive tumour. Part A: from aetiopathogenesis to diagnosis. *Acta Otorhinolaryngol Ital*. 2021; 41(3): 206-214. doi.org/10.14639/0392-100X-N1379
- Samar ME, Avila RE, Fernández JE. Glosario de Histopatología: tumores epiteliales de las glándulas salivales. 5a ed. ampliada. Samar ediciones. Córdoba. 2020.
- Perzin KH, Gullane P, Clairmont AC. Adenoid cystic carcinoma arising in salivary glands: A correlation of histologic features and clinical course. *Cancer*. 1978; 42: 265-282. doi: 10.1002/1097-0142(197807)42:1<265::aid-cnrcr2820420141>3.0.co;2-z.
- Ben Salha I, Bhide S, Mourtzoukou D, Fisher C, Thway K. Solid variant of adenoid cystic carcinoma: Difficulties in diagnostic recognition. *Int J Surg Pathol*. 2016; 24(5): 419-424. doi: 10.1177/1066896916642011
- Szanto PA, Luna MA, Tortoledo ME, White RA. Histologic grading of adenoid cystic carcinoma of the salivary gland. *Cancer*. 1984; 54(6): 1062-1069. doi: 10.1002/1097-0142(19840915)54:6<1062::aid-cnrcr2820540622>3.0.co;2-e
- Chen SH, Zhang BY, Zhou B, Zhu CZ, Sun Q, Feng YJ. Perineural invasion of cancer: a complex crosstalk between cells and molecules in the perineural niche. *Am Cancer Res*. 2019;9(1):1-21. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6356921/>

18. Cohen AN, Damrose EJ, Huang RY, Nelson SD, Blackwell KE, Calcaterra TC. Adenoid cystic carcinoma of the submandibular gland: A 35-year review. *Otolaryngol Head Neck Surg.* 2004; 131(6): 994-1000. doi: 10.1016/j.otohns.2004.06.705
19. Lukšić I, Baranović S, Suton P, Gerbl D. Adenoid cystic carcinoma of the head and neck: a single institution's analysis of 45 consecutive cases over a 29-year period. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2016; 122(2): 152-157. doi: 10.1016/j.oooo.2016.03.007
20. Dantas AN, Freitas de Moraes E, de Paiva Macedo RA, de Lima Tinôco JM, Silva de Arruda Moraes M de L. Clinicopathological characteristics and perineural invasion in adenoid cystic carcinoma: a systematic review. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2015; 81(3): 329-335. doi: 10.1016/j.bjorl.2014.07.01
21. Shin DY, Jang KS, Kim BY, Choi JE, Yoon H, Ko YH, Jeong HS. Comparison of adenoid cystic carcinomas arising from the parotid gland vs. the submandibular gland: focus on systemic metastasis and tumor-associated blood vessels. *J Oral Pathol Med.* 2014;43(6):441-7. doi: 10.1111/jop.12155
22. Mendenhall WM, Morris CG, Amdur RJ, Werning JW, Hinerman RW, Villaret DB. Radiotherapy alone or combined with surgery for adenoid cystic carcinoma of the head and neck. *Head Neck.* 2004;26(2): 154-162. doi: 10.1002/hed.10380
23. Kim YH, Chung WK, Jeong JU, Cho IJ, Yoon MS, Song JY et al. *Clin Exp Otorhinolaryngol.* 2020;13(1):69-76. doi: 10.21053/ceo.2019.00388

Cumplimientos de estándares éticos: Este trabajo es parte del proyecto “La matriz extracelular y el componente mioepitelial de los tumores epiteliales de glándulas salivales humanas: estudio estructural, histoquímico e inmunohistoquímico” aprobado por el Comité de Ética del Hospital Nacional de Clínicas. Universidad Nacional de Córdoba. Argentina (Registro 188/14).

Información para los autores

La Revista de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional del Nordeste (REFO) es una publicación académica arbitrada, con una periodicidad semestral para la publicación de artículos que contribuyan al debate actual de temas relacionados con la Odontología y disciplinas afines. La REFO adhiere a las recomendaciones de uniformidad del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (ICMJE), disponibles en: <http://www.icmje.org/icmje-recommendations.pdf>

NORMAS GENERALES

Los artículos serán publicados en formato impreso (ISSN 1668-7280) y electrónico dentro de la red de la FOUNNE (ISSN 2451-6503).

Los trabajos serán redactados en castellano y deben incluir una caratula en la primera hoja, en la que deberán figurar los siguientes datos:

1. Título del trabajo en castellano, inglés y portugués; Nombres y Apellido de los autores y cargo académico más importante; lugar de trabajo; dirección electrónica.

Autor de correspondencia: dirección postal completa del autor a quien debe dirigirse la correspondencia, incluyendo un número de teléfono fijo, un número de teléfono móvil y dos direcciones de correo electrónico (principal y alternativa).

2. El resumen del trabajo 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. El resumen no debe contener citas bibliográficas ni abreviaturas (excepto los símbolos correspondientes a las unidades de medida). Con una extensión máxima de 250 palabras.

3. Consignar palabras clave. Palabras que permiten identificar la temática del trabajo, deberán presentarse en castellano, inglés y portugués. Deben estar incluidas en los listados de términos normalizados MeSH de MEDLINE, disponibles en www.ncbi.nlm.nih.gov/mesh y DeCS de LILACS, en línea en decs.bvs.br/E/homepagee.htm

Sólo se reciben para su publicación materiales inéditos. Según el contenido los trabajos serán categorizados en: Investigación Científica, Metaanálisis, Revisiones Sistemáticas, Casos Clínicos, Trabajos de Divulgación.

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. La presentación de un trabajo presupone que no ha sido publicado previamente ni se encuentra en consideración para ser publicado en otra revista.

ESPECIFICACIONES TÉCNICAS

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: Primera hoja caratula. Introducción. Objetivo. Materiales y Métodos. Resultados. Discusión. Conclusiones y referencias bibliográficas. Cuando se describan investigaciones en seres humanos o con animales de laboratorio, la revista exigirá la mención del comité de ética que aprobó el protocolo de investigación y la institución responsable.

Trabajos de Divulgación

1. **Revisiones Narrativas.** Informan acerca del estado actual del conocimiento sobre un tema determinado con revisión de la información bibliográfica desde un punto de vista científico, crítico y objetivo. Estructura: Primera hoja caratula. Introducción. Objetivo. Metodología (estrategia y criterios de búsqueda, criterios de selección y exclusión

de la información). Desarrollo (revisión del tema). Conclusiones y referencias bibliográficas.

2. Trabajos de Extensión. Informan acerca del estado de las acciones de extensión con el Estado en sus diferentes jurisdicciones y con los diversos actores de la comunidad, abordando las más diversas y complejas problemáticas sociales en relación con la odontología. Estructura: Primera hoja caratula. Introducción. Objetivos. Metodología (grupo destinatario, actividades). Resultados. Conclusiones (impacto). Referencias bibliográficas.

Revisiones Sistemáticas

Son estudios que tratan de analizar e integrar críticamente toda la información exhaustivamente recolectada proveniente de investigaciones primarias sobre un problema específico no resuelto definitivamente por estas últimas. Estructura: Primera hoja caratula. Introducción. Objetivo. Metodología (preguntas de investigación, estrategia y criterios de búsqueda, criterios de selección y exclusión de la información, niveles de evidencia). Resultados. Discusión. Conclusiones y referencias bibliográficas.

Metaanálisis

Revisión Sistemática que emplea métodos estadísticos para combinar y resumir en una medida sumaria los resultados de aquellos estudios con resultados comparables, mejorando así la precisión de la medida de efecto y la potencia estadística. Estructura: Primera hoja caratula. Introducción. Objetivo. Metodología (identificación y selección de estudios, criterio de elegibilidad, extracción de datos, análisis estadístico). Resultados. Discusión. Conclusiones y referencias bibliográficas.

Casos Clínicos

Corresponden a descripciones de situaciones clínicas no habituales y/o que aporten nuevos conceptos terapéuticos que sean útiles para la práctica odontológica. Estructura: Primera hoja caratula. Introducción. Caso clínico. Discusión y referencias bibliográficas.

PRESENTACIÓN DEL TRABAJO

Debe enviarse un archivo digital en formato Word, en papel tamaño A4, a doble espacio y con amplios márgenes de los cuatro lados (3 cm) y ser numeradas en forma correlativa desde la caratula. Fuente Times New Roman, tamaño 12 pt., estilo normal, alineación justificada. Enumerar las páginas consecutivamente en la parte inferior de la hoja del lado derecho y con números arábigos (1,2,3...).

En la primera página se indicarán datos solicitados para la hoja caratula, consignados en las normas generales. Desde la segunda página, el trabajo debe contener el texto del artículo.

Tablas. Ordenar las tablas con números romanos e indicar entre paréntesis en qué lugar del texto deberán ubicarse. Debe llevar un título sobre el borde superior de la misma, nombrado de la siguiente manera: tabla, orden con número romano y título explicativo (Ejemplo: Tabla I. título). Se deben diseñar únicamente con líneas horizontales. Los datos deben presentarse alineados en columnas y filas fácilmente distinguibles. Se permite un máximo de 3 tablas. Deben remitirse: a) incluidas al final del documento de Word, b) como archivos independientes, en formato de archivo XML de Open Office (XML Spreadsheet o XML-SS).

Figuras. Ordenar las figuras (fotografías, gráficos o imágenes) con números arábigos e indicar entre paréntesis en qué lugar del texto deberán ubicarse. Debe llevar un epígrafe debajo de la imagen, nombrado de la siguiente forma: figura, número arábigo, epígrafe (Ejemplo: Figura 1. epígrafe). Se permite un máximo de 3 figuras. En las micrografías, incorporar indicadores internos de escala. Los símbolos, las flechas o las letras empleados deben contrastar con el fondo de la figura. En las figuras clínicas, se debe resguardar la identidad de los pacientes. Deben remitirse: a) incluidas al final del documento de Word (dimensiones mínimas = 20 × 15 cm), b) como archivos independientes, en formato "jpg" o "tif", y en alta definición (300 dpi). En ambos casos, incluir los epígrafes de cada figura.

Unidades de medida. Se utilizará el Sistema Internacional de Unidades (SI), aplicando la coma como separador decimal.

Abreviaturas, siglas, acrónimos y símbolos. La primera vez que se empleen deben ir precedidos por la denominación completa (aclarando la abreviatura entre paréntesis). A partir de la segunda mención, se deberá emplear la forma abreviada.

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 para escritos del ICMJE, disponibles en https://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html

En cuanto a los títulos de las revistas, estos deben abreviarse según la lista de revistas indexadas para MEDLINE, publicadas por la NLM en su página web: www.ncbi.nlm.nih.gov/journals.

Estudios en humanos y animales

Si el trabajo involucra el uso de sujetos humanos, el autor debe asegurarse de que el trabajo descripto se ha llevado a cabo de conformidad con el Código de Ética de la Asociación Médica Mundial (Declaración de Helsinki) para experimentos con humanos, disponible en: <https://www.wma.net/policies-post/wma-internationalcode-of-medical-ethics/>

Los autores deben incluir una declaración en el manuscrito (sección de "Materiales y Métodos") de que se obtuvo el consentimiento informado para experimentación con sujetos humanos y la aprobación del Comité de Bioética de la Institución donde se realizó la investigación. Los derechos de privacidad de los sujetos humanos siempre deben ser observados.

Todos los experimentos con animales deben cumplir con las directrices ARRIVE (Animal Research: Reporting of In Vivo Experiments), disponible en: <https://www.nc3rs.org.uk/arriveguidelines>

Indicar la naturaleza de los permisos del comité ético de la institución donde se realizó la investigación.

Declaración de interés

Todos los autores, deben expresar cualquier relación financiera y personal con otras personas u organizaciones que puedan influir de manera inapropiada (sesgo) en su trabajo.

CIRCUITO DE PUBLICACIÓN.

ARBITRAJE

El director de la Revista REFO asignará cada trabajo para ser leído por los integrantes del Comité Editorial, quien debe devolverlo notificando si cumple con el formato establecido y es de interés su publicación.

Si la respuesta es afirmativa el artículo, sin el nombre de los autores ni de la institución/es, es enviado a 2 árbitros externos expertos en el tema, quienes deben realizar sus análisis y comentarios. Los comentarios escritos del árbitro serán anónimos.

Con el resultado de la evaluación, el autor será notificado, según el caso, de su: a) aceptación; b) necesidad de revisión (el autor deberá enviar la nueva versión dentro de los dos meses); c) devolución sin publicación.

Una vez aceptados de manera definitiva, los trabajos serán publicados oportunamente, de acuerdo con la temática de la edición de cada número de la revista y según la fecha de presentación.

ENVÍO DE ARTÍCULOS

Para la postulación de un artículo en la REFO debe presentar los siguientes documentos digitales al Comité Editorial:

1. Texto del artículo.
2. Tablas (incluye título explicativo) y Figuras (incluye epígrafe) en archivos separados. No olvidar incluirlas al final del texto del artículo e identificarlas entre paréntesis en el texto.
3. Declaración de originalidad, derechos patrimoniales, derechos de autor y autorización para publicación.

Los Trabajos deberán ser enviados de manera digital únicamente a la Dirección de la Revista de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional del Nordeste

Correo electrónico: refo@odn.unne.edu.ar

Si necesita más información, póngase en contacto.

Correo electrónico: ropablojuarez@odn.unne.edu.ar



LABORATORIO DE INVESTIGACIONES CIENTÍFICAS
DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA



"ALLÁ VAMOS"

Obra fotográfica futurista: Prof. Dra. Patricia Mandalunis
Fotografía tomada en Puerto Iguazú, Argentina con cámara reflex:
Velocidad 1/1000 seg, f/ 4.5, Longitud focal 170 mm, ISO 500.

La autora es Lic. en Ciencias Biológicas, Dra. de la Universidad de Buenos Aires y Docente Autorizado de la Facultad de Odontología, Universidad de Buenos Aires. Actualmente es la Prof. Titular de la Cátedra de Histología y Embriología de dicha institución y se dedica tanto a la docencia como a la investigación. Es aficionada a la fotografía desde su adolescencia.