



FOUBA

www.odontologia.uba.ar Volumen 35 N° 80

2 | 2020

**REVISTA
DE LA FACULTAD
DE ODONTOLOGÍA
UNIVERSIDAD
DE BUENOS AIRES**

Autoridades

Facultad de Odontología Universidad de Buenos Aires

Director Responsable

Prof. Dr. Pablo RODRÍGUEZ

Editor Ejecutivo

Prof. Dr. Juan Carlos ELVERDIN

Editor Asociado

Prof. Dr. Javier José FERNÁNDEZ SOLARI

Secretaria de Redacción

Bibliotecóloga Andrea SERGI

Comité Científico Editorial

Dr. Mariano S. ALONSO (Univ. Complutense Madrid, España)

Dra. Nora BRANDAN (UNNE, Argentina)

Dra. María B. F. CAMARGO (Pontificia Univ. Javeriana,
Colombia)

Dra. Raquel GALLARA (UNC, Argentina)

Dra. Carmen Rosa GARCÍA (Univ. Cayetano Heredia, Perú)

Dr. Gilmer SOLÍS SÁNCHEZ (Univ. Inca Garcilaso
de la Vega-Perú)

Dr. Rodolfo MIRALLES (Universidad de Chile, Chile)

Dr. Rolando P. JUÁREZ (UNNE, Argentina)

Dra. Cristina del Carmen PÉREZ (FOUBA, Argentina)

Dra. Patricia Noemí RODRÍGUEZ (FOUBA, Argentina)

Dra. Loyola RODRÍGUEZ (Univ. Aut. de San Luis Potosí,
México)

Dr. Gabriel Antonio SÁNCHEZ (FOUBA, Argentina)

Asesor Técnico

Ing. Horacio ESPINO

Coordinación

Fabiana GIORDANO

Diseño y diagramación

Marcela MORALES

Decano

Prof. Dr. Pablo RODRÍGUEZ

Vicedecano

Prof. Dr. Aldo Fabián SQUASSI

Secretaria General

Prof. Dra. Mariana PICCA

Subsecretario General

Dr. Mauricio Esteban NIETO

Secretaria Académica

Prof. Dra. Silvia María FRIEDMAN

Subsecretaria Académica

Prof. Dra. Silvia Liliana ZAIDEN

Secretaria Asistencial

Prof. Dra. Lidia Isabel ADLER

Secretario de Alumnos, Docentes Auxiliares y Extensión

Dr. Antonio ROMANO

Subsecretario de Alumnos y Docentes Auxiliares

Dr. A. Sebastián ROBLEDO

Subsecretario de Extensión

Prof. Dr. Carlos Alberto CAPUANO

Secretario de Hacienda y Administración

Dr. Julio Facundo BELLO

Subsecretaria de Hacienda y Administración

Lic. Natalia Noelia NAVARRO

Secretario de Posgrado

Prof. Dr. Norberto P. LOMBARDO

Subsecretario de Posgrado

Prof. Dr. Guillermo Rafael CAGNONE

Secretario de Relaciones Institucionales e Internacionales

Prof. Dr. Sebastián Ignacio COSTA

Secretario de Ciencia y Técnica y Transferencia Tecnológica

Prof. Dr. Juan Carlos ELVERDIN

**MIEMBROS INTEGRANTES
DEL CONSEJO DIRECTIVO 2020**

Profesores

Miembros Titulares

SQUASSI, Aldo Fabián
RODRÍGUEZ, Alejandro Néstor
MÉNDEZ, Carlos Fernando
PUJA, Sebastián Ariel
NICOLOSI, Liliana Noemí
VAZQUEZ, Diego Jorge
GALLI, Federico Guillermo
FERNÁNDEZ SOLARI, Javier José

Miembros Suplentes

COROMINOLA, Paula Leticia
BELLO, María Fernanda
D'ERAMO, Luciana Raquel
CATTANEO, Silvina Paula
MATEU, María Eugenia
AMER, Mariano Axel Ramón
CAPUSOTTO, Aníbal Omar
MOLGATINI, Susana Liliana

Graduados Miembros Titulares

RANNELUCCI, Luis Reinaldo
BENEDETIC BOJART, Andrés Emilio
SORAZABAL, Ana Laura
CASADOUMECQ, Ana Clara

Miembros Suplentes

RIVERA, Jorge Ignacio
GARCÍA BLANCO, Matías
GARROFÉ, Analía Beatriz
MARTIN, Alejandra Lilian

Estudiantes Miembros Titulares

MONTULL, Macarena Luján
CARDOZO, Tomás Ignacio
ORELLANA PÉREZ, Carola
BONAN, Lucas Emanuel

Miembros Suplentes

GELOSO, Leonardo
SOHANER, Carolina Belén
PREGADÍO DEPINO, Tomás Manuel
FERNÁNDEZ SARRAF, Ramiro

Índice

Editorial

5

Rehabilitación Implanto-Protética de Incisivos Centrales Superiores con Carga Inmediata. Caso Clínico.

Implant-Prosthetic Rehabilitation of Upper Central Incisors with Immediate Loading. Clinical Case.

Amer MAR, García Cuerva JM, López Soria GA, Pinasco L

7

Tratamiento Endodóntico en Incisivos con Gran Lesión Periapical Post Traumatismo. Caso Clínico.

Endodontic Treatment in Incisors with a Large Post-traumatic Periapical Lesion. Clinical Case.

Sala D, Pinasco L, Rodríguez PA.

17

Análisis de Factores Etiológicos Desencadenantes de Alveolitis

Analysis of Etiological Triggers of Dry Socket

Markiewicz J, Bugatto A, Mollo L, Katra R, Seni S, Puia S

23

Relación en la Interfaz Pared Dentinaria Poste Entre Distintos Métodos de Anclaje Radicular

Relationship at Dentinal Wall-Post Interface Between Different Root Anchorage Methods

Coria LE, Mamani M, Pérez A, Buldo M, Mohn CE, Rodríguez PA

31

Razón A:B, Prueba Diagnóstica Alternativa al Ángulo ANB en la Determinación de la Relación Sagital Intermaxilar

Reason A:B, Alternative Diagnostic Test to the ANB Angle in the Determination of the Sagittal Intermaxillary Relationship

Terreros de Huc MA, Bertolotti MC, Mateu ME, Salgado PA

37

Terminación de márgenes con instrumental rotatorio y sónico en preparaciones para carillas

Finishing Margins with Rotary and Sonic Instruments in Veneer Preparations

Agüero RAB, González Zanotto C, Iglesias ME

49

Medición de pH en la Combinación de Irrigantes en la Terapéutica Endodóntica

PH Measurement in Irrigant Combination in Endodontic Therapeutics

Aguilar MS, Capandegui N; Miramón BA, Ramos C, Friedman S, Mohn C, Corominola PL, Nastri ML, Rodríguez PA

55

Estrategias Para el Éxito en Endodoncia. Reporte de Caso.

Strategies for Success in Endodontics. Case Report.

Capandegui N, Rodríguez PA

61

Saliva y Reparación Tisular: Un Natural e Inexplorado Universo Terapéutico

Saliva and Tissue Repair: A Natural and Unexplored Therapeutic Universe

Troncoso GR, Balcarcel NB, Mohn CE, Elverdin JC, Ossola CA

65

Impresión realizada en Taller Gráfico 312
Junín 312 - CABA / Tel.: (011) 4953-3001
Ejemplar Impreso: Agosto 2020. Registro de DNDA en trámite.
Los derechos de autor, copyrigh de los trabajos publicados
han sido cedidos a la Revista FOUBA.
Está permitida la reproducción parcial o total de los artículos
con fines científicos, en tanto sean consignados la fuente original.
Las opiniones vertidas en la Revista FOUBA
son de exclusiva responsabilidad de los autores.
La Revista de la Facultad de Odontología se encuentra indizada
y vigente desde el año 2012 de acuerdo
con los Criterios de Selección de Revistas para la Base
de Datos LILACS-BIREME.
Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires
Marcelo T. de Alvear 2142 - C1122AAH
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
www.odontologia.uba.ar
Queda hecho en el depósito que establece la Ley 11.723

Órgano Oficial de la Facultad de Odontología
de la Universidad de Buenos Aires

Volumen 35 Número 80
ISSN: 0326-632X (impreso) ISSN: 1668-8538 (en línea)

La Revista de la Facultad de Odontología
es una publicación oficial, propiedad de la Institución.
Se edita un volumen con tres números por año.
ISSN: 0326-632X (impreso) ISSN: 1668-8538 (en línea)
Año 2020 - Volumen 35 - Número 80
Universidad de Buenos Aires

Editorial



LA CIENCIA SE REVALIDA TODOS LOS DÍAS

Al momento de escribir esta editorial, todas las miradas apuntan a la ciencia. La aparición de la pandemia COVID19 demanda respuestas que puedan poner freno a esta tragedia que afecta al planeta. Los científicos del mundo, especializados en temas médicos, hoy centralizan sus capacidades y recursos para encontrar el más efectivo de los tratamientos para esta enfermedad, que solamente lo brindara la inmunización activa, vacuna mediante, para intentar recuperar, en lo posible, la normalidad conocida.

Sin embargo, la ciencia, como cualquier disciplina, no está exenta de fraudes, trampas o plagios; así lo reporta el portal Retraction Watch. Anualmente entre 500 y 600 artículos publicados en revistas prestigiosas de alto Impacto entre la comunidad científica, deben ser retractados por el uso de datos no confirmados o inventados, por ser copias de otros trabajos o por la utilización incorrecta de la estadística. Las subvenciones millonarias que reciben los científicos en otras partes del mundo o la ambición desmedida de reconocimiento, hace que haya investigadores que incurran en estos delitos. Un caso mundialmente conocido por sus consecuencias aún vigentes, fue el protagonizado por Andrew Wakefield quien, en 1998, publicó un trabajo que relacionaba la administración de la vacuna triple con la aparición de autismo. Fue más que demostrado que se trató de una publicación con datos falseados, pero aún hoy este es uno de los principales argumentos, esgrimido por los movimientos antivacunas, con el peligro para la salud pública que esto supone. El daño se multiplicó cuando quienes, de buena fe, citaron en sus trabajos científicos esa publicación que luego debió ser retractada.

En relación a la pandemia COVID 19, Retraction Watch cita casi una treintena de publicaciones científicas que han debido ser rectificadas, de estudios realizados con COVID19, muchos de ellos publicados por revistas con factor de impacto alto. Trabajos de temática epidemiológica, farmacológica, terapéutica, inmunológica etc., todos publicados en el año 2020. Esto, en algún punto, ayuda a comprender tanta confusión vinculada a la aparición, evolución y tratamiento de esta pandemia, todo potenciado por el tratamiento profuso y poco profesional realizado desde los medios. Afortunadamente estas situaciones fraudulentas generadas desde ámbitos científicos inescrupulosos son rápidamente identificadas y desarticuladas, más aún en tiempos como los actuales, donde la transferencia del conocimiento es inmediato.

Como nunca antes en la historia de la humanidad una vacuna puede estar en condiciones de ser aplicada a un año de iniciada una pandemia, y lo más relevante es que son 10 las que se encuentran en la fase 3 de su desarrollo y tal vez alguna más cuando esta revista se publique, la mayoría con altísimas probabilidades de ser altamente eficaces, acorde con los datos que se han ido obteniendo.

La comunidad científica de nuestro país capacitada en el tema, nuevamente a estado a la altura de las circunstancias participando activamente en la producción de una de esas vacunas y colaborando en el desarrollo de otras que probablemente estarán disponibles para su aplicación en nuestra población.

Prof. Dr. Juan C. ELVERDIN

Rehabilitación Implanto-Protética de Incisivos Centrales Superiores con Carga Inmediata. Caso Clínico.

Implant-Prosthetic Rehabilitation of Upper Central Incisors with Immediate Loading. Clinical Case.

Recibido 06/11/2019

Aceptado 04/03/2020

Amer MAR¹, García Cuerva JM²,
López Soria GA¹, Pinasco L³

¹ **Universidad de Buenos Aires**
Facultad de Odontología
Cátedra de Anatomía
Buenos Aires, Argentina

² **Universidad de Buenos Aires**
Facultad de Odontología
Cátedra de Operatoria
Buenos Aires, Argentina

³ **Universidad de Buenos Aires**
Facultad de Odontología
Catedra de Endodoncia
Buenos Aires, Argentina

RESUMEN

La rehabilitación de los incisivos centrales superiores, mediante el uso de implantes oseointegrados, es un tratamiento sumamente desafiante y demandante para el clínico, debido a las decisiones que deben ser tenidas en cuenta a la hora de realizar los procedimientos inherentes al mismo. Estas decisiones se encuentran relacionadas, tanto con el momento adecuado para realizar las extracciones dentarias, como con el número, tamaño y diseño de los implantes a colocar y su posición ideal, la necesidad de realizar tratamientos complementarios como técnicas de regeneración ósea guiada y/o uso de injertos de tejido blando y la selección de los componentes protéticos, restauraciones provisionales y definitivas.

El tratamiento implanto-protético del sector antero-superior, en pacientes jóvenes con pérdida de los incisivos centrales superiores por traumatismo, implica realizar un correcto diagnóstico y un tratamiento multidisciplinario en base a un adecuado plan y secuencia de pasos, sumado a una ejecución técnica precisa para lograr el éxito del mismo.

El objetivo de este trabajo es presentar la resolución de un caso clínico mediante un tratamiento odontológico integral de una paciente que, a temprana edad, sufrió un traumatismo dentario y fracturó sus incisivos centrales.

Palabras Clave: implante dental, fractura dentaria, traumatismo dental, provisionalización inmediata, implantes adyacentes.

ABSTRACT

Due to the decisions that must be taken when performing the procedures to resolve the clinical case, the rehabilitation of the upper central incisors with the use of osseointegrated implants is an extremely challenging and demanding treatment for the clinician. These decisions are related to the time to perform teeth extractions, the number, size and design of the implants to be placed and their ideal position, the need to carry out complementary treatments such as guided bone regeneration techniques and/or use

of soft tissue grafts, and the selection of prosthetic components, provisional and definitive restoration.

Implant-prosthetic treatment of the anterior maxilla in young patients with loss of the upper central incisors due to a trauma, involves a correct diagnosis and a multidisciplinary treatment based on an appropriate dental treatment plan and sequence, in addition with precise technical skills to achieve success.

The purpose of this work is to present the resolution of a clinical case through comprehensive dental treatment of a patient who suffered dental trauma at an early age and fractured her central incisors.

Key Words: dental implant, tooth fracture, dental trauma, immediate provisionalization, adjacent implant.

INTRODUCCIÓN

La rehabilitación implanto-protética es siempre un desafío, sobre todo si se trata del sector anterosuperior. Este sector, conocido también con el nombre de sector o área estética, se encuentra delimitado entre los premolares superiores de ambos lados. La complejidad es mayor aún si se deben reponer los incisivos centrales superiores, debido a la predominancia que presentan estos dientes en la estética de la sonrisa del paciente.

Muchos factores pueden influir en el pronóstico de la rehabilitación protética, aunque existen dos que son considerados fundamentales y que hay que evaluar en forma pormenorizada: el hueso alveolar y el tejido blando periimplantario (Tan et al., 2012).

La restitución de las piezas dentarias, así como la de los tejidos blandos periimplantarios, tiene como objetivo restituir estas estructuras con la mayor naturalidad posible, lo cual no siempre es fácil de lograr. Es por ello esencial establecer objetivos estéticos predecibles y aplicar todos los procedimientos, herramientas y técnicas necesarias para lograr el mejor resultado clínico.

Los criterios de éxito en implantología fueron evolucionando con el tiempo. Inicialmente los criterios de éxito propuestos por Schnitman y Schulman y por Albrektsson et al. y que luego fueron profundizados por Smith y Zarb, establecían que, para considerar éxito, el implante debería permitir la instalación de la restauración protética con una adecuada apariencia estética (Schnitman y Shulman, 1979; Albrektsson et al., 1986; Smith y Zarb, 1989). Sin embargo, este último criterio de éxito era evaluado en forma subjetiva y no objetivamente. No fue sino en el año 2005, cuando Fürhauser publica una herramienta conocida como "Pink Esthetic Score - PES" para medir objetivamente, con un criterio clínico, los tejidos blandos periimplantarios (Fürhauser et al., 2005). Más tarde, es publicado otro índice conocido con el nombre de "White Esthetic Score - WES" para analizar objetivamente la

estética dentaria de restauraciones sobre implantes en el sector anterior (Belser et al., 2009).

Es por ello que, no solo es importante el rol que juega la oseointegración del implante y su mantenimiento en el tiempo, según los criterios de éxito clásicos, sino que es también fundamental evaluar el factor estético que presentará la restauración protética a largo plazo sobre los implantes. Para esto deberían considerarse múltiples variables que podrían interferir con el éxito que busca alcanzar la implantología contemporánea, entre ellas se pueden nombrar: el momento adecuado de la extracción dentaria y la colocación del implante, la necesidad de realizar tratamientos de regeneración ósea guiada o cirugía periodontal, el momento de la etapa de crecimiento del paciente, así como la presencia de erupción pasiva alterada, la correcta posición tridimensional del implante, la influencia del diseño de tapones de cicatrización y de los emergentes protéticos, el diseño de la corona provisional definitiva en los tejidos peri-implantarios, entre otras (Testori et al., 2018).

El objetivo de este trabajo es la presentación de un caso clínico, con colocación de dos implantes post exodoncia, junto a los emergentes definitivos y los provisionarios con carga inmediata, en una paciente que había sufrido un traumatismo de las piezas dentarias a temprana edad.

CASO CLÍNICO

Una paciente de sexo femenino que sufrió un traumatismo a los 16 años de edad que involucró la fractura de las piezas 1.1 y 2.1, concurre a la consulta luego de transcurridos tres años del hecho para encontrar una solución a su situación.

Relata que en el momento de los acontecimientos fue tratada de urgencia y se le practicaron los tratamientos endodónticos respectivos en ambas piezas con el fin de preservar el hueso alveolar, difiriendo en el tiempo las extracciones dentarias y la colocación de los implantes, ya que la paciente no había finalizado la etapa de crecimiento y desarrollo.

Durante dos años y medio de espera, la paciente concurre a consultas de control con las piezas traumatizadas a las cuales se le habían colocado postes y habían sido provisionalizadas con coronas de acrílico ferulizadas (Fig. 1A, 1B).

Se decidió realizar un tratamiento de ortodoncia durante un año y medio, con la finalidad de extraer las piezas y generar mejores condiciones óseas en la zona alveolar de las piezas a extraer para finalmente proceder a la colocación de los implantes y así reponer las piezas 1.1 y 2.1.

En la tomografía prequirúrgica se observa la pieza 1.1 fracturada con ausencia del fragmento y la pieza 2.1 fracturada con conservación del fragmento. A pesar de la singular condición de ambas piezas las tablas óseas vestibulares se muestran con conservación de

las corticales alveolares, así como una óptima cantidad de hueso basal para asegurar la fijación inicial de los implantes (Fig. 1C).



FIG. 1A. Coronas provisionales de acrílico



FIG. 1B. Coronas provisionales de acrílico

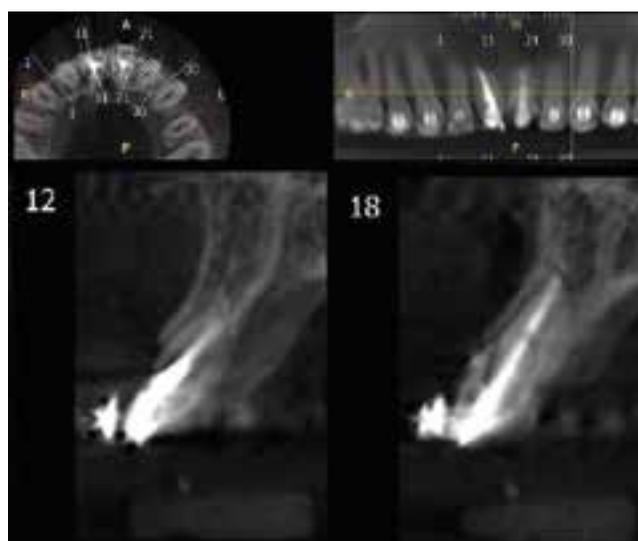


FIG. 1C. Tomografía preoperatoria de piezas 1.1 y 2.1

La paciente, quien manifestó encontrarse en buen estado de salud y no estar bajo ningún tratamiento médico, fue medicada previamente a la cirugía con fosfato sódico de dexametasona 2 ml (Duo Decadrón, Laboratorio Sidus, Provincia de Bs. As., Argentina) mediante una aplicación en forma intramuscular, y con amoxicilina 500 mg, (Amixen, Laboratorio Bernabó, CABA, Argentina) un comprimido cada 8 hs, desde 24 hs antes al acto quirúrgico. Se le indicó también que realizara colutorios con digluconato de clorhexidina 0,12% (Plac-Out colutorio, Laboratorio Bernabó, CABA, Argentina) 3 veces por día, desde el día previo a la cirugía, y que lo extendiera durante dos semanas más una vez realizada la misma.

Se anestesió de manera infiltrativa la zona a intervenir quirúrgicamente con Carticaína Clorhidrato al 4% L-Adrenalina Base 1: 100.000 (Totalcaína Forte, Laboratorio Bernabó, CABA, Argentina) y se realizó una incisión crevicular con hoja de bisturí 15c (Swamm Morton, Sheffield, Inglaterra) en cada uno de los incisivos centrales superiores, para luego, mediante el uso de periótomos (Espada, Seitingen/Oberflacht, Alemania) y pinza de exodoncia (Aesculap Inc., Center Valley, PA, EEUU), realizar las exodoncias de la manera menos traumática posible, para mantener la anatomía de los alvéolos dentarios y disminuir, de esta manera, una mayor pérdida de volumen óseo. No fue elevado un colgajo mucoperiosteico para disminuir aún más la futura remodelación-modelación-reabsorción (Chappuis et al., 2017; Fickl et al., 2009). Una vez realizadas las exodoncias y acondicionado el lecho quirúrgico o toilette del alvéolo mediante curetas de Lucas (Stoma Dentalsysteme GmbH & Co KG, Emmingen-Liptingen, Alemania), se procedió a realizar el protocolo quirúrgico correspondiente a la colocación de los implantes.

Se realizó el paso de las fresas quirúrgicas con abundante refrigeración con solución salina estéril, para crear así el lecho periimplantario en la posición ideal y colocar dos implantes de conexión interna de 4.1 mm diámetro y 12 mm de largo (Bone Level, Institute Straumann AG, Basilea, Suiza) en la ubicación tridimensional correcta en forma inmediata (Sammartino et al., 2007; Slagter et al., 2014; Wagenberg y Froum, 2006) (Fig.2A,2B,2C). Una vez colocados los implantes en la posición protética ideal con una adecuada estabilidad primaria y un torque de inserción de 80 N/cm, se procedió a rellenar los espacios entre los implantes y el hueso alveolar vestibular, con partí-



FIGURA 2A. Estado preoperatorio al momento de la cirugía

FIGURA 2B. Colocación de implantes en la posición 3D adecuada

FIGURA 2C. Colocación de implantes en la posición 3D adecuada

FIGURA 2D. Instalación de pilares definitivos de dióxido de zirconio intra-quirúrgicamente

FIGURA 2E. Carga inmediata de los implantes con los provisorios

culas pequeñas de 500 a 1000 μ m de hueso bovino desproteínizado de baja tasa de reabsorción (Bio-Oss, Geistlich Pharma, Wolhusen, Suiza), para compensar así la pérdida de volumen por reabsorción del hueso fascicular (Araújo y Lindhe, 2005; Atwood, 2001; Schropp et al., 2003; Tallgren, 2003).

Una vez realizado este procedimiento, debido a la importancia estética que presentan los incisivos centrales y gracias a que se obtuvo un suficiente torque de inserción de los implantes, se procedió a realizar la provisionalización inmediata de los mismos (De Rouck et al., 2009; Kan et al., 2003). Para ello se utilizaron pilares de dióxido de circonio rectos standard (Pilar Anatómico IPS e.max, Institute Straumann AG, Basilea, Suiza), los cuales fueron personalizados por medio del tallado y refrigeración copiosa e instalados en forma definitiva a un torque de 35 N/cm utilizando un torquímetro de la misma firma (Fig. 2D). Finalmente fueron cementadas dos coronas provisionales, confeccionadas manualmente en resina acrílica de au-

tocurado color 62 (Dentsply, Caulk, Milford, DE, USA) (Molina et al., 2017; Schwarz et al., 2014) (Fig. 2E).

En cuanto a las indicaciones post-operatorias, se le indicó a la paciente dieta blanda, evitar el cepillado mecánico en la zona intervenida quirúrgicamente durante dos semanas y concurrir a los controles post-operatorios correspondientes (Fig.3, Fig. 4, Fig. 5).



FIGURA 3. Situación postoperatoria a los 15 días de control

FIGURA 4. Coronas provisionales nuevas a los 90 días postoperatorios

FIGURA 5. Control radiográfico al año

Transcurridos 19 meses, debido a cuestiones inherentes a la paciente, se procedió a realizar la confección de las coronas definitivas. Debido a que fue necesario modificar la forma original de los emergentes instalados, se realizaron cubetillas confeccionadas en resina acrílica de tipo Pattern Resin (Duralay, Reliance Dental Mfg Co. Alsip IL, USA) en el laboratorio sobre un emergente similar intacto y adaptada al hombro (Fig. 6A, 6B). Es menester destacar que la línea de terminación del hombro de los emergentes colocados no fue alterada. La impresión y transferencia de la posición de los pilares que se encontraban ya instalados y torquados desde el momento de la cirugía, fue realizada con las cubetillas personalizadas y una cubeta rígida estándar de metal del tipo rim-lock con silicona por adición (Panasil, Kettenbach GmbH & Co. Kg. Eschenburg, Alemania) en dos consistencias. Al estar los emergentes instalados definitivamente, se evitó el atornillado y desatornillado de los elementos protéticos que atentaría contra los tejidos periimplantarios (Molina et al., 2017).



FIGURA 6A. Cubetillas en resina acrílica sobre un emergente similar intacto y su prueba en boca previo a la impresión definitiva

FIGURA 6B. Cubetillas en resina acrílica sobre un emergente similar intacto y su prueba en boca previo a la impresión definitiva

Se le solicitó al técnico dental la confección de las coronas de los dientes 1.1 y 2.1 individuales en disilicato de litio, estratificadas por técnica de Cut-Back (IPS e-max, Ivoclar Vivadent, Schaan, Lichtenstein) (Fig 7A).

Se realizó una prueba de bizcochado para terminar de definir la forma anatómica, así como el color y, finalmente, en la siguiente sesión se cementaron las coronas definitivas mediante el uso de un cemento de resina. Para realizar el cementado, se colocó un primer hilo 000 (Ultrapak Cleancut, Ultradent, South Jordan, UT, USA) en rededor de toda la periferia de los emergentes para evitar que el cemento fluya al espacio biológico, pudiendo afectar el pronóstico de los implantes (Wilson Jr., 2009), y un segundo hilo 0 (Ultrapak Cleancut, Ultradent, South Jordan, UT, USA) en las zonas proximales, a nivel de las papilas para lograr su separación, el cual fue retirado en el momen-

to de la fijación (Gamborena et al., 2017, 2018). Las coronas de disilicato de litio fueron tratadas y acondicionadas mediante el protocolo adhesivo con ácido fluorhídrico al 5% (IPS® Ceramic Etching Gel, Ivoclar Vivadent, Schaan, Lichtenstein) durante 20 segundos, silanizadas (Silano, DENTSPLY Indústria y Comércio Ltda. Petrópolis, RJ. Brasil) y fijadas mediante el uso de un cemento resinoso (RelyX U200, 3M ESPE, Dental Products. IL. USA). Por último, se llevó a cabo el retiro de los hilos 000, y la eliminación de los excesos de cemento con explorador y hoja de bisturí N°12 (Swamm Morton. Sheffield. Inglaterra), con extremo cuidado de no lesionar los tejidos blandos periimplantarios (Fig. 7B; Fig. 8).

El caso clínico continúa en control desde entonces y lleva 6 años de permanencia en boca en óptimas condiciones clínicas (Fig. 9 A, B, C; Fig. 10).



FIGURA 7A. Coronas de los dientes 1.1 y 2.1 en disilicato de litio y su instalación con control postoperatorio inmediato



FIGURA 7B. Coronas de los dientes 1.1 y 2.1 en disilicato de litio y su instalación con control postoperatorio inmediato

FIGURA 8. Control a los 30 días post-cementado de las coronas definitivas



FIGURA 9A. Control a los 5 años de colocados los implantes

FIGURA 9B. Control a los 5 años de colocados los implantes

FIGURA 9C. Control a los 5 años de colocados los implantes



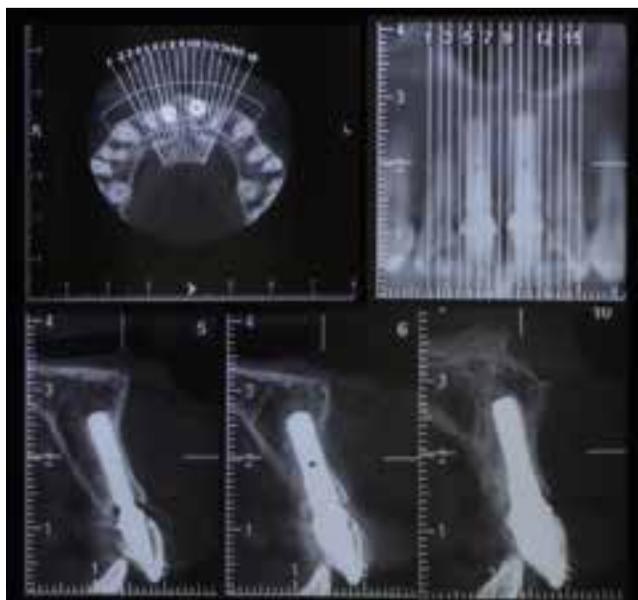


FIGURA 10. Control tomográfico a los 6 años de la colocación de los implantes

DISCUSIÓN

En las décadas pasadas, con el aumento de la predictibilidad en el uso de los implantes dentales endoóseos, ha sido de especial interés su potencial uso en pacientes en etapas de crecimiento. Sin embargo, en la actualidad es sabido que el uso de implantes dentales en pacientes jóvenes, generaría problemas debido a que sus huesos se encuentran en un período de actividad y crecimiento dinámico (Mankani et al., 2014). La terapéutica implantológica a una edad temprana es una contraindicación absoluta, debido a que la oseointegración de los implantes, los cuales se comportan de forma similar a un diente anquilosado, condicionará el crecimiento del hueso maxilar y es por ello que los clínicos deben conocer los riesgos inherentes a la colocación de implantes en este grupo de pacientes cuyos maxilares aún se encuentran en su etapa de crecimiento y desarrollo (Brahim, 2005).

En este caso clínico, el traumatismo fruto de un hecho de violencia pública padecido por la paciente a temprana edad, con compromiso no solo de las piezas dentarias anteriores, particularmente los incisivos centrales superiores, sino también parte de la integridad facial, llevó a priorizar la contención psicológica y la restitución de su aspecto desde el punto de vista estético y funcional, lo que permitió aguardar el tiempo necesario para alcanzar la edad adecuada para resolver el problema dentario.

En la actualidad, el resultado estético en la rehabilitación implanto-protética en el sector anterior es uno de los objetivos principales en el éxito de un tratamiento odontológico integral. Uno de los factores

cruciales se encuentra relacionado con la presencia y altura de la papila interproximal (Ramanauskaite et al., 2018), la cual puede ser medida objetivamente utilizando diferentes métodos de puntuación (Fürhauser et al., 2005; Jemt, 1997).

Existen muchos factores que podrían afectar la presencia o ausencia de la papila interproximal, la cual se encuentra íntimamente relacionada con la cresta ósea proximal en el caso de implantes unitarios, y con la inserción conectiva a la pieza contigua (Grunder, 2000). Por otro lado, la presencia de papila entre dos implantes adyacentes es mucho más compleja de lograr.

Uno de los factores fundamentales en la obtención de un resultado predecible en implantología, es la ubicación tridimensional del implante. En una revisión sistemática reciente, no fue posible definir una distancia óptima entre dos implantes adyacentes para obtener papila entre ellos. Sin embargo, se concluyó que los implantes colocados a una distancia menor a 3 mm entre sí, tendrían mayor riesgo de lograr una papila incompleta (Ramanauskaite et al., 2018).

En consonancia con estos estudios, la colocación de los implantes en los alvéolos post-extracción permitió respetar la distancia adecuada, y el posicionamiento vertical infraóseo, la conservación de la cresta ósea interimplantaria, con impacto en la posición de la papila.

Otro de los puntos a tener en cuenta en la rehabilitación implanto-protética es la disyuntiva de realizar una corona cementada, atornillada o cemento-atornillada. Las coronas implanto-soportadas de tipo cementadas presentan el riesgo de que, al momento de la cementación, permanezca cemento residual en el área de los tejidos periimplantarios o sobre la plataforma del implante, debido a la dificultad que implica su retiro, lo que puede acarrear entonces el desencadenamiento de una perimucositis, o una periimplantitis en el peor de los escenarios, con pérdida ósea y la consecuente pérdida de implante (Agar et al., 1997; Wilson Jr., 2009; Linkevicius et al., 2013).

Sin embargo, hay trabajos que muestran casos controlados aleatorizados de boca dividida, en el que se comparan coronas cementadas contra coronas atornilladas sobre implantes a 10 años de su rehabilitación protética, que no muestran diferencias significativas respecto a los niveles de hueso marginal, tejido blando periimplantario, complicaciones clínicas ni biológicas (Vigolo et al., 2012).

Es por ello fundamental realizar una correcta técnica para minimizar el atrapamiento de cemento al momento de la fijación protésica, independientemente del método de fijación. La ubicación de un hilo de retracción gingival en la técnica selectiva, como el usado en este caso en dos de sus grosores, permitirá que se facilite la eliminación de restos de cemento, asegurando la salubridad de los tejidos en rededor de

las coronas (Gamborena et al., 2017, 2018).

Uno de los mayores desafíos de la implantología actual es, no solamente lograr la oseointegración de los implantes y la integración de los tejidos blandos, sino también mantener la estabilidad de estos resultados en el largo plazo. En las últimas décadas han sido desarrollados nuevos diseños de implantes, diferentes tipos de plataforma protésica y elementos protéticos, así como también nuevas técnicas para mejorar la estabilidad de los tejidos periimplantarios (Molina et al., 2017).

A pesar de estos avances, no se ha descrito aún un diseño particular de implante o elemento protético que muestre una superioridad absoluta (Abrahamsson y Berglundh, 2009). Sumado a esto último, estudios a corto plazo (hasta 5 años) indican que los diseños con conexión cónica podrían preservar los niveles óseos marginales mejor que las conexiones planas de hexágono externo, aunque esto podría no ser tan relevante (Laurell y Lundgren, 2011). En este caso fueron utilizados implantes de conexión interna con plataforma reducida, lo que permitió conectar los emergentes maquinados y generar un distanciamiento del borde del implante.

Más allá del diseño del implante y pilar utilizado, la manipulación de estos componentes restauradores también podría influir en la estabilidad de los tejidos circundantes (Abrahamsson et al., 1997).

En un estudio clínico prospectivo aleatorizado controlado, se mostró que la instalación del abutment definitivo en el momento de la colocación de un implante con cambio de plataforma (platform switching), como se ejemplifica en el caso clínico presentado, tiene un impacto positivo en evitar la reabsorción ósea periimplantaria (Molina et al., 2017).

Otro de los factores fundamentales a tener en cuenta es el espesor vertical de la mucosa. Con respecto al tejido blando periimplantario, Berglundh y Lindhe demostraron la importancia y la influencia que tiene el mismo en la pérdida ósea temprana, estableciendo que, si el espesor del tejido blando no fuera suficientemente grueso, se produciría una pérdida ósea cresta durante la formación del espacio biológico (Berglundh y Lindhe, 1996). Este estudio realizado en animales y luego replicado en trabajos clínicos sobre seres humanos, demostró que, si el espesor de la mucosa periimplantaria es de 2 mm o menos, podría causar una pérdida ósea prematura mayor, mientras que los implantes rodeados de un tejido periimplantario grueso tendrían significativamente menor remodelación ósea (Linkevicius et al., 2009; Puisys y Linkevicius, 2015; van Eekeren et al., 2017).

En este caso, con seguimiento a seis años, pueden observarse signos compatibles con éxito en variables tales como la conservación intacta de la forma de las cerámicas utilizadas, las condiciones saludables del tejido blando periimplantario y el aspecto estético general en una zona de alto compromiso.

CONCLUSIÓN

Como se puede evidenciar en el presente caso, para lograr éxito en el tratamiento implanto-protético en el sector anterior y más aún en pacientes jóvenes con pérdida de los incisivos centrales superiores, es fundamental realizar un correcto diagnóstico y coordinar de manera multidisciplinaria un adecuado plan de tratamiento que, en conjunción con una ejecución técnica precisa y teniendo en cuenta los múltiples factores que pueden interferir con el éxito del tratamiento, permitirán obtener un resultado estéticamente aceptable y con un pronóstico predecible a largo plazo.

REFERENCIAS

Abrahamsson I, Berglundh T y Lindhe J. (1997). The mucosal barrier following abutment dis/reconnection. An experimental study in dogs. *J Clin Periodontol*, 24(8), 568–572. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051x.1997.tb00230.x>

Abrahamsson I y Berglundh T. (2009) Effects of different implant surfaces and designs on marginal bone-level alterations: a review. *Clin Oral Implants Res*, 20 Suppl 4, 207–215. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2009.01783.x>

Agar JR, Cameron SM, Hughbanks JC y Parker MH. (1997). Cement removal from restorations luted to titanium abutments with simulated subgingival margins. *J Prosthet Dent*, 78(1), 43–47. [https://doi.org/10.1016/s0022-3913\(97\)70086-6](https://doi.org/10.1016/s0022-3913(97)70086-6)

Albrektsson T, Zarb G, Worthington P y Eriksson AR. (1986). The long-term efficacy of currently used dental implants: a review and proposed criteria of success. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 1(1), 11–25.

Araújo MG y Lindhe J. (2005). Dimensional ridge alterations following tooth extraction. An experimental study in the dog. *J Clin Periodontol*, 32(2), 212–218. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2005.00642.x>

Atwood DA. (2001). Some clinical factors related to rate of resorption of residual ridges. 1962. *J Prosthet Dent*, 86(2), 119–125. <https://doi.org/10.1067/mp.2001.117609>

Belser UC, Grütter L, Vailati F, Bornstein MM, Weber HP y Buser D. (2009). Outcome evaluation of early placed maxillary anterior single-tooth implants using objective esthetic criteria: a cross-sectional, retrospective study in 45 patients with a 2- to 4-year follow-up using pink and white esthetic scores. *J Periodontol*, 80(1), 140–151. <https://doi.org/10.1902/jop.2009.080435>

- Berglundh T y Lindhe J. (1996). Dimension of the periimplant mucosa. Biological width revisited. *J Clin Periodontol*, 23(10), 971–973. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051x.1996.tb00520.x>
- Brahim JS. (2005). Dental implants in children. *Oral Maxillofac Surg Clin North Am*, 17(4), 375–381. <https://doi.org/10.1016/j.coms.2005.06.003>
- Chappuis V, Araújo MG y Buser D. (2017). Clinical relevance of dimensional bone and soft tissue alterations post-extraction in esthetic sites. *Periodontol 2000*, 73(1), 73–83. <https://doi.org/10.1111/prd.12167>
- De Rouck T, Collys K, Wyn I y Cosyn J. (2009). Instant provisionalization of immediate single-tooth implants is essential to optimize esthetic treatment outcome. *Clin Oral Implants Res*, 20(6), 566–570. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2008.01674.x>
- Fickl S, Schneider D, Zuhr O, Hinze M, Ender A, Jung RE y Hürzeler MB. (2009). Dimensional changes of the ridge contour after socket preservation and buccal overbuilding: an animal study. *J Clin Periodontol*, 36(5), 442–448. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051X.2009.01381.x>
- Fürhauser R, Florescu D, Benesch T, Haas R, Mailath G y Watzek G. (2005). Evaluation of soft tissue around single-tooth implant crowns: the pink esthetic score. *Clin Oral Implants Res*, 16(6), 639–644. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2005.01193.x>
- Gamborena I, Sasaki Y y Blatz MB. (2017). The “slim concept” for ideal peri-implant soft tissues. En Duarte S Jr, ed. *Quintessence of Dental Technology 2017* (pp 26–40). Quintessence Publishing.
- Gamborena I, Sasaki Y y Blatz MB. (2018). The slim concept—clinical steps to ultimate success. En Duarte S Jr, ed. *Quintessence of Dental Technology 2018* (pp 2–15). Quintessence Publishing.
- Grunder U. (2000). Stability of the mucosal topography around single-tooth implants and adjacent teeth: 1-year results. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 20(1), 11–17.
- Jemt T. (1997). Regeneration of gingival papillae after single-implant treatment. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 17(4), 326–333.
- Kan JY, Rungcharassaeng K y Lozada J. (2003). Immediate placement and provisionalization of maxillary anterior single implants: 1-year prospective study. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 18(1), 31–39.
- Laurell L y Lundgren D. (2011). Marginal bone level changes at dental implants after 5 years in function: a meta-analysis. *Clin Implant Dent Relat Res*, 13(1), 19–28. <https://doi.org/10.1111/j.1708-8208.2009.00182.x>
- Linkevicius T, Apse P, Grybauskas S y Puisys A. (2009). Reaction of crestal bone around implants depending on mucosal tissue thickness. A 1-year prospective clinical study. *Stomatologija*, 11(3), 83–91.
- Linkevicius T, Puisys A, Vindasiute E, Linkeviciene L y Apse P. (2013). Does residual cement around implant-supported restorations cause peri-implant disease? A retrospective case analysis. *Clin Oral Implants Res*, 24(11), 1179–1184. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2012.02570.x>
- Mankani N, Chowdhary R, Patil BA, Nagaraj E y Madalli P. (2014). Osseointegrated dental implants in growing children: a literature review. *J Oral Implantol*, 40(5), 627–631. <https://doi.org/10.1563/AAID-JOI-D-11-00186>
- Molina A, Sanz-Sánchez I, Martín C, Blanco J y Sanz M. (2017). The effect of one-time abutment placement on interproximal bone levels and peri-implant soft tissues: a prospective randomized clinical trial. *Clin Oral Implants Res*, 28(4), 443–452. <https://doi.org/10.1111/clr.12818>
- Puisys A y Linkevicius T. (2015). The influence of mucosal tissue thickening on crestal bone stability around bone-level implants. A prospective controlled clinical trial. *Clin Oral Implants Res*, 26(2), 123–129. <https://doi.org/10.1111/clr.12301>
- Ramanauskaitė A, Rocuzzo A y Schwarz F. (2018). A systematic review on the influence of the horizontal distance between two adjacent implants inserted in the anterior maxilla on the inter-implant mucosa fill. *Clin Oral Implants Res*, 29 Suppl 15, 62–70. <https://doi.org/10.1111/clr.13103>
- Sammartino G, Marenzi G, di Lauro AE y Paolantoni G. (2007). Aesthetics in oral implantology: biological, clinical, surgical, and prosthetic aspects. *Implant Dent*, 16(1), 54–65. <https://doi.org/10.1097/ID.0b013e3180327821>
- Schnitman PA y Shulman LB. (1979). Recommendations of the consensus development conference on dental implants. *J Am Dent Assoc*, 98(3), 373–377. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.1979.0052>

Schropp L, Kostopoulos L y Wenzel A. (2003). Bone healing following immediate versus delayed placement of titanium implants into extraction sockets: a prospective clinical study. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 18(2), 189–199.

Schwarz F, Hegewald A, Becker J. (2014). Impact of implant-abutment connection and positioning of the machined collar/microgap on crestal bone level changes: a systematic review. *Clin Oral Implants Res*, 25(4), 417–425. <https://doi.org/10.1111/clr.12215>

Slagter KW, den Hartog L, Bakker NA, Vissink A, Meijer HJ y Raghoobar GM. (2014). Immediate placement of dental implants in the esthetic zone: a systematic review and pooled analysis. *J Periodontol*, 85(7), e241–e250. <https://doi.org/10.1902/jop.2014.130632>

Smith DE y Zarb GA. (1989). Criteria for success of osseointegrated endosseous implants. *J Prosthet Dent*, 62(5), 567–572. [https://doi.org/10.1016/0022-3913\(89\)90081-4](https://doi.org/10.1016/0022-3913(89)90081-4)

Tallgren A. (2003). The continuing reduction of the residual alveolar ridges in complete denture wearers: a mixed-longitudinal study covering 25 years. 1972. *J Prosthet Dent*, 89(5), 427–435. [https://doi.org/10.1016/s0022-3913\(03\)00158-6](https://doi.org/10.1016/s0022-3913(03)00158-6)

Tan WL, Wong TL, Wong MC y Lang NP. (2012). A systematic review of post-extraction alveolar hard and soft tissue dimensional changes in humans. *Clin Oral Implants Res*, 23 Suppl 5, 1–21. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0501.2011.02375.x>

Testori T, Weinstein T, Scutellà F, Wang HL y Zucchelli G. (2018). Implant placement in the esthetic area: criteria for positioning single and multiple implants. *Periodontol 2000*, 77(1), 176–196. <https://doi.org/10.1111/prd.12211>

van Eekeren P, van Elsas P, Tahmaseb A y Wismeijer D. (2017). The influence of initial mucosal thickness on crestal bone change in similar macrogeometrical implants: a prospective randomized clinical trial. *Clin Oral Implants Res*, 28(2), 214–218. <https://doi.org/10.1111/clr.12784>

Vigolo P, Mutinelli S, Givani A y Stellini E. (2012). Cemented versus screw-retained implant-supported single-tooth crowns: a 10-year randomised controlled trial. *Eur J Oral Implantol*, 5(4), 355–364.

Wagenberg B y Froum SJ. (2006). A retrospective study of 1925 consecutively placed immediate implants from 1988 to 2004. *Int J Oral Maxillofac Implants*, 21(1), 71–80.

Wilson TG Jr. (2009). The positive relationship between excess cement and peri-implant disease: a prospective clinical endoscopic study. *J Periodontol*, 80(9), 1388–1392. <https://doi.org/10.1902/jop.2009.090115>

Dirección para correspondencia

Cátedra de Anatomía General y Estomatológica
 Facultad de Odontología
 Universidad de Buenos Aires
 Marcelo T. de Alvear 2142, Piso 4ºB
 Ciudad Autónoma de Buenos Aires, C1122AAH
anatomia@odontologia.uba.ar

Tratamiento Endodóntico en Incisivos con Gran Lesión Periapical Post Traumatismo. Caso Clínico.

Endodontic Treatment in Incisors with a Large Post-traumatic Periapical Lesion. Clinical Case.

Recibido 30/12/2019

Aceptado 18/03/2020

Sala D, Pinasco L, Rodríguez PA

Universidad de Buenos Aires
Facultad de Odontología
Cátedra de Endodoncia
Buenos Aires, Argentina

RESUMEN

El éxito a largo plazo del tratamiento endodóntico depende principalmente de una correcta limpieza y conformación del sistema de conductos radiculares para favorecer una adecuada obturación. Este artículo tiene como objetivo el reporte de un caso clínico de una paciente de 22 años, que concurre al servicio de la Cátedra de Endodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires presentando sus incisivos, central y lateral, superiores sin lesión de caries, fístula activa y una imagen radiográfica radiolúcida apical asociada a dichas piezas dentarias. A la anamnesis, la paciente refiere haber sufrido un traumatismo en el sector anterosuperior dos años antes a la fecha de consulta.

Palabras clave: retratamiento endodóntico, lesión periapical, fístula activa, tratamiento no quirúrgico, traumatismo dental.

ABSTRACT

The long-term success of endodontic treatment depends mainly on proper cleaning and conformation of the root canal system to promote proper sealing. This article aims to report a case carried out in a 22 years old patient, who attended the service of the FOUBA Endodontic Chair with central and upper lateral incisors without cavity injury, with a radiographic lesion associated and active fistula. She suffered a trauma two years ago.

Key words: endodontic re-treatment, periapical lesion, active fistula, non- surgical treatment, dental trauma

INTRODUCCIÓN

La respuesta más esperable luego de un traumatismo violento en una pieza dentaria con el ápice cerrado es la necrosis pulpar, sobre todo si no recibió el tratamiento de urgencia y el seguimiento correspondiente (Robertson, 1998). Estas lesiones son, muchas veces, hallazgos radiográficos; en otras ocasiones se manifiestan con signos y síntomas clínicos como migración

dentaria, pigmentación coronaria, tumefacción, fístula, dolor dentario, etc. (Andreasen et al., 2011).

A partir de la necrosis pulpar, las bacterias y sus productos pueden afectar el ligamento periodontal a través del foramen apical, los conductos laterales, e incluso por la vía de los conductillos dentinarios (Rotstein y Simon, 2004). Esta es la causa primaria de la iniciación y progresión de la periodontitis apical, que resulta en inflamación de los tejidos perirradiculares y reabsorción ósea (Nair, 1997 y 2004), y se detecta radiográficamente solo ante una gran pérdida de hueso alveolar y cortical durante el desarrollo del proceso patológico (Bender y Seltzer, 1961).

El objetivo principal del tratamiento endodóntico es eliminar los microorganismos y sus productos metabólicos del sistema de conductos radiculares y evitar su reinfección, para permitir la curación de los tejidos perirradiculares (Siqueira Jr y Rôças, 2008). Existen numerosos estudios que aseguran que un correcto tratamiento convencional proporciona las condiciones necesarias para revertir grandes lesiones periapicales sin necesidad de un tratamiento quirúrgico complementario (Lin et al., 2009). Siempre que el caso lo permita, un abordaje por vía ortógrada debería ser la primera opción de tratamiento (Rahbaran et al., 2001, Lin et al., 2007), aún en casos de piezas dentarias previamente tratadas (Tavares et al., 2009).

El correcto planeamiento y ejecución del acceso coronario, desinfección químico-mecánica del sistema de conductos y una obturación tridimensional, contribuyen al éxito del tratamiento endodóntico, el cual debe monitorearse en controles periódicos (Fernandes et al., 2010).

CASO CLÍNICO

Se presenta al servicio de la Cátedra de Endodoncia de FOUBA una paciente de 22 años con una derivación para cirugía apical de la pieza 1.2. Manifiesta no presentar alteraciones sistémicas de relevancia, ni tomar medicación.

En la anamnesis relata que hace dos años recibió un cabezazo de su hija; luego de unos meses le realizaron endodoncia de la pieza dentaria 1.2, y desde entonces cursa episodios de inflamación a nivel apical y dolor localizado, además de observar migración de dicha pieza.

Al examen clínico se observa fístula vestibular asociada a 1.2, dolor a la palpación apical en 1.2 y 1.1. El eje dentario de la pieza 1.2 se encuentra desplazado apicalmente hacia distal y existe una extrusión leve de la pieza 1.1 (Fig. 1). El test de sensibilidad pulpar es negativo para ambas piezas dentarias y percibe dolor a la percusión vertical y horizontal, sin tumefacción clínica al momento de la consulta.



FIGURA 1. Clínica inicial. El círculo marca la zona de fístula

Al examen radiográfico se observan piezas dentales 1.2 y 1.1 con espacio periodontal levemente aumentado e imagen radiolúcida periapical (Fig. 2). Ambas piezas presentan ápices desarrollados. La pieza 1.2 con endodoncia previa realizada en un servicio odontológico particular hace 8 meses.

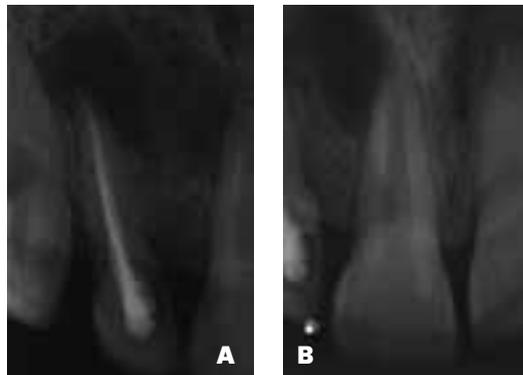


FIGURA 2. Radiografías iniciales de piezas dentales (A) 1.2 y (B) 1.1

Al examen tomográfico computarizado de haz cónico (CBCT) se observa en el corte sagital una obturación deficiente de la pieza 1.2, una lesión radiolúcida en apical de ambas piezas e imagen de reabsorción dentinaria en vestibular del tercio apical de la pieza 1.1 (Fig. 3). Asimismo, en el corte axial, se ve la imagen radiolúcida involucrando ambas piezas dentarias (Fig. 4).



FIGURA 3. Corte sagital de CBCT inicial de piezas (A) 1.2 y (B) 1.1



FIGURA 4. Corte axial de CBCT inicial

En base al diagnóstico clínico radiográfico y con el consentimiento de la paciente, se planifica el tratamiento endodóntico en la pieza 1.1 y retratamiento en la pieza 1.2, ya que radiográficamente se observa compactación deficiente del material de obturación y es posible el re-abordaje por vía ortógrada.

El protocolo de trabajo fue realizado bajo microscopio óptico operativo Carl Zeiss. La pieza 1.2 se desobturó con instrumental manual limas Hedstrom (Dentsply Maillefer), determinación de longitud de trabajo (Fig. 5) y luego rectificó de las paredes con limas Protaper Next (Dentsply Maillefer), y la pieza 1.1 fue tratada con instrumental manual limas K (Dentsply Maillefer) hasta n 60.

El protocolo de lavajes para ambas piezas fue solución de hipoclorito de sodio al 2,5%, con un lavaje final



FIGURA 5. Comprobación radiográfica de longitud de trabajo

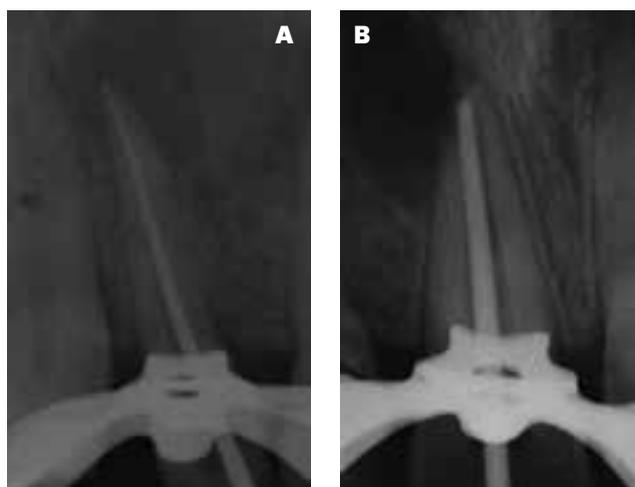


FIGURA 6. Comprobación radiográfica de cono de gutapercha de las piezas (A) 1.2 y (B) 1.1

de EDTAC 17% y activación con lima XP- Endo Finisher (FKG). Se realizó corroboración de longitud de obturación con conometría (Fig. 6). Luego ambas piezas dentarias fueron obturadas en la misma sesión clínica con cemento de resina AH Plus (Dentsply Maillefer) y conos de gutapercha Meta Biomed taper .04, con técnica híbrida de Tagger (Fig. 7).

La paciente fue citada a los 30 días para control (Fig. 8) presentándose asintomática clínicamente (Fig. 9). Se realizó un nuevo control a los 6 meses, manteniéndose las características clínicas y con una imagen radiográfica radiolúcida disminuida en comparación con la inicial (Fig. 10). Actualmente, dado que la lesión se encuentra en una etapa de curación, la paciente es citada para controles semestrales.



FIGURA 7. Postoperatorio inmediato de las piezas (A) 1.2 y (B) 1.1



FIGURA 8. Control radiográfico 30 días de piezas 1.2 y 1.1



FIGURA 9. Control clínico 30 días. Ausencia de fístula



FIGURA 10. Control radiográfico 6 meses de piezas 1.2 y 1.1

CONCLUSIÓN

Para el especialista en endodoncia es fundamental realizar un correcto diagnóstico y planificar la terapéutica indicada para cada situación clínica, permitiendo así mejorar el pronóstico.

Teniendo en cuenta la capacidad biológica reparativa de cada paciente, se entiende que la capacidad de defensa es diferente para cada organismo en particular, es por eso que de acuerdo a criterios radiológicos, clínicos y tomográficos se podrá evaluar la curación en cada caso con un correcto seguimiento a distancia de un mínimo de dos años.

Cuando el objetivo de la curación se ve comprometido o no cumplido, la primera opción de tratamiento es por medios no quirúrgicos, evaluando en los controles posteriores el requerimiento o no de una cirugía complementaria.

REFERENCIAS

- Andreasen JO, Bakland LK, Flores MT, Andreasen FM y Andersson L. (2011). Traumatic dental injuries: a manual. (3rd ed.). Wiley-Blackwell.
- Bender IB y Seltzer S. (1961). Roentgenographic and direct observation of experimental lesions in bone II. *J Am Dent Assoc*, 62(6), 708–716. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.1961.0127>
- Fernandes M y de Ataíde I. (2010). Nonsurgical management of periapical lesions. *J Conserv Dent*, 13(4), 240–245. <https://doi.org/10.4103/0972-0707.73384>
- Lin LM, Huang GT y Rosenberg PA. (2007). Proliferation of epithelial cell rests, formation of apical cysts, and regression of apical cysts after periapical wound healing. *J Endod*, 33(8), 908–916. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2007.02.006>

Lin LM, Ricucci D, Lin J y Rosenberg PA. (2009). Nonsurgical root canal therapy of large cyst-like inflammatory periapical lesions and inflammatory apical cysts. *J Endod*, 35(5), 607–615. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2009.02.012>

Nair PNR. (1997). Apical periodontitis: a dynamic encounter between root canal infection and host response. *Periodontol 2000*, 13(1), 121–148. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0757.1997.tb00098.x>

Nair PNR. (2004). Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures. *Crit Rev Oral Biol Med*, 15(6), 348–381. <https://doi.org/10.1177/154411130401500604>

Rahbaran S, Gilthorpe MS, Harrison SD y Gulabivala K. (2001). Comparison of clinical outcome of periapical surgery in endodontic and oral surgery units of a teaching dental hospital: a retrospective study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 91(6), 700–709. <https://doi.org/10.1067/moe.2001.114828>

Robertson A. (1998). A retrospective evaluation of patients with uncomplicated crown fractures and luxation injuries. *Endod Dent Traumatol*, 14(6), 245–256. <https://doi.org/10.1111/j.1600-9657.1998.tb00848.x>

Rotstein I y Simon JH. (2004). Diagnosis, prognosis and decision-making in the treatment of combined periodontal-endodontic lesions. *Periodontol 2000*, 34(1), 165–203. <https://doi.org/10.1046/j.0906-6713.2003.003431.x>

Siqueira JF Jr y Rôças IN. (2008). Clinical implications and microbiology of bacterial persistence after treatment procedures. *J Endod*, 34(11), 1291–1301. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2008.07.028>

Tavares PB, Bonte E, Boukpepsi T, Siqueira JF Jr y Lasfargues JJ. (2009). Prevalence of apical periodontitis in root canal-treated teeth from an urban French population: influence of the quality of root canal fillings and coronal restorations. *J Endod*, 35(6), 810–813. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2009.03.048>

AGRADECIMIENTOS

A todo el personal docente y no docente de la Cátedra de Endodoncia de FOUBA.

Dirección para correspondencia:

Cátedra de Endodoncia
Facultad de Odontología
Universidad de Buenos Aires
Marcelo T. de Alvear 2142, Piso 4ºB
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, C1122AAH
dalilasala@hotmail.com

Análisis de Factores Etiológicos Desencadenantes de Alveolitis

Analysis of Etiological Triggers of Dry Socket

Recibido 17/01/2020

Aceptado 06/04/2020

Markiewicz J, Bugatto A, Mollo L, Katra R,
Seni S, Puia S

Universidad de Buenos Aires
Facultad de Odontología
Cátedra de Cirugía y Traumatología Bucomaxilofacial I
Buenos Aires, Argentina

RESUMEN

La alveolitis dental se caracteriza por la aparición de dolor agudo que rodea al alvéolo postextracción, que aumenta de intensidad entre el primer y tercer día posterior a la cirugía, seguido por una pérdida parcial o total de coágulo, con o sin halitosis. Si bien su etiología se considera multifactorial, es muy controversial la responsabilidad que tienen los factores de riesgo en su desarrollo.

El presente trabajo describe y analiza la incidencia de algunos factores etiológicos en la generación de alveolitis de exodoncias realizadas en la Clínica de Grado de la Cátedra de Cirugía I Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires, durante el año 2019, en 1068 pacientes con indicación de exodoncias. Los pacientes fueron atendidos por los mismos 10 odontólogos docentes auxiliares. Los factores de riesgo estudiados fueron: sexo, cantidad y técnica anestésica, tabaquismo, trauma operatorio y diagnóstico clínico radiográfico.

El presente estudio confirma la prevalencia de alveolitis del tercer molar inferior. Se mantiene la duda de si existe un agente causal preponderante en los factores de riesgo predisponentes para la generación de alveolitis o si la alveolitis es una complicación del proceso cicatrizal de origen multicausal que no obedece a razones lógicas para su desarrollo.

Palabras clave: alveolitis dental, etiología, complicaciones postextracción, osteitis alveolar, osteoitis fibrinolítica

ABSTRACT

Dry socket is characterized by an important pain surrounding the socket, which increases in intensity between the first and the third day after surgery followed by a partial or total loss of clot, with or without halitosis. Although dry socket etiology is considered multifactorial, the risk factors responsibility on its development is very discussed.

This article describes and analyzes the incidence of some etiological factors on the generation of dry socket after extractions performed in the clinic of

the Department of Surgery I, Faculty of Dentistry of Buenos Aires University during 2019 in 1068 patients with indication of exodoncias. The patients were treated by the same 10 auxiliary teaching dentists. The risk factors studied were: sex, quantity and anesthetic technique, smoking, operative trauma and radiographic clinical diagnosis.

The present study confirms the prevalence of alveolitis of the lower third molar. The question remains whether there is a preponderant causative agent in the predisposing risk factors for the generation of alveolitis or if the alveolitis is a complication of the scar process of multicausal origin that does not obey logical reasons for its development.

Key words: dry socket, etiology, post-extraction complications, alveolar osteitis, fibrinolytic osteitis

INTRODUCCIÓN

La alveolitis es la complicación postoperatoria más frecuente luego de realizar una exodoncia (Vallejos et al., 2012). Fue descripta por primera vez en 1896 por Crawford (Crawford, 1896). Desde entonces, distintas definiciones han sido utilizadas para referirse a esta condición (Blum, 2002). Actualmente, si bien tiene múltiples acepciones (alveolitis dental, fibrinolisis alveolar, alveolitis seca dolorosa, osteitis alveolar, osteitis localizada, alveolitis fibrinolítica, dry socket), todas ellas hacen referencia a la presencia de inflamación en el alvéolo del diente recientemente extraído; para el cual el dolor y el período de inicio son signos clínicos específicos indicativos de un diagnóstico adecuado (Cardoso; 2010) (Figura 1).



FIGURA 1. Alveolitis en zona de pieza dentaria 4.7. Coágulo desorganizado al quinto día postextracción

Blum la define como un dolor circundante al alvéolo, que aumenta en gravedad durante un período de 1 a 3 días postextracción; seguido de la pérdida parcial o total de coágulo sanguíneo en el interior del alvéolo, con o sin halitosis (Blum, 2002) (Figura 2).

Inmediatamente a la exodoncia, es indispensable la formación del coágulo sanguíneo dentro del alvéolo. Éste se organizará a partir del tercer día postextracción, permitiendo que continúe el proceso cicatrizal. Los datos clínicos y experimentales indican que el aumento de la actividad fibrinolítica, desencadenada por activadores de plasminógeno directos (derivados de plasma) e indirectos (derivados de tejido), da como resultado la destrucción total o parcial del coágulo sanguíneo (Blum, 2002).

Si bien la causa sería multifactorial, hasta el día de hoy no se sabe con exactitud cuál es la etiología (Tasoulas et al., 2018). Se han informado diversos factores de riesgo sistémicos asociados al desarrollo de la alveolitis, como ser: edad, sexo, tabaquismo, uso de anticonceptivos orales; y factores locales que incluyen: sitio de la exodoncia, grado de trauma quirúrgico y de experiencia clínica del operador, tipo de diente, exceso en el uso de anestésicos locales con vasoconstricción, incorrecta toilette de la herida (Kokolythas et al., 2010). Sin embargo, en muchas ocasiones, estos factores están presentes y sin embargo no se desencadena esta condición.

Todos los tratamientos existentes a la fecha son de tipo paliativos, apuntando solamente al alivio de los síntomas ya que el cuadro tiende a resolverse por sí solo aún sin tratamiento, por ser un cuadro inflamatorio agudo.



FIGURA 2. Alveolitis en zona de pieza dentaria 4.6. Pérdida parcial del coágulo al sexto día postextracción

El objetivo del presente trabajo fue evaluar la incidencia de alveolitis generada durante el postoperatorio de exodoncias desarrolladas en la Clínica de Grado de la Cátedra de Cirugía y Traumatología Bucocomaxilofacial I de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires (FOUBA), y relacionar su aparición con los siguientes factores de riesgo desencadenantes seleccionados: 1) sexo; 2) cantidad y técnica anestésica, 3) hábito de fumar y 4) trauma operatorio.

MATERIALES Y MÉTODOS

Realizamos un estudio descriptivo, observacional, transversal, desarrollado de marzo a diciembre de 2019, en 1068 pacientes de ambos sexos, de entre 18 y 86 años (Los pacientes fueron clasificados acorde su estado físico en ASA 1 y 2), que acudieron de lunes a sábado en el turno vespertino con indicación de exodoncias desde el Servicio de Guardia y Orientación de Pacientes a la Cátedra de Cirugía y Traumatología Bucocomaxilofacial I, FOUBA. Los pacientes fueron atendidos por los mismos 10 odontólogos docentes auxiliares con diferentes grados de entrenamiento y experiencia, y supervisados por profesores de la Cátedra. Las exodoncias se realizaron siguiendo la técnica rutinaria indicada por la Cátedra de Cirugía y Traumatología Bucocomaxilofacial I, que incluyen: recepción del paciente, confección de historia clínica y evaluación de su riesgo médico (ASA), diagnóstico clínico-radiográfico de la pieza dentaria a intervenir, antisepsia peribucal e intrabucal, colocación de campos estériles, anestesia local (Clorhidrato de carticaína 4%, Adrenalina 1:100.000) mediante infiltración terminal o troncular según pieza dentaria, incisión intracrevicular con bisturí frío de hoja 15, legrado con periostótomo romo, exodoncia según técnica, toilette de la herida, sutura simple e indicaciones postoperatorias orales y escritas. Control ante la aparición de dolor en la zona y retiro de puntos de sutura a los 7 días postextracción.

De todos los participantes del estudio se recogió la siguiente información de las intervenciones: sexo, edad, enfermedades sistémicas asociadas, tipo de medicación consumida crónicamente, datos de la intervención quirúrgica (pieza dentaria a extraer, diagnóstico clínico radiográfico, sintomatología previa), tabaquismo, cantidad (en relación a cantidad de anestubos) y técnica anestésica utilizada, duración de la cirugía, forma de resolución (exodoncia simple/compleja), complicaciones intra o postoperatorias relacionadas a la intervención. Todos estos datos se transcribieron a planillas de cálculo (SPSS) para su análisis estadístico posterior.

Los principios bioéticos de respeto a las personas, autonomía, beneficencia y justicia fueron respetados asegurando la confidencialidad de los datos obtenidos.

RESULTADOS

De marzo a diciembre de 2019 se realizaron 1068 actos quirúrgicos y se practicaron 1211 exodoncias. Se diagnosticaron 26 (2%) alveolitis (Gráfico 1).

La pieza dentaria que generó más alveolitis fue el tercer molar inferior, seguido por premolares inferiores, segundo molar inferior, primer molar superior, canino inferior, canino superior y premolares superiores (Tabla 1).

En relación a los factores de riesgo estudiados, el 62% de los actos se efectuó en mujeres (663). Se registró que el 53,84% de quienes padecieron alveolitis eran mujeres y 2 de ellas tomaban anticonceptivos (Tabla 2 y 3); 13 de los 26 pacientes habían recibido técnicas intraperiodontales para reforzar la anestesia. Los mismos recibieron en promedio 1 anestubo más que la media (tres en lugar de dos) datos que resultaron significativos (Tabla 4); el 53,83% de los afectados se manifestaron fumadores (Tabla 5). De los 26 casos 13 requirieron algún recurso complementario para completar la exodoncia (alveolectomía – odontosección) siendo la duración promedio de esas cirugías 30 minutos superior a la media.

Pieza dentaria	Cantidad de exodoncias	Cantidad de alveolitis	Porcentaje que representa
3er Molar inferior	95	6	6,31%
Premolares inferiores	189	8	4,23%
2do Molar inferior	163	5	3,06%
1er Molar superior	211	3	1,42%
Canino inferior	147	2	1,36%
Canino superior	109	1	0,91%
Premolares superiores	140	1	0,71%

TABLA 1: resultados según pieza dentaria

Factor de riesgo	Mujeres con alveolitis	Hombres con alveolitis
Sexo	14 (53,84%)	12 (46,16%)

TABLA 2: resultados según sexo como factor de riesgo

Factor de riesgo	Mujeres sin alveolitis	Mujeres con alveolitis
Anticonceptivos	11 (1,65%)	2 (7,69%)

TABLA 3. resultados según ingesta de anticonceptivos orales como factor de riesgo en mujeres

Factor de riesgo	Pacientes sin alveolitis	Pacientes con alveolitis
Técnica troncular	622	21 (3,37%)
Técnica terminal	1068	5 (0,4%)
Técnica intraperiodontal	36	13 (36%)
Técnica intrapulpal	15	0

TABLA 4. resultados según tipo de anestesia utilizada

Factor de riesgo	Alveolitis
Paciente fumador	14 (53,83%)
Paciente no fumador	12 (46,15%)

TABLA 5. resultados según tabaquismo como factor de riesgo

DISCUSIÓN

Los datos obtenidos en este trabajo nos informan una incidencia de alveolitis dental del 2% del total de las exodoncias realizadas (Figura 3), similar a la de la mayoría de los estudios realizados en otras poblaciones (1 - 6%) (Vallejos, 2012; Burgoyne et al., 2010; Abu Younis y Abu Hantash, 2011; Haraji y Rakhshan, 2014; Jaafar y Nor, 2000).

La diferencia en las cifras de aparición de la alveolitis, debe interpretarse con precaución debido a las variables de métodos de evaluación, criterios de diagnóstico, mezcla en la recolección de información procedentes de extracciones simples o piezas dentarias retenidas y tamaño muestral entre otros.

Los factores de riesgo estudiados fueron: sexo, cantidad y técnica anestésica, tabaquismo, trauma operatorio y diagnóstico clínico radiográfico.

En este trabajo, se decidió involucrar al sexo dentro de los posibles agentes etiológicos, ya que está demostrado que los estrógenos y algunas drogas acti-

DISTRIBUCIÓN DE LA ALVEOLITIS

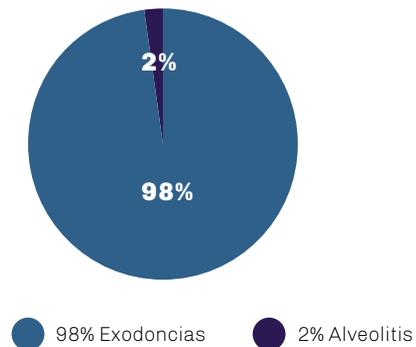


FIGURA 3. Distribución de la alveolitis

van al sistema fibrinolítico de una forma indirecta (aumentando los factores de la coagulación II, VII, VIII, X y el plasminógeno), contribuyendo así a la lisis prematura del coágulo y en consecuencia al desarrollo de la alveolitis. Asimismo, las dosis de estrógenos endógenos cambiantes durante el ciclo menstrual también influirían en este sentido, disminuyendo la influencia fibrinolítica de los mismos en los días 23 a 28 del ciclo menstrual (Oginni, 2008). En un estudio de Eshghpour M. (Eshghpour et al., 2013) en el que los pacientes con terceros molares bilaterales impactados fueron sometidos a exodoncias randomizadas (una pieza durante el ciclo menstrual y otra pieza durante la mitad del ciclo) la frecuencia de alveolitis resultó ser del 23,45%, siendo significativamente mayor en la mitad del ciclo que durante el período menstrual, tanto en pacientes que tomaban anticonceptivos como en las que no los utilizaban, aunque los anticonceptivos orales revelaron una frecuencia significativamente mayor de alveolitis comparando con las pacientes que no los tomaban. En nuestro trabajo, se determinó una mayor prevalencia en el desarrollo de alveolitis en las mujeres, lo cual es concordante con otros estudios publicados (Cohen y Simecek; 1995; Sanchis et al., 2004). Sin embargo, debido a que la diferencia no fue significativa, está no debería interpretarse como un resultado real de mayor prevalencia (14 mujeres (53,84%) vs. 12 hombres (46,16%)) (Tabla 2). En referencia a los anticonceptivos, si bien se registraron mayores valores en este grupo, las pacientes que los ingerían no representaban una muestra significativa para obtener conclusiones (Tabla 3).

En relación a la anestesia, se ha evaluado la cantidad de anestubos utilizados a lo largo de cada acto quirúrgico y la técnica anestésica empleada. En este estudio, se observaron valores significativos de aparición de alveolitis (36%) en relación a técnica anestésica intraperiodontal (AIP). Es necesario aclarar que estos pacientes recibieron en promedio un anestubo

más que la media, debido a que la AIP no es considerada como primera elección en nuestra disciplina. Su uso, se reserva a técnica anestésica complementaria para aumentar la profundidad anestésica. Es decir, que AIP solo fue practicada cuando las técnicas tronculares y terminales habían sido insuficientes. Estos resultados eran esperables, ya que la aplicación local en las inmediaciones del sitio a extraer, contiene una solución anestésica con vasoconstrictor que podría perjudicar la correcta formación del coágulo sanguíneo necesario para la cicatrización. Además, la epinefrina y otros vasoactivos son agentes con actividad fibrinolítica (Eshghpour y Nejat, 2013; Mannucci, 1975). Dosis mayor de la anestesia o vasoconstricción exagerada a causa de la epinefrina de la anestesia, podría ser la explicación a la aparición de alveolitis. Nuestros valores no son coincidentes con los de Kämmerer et al. (Kämmerer et al., 2017) quienes no encontraron una diferencia significativa en la frecuencia de ocurrencia de alveolitis entre una y otra técnica anestésica (4.5% después de AIP y 2.4% después de troncular del nervio dentario inferior). Pero nuestros resultados son coincidentes con los de Eshghpour M y Nejat AH (Eshghpour y Nejat, 2013) quienes han observado una mayor incidencia cuando se utilizó 3 anestubos (Tabla 4).

Se consideró evaluar el tabaquismo como factor de riesgo, ya que este hábito generaría condiciones propicias para el desarrollo de la alveolitis. Si bien la relación exacta entre tabaco y alveolitis es aún desconocida, la teoría predominante sugiere que la acción mecánica durante la succión que ocurre al fumar, produciría el desprendimiento del coágulo (Parthasarathi et al., 2011). Además, la formación de tejido de granulación con una respuesta inmune alterada podría también jugar un rol en el desarrollo de esta complicación (Halabí et al., 2012). Según Sweet y Butler, el efecto mecánico de la succión realizada durante la aspiración del humo del cigarrillo, daña al coágulo (Sweet y Butler, 1979). Junto a la acción de la nicotina que produce una vasoconstricción perdurable en los vasos periféricos, se incrementaría hasta 4 veces la aparición de alveolitis (Mannucci et al., 1975). Existen estudios donde se describe una alta incidencia de alveolitis en fumadores, especialmente en las 24 horas posterior a la exodoncia (Halabí et al., 2012; Vergara Buenaventura, 2014). Al igual que otros autores (Parthasarathi et al., 2011; Benediktsdóttir et al., 2004), en este trabajo, si bien los resultados expusieron mayor prevalencia de alveolitis en pacientes fumadores (53, 83% vs. 46,15%), los mismos no fueron significativos como para considerarlo un agente causal excluyente de esta complicación (Tabla 5).

Momeni et al. afirmaron que el trauma operatorio podría aumentar la ocurrencia de alveolitis (Momeni et al., 2011). Esto podría deberse a una mayor liberación de los activadores tisulares direc-

tos de la inflamación de la médula ósea producto del daño quirúrgico. Como así también la reducción de la nutrición sanguínea local por el daño vascular ocasionado. Un aumento en el tiempo de tratamiento, podría llevar a la necesidad de aplicar más dosis de anestesia, cuyo vasoconstrictor podría incrementar y actuar como factor de riesgo para la aparición de la alveolitis. En este trabajo, el trauma operatorio no arrojó valores que permitan asociarlo a la alveolitis. De hecho, esta complicación se manifestó porcentualmente más veces en exodoncias simples de duración corta, que en exodoncias complejas de más duración. Benediktsdóttir et al. evaluaron los factores de riesgo de la alveolitis en 388 molares extraídos y no encontraron asociaciones significativas entre trauma operatorio y alveolitis (Benediktsdóttir et al., 2004), al igual que Larsen quien no encontró asociación (Larsen, 1991; Larsen 1992). Esto puede atribuirse a que el tiempo de intervención quirúrgica puede no estar relacionado a la dificultad de la extracción o del trauma que se produce (Blum, 2002). En nuestro trabajo pudimos recolectar datos acerca de la experiencia del operador que realizaba las exodoncias en la clínica como así también la cantidad de tiempo que requería cada operador para llevar a cabo la práctica. Así se observó que, no necesariamente, los actos quirúrgicos que tuvieron alguna complicación intraoperatoria fueron los más extensos (Tabla 6).

Factor de riesgo (Trauma operatorio)	Pacientes sin alveolitis	Paciente con alveolitis
Exodoncia simple (duración promedio 30 minutos)	710	14 (1,15%)
Exodoncia compleja (duración promedio 60 minutos)	475	12 (0,99%)

TABLA 6. resultados según trauma operatorio como factor de riesgo

CONCLUSIONES

El presente estudio confirma la prevalencia de alveolitis del tercer molar inferior en relación a otras piezas dentarias y mantiene la duda acerca de si existe un agente causal preponderante en los factores de riesgo predisponentes para la generación de alveolitis o si la alveolitis es una complicación del proceso cicatrizal de origen multicausal que no obedece a razones lógicas para su desarrollo. Continuar estudiando la temática nos permitirá conocerla con más detalle y determinar la razón exacta para su aparición.

Por el momento, se recomienda continuar trabajando en la prevención de la complicación. Realizando una

pormenorizada historia clínica, trabajando con respeto de las normas de asepsia, minimizando el trauma, medicando consciente y adecuadamente, dando indicaciones precisas y practicables acerca de los cuidados postoperatorios para continuar estando en el porcentaje más bajo de incidencia.

REFERENCIAS

Abu Younis MH y Abu Hantash RO. (2011). Dry socket: frequency, clinical picture, and risk factors in a palestinian dental teaching center. *Open Dent J*, 5, 7–12. <https://doi.org/10.2174/1874210601105010007>

Benediktsdóttir I, Wenzel A, Petersen JK y Hintze H. (2004). Mandibular third molar removal: Risk indicators for extended operation time, postoperative pain, and complications. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 97(4), 438–446. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2003.10.018>

Blum IR. (2002). Contemporary views on dry socket (alveolar osteitis): a clinical appraisal of standardization, aetiopathogenesis and management: a critical review. *Int J Oral Maxillofac Surg*, 31(3), 309–317. <https://doi.org/10.1054/ijom.2002.0263>

Burgoyne CC, Giglio JA, Reese SE, Sima AP y Laskin DM. (2010). The efficacy of a topical anesthetic gel in the relief of pain associated with localized alveolar osteitis. *J Oral Maxillofac Surg*, 68(1), 144–148. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2009.06.033>

Cardoso CL, Rodrigues MT, Ferreira Júnior O, Garlet GP y de Carvalho PS. (2010). Clinical concepts of dry socket. *J Oral Maxillofac Surg*, 68(8), 1922–1932. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2009.09.085>

Crawford JY. (1896). Dry sockets after extraction. *Dent Cosmos*, 38(11), 929.

Cohen ME y Simecek JW. (1995). Effects of gender related factors on the incidence of localized alveolar osteitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 79(4), 416–422. [https://doi.org/10.1016/s1079-2104\(05\)80120-9](https://doi.org/10.1016/s1079-2104(05)80120-9)

Eshghpour M y Nejat AH. (2013). Dry socket following surgical removal of impacted third molars in an Iranian population: Incidence and risk factors. *Niger J Clin Pract*, 16(4), 496–500. <https://doi.org/10.4103/1119-3077.116897>

Eshghpour M, Rezaei NM y Nejat A. (2013). Effect of menstrual cycle on frequency of alveolar osteitis in women undergoing surgical removal of mandibular third molar: a single-blind randomized clinical trial. *J Oral Maxillofac Surg*, 71(9), 1484–1489. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2013.05.004>

Halabí D, Escobar J, Muñoz C y Uribe S. (2012). Logistic regression analysis of risk factors for the development of alveolar osteitis. *J Oral Maxillofac Surg*, 70(5), 1040–1044. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2011.11.024>

Haraji A y Rakhshan V. (2014). Single-dose intra-alveolar chlorhexidine gel application, easier surgeries, and younger ages are associated with reduced dry socket risk. *J Oral Maxillofac Surg*, 72(2), 259–265. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2013.09.023>

Jaafar N y Nor GM. (2000). The prevalence of post-extraction complications in an outpatient dental clinic in Kuala Lumpur Malaysia--a retrospective survey. *Singapore Dent J*, 23(1), 24–28.

Kämmerer PW, Adubae A, Buttchereit I, Thiem DGE, Daubländer M y Frerich B. (2017). Prospective clinical study comparing intraligamentary anesthesia and inferior alveolar nerve block for extraction of posterior mandibular teeth. *Clin Oral Investig*, 22(3), 1469–1475. <https://doi.org/10.1007/s00784-017-2248-2>

Kolokythas A, Olech E y Miloro M. (2010). Alveolar osteitis: a comprehensive review of concepts and controversies. *Int J Dent*, 2010, 249073. <https://doi.org/10.1155/2010/249073>

Larsen PE. (1991). The effect of a chlorhexidine rinse on the incidence of alveolar osteitis following the surgical removal of impacted mandibular third molar. *J Oral Maxillofacial Surg*, 49(9), 932–937. [https://doi.org/10.1016/0278-2391\(91\)90055-q](https://doi.org/10.1016/0278-2391(91)90055-q)

Larsen PE. (1992). Alveolar osteitis after surgical removal of impacted mandibular third molars: identification of the patient at risk. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol*, 73(4), 393–397. [https://doi.org/10.1016/0030-4220\(92\)90312-e](https://doi.org/10.1016/0030-4220(92)90312-e)

Mannucci PM, Abeng M, Nilsson IM y Robertson B. (1975). Mechanism of plasminogen activator and factor VIII increase after vasoactive drugs. *Br J Haematol*, 30(1), 81–93. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2141.1975.tb00521.x>

Momeni H, Shahnasari S y Hamzeheil Z. (2011). Evaluation of relative distribution and risk factors in patients with dry socket referring to Yazd dental clinics. *Dental Res J (Isfahan)*, 8(Suppl 1), S84–S87. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC3556291/>

Oginni FO. (2008). Dry socket: a prospective study of prevalent risk factors in a Nigerian population. *J Oral Maxillofac Surg*, 66(11), 2290–2295. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2008.01.063>

Parthasarathi K, Smith A y Chandu A. (2011). Factors affecting incidence of dry socket: a prospective community-based study. *J Oral Maxillofac Surg*, 69(7), 1880–1884. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2010.11.006>

Sanchis JM, Sáez U, Peñarrocha M y Gay C. (2004). Tetracycline compound placement to prevent dry socket: a postoperative study of 200 impacted mandibular third molars. *J Oral Maxillofac Surg*, 62(5), 587–591. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2003.08.035>

Sweet JB y Butler DP. (1979). The relationship of smoking to localized osteitis. *J Oral Surg*, 37(10), 732–735.

Tasoulas J, Daskalopoulos A, Droukas C, Nonni A y Nikitakis N. (2018). An unusual microscopic pattern of foreign body reaction as a complication of dry socket management. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*, 125(5), e118–e123. <https://doi.org/10.1016/j.oooo.2017.08.010>

Vallejos VBA y Marino EAE. (2012). Frecuencia de complicaciones post exodoncia simple. *Oral*, 13(42), 906–912. <https://www.medigraphic.com/pdfs/oral/ora-2012/ora1242h.pdf>

Vergara Buenaventura A. (2014). Alveolitis seca: una revisión de la literatura. *Rev Esp Cirug Oral y Maxillofac*, 36(4), 169–173. <https://doi.org/10.1016/j.maxilo.2014.04.006>

Dirección para correspondencia

Cátedra de Cirugía y Traumatología Bucocomaxilofacial I
Facultad de Odontología
Universidad de Buenos Aires
Marcelo T. de Alvear 2142
Ciudad Autónoma de Buenos Aires
C1122AAH
lucianoeliamollo@gmail.com

Relación en la Interfaz Pared Dentinaria Poste Entre Distintos Métodos de Anclaje Radicular

Relationship at Dentinal Wall-Post Interface between Different Root Anchorage Methods

Recibido 04/02/2020

Aceptado 29/05/2020

Coria LE¹, Mamani M¹, Pérez A¹,
Buldo M¹, Mohn CE², Rodríguez PA¹

¹ **Universidad de Buenos Aires**
Facultad de Odontología
Cátedra de Endodoncia
Buenos Aires, Argentina

² **Universidad de Buenos Aires**
Facultad de Odontología
Cátedra de Fisiología
Buenos Aires, Argentina

RESUMEN

Objetivo: Evaluar la interfaz pared dentinaria-poste utilizando distintos tipos de anclaje radicular: poste único, poste individualizado con resina, y poste individualizado con fibra de vidrio.

Palabras clave: diente tratado endodónticamente, poste de fibra, resina de fijación, anclaje radicular, gaps.

ABSTRACT

Objective: To evaluate the dentinal wall-post interface using different types of root anchors: single post, individualized post with resin, and individualized post with fiberglass.

Keywords: endodontically treated tooth, fiber post, fixing resin, root anchors, gaps.

INTRODUCCIÓN

La anatomía interna del conducto radicular tiene un diámetro variable a lo largo de toda su longitud, con frecuencia los conductos son largos, ovales o acintados en dirección vestibular-lingual a partir de los 5 mm apicales (Wu et al., 2000).

Son muy raros en endodoncia los conductos con formas regulares o secciones redondas que permitan una adaptación total del poste a las paredes del conducto (Bertoldi Hepburn, 2012).

En zonas con grandes desadaptaciones, los espacios pueden quedar compensados con mayor espesor del agente cementante, o incluso quedar vacíos, interfiriendo en el correcto comportamiento del anclaje radicular (Bertoldi Hepburn, 2012).

Un diente endodónticamente tratado ha perdido comúnmente una estructura dental sustancial como resultado de restauraciones previas, caries dental y la preparación de acceso para la terapia endodóntica. En consecuencia, requiere una restauración que conserve y proteja la estructura dental restante. El pronóstico de estos dientes se basa principalmente en la aplicación de principios biomecánicos sólidos en lugar de los materiales utilizados para la restaura-

ción. Se indica un poste cuando queda una estructura coronal remanente inadecuada para retener un núcleo para una corona artificial. Los postes individualizados generalmente se recomiendan para los dientes anteriores y la mayoría de los premolares, y los postes prefabricados se prefieren comúnmente para los molares (Morgano et al., 2004).

Una correcta adaptación del anclaje radicular a las paredes dentinarias del lecho es fundamental para la retención del poste y lograr así el éxito del tratamiento. Esto se debe a que la traba mecánica primaria proviene de la fricción superficial que se establezca entre el poste y las paredes del lecho (Goracci et al., 2005).

El procedimiento clínico del poste anatómico se puede usar para reconstruir un diente tratado endodónticamente cuando la anatomía de las paredes del conducto radicular, después de la preparación, no es perfectamente redonda y cuando hay una pérdida importante de sustancia a nivel coronal. De esta manera, es posible obtener un ajuste del poste anatómico individual que sea superior a cualquier otro poste de fibra prefabricado (Grandini et al., 2003).

El objetivo del trabajo fue evaluar la interfaz pared dentinaria-poste utilizando distintos tipos de anclaje

radicular: poste único, poste individualizado con resina, y poste individualizado con fibra de vidrio.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se utilizaron 30 raíces de caninos inferiores de conducto radicular oval (CR oval) y longitud estandarizada a 16 mm (Fig. 1A y B).

Las muestras fueron instrumentadas hasta una lima WaveOne® Gold LARGE (Dentsply-Maillefer, Suiza), y obturadas con conos de gutapercha WaveOne® Gold LARGE (Dentsply-Maillefer, Suiza), cada conducto se irrigó con hipoclorito de sodio al 2,5% y con EDTA al 17% previo a la obturación, se secó con puntas de papel y se obturó con cemento sellador de conductos radiculares AH Plus® (Dentsply-Maillefer, Suiza), con la técnica híbrida de Tagger (Fig. 2).

Se realizaron las preparaciones para instalar un anclaje radicular, todas de igual calibre y longitud. Para la desobturación del conducto se utilizaron las fresas Largo #1 y #2 (Dentsply-Maillefer, Suiza), a continuación se empleó la fresa preconformadora (Densell®, Industria Argentina) a 13 mm. de longitud, correspondiente al mismo tamaño de un poste de fibra de vidrio preconfeccionado (Densell®, Industria Argentina) y finalmente se hizo la prueba del poste (Fig. 3).



FIGURA 1A. Muestras dentarias



FIGURA 1B. Longitud estandarizada a 16mm



FIGURA 2. Obturación del conducto



FIGURA 3. Prueba del poste

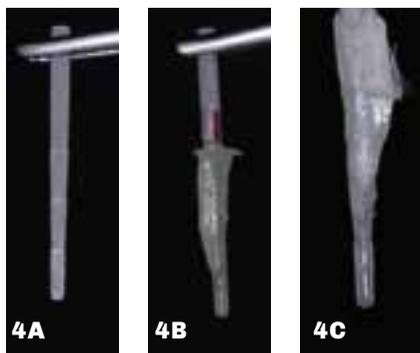


FIGURA 4. **A.** Grupo 1 (G1), se instalaron postes únicos **B.** Grupo 2 (G2), se instalaron postes individualizados con resina **C.** Grupo 3 (G3), se instalaron postes individualizado con fibra de vidrio.



FIGURA 5. Resina de cemento

Las muestras se dividieron aleatoriamente en tres grupos: Grupo 1 (G1) de n 10 se instalaron postes únicos (Densell®, Industria Argentina) (control). Grupo 2 (G2) de n 10 se instalaron postes individualizados con resina Polofil®NHT (VOCO, Alemania). Grupo 3 (G3) de n 10 se instalaron postes individualizados con fibra de vidrio QUARTZ SPLINT® WOVEN (RTD, Francia) (Fig. 4A, B y C).

En todos los grupos se utilizó una resina de cemento, SoloCem® de Coltene (Fig. 5), teñida con azul de metileno (Industria Argentina).

Una vez obturados, se realizaron cortes a las muestras con discos de corte diamantados (Industria Argentina) en ambas caras en 2 mm y en 6 mm desde el borde superior. Se obtuvieron 3 porciones, y se estudió la porción media. Esta porción media fue estudiada en su superficie superior e inferior, para este fin, se utilizaron imágenes estandarizadas (Nikon d610) (Fig. 6, 7 y 8).

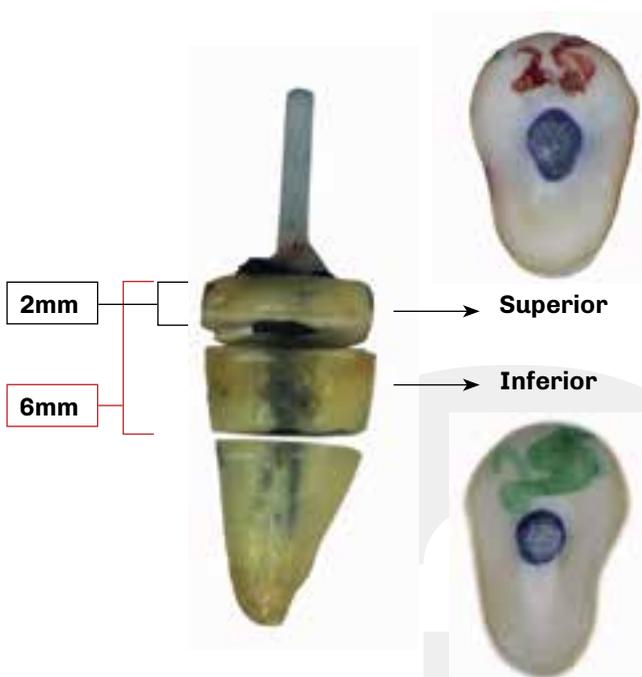


FIGURA 6. Pieza dentaria con los cortes realizados. Vista de la porción media en su superficie superior e inferior



FIGURA 7. Obtención de la porción media, de la cual se estudió la superficie superior y la superficie inferior



FIGURA 8. Superficies superiores de las porciones estudiadas

A través del Programa IPWIN4 se obtuvieron datos del área del poste individualizado y datos del área del cemento y la diferencia de estos valores, identificándose las superficies de la siguiente manera: Superficie superior (A) y Superficie inferior (B) (Figura 9 A y B).

Para analizar las muestras, se realizó una ANOVA de una vía, seguido del Post test de Tukey y el Método estadístico GraphPad. Las muestras presentaron distribución normal, homogénea.



FIGURA 9. A. Programa IPWIN4, utilizado para obtener datos área de las muestras **B.** Ampliación de la imagen con demarcación requerida para obtener datos de área de las muestras e identificación del poste

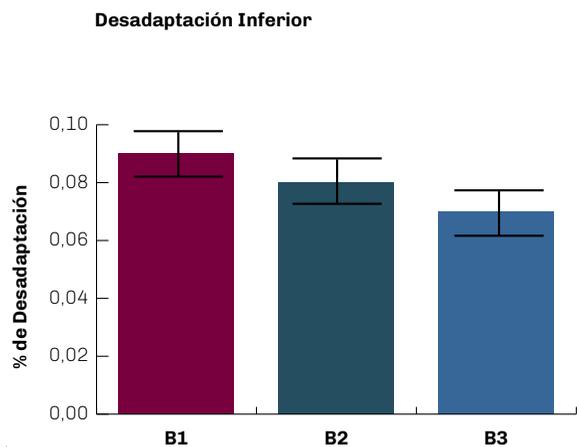
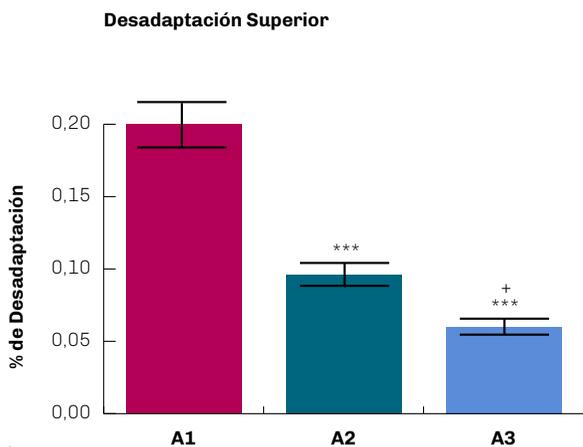


FIGURA 10. Promedio de las mediciones de desadaptación superior en cada grupo +/- Error Estándar. ***p<0,001 vs A1 y +p<0,05 vs A2

FIGURA 11. Promedio de las mediciones de desadaptación inferior en cada grupo +/- Error Estándar

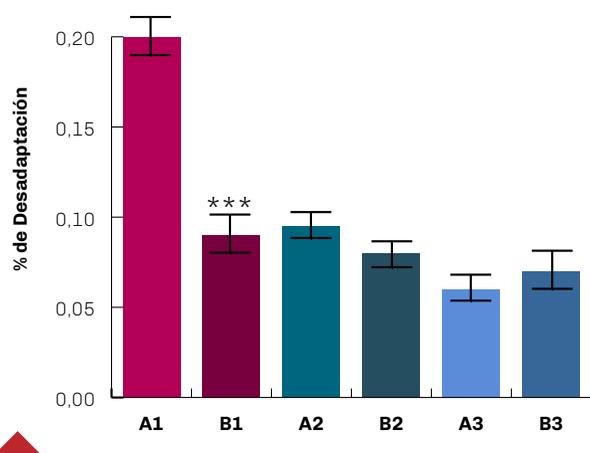


FIGURA 12. Comparación entre la desadaptación superior y la inferior en cada grupo +/- Error Estándar. ***p<0,001 vs A1

RESULTADOS

La desadaptación superior en el Grupo 1 (A1) fue de 0,20%, en el Grupo 2 (A2) de 0,10% y en el Grupo 3 (A3) de 0,05% (Figura 10). El error estándar no se cruza, estadísticamente hay una diferencia significativa.

La desadaptación inferior en el Grupo 1 (B1), el Grupo 2 (B2) y el Grupo 3 (B3) fue de entre 0,05% y 0,10% (Figura 11). El cruce de error estándar indica que no hay diferencia significativa.

Al comparar todos los grupos, se observa que A1 muestra el mayor porcentaje de desadaptación (Figura 12).

DISCUSIÓN

La resistencia a la dislocación de los postes de fibra de vidrio puede derivarse en gran medida de la fricción por deslizamiento. Como resultado, la resistencia retentiva de un poste adherido a la dentina del conducto radicular puede depender en gran medida de la resistencia al deslizamiento por fricción, al desplazamiento, en lugar de la relativamente baja adhesión micromecánica y química lograda por los agentes adhesivos de dentina a base de resina (Manicardi et al., 2011).

La pieza endodónticamente tratada, restaurada con poste individualizado con fibra de vidrio produjo una resistencia a la fractura sustancialmente mayor que los dientes restaurados con poste único (Haralur et al., 2018).

La configuración del conducto ayuda a elegir entre un poste diseñado a medida y un poste prefabricado. Si el poste seleccionado se ajusta a la forma y tamaño del conducto, puede ser una opción más conservadora porque se requiere menos extracción de dentina, mejorando así la resistencia a la fractura del diente, así como la retención del poste (Fernandes et al., 2003).

El tamaño del espacio posterior y el grosor del cemento pueden diferir debido a variaciones en la morfología del conducto radicular, como una forma ovalada, y porque todo el espacio del conducto no puede incluirse en la preparación del espacio posterior. Como resultado, el aumento del espesor del cemento alrededor del poste puede afectar la resistencia de la unión entre el poste y la dentina (Park et al., 2017).

Los canales ovales se pueden encontrar en todo tipo de dientes, con una prevalencia del 63% en premolares mandibulares. La forma ovalada es generalmente mucho más pronunciada en las porciones coronal del canal y disminuye hacia el ápice. Es por eso que los postes se adaptan mejor en los tercios apical y medio que en el tercio coronal (Muñoz et al., 2011).

La adhesión exitosa a la dentina radicular puede verse obstaculizada por factores relacionados con la morfología del tejido dentinario, los materiales utilizados durante el tratamiento endodóntico, la técnica para la fijación adhesiva del poste endodóntico y las características geométricas del espacio del conducto radicular (Maroulakos et al., 2018).

Al comparar todos los grupos, se observa que A1 muestra el mayor porcentaje de desadaptación (Figura 12).

CONCLUSIÓN

Según los resultados de nuestros estudios, en la región cervical del poste (corte superior) es necesario individualizar el poste, para reducir la interfaz pared dentinaria – poste.

Dentro de las dos técnicas utilizadas, la individualización con fibras de vidrio mostró menor desadaptación a las paredes dentinarias del conducto.

En la región media del poste (corte inferior), el espesor de cemento es mínimo y no hay diferencia significativa entre los grupos, por lo tanto, no es necesario realizar técnica de individualización.

REFERENCIAS

- Bertoldi Hepburn A. (2012). Rehabilitación posendodóntica: base racional y consideraciones estéticas. Panamericana.
- Fernandes AS, Shetty S y Coutinho I. (2003) Factors determining post selection: a literature review. *J Prosthet Dent*, 90(6), 556–562. <https://doi.org/10.1016/j.prosdent.2003.09.006>
- Goracci C, Fabianelli A, Sadek FT, Papacchini F, Tay FR y Ferrari M. (2005). The contribution of friction to the dislocation resistance of bonded fiber posts. *J Endod*, 31(8), 608–612. <https://doi.org/10.1097/01.don.0000153841.23594.91>

Grandini S, Sapio S y Simonetti M. (2003). Use of anatomic post and core for reconstructing an endodontically treated tooth: a case report. *J Adhes Dent*, 5(3):243-247.

Haralur SB, Al Ahmari MA, AlQarni SA y Althobati MK. (2018). The effect of intraradicular multiple fiber and cast posts on the fracture resistance of endodontically treated teeth with wide root canals. *Biomed Res Int*, 1671498. <https://doi.org/10.1155/2018/1671498>

Manicardi CA, Versiani MA, Saquy PC, Pécora JD y de Sousa-Neto MD. (2011). Influence of filling materials on the bonding interface of thin-walled roots reinforced with resin and quartz fiber posts. *J Endod*, 37(4), 531–537. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2010.12.009>

Maroulakos G, He J y Nagy WW. (2018). The post-endodontic adhesive interface: theoretical perspectives and potential flaws. *J Endod*, 44(3), 363–371. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2017.11.007>

Morgano SM, Rodrigues AH y Sabrosa CE. (2004). Restoration of endodontically treated teeth. *Dent Clin North Am*, 48(2), 397–416. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2003.12.011>

Muñoz C, Llena C y Forner L. (2011). Oval fiber posts do not improve adaptation to oval-shaped canal walls. *J Endod*, 37(10), 1386–1389. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2011.07.003>

Park JS, Lee JS, Park JW, Chung WG, Choi EH y Lee Y. (2017). Comparison of push-out bond strength of fiber-reinforced composite resin posts according to cement thickness. *J Prosthet Dent*, 118(3), 372–378. <https://doi.org/10.1016/j.prosdent.2016.11.007>

Wu MK, R'oris A, Barkis D y Wesselink PR. (2000). Prevalence and extent of long oval canals in the apical third. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 89(6), 739–743. <https://doi.org/10.1067/moe.2000.106344>

Dirección para correspondencia

Cátedra de Endodoncia
Facultad de Odontología
Universidad de Buenos Aires
Marcelo T. de Alvear 2142, Piso 4ºB
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, C1122AAH
endodoncia@odontologia.uba.ar

Razón A:B, Prueba Diagnóstica Alternativa al Ángulo ANB en la Determinación de la Relación Sagital Intermaxilar

Reason A:B, Alternative Diagnostic Test to the ANB Angle in the Determination of the Sagittal Intermaxillary Relationship

Recibido 30/09/2019

Aceptado 08/11/2019

Terrerros de Huc MA¹, Bertolotti MC²,
Mateu ME², Salgado PA³

¹ **Universidad de Guayaquil. Ecuador**

² **Universidad de Buenos Aires
Facultad de Odontología
Cátedra de Ortodoncia
Buenos Aires, Argentina**

³ **Universidad de Buenos Aires
Facultad de Odontología
Cátedra de Odontología Preventiva y Comunitaria
Buenos Aires, Argentina**

RESUMEN

Las pruebas de diagnóstico informan el estado de salud del paciente; pueden llevar a valoraciones clínicas y decisiones terapéuticas incorrectas, notándose la importancia de evaluar la precisión diagnóstica de una prueba. Con el propósito de poner a consideración de la comunidad científica la Prueba Diagnóstica (PD) Razón A:B, analizar su validez como alternativa al ángulo ANB, prueba gold estándar, en determinación de relación sagital intermaxilar de un paciente, que permita la toma de decisiones clínicas terapéuticas, se realizó una investigación radiográfica cefalométrica, tipo transversal, observacional, diseño descriptivo, analítico, correlacional; se realizó análisis test-retest, análisis de asociación, correlación, sensibilidad y especificidad, valores predictivos positivos y negativos, razón de verosimilitud positiva y negativa, de prueba diagnóstica Razón A:B, tomando como gold estándar el ángulo ANB. Según los resultados, a través de curvas ROC, se determinaron valores de corte para Razón A:B: Clase I: 0,77 hasta 1,4; Clase II: <0,77; Clase III: > 1,4. Razón A:B presenta alta correlación, negativa e inversa con Áng. ANB con Correlación no Paramétrica rho de Spearman; tipo facial no afecta diagnóstico de relación intermaxilar de PD Razón A:B; Razón A:B, presenta capacidad moderada como prueba diagnóstica de la Clase I; presenta validez diagnóstica suficiente para diferenciar relación esquelética de Clase II y Clase III, usando como gold estándar el ángulo ANB. En conclusión, la Razón A:B, medida proporcional geométrica, presenta validez diagnóstica para diferenciar la Clase I, Clase II y Clase III esquelética, no está influenciada por punto anatómico Nasión ni por el tipo facial.

Palabras Clave: Razón A:B, Ángulo ANB, validez diagnóstica, clase esquelética, diagnóstico relación sagital intermaxilar.

ABSTRACT

Diagnostic tests report the patient's health status; they can lead to incorrect clinical assessments and therapeutic decisions; noting the importance

of evaluating the diagnostic accuracy of a test. In order to put the Diagnostic Test (DT) Reason A:B for the consideration of the scientific community, analyze its validity as an alternative to the ANB angle, standard gold test, in determining the intermaxillary sagittal relationship of a patient, that allows therapeutic clinical decision making. A cephalometric radiographic investigation was carried out, cross-sectional, observational, descriptive, analytical, correlational design; test-retest analysis, association analysis, correlation, sensitivity and specificity, positive and negative predictive values, positive and negative likelihood ratio, diagnostic test Reason A:B were performed, taking ANB angle as standard gold. Results: through ROC curves, cut-off values were determined for Reason A:B. Class I: 0.77 to 1.4, Class II: up to <0.77; Class III:> 1.4. Reason A: B has a high, negative and inverse correlation with Ang. ANB with Spearman rho Nonparametric Correlation; facial type does not affect diagnosis of intermaxillary relationship with Reason A:B, but if it is affected through ANB angle test; Reason A:B, presents moderate capacity as a diagnostic test for Class I; presents sufficient diagnostic validity to differentiate Class II and Class III skeletal relationship, using the ANB angle as standard gold. In conclusion, Reason A:B, geometric proportional measure, presents diagnostic validity to differentiate Class I, Class II and Class III skeletal, is not influenced by anatomic point Nasion or facial type.

Keywords: Reason A:B, ANB Angle, diagnostic validity, skeletal Class, intermaxillary sagittal relationship diagnosis.

INTRODUCCIÓN

El proceso de diagnóstico incluye exámenes semiológicos y estudios complementarios a través de indicadores epidemiológicos, que permiten determinar el proceso de salud-enfermedad de un paciente (Bosuyt et al., 2003). Los tests de diagnóstico deben tener validez, a fin de evitar decisiones clínicas incorrectas; de ahí la necesidad de evaluar la precisión de una prueba diagnóstica, comparándola con una referencia estándar. (Álvarez Neria et al., 2006; Barahona y Benavides, 2006; Salech, 2008)

En Odontología, el diagnóstico de la relación sagital intermaxilar es esencial para decidir el tipo de tratamiento ortodóncico u ortopédico a seguir, incluye, además del examen clínico, estudios complementarios como el análisis cefalométrico, de modelos y de oclusión funcional, que permiten mayor precisión del estado dento-esquelético del paciente. (Saldarriaga-Valencia et al., 2013; Riedel, 1952).

Steiner resalta el método de Riedel, 1952, dando mayor importancia al ángulo ANB que a los ángulos SNA y SNB, debido que se relaciona a un mismo punto anatómico y permite una interrelación entre el mentón

del niño y otras estructuras de la cara. (Bishara et al., 1983).

Sin embargo, otros autores consideran que hay factores que alteran dicha valoración, tales como la longitud de la base craneal anterior y el crecimiento del complejo craneofacial, (Bishara et al., 1983), la localización de los puntos anatómicos Nasion, A y B, (Nanda, 1955), los tipos faciales y el crecimiento de los ángulos SNA y SNB (Järvinen, 1986), el crecimiento vertical distancia N-B, altura dental (distancia A – B) (Sadat-Khonsari et al, 2009), rotación de los planos maxilar y/o mandibular (Hussels y Nanda, 1984, 1987; Järvinen, 1982, 1986), posibles inclinaciones del plano oclusal (Chang, 1987), existiendo diferentes pruebas alternativas al ángulo ANB. (Terreros et al, 2017).

El protocolo para evaluar una prueba diagnóstica indica que los resultados obtenidos en el paciente deben ser comparados con los resultados de una prueba de referencia o gold standard conocida, en este caso el ángulo ANB. Los indicadores de validez de una prueba diagnóstica son: Sensibilidad, que indica la proporción total de pacientes enfermos que la prueba diagnóstica es capaz de detectar, y Especificidad, que indica la proporción total de pacientes sanos que la prueba diagnóstica es capaz de detectar. (Escrig-Sos et al., 2006; Pita y Pértegas, 2003).

La seguridad de la prueba diagnóstica está dada por los valores predictivos positivos y negativos. Valor Predictivo Positivo es la probabilidad de que los pacientes a quienes le salió positiva la prueba, tengan realmente la enfermedad. Valor Predictivo Negativo es la probabilidad condicionada de que el paciente con resultados negativos en la prueba, no tenga realmente la enfermedad. (Donis, 2012; Talavera et al., 2011; Salech et al., 2008).

La valoración de la precisión de la prueba es medida a través de la Razón de Verosimilitud Positiva, (positive likelihood ratio), que indica la probabilidad de que, teniendo la enfermedad, su resultado sea positivo y la Razón de Verosimilitud Negativa indicará la probabilidad de un resultado negativo no teniendo la enfermedad. (Donis, 2012; Abaira, 2002)

La eficacia diagnóstica de una prueba está en la aplicación puramente clínica; se debe determinar si la aplicación de la prueba de diagnóstico generó una probabilidad posterior a la prueba lo suficientemente alta como para alcanzar el umbral terapéutico o lo suficientemente baja como para estar por debajo del umbral de diagnóstico. (Donis, 2012; Talavera et al., 2011)

Las pruebas de diagnóstico cuyas categorías de resultados tienen una razón de probabilidad (likelihood ratio) LR superior a 10.0 o inferior a 0.1 proporcionan evidencia sólida para apoyar o rechazar hipótesis de diagnóstico, que se aplica en términos generales; la utilidad clínica real de una prueba se medirá en la me-

didada en que sus resultados y su respectiva relación de probabilidad permitan abandonar el «área de incertidumbre» (área entre los umbrales de diagnóstico y terapéutico). En última instancia, esto dependerá no solo del valor de LR, sino también de la probabilidad inicial previa a la prueba. (Donis, 2012; Talavera et al., 2011; Cerda y Cifuentes, 2010). La Tabla 1, tomada de Donis 2012, muestra los valores que pueden ser útiles para guiarnos sobre la capacidad de una prueba a través de las razones de probabilidad, expresadas como valores de índice de eficiencia pronóstica. (Donis, 2012; Grimes y Schulz, 2005; Harper, 1999).

Índices de Eficiencia Pronóstica	Capacidad
IEP (+) ≥ 10 ó IEP (-) ≤ 0.1	Suficiente
IEP(+) $\geq 5 < 10$ ó IEP (-) $> 0.1 \leq 0.2$	Moderada
IEP(+) $\geq 2 < 5$ ó IEP (-) $> 0.2 \leq 0.5$	Limitada
IEP(+) $\geq 1 < 2$ ó IEP (-) $> 0.5 < 1$	No-significativa

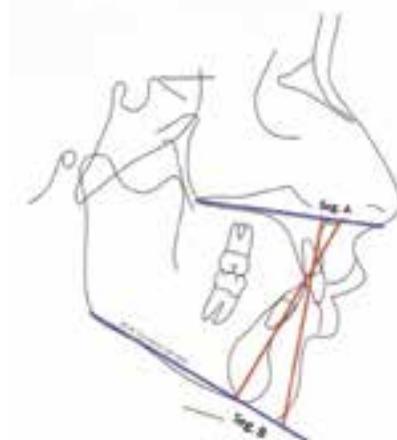


FIGURA 1. Prueba diagnóstica Razón A:B 248-5795. Moderado dólcofacial. ANB 10.5°. Razón A:B 0.3. Clase II esquelética. Segmento A: 6mm: 0.3. Segmento B: 24mm

TABLA 1. Valores que determinan la eficiencia diagnóstica de una Prueba (Donis, 2012)

Desde un punto de vista matemático, la razón de verosimilitud corresponde a las probabilidades, el cociente entre dos probabilidades (Vera et al., 2005). Independientemente de la prueba que se aplique, será muy importante que el médico utilice una prueba confiable que realmente ayude a modificar las probabilidades, para facilitar la toma de decisiones. (Valenzuela y Cifuentes, 2008).

Por lo tanto, el objetivo de este estudio es analizar, establecer su funcionalidad y poner a consideración de la comunidad científica, una prueba diagnóstica proporcional Razón A:B que tiene criterios de validez y puede usarse como una alternativa al ángulo ANB para determinar la relación sagital intermaxilar de un paciente, que junto con otros diagnósticos permiten la toma de decisiones clínicas terapéuticas. (Ochoa et al., 2007).

Propuesta de diagnóstico de la Relación Sagital Intermaxilar: Basada en la transferencia geométrica y perpendicular de los puntos anatómicos A y B a los planos propios y antagonistas palatino y mandibular correspondiente, para precisar la relación sagital maxilo mandibular respectivamente, ellos formarán los segmentos A1- B' y B1- A'; que formarán Segmento A y Segmento B; dividiendo la longitud del Segmento A para la longitud del segmento B y nos dará una relación bastante precisa de la relación intermaxilar que incluirá la inclinación de ambos planos, independiente de la localización del punto Nasión. Esta es la Razón A:B (Fig. 1).

La razón geométrica es la comparación de dos cantidades por su cociente, donde se ve cuántas veces se contienen entre sí; además, expresa la relación aritmética entre 2 categorías de la misma variable, por lo tanto, el numerador no está incluido en el denominador (Andonegui, 2006). En la figura del ejemplo, la razón A:B, cuyo valor es 0.3, indica el diagnóstico de una relación intermaxilar de clase II, así como el ángulo PD ANB (10.5°).

Análisis geométrico del gráfico: El cruce de las dos líneas perpendiculares transfiere la ubicación respectiva de los puntos A y B al plano palatino o mandibular opuesto. Se observa que el punto de cruce de las líneas aparentemente sube en la posición distal mandibular en la Clase II; la intersección está en una posición centrada cuando hay una proporción de los triángulos en la Clase I y desciende en una posición mesial mandibular de la Clase III. (Figs. 2A, 2B, 2C)

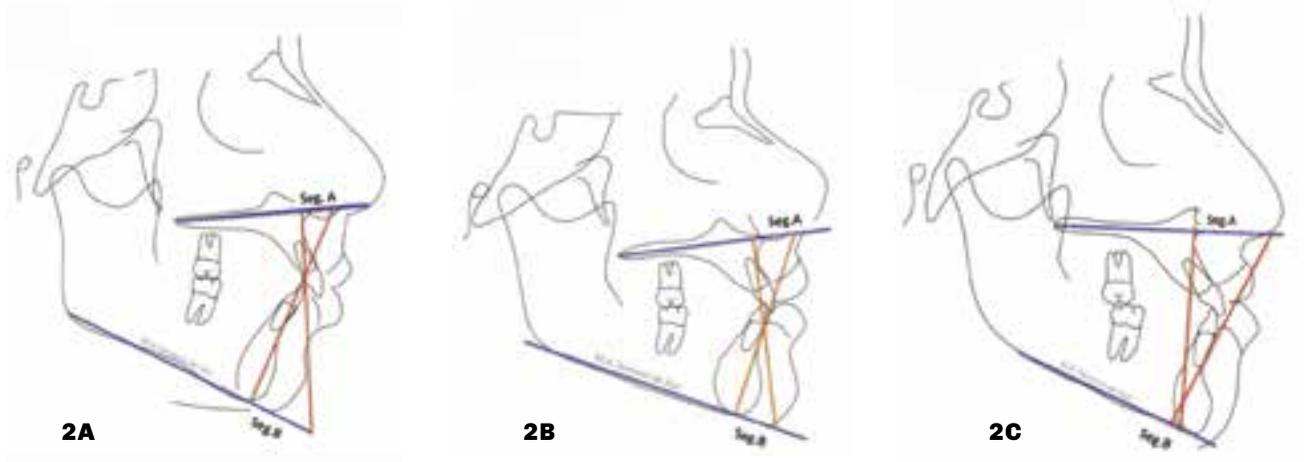


FIGURA 2. Posición del punto de cruce de las dos líneas perpendiculares, su ubicación asciende en la Clase II, se mantiene en el medio en la clase I y desciende en la Clase III, dentro de la dimensión vertical entre los planos maxilar y mandibular

- 2A.** 51-5778. Mesofacial. ANB 7.7°. Razón A:B 3.0. Clase II esquelética
- 2B.** 19-8375. Severo braquifacial. ANB 3.8°. Razón A:B 0.9. Clase I esquelética
- 2C.** 101-7693. Tendencia braquifacial. ANB -0.2°. Razón A:B 5. Clase III esquelética

Al análisis de diagnóstico de la relación sagital intermaxilar a través de las pruebas diagnósticas ángulo ANB y Razón A:B, se observa que la nueva propuesta es una relación de los segmentos A y B la que determina la relación entre los maxilares, sin considerar al punto Nasion como lo hace el ángulo ANB. Figs. 3A, 3B

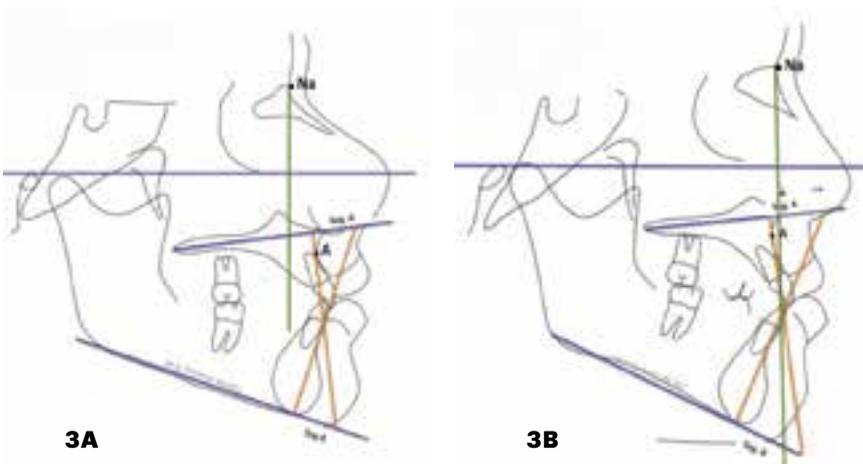
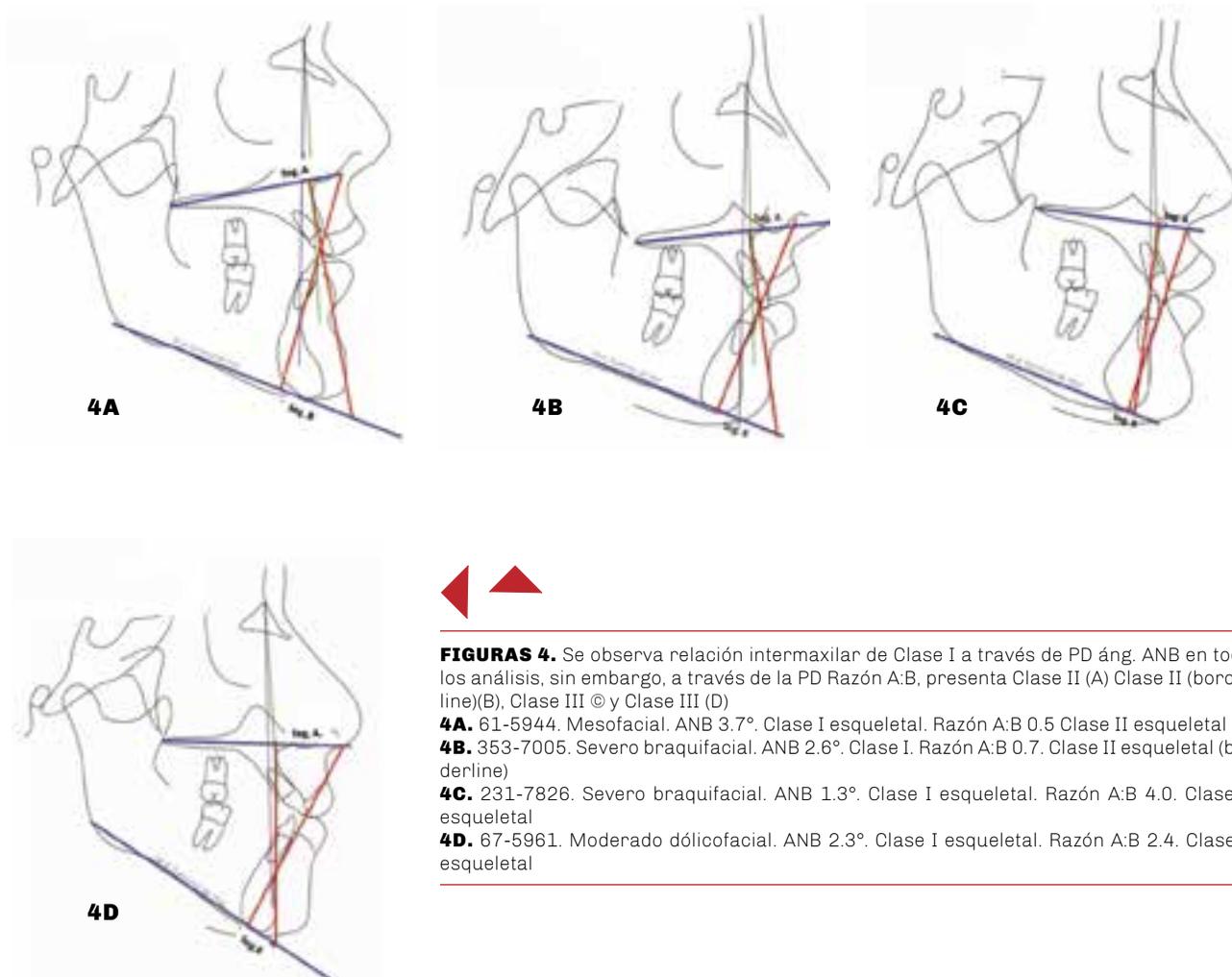


FIGURA 3. Se observa relación sagital intermaxilar de pacientes Clase I a través de las pruebas diagnóstica ángulo ANB y Razón A:B con la posición de los puntos anatómicos A y B anterior y posterior al Nasion

- 3A.** 19-8375. Moderado braquifacial. ANB 3.8°. Razón A:B 0.9. Clase I esquelética
- 3B.** 10-5816. Mesofacial. ANB 0.8°. Razón A:B 0.9. Clase I esquelética

Existen diferencias diagnósticas al uso de las pruebas ángulo ANB y Razón A:B; mientras se evidencian casos Clase I con PD ángulo ANB; unos casos son Clase II y otros casos se muestran como Clase III con la PD Razón A:B. Se aprecia en el gráfico la influencia de los planos palatino y mandibular, así como la ubicación del punto Nasion. Figs. 4A, 4B, 4C, 4D.



FIGURAS 4. Se observa relación intermaxilar de Clase I a través de PD áng. ANB en todos los análisis, sin embargo, a través de la PD Razón A:B, presenta Clase II (A) Clase II (borderline)(B), Clase III © y Clase III (D)

4A. 61-5944. Mesofacial. ANB 3.7°. Clase I esquelética. Razón A:B 0.5 Clase II esquelética

4B. 353-7005. Severo braquifacial. ANB 2.6°. Clase I. Razón A:B 0.7. Clase II esquelética (borderline)

4C. 231-7826. Severo braquifacial. ANB 1.3°. Clase I esquelética. Razón A:B 4.0. Clase III esquelética

4D. 67-5961. Moderado dólícofacial. ANB 2.3°. Clase I esquelética. Razón A:B 2.4. Clase III esquelética

Con estos antecedentes, la Razón A:B es propuesta como una alternativa de diagnóstico de la relación sagital intermaxilar al ángulo ANB, en la Clase I, Clase II y Clase III esquelética. La relación geométrica con proporcionalidad de la distancia de los segmentos A y B indicará una clase esquelética I; pero, si el segmento A es más grande, indicará la clase III; mientras que cuando el segmento B es más grande, estará relacionado con la Clase II esquelética.

El propósito de esta investigación es observar las diferentes metodologías estadísticas, tales como estudios de asociación, correlación, confiabilidad, sensibilidad y especificidad, valores predictivos positivos y negativos, entre la prueba propuesta Razón A:B y el gold estándar ángulo ANB que permiten tener una visión más definida de la aplicabilidad de la prueba y establecer su funcionalidad en la toma de decisiones clínicas terapéuticas.

Hipótesis

La Razón geométrica de la longitud de segmentos A y B presenta características de validez de la relación intermaxilar de Clase I, II y III esquelética, siendo una alternativa a la prueba diagnóstica Ang. ANB.

MATERIALES Y MÉTODOS

Tipo y diseño: Investigación radiográfica cefalométrica, transversal, retrospectiva en su muestra y observacional, de diseño descriptivo y analítico donde se observó la correlación entre el ángulo ANB y la Razón A:B, que constituye la propuesta de método diagnóstico de la relación sagital intermaxilar. La calidad y validez del método de diagnóstico razón A:B se analizó mediante estudios de sensibilidad, especificidad, valor predictivo positivo y negativo, razón de probabilidad positiva y negativa.

Universo: consiste en radiografías cefalométricas de pacientes que acuden al Departamento de Ortodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires, entre 12 y 36 años de edad y que no han recibido tratamiento de ortodoncia previo.

Muestra: Estadísticamente representativa constituida por 400 radiografías cefalométricas de buena calidad que se conservan en las Historias Clínicas de pacientes de la Clínica de Ortodoncia de la Universidad de Buenos Aires, cuya edad promedio fue para hombres 16.3 años y para mujeres 18.1 años, que cumplieron con criterios de inclusión, como calidad de imagen, edad promedio, etapa de pretratamiento, aunque el tamaño de la muestra se calculó para las

pruebas de diagnóstico, con $n = 369$ para una sensibilidad esperada del 80%, una especificidad esperada del 80% y un nivel de confianza del 95%, y 0.05 % margen de error.

Los procedimientos estadísticos se realizaron como análisis test-retest, de tipo intrapersonal con un intervalo de tiempo, para la determinación de la fiabilidad de los trazados y los datos cefalométricos obtenidos de mediciones repetidas.

Materiales: Radiografías cefalométricas. Negatoscopio, lupa de magnificación, lápiz A2, papel acetato para diseño anatómico, Scanner Epson 850, Quick Ceph 2014 Software para Mac, actualizado anualmente.

Proceso: Se realizó una inspección detallada de las radiografías cefalométricas de los archivos del Departamento de Ortodoncia de la Universidad de Buenos Aires seleccionando las radiografías de acuerdo con criterios de calidad; se registró la fecha de la toma de Rx, edad del paciente a la fecha de la toma; se realizó detalle anatómico de la radiografía utilizando un negatoscopio, lupa, lápiz negro B2 sobre papel acetato, marcando todos los puntos anatómicos necesarios nominados. El acetato se escaneó con los detalles y puntos anatómicos en Scanner Epson 850, luego se aplicó el software Quick Ceph 2014 y actualizaciones para Mac. Se marcaron los siguientes puntos anatómicos, líneas, planos y ángulos:

Puntos anatómicos

- N, Nasion: punto más anterior de la sutura nasal frontal;
- S, silla turca: centro geométrico de la fosa pituitaria;
- Punto A: punto más profundo (subespinal) de la concavidad debajo de la espina nasal anterior.
- Punto B: (supramentalis) el punto más profundo debajo del infradental;
- Espina nasal anterior, el punto más anterior del maxilar superior
- Espina nasal posterior, el punto más posterior del maxilar superior
- Punto antegonial ubicado en el margen posterior del borde de la curvatura de borde inferior de la mandíbula.
- Punto mentoniano punto inferior del borde del mentón.

Líneas cefalométricas, planos y ángulos.

- Silla-Nasion, SN
- Plano palatino: espina nasal anterior - espina nasal posterior
- Plano mandibular: Antegonial Ag- Mentoniano Me
- Nasion - A
- Nasion - B
- Perpendicular desde el punto A al plano palatino (A1), línea que se extiende hasta el plano mandibular; el punto donde contacta el plano mandibular se llamará (A') (trazado manual)

- perpendicular desde el punto B al plano mandibular (B1) línea que se extiende hasta el plano palatino, en el punto donde entra en contacto con el plano palatino se llamará (B') (trazado manual)
- Segmento A: distancia A1 - B' en mm (trazado manual)
- Segmento B: distancia B1 - A' en mm (trazado manual)
- Ángulo SNA, SNB,
- Ángulo ANB (Steiner)

Se registraron mediciones lineales y angulares viales utilizando el software Quick Ceph; a continuación, se realizan análisis de asociación, correlación, sensibilidad y especificidad, valores predictivos positivos y negativos, razón de probabilidad positiva, razón de probabilidad negativa, de las pruebas de diagnóstico propuestas Relación de los segmentos A:B y ángulo ANB (Riedel, 1952). Se tabularon los datos y se establecieron los resultados de acuerdo con cada objetivo, con las pruebas estadísticas necesarias, se realizaron análisis y discusión de los resultados, estableciéndose conclusiones y recomendaciones relevantes.

RESULTADOS Y DISCUSIÓN

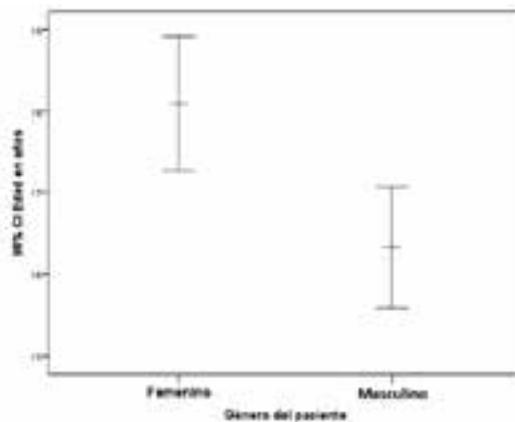


GRÁFICO 1. Distribución de la población de estudio por género y edad.

Análisis y discusión: La edad promedio de la población de estudio fue mayor en el género femenino, sobre los 18 años y su desviación estándar fue mayor; mientras que, en el género masculino se presentó una edad promedio menor, sobre los 16 años, con una desviación estándar menor.

Determinación de los puntos de corte de la PD: A partir de las coordenadas de las curvas ROC para las clases I, II y III definidas en la PD estándar de oro. Se evaluaron los ángulos ANB y se definieron valores de corte para los segmentos A y B.

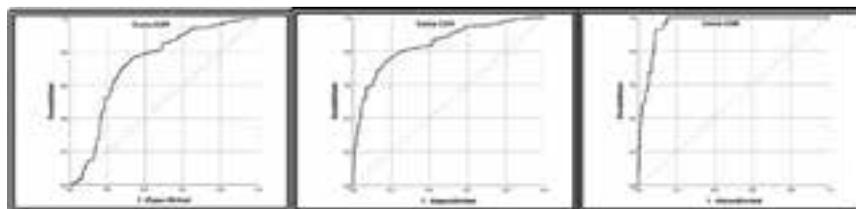


GRÁFICO 2. Búsqueda de valores de corte a través de la lista de segmentos A:B vs ANB en Clase I, Clase II, Clase III

Análisis y discusión: A partir de las coordenadas de las curvas ROC para las Clases I, II y III establecidas en el ángulo ANB, se evaluaron y definieron los valores límite para la Relación de los Segmentos A y B: Clase I: 0.77 hasta 1.4; clase II: <0.77; Clase III:> 1.4. Correlación y variabilidad de la prueba diagnóstica propuesta: Razón A:B con Áng. ANB.

Análisis y discusión: La correlación lineal de Pearson muestra una correlación media entre la DP: Razón A:B con el ángulo ANB.

Correlación	n= 400 casos	Áng ANB
Razón A:B	Correlación lineal de Pearson	-0,597
	Correlación no paramétrica Rho de Spearman	-0,697

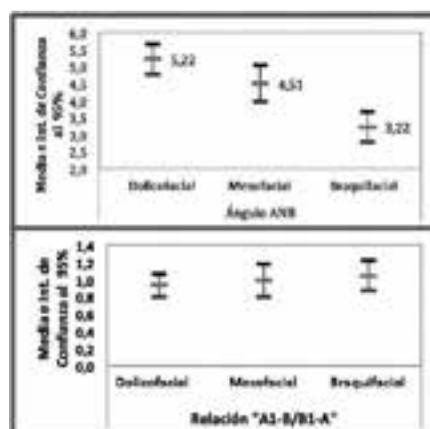


GRÁFICO 4. Promedio de la relación sagital esquelética intermaxilar de la Razón A:B (A1-B' - B1-A') y ángulo ANB en los diferentes tipos faciales

Análisis y discusión: La correlación lineal de Pearson muestra una correlación media entre la PD: Razón A:B con el ángulo ANB. La correlación no paramétrica Rho de Spearman evidencia una correlación alta, negativa e inversa de la prueba de diagnóstico propuesta. Razón A:B y Ang. ANB

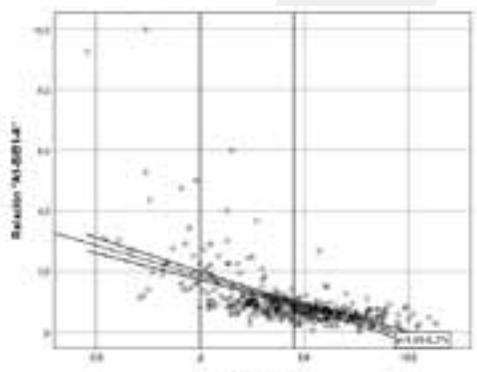


GRÁFICO 3. Correlación lineal de Pearson de la prueba de diagnóstico propuesta para el estudio Razón A:B y Ang. ANB

Análisis y discusión: aplicando la PD razón A:B (A1-B':B1-A') no se observa influencia del tipo facial que afectara el diagnóstico de la relación intermaxilar, mientras que aplicando la PD áng. ANB se aprecia su variación influenciada por el tipo facial.

Instrumentos	Clases	Tipos Faciales						p (Test de chi cuadrado)
		Dólicofacial		Mesofacial		Braquifacial		
		Frecuencia	%	Frecuencia	%	Frecuencia	%	
Razón A:B	Clase I	64	41,3%	29	33,0%	48	30,6%	0,090
	Clase II	78	50,3%	46	52,3%	81	51,6%	
	Clase III	13	8,4%	13	14,8%	28	17,8%	

TABLA 3. Prevalencia de la relación sagital esquelética intermaxilar según la prueba diagnóstica Razón A:B en los diferentes tipos faciales

Análisis y discusión: Según la PD razón A:B, hay predominio de la Clase II esquelética en los tres tipos faciales.

Características de calidad y validez presentadas por la razón A:B como prueba diagnóstica de la relación sagital intermaxilar, con el ángulo ANB como el estándar de oro.

		ANB Clase I		Total
		Clase I	Clase II y III	
Razón A:B Clase I	Clase I	103	38	141
	Clase II y III	80	179	259
	Total	183	217	400
		ANB Clase II		Total
		Clase II	Clase I y III	
Razón A:B Clase II	Clase II	153	52	205
	Clase I y III	37	158	195
	Total	190	210	400
		ANB Clase III		Total
		Clase III	Clase I y II	
Razón A:B Clase III	Clase III	23	31	54
	Clase I y II	4	342	346
	Total	27	373	400

TABLA 4. Tabla de contingencia que compara la relación esquelética intermaxilar Clase I, II y III de la PD Razón A:B y la PD ángulo ANB

Análisis y discusión: Razón A:B está catalogada con capacidad moderada como PD de Clase I con buena capacidad para detectar valores predictivos positivos y negativos, buena sensibilidad y muy buena especificidad, es una buena opción como prueba diagnóstica. Razón A:B evidencia suficiente capacidad para el diagnóstico de clase II esquelética con ángulo ANB como estándar de oro con una ligera capacidad de detección clínica positiva y negativa, buena capacidad de observar valores predictivos positivos y muy buena capacidad de observar valores predictivos negativos; muy buena sensibilidad y buena especificidad.

La calidad y la validez presentadas por la Razón A:B como prueba de diagnóstico de la relación sagital intermaxilar de clase III, con el ángulo ANB como estándar de oro, evidencia una probabilidad clínica suficiente de detectar la relación esquelética de clase III y una probabilidad clínica negativa moderada con una capacidad no significativa para detectar valores predictivos positivos y una excelente capacidad para detectar valores predictivos negativos, muy buena sensibilidad y excelente especificidad.

VALIDACIÓN PD RAZÓN A:B PARA DIAGNÓSTICO CLASE I					
	Excelente >90%	Muy bien >80%	Bien <80	Regular <60%	No significativo < 50%
Sensibilidad			Razón A:B 66,50%		
Especificidad		Razón A:B 81,80%			
Mejor % diagnóstico			Razón A:B 74,90%		
Valor Predictivo positivo			Razón A:B 75,2%		
Valor Predictivo Negativo			Razón A:B 75,2%		
Probabilidad clínica positiva de tener la enf.	capacidad suficiente >10	capacidad moderada <10	capacidad leve <5	capacidad no significativa <2	
			Razón A:B 3,655		
Probabilidad clínica negativa de tener la enf.	capacidad suficiente <0.1	capacidad moderada >0.1<0.2	capacidad leve >0.2<0.5	capacidad no significativa >0.5<1	
			Razón A:B 0.410		
Odds Ratio de la prueba diagnóstica		Razón A:B 8,913			

VALIDACIÓN PD RAZÓN A:B PARA DIAGNÓSTICO CLASE II					
	Excelente >90%	Muy bien >80%	Bien <80	Regular <60%	No significativo < 50%
Sensibilidad		Razón A:B 80,50%			
Especificidad			Razón A:B 75,2%		
Mejor % diagnóstico			Razón A:B 77,80%		
Valor Predictivo positivo			Razón A:B 74,6%		
Valor Predictivo Negativo		Razón A:B 81,0%			
Probabilidad clínica positiva de tener la enf.	capacidad suficiente >10	capacidad moderada <10	capacidad leve <5	capacidad no significativa <2	
			Razón A:B 3,252		
Probabilidad clínica negativa de tener la enf.	capacidad suficiente <0.1	capacidad moderada >0.1<0.2	capacidad leve >0.2<0.5	capacidad no significativa >0.5<1	
			Razón A:B 0.259		
Odds Ratio de la prueba diagnóstica	Razón A:B 12,564				

VALIDACIÓN PD RAZÓN A:B PARA DIAGNÓSTICO CLASE III					
	Excelente >90%	Muy bien >80%	Bien <80	Regular <60%	No significativo < 50%
Sensibilidad		Razón A:B 85,2%			
Especificidad	Razón A:B 91,7%				
Mejor % diagnóstico	Razón A:B 91,3%				
Valor Predictivo positivo					Razón A:B 42,6%
Valor Predictivo Negativo	Razón A:B 98,8%				
Probabilidad clínica positiva de tener la enf.	capacidad suficiente >10	capacidad moderada <10	capacidad leve <5	capacidad no significativa <2	
	Razón A:B 10,250				
Probabilidad clínica negativa de tener la enf.	capacidad suficiente <0.1	capacidad moderada >0.1<0.2	capacidad leve >0.2<0.5	capacidad no significativa >0.5<1	
		Razón A:B 0.162			
Odds Ratio de la prueba diagnóstica	Razón A:B 63,435				

TABLA 5. Validez diagnóstica: sensibilidad y especificidad, valores predictivos y negativos, cociente de probabilidad y probabilidad clínica de la prueba diagnóstica. Razón A:B en clase I,II y III vs. ángulo ANB como estándar de oro

CONCLUSIONES

La correlación lineal de Pearson muestra una correlación media entre la PD: Razón A:B con PD ángulo ANB. La correlación paramétrica Rho de Spearman muestra una correlación alta, negativa e inversa entre la PD Razón A:B y Ang. ANB.

Producto del desplazamiento de los puntos anatómicos A y B perpendiculares a su base y la base opuesta, la PD Razón A:B proviene de la relación de los segmentos A y B, longitud de la base de los dos triángulos cuya proporcionalidad dependerá de la posición anteroposterior de los maxilares.

La inclinación o empinamiento de los triángulos formados dependerá del tipo facial y la inclinación de los planos palatino y mandibular. Habrá proporcionalidad entre los triángulos formados en una relación sagital Clase I, el triángulo de la maxilar superior será más pequeño en el caso de una clase esquelética II y el triángulo del área mandibular será más pequeño en clase esquelética III.

El tipo facial del paciente presenta una influencia no significativa cuando se mide la relación intermaxilar a través de la PD Razón A:B, mientras que si influye cuando se mide con la PD ángulo ANB.

La PD Razón A:B no está influenciada por la posición del Nasion, mientras que el ángulo ANB sí está influenciado por la posición de Nasion para el diagnóstico de la relación sagital intermaxilar.

Existen diferencias diagnósticas al uso de las pruebas ángulo ANB y Razón A:B; mientras se evidencian casos Clase I con PD ángulo ANB; unos casos son Clase II y otros casos se muestran como Clase III con la PD Razón A:B.

La Razón A:B expresa capacidad moderada como PD de clase I; suficiente capacidad para el diagnóstico de clase II y Clase III esquelética.

REFERENCIAS

Abraira V. (2002). Indices de rendimiento de las pruebas diagnósticas. SEMERGEN, 28(4),193–194. [https://doi.org/10.1016/S1138-3593\(02\)74054-9](https://doi.org/10.1016/S1138-3593(02)74054-9)

- Álvarez Neria CA, Servín Hernández SV y Vidrio FP. (2006). Frecuencia de los componentes de la maloclusión clase II esquelética en dentición mixta / Frequency of skeletal Class II malocclusion components in the mixed dentition. *Revista ADM*, 63(6), 210–214. <https://www.medigraphic.com/pdfs/adm/od-2006/od066c.pdf>
- Andonegui Zabala M. (2006). Razones y proporciones. *Federación Internacional Fe y Alegría. UNESCO*. <http://scioteca.caf.com/handle/123456789/538>
- Barahona Cubillo JB y Benavides Smith J. (2006). Principales análisis cefalométricos utilizados para el diagnóstico ortodóntico. *Revista Científica Odontológica*, 2(1), 11–27. <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=324227905005>
- Bishara SE, Fahl JA y Peterson LC. (1983). Longitudinal changes in the ANB angle and Wits appraisal: clinical implications. *Am J Orthod*, 84(2), 133–139. [https://doi.org/10.1016/0002-9416\(83\)90177-x](https://doi.org/10.1016/0002-9416(83)90177-x)
- Bossuyt PM, Reitsma JB, Bruns DE, et al. (2003). Towards complete and accurate reporting of studies of diagnostic accuracy: the STARD initiative. *BMJ*, 326(7379), 41–44. <https://doi.org/10.1136/bmj.326.7379.41>
- Cerda J y Cifuentes L. (2010). Uso de tests diagnósticos en la práctica clínica (Parte 1): análisis de las propiedades de un test diagnóstico. *Rev Chil Infectol*, 27(3), 205–208. <https://dx.doi.org/10.4067/S0716-10182010000300004>
- Chang HP. (1987). Assessment of anteroposterior jaw relationship. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 92(2), 117–122. [https://doi.org/10.1016/0889-5406\(87\)90366-0](https://doi.org/10.1016/0889-5406(87)90366-0)
- Donis JH. (2012). Evaluación de la validez y confiabilidad de una prueba diagnóstica. *Avan Biomed*, 1(2), 73–81. <https://www.redalyc.org/pdf/3313/331328015005.pdf>
- Escrig-Sos J, Martínez-Ramos D y Miralles-Tena JM. (2006). Pruebas diagnósticas: nociones básicas para su correcta interpretación y uso. *Cir Esp*, 79(5), 267–273. [https://doi.org/10.1016/s0009-739x\(06\)70871-5](https://doi.org/10.1016/s0009-739x(06)70871-5)
- Grimes DA y Schulz KF. (2005). Refining clinical diagnosis with likelihood ratios. *Lancet*, 365(9469), 1500–1505. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(05\)66422-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(05)66422-7)
- Harper R y Reeves B. (1999). Reporting of precision of estimates for diagnostic accuracy: a review. *BMJ*, 318(7194), 1322–1323. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC27871/>
- Hussels W y Nanda RS. (1984). Analysis of factors affecting angle ANB. *Am J Orthod*, 85(5), 411–423. [https://doi.org/10.1016/0002-9416\(84\)90162-3](https://doi.org/10.1016/0002-9416(84)90162-3)
- Hussels W y Nanda RS. (1987). Clinical application of a method to correct angle ANB for geometric effects. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 92(6), 506–510. [https://doi.org/10.1016/0889-5406\(87\)90233-2](https://doi.org/10.1016/0889-5406(87)90233-2)
- Järvinen S. (1982). The JYD angle: a modified method of establishing sagittal apical base relationship. *Eur J Orthod*, 4(4), 243–249. <https://doi.org/10.1093/ejo/4.4.243>
- Järvinen S. (1986). Floating norms for the ANB angle as guidance for clinical considerations. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*, 90(5), 383–387. [https://doi.org/10.1016/0889-5406\(86\)90004-1](https://doi.org/10.1016/0889-5406(86)90004-1)
- Nanda RS. (1955). The rates of growth of several facial components measured from serial cephalometric roentgenograms. *Am J Orthod*, 41(9), 658–673. [https://doi.org/10.1016/0002-9416\(55\)90112-3](https://doi.org/10.1016/0002-9416(55)90112-3)
- Ochoa Sangrador C, González de Dios J y Buñuel Álvarez JC. (2007). Evaluación de artículos científicos sobre pruebas diagnósticas. *Evid Pediatr*, 3, 24. <https://evidenciasenpediatria.es/articulo/5122/evaluacion-de-articulos-cientificos-sobre-pruebas-diagnosticas>
- Pita Fernández S y Pértegas Díaz S. (2003). Pruebas diagnósticas sensibilidad y especificidad. *Cad Aten Primaria*, 10(2), 120–124. https://www.fisterra.com/mbe/investiga/pruebas_diagnosticas/pruebas_diagnosticas.asp
- Riedel RA. (1952). The relation of maxillary structures to cranium in malocclusion and in normal occlusion. *Angle Orthod*, 22 (3), 142–145. <https://meridian.allenpress.com/angle-orthodontist/article/22/3/142/55071/The-relation-of-maxillary-structures-to-cranium-in>
- Sadat-Khonsari R, Dathe H, Knösel M, et al. (2009). Geometric influence of the sagittal and vertical apical base relationship on the ANB angle. *J Orofac Orthop*, 70(2), 152–158. <https://doi.org/10.1007/s00056-009-8809-5>

Saldarriaga-Valencia JA, Alvarez-Varela E y Bote-ro-Mariaca PM. (2013). Tratamientos para la maloclusión Clase II esquelética combinada. *CES Odontol*, 26(2), 145–159. <http://www.scielo.org.co/pdf/ceso/v26n2/v26n2a13.pdf>

Salech F, Mery V, Larrondo F y Rada G. (2008). Estudios que evalúan un test diagnóstico: interpretando sus resultados. *Rev Med Chile*, 136(9), 1203–1208. <https://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872008000900018>

Steiner CC. (1953). Cephalometrics for you and me. *Am J Orthod*, 39(10), 729–755. [https://doi.org/10.1016/0002-9416\(53\)90082-7](https://doi.org/10.1016/0002-9416(53)90082-7)

Talavera JO, Wachter-Rodarte NH y Rivas-Ruiz R. (2011). Investigación clínica II. Estudios de proceso (prueba diagnóstica). *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*, 49(2), 163–170. <https://www.redalyc.org/pdf/4577/457745501011.pdf>

Terreros de Huc MA, Bertolotti MC y Mateu ME. (2017). Diagnóstico cefalométrico de la relación sagital intermaxilar, ángulo ANB y pruebas alternativas: artículo de revisión. *Rev Fac Odontol, Univ Buenos Aires*, 32(72), 33–42.

Utz L. (2014). Epidemiología clínica [en línea]. Universidad Nacional de Córdoba. Facultad de Ciencias Médicas. Cátedra de Medicina Preventiva y Social. http://preventivaysocial.webs.fcm.unc.edu.ar/files/2014/04/Unidad_9_Epidemiologia_Clinica_Utz_.pdf

Valenzuela L y Cifuentes L. (2008). Validez de estudios de tests diagnósticos. *Rev Med Chile*, 136(3), 401-404. <https://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872008000300018>

Vera C, Letelier LM y Carvajal J. (2005). Guía para el análisis crítico de estudios que evalúan exámenes diagnósticos. *Rev Chil Obstet Ginecol*, 70(3), 196-202. <https://dx.doi.org/10.4067/S0717-75262005000300012>

AGRADECIMIENTOS

A la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires, a la Dirección de la Clínica de Ortodoncia de FOUBA, al Departamento de Ciencia y Tecnología y Transferencia Tecnológica de la FOUBA, a la Universidad de Guayaquil por la Beca de estudios de Doctorado.

Dirección para correspondencia

María Angélica Terreros de Huc
materrosdehuc@gmail.com

Terminación de márgenes con instrumental rotatorio y sónico en preparaciones para carillas

Finishing Margins with Rotary and Sonic Instruments in Veneer Preparations

Recibido 20/01/2020

Aceptado 27/03/2020

Agüero RAB¹, González Zanotto C¹,
Iglesias ME²

¹ **Universidad de Buenos Aires**
Facultad de Odontología
Cátedra de Odontología Restauradora
Buenos Aires, Argentina

² **Universidad de Buenos Aires**
Facultad de Odontología
Cátedra de Materiales Dentales
Buenos Aires, Argentina

RESUMEN

El objetivo de este trabajo fue comparar las superficies de los márgenes gingivales y líneas de terminación de preparaciones para carillas con terminación en chamfer en incisivos superiores ex-vivo realizados con un sistema rotatorio de alta velocidad vs un sistema sónico.

Palabras clave: carillas, instrumental rotatorio, instrumental sónico, margen gingival, incisivos

ABSTRACT

The aim of this study was to compare the gingival margin surfaces and finishing lines of veneer preparations in upper ex vivo incisors with chamfer termination performed with a high speed rotary system vs a sonic system.

Key words: dental veneer, rotary instruments, sonic instruments, gingival margin, incisors.

INTRODUCCIÓN

Los frentes estéticos de porcelana son uno de los tratamientos más realizados en la práctica odontológica por los resultados obtenidos. Diversas publicaciones indican que las carillas son una opción efectiva y confiable como tratamiento conservador en el sector anterior. (Gurel et al., 2013; Addison et al., 2003; Aristidis et al., 2002; Granell-Ruiz et al., 2010).

La zona cervical es un sitio crítico para el tallado, ya que es allí donde se registra el mayor índice de desadaptaciones marginales (Christensen y Christensen, 1991; Aristidis et al., 2002). Una ejecución precisa del acabado de los márgenes permite obtener mayor definición en esmalte lo que otorga más adaptación de la restauración cerámica (Gurel et al., 2013; Imburgia et al., 2016). En los trabajos revisados se encontró evidencia de que el chamfer es una forma de terminación que proporciona resultados predecibles (Solá-Ruiz et al., 2014; Baldi et al., 2017).

A principios del siglo, el protagonismo de los instrumentos de super alta velocidad en sector anterior se vió opacada por la aparición de los contrángulos

de alta velocidad que, rápidamente, se posicionaron como instrumentos confiables por cualidades como su alta capacidad de corte y precisión (Bhandary et al., 2014; Baldi et al., 2017; Solá-Ruiz et al., 2014). En los últimos años, se ha incorporado el uso de la tecnología sónica a la terminación de preparaciones. La acción oscilatoria de estos dispositivos reduce el trauma que reciben los tejidos blandos durante la preparación de los márgenes, y promueve por tanto una toma de impresión precisa (Horne et al., 2012; Baldi et al., 2017; Ellis et al., 2012).

El objetivo de este trabajo fue comparar las superficies de los márgenes gingivales y líneas de terminación de preparaciones para carillas con terminación en chamfer en incisivos superiores ex-vivo realizados con un sistema rotatorio de alta velocidad vs un sistema sónico.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se recolectaron tres pares de incisivos centrales superiores extraídos a pacientes con enfermedad periodontal. Estos fueron almacenados en solución fisiológica durante 48h a temperatura ambiente, posteriormente desinfectados en solución de hipoclorito de sodio al 2,5% durante 24h a temperatura ambiente y limpiados meticulosamente para eliminar todo rastro de tejido orgánico e inorgánico adherido. Las raíces de las piezas dentarias fueron recubiertas con cera rosa de verano (Vaicril; Buenos Aires, Argentina) y luego fueron incluidas en un molde negativo de caucho (Frasaco GmbH, Modelo AG-3; Tettngang, Alemania), para fijarlos durante la confección de los modelos de trabajo en yeso tipo III (Pescio; Buenos Aires, Argentina). La zona de trabajo seleccionada fue marcada en cada pieza de estudio de vértice de papila a vértice de papila con un marcador indeleble sobre las caras vestibulares, a fin de delimitar el tallado de una preparación para carilla con terminación en chamfer a nivel cervical. Todas las piezas fueron preparadas inicialmente con turbina (EXTRAtorque 605C, KaVo Dental GmbH; Biberach/Rib, Alemania) con piedras diamantadas de grano grueso (125mm, anillo verde) y grano fino (30mm, anillo rojo) (Komet Dental, Ref. 6850.314.016 y Ref. 8850.314.016, Gebr. Brasseler GmbH & Co KG; Lemgo, Alemania). Luego, a los incisivos derechos de cada par se le realizó el acabado con un contrángulo de alta velocidad (DURatec 23D, KaVo Dental GmbH; Biberach/Rib, Alemania) con una piedra diamantada de grano fino, anillo rojo (Komet Dental, Ref. 8850.314.016, Gebr. Brasseler GmbH & Co. K; Lemgo, Alemania) (GRUPO CA) (Figura 1). En los homólogos de cada par el acabado fue realizado con un instrumento sónico (SonoSurgery, TekneDental; Florencia, Italia), con una punta diamantada de grano fino (30mm, anillo rojo) para terminaciones de carillas (Komet Dental, Ref. SF8850.000.016 Gebr. Brasseler GmbH & Co. KG; Lemgo, Alemania) (GRUPO S) (Figura 2). Posteriormente, se

procedió a remover las piezas dentarias de los modelos para su correspondiente estudio.

EVALUACIÓN MICROSCÓPICA

Los ejemplares fueron montados en una base de silicona por adición (Panasil Putty Soft, Kettenbach GmbH & Co KG, Eschenburg, Alemania) para lograr una ubicación horizontal en la platina de observación (Figura 3). Se utilizó un microscopio electrónico de barrido (FEI QUANTA 3D 200i, ThermoFisher, Massachusetts, EEUU); de cada una de las piezas tratadas se tomó una



FIGURA 1. Protocolo de tallado de grupo CA. Uso inicial de piedras diamantadas de grano grueso y fino con instrumental rotatorio de super alta velocidad, seguido de la fase de terminación con una piedra diamantada de grano fino con instrumental de alta velocidad



FIGURA 2. Protocolo de tallado de grupo S. Uso inicial de piedras diamantadas de grano grueso y fino con instrumental rotatorio de super alta velocidad, seguido de la fase de terminación con una punta diamantada de grano fino con instrumental sónico



FIGURA 3. Platina de Microscopio Electrónico de Barrido. Montaje en posición horizontal de ejemplares con silicona por adición para permitir su observación

imagen panorámica (35X) y fotografías de cada una en cinco puntos: Mesial a la pieza (M), Central a la pieza (C), Distal a la pieza (D) y dos puntos intermedios MC y DC a 200X y 500X (Figura 4).

Las superficies y líneas de terminación fueron evaluadas mediante una escala de regularidad según la cual (1): línea de terminación definida, superficie del chamfer plana. (2): línea de terminación no definida, superficie del chamfer con escasos picos y valles. (3): línea de terminación no definida, abundantes picos y valles en la superficie del chamfer y (4): abundantes picos y valles que se extienden a la línea de terminación. Los datos se analizaron con las pruebas de Friedman y del signo de Wilcoxon (Tabla 1).

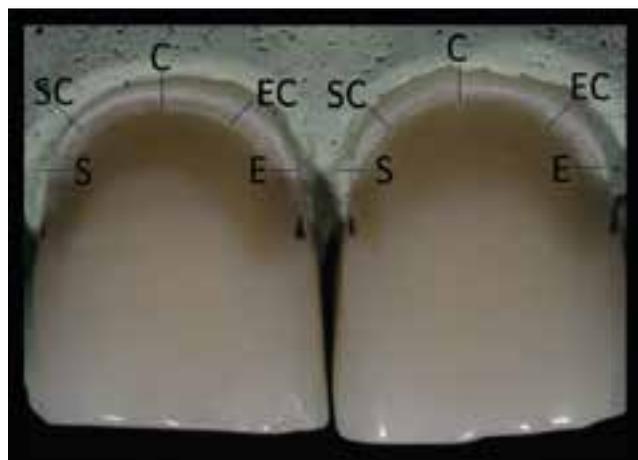


FIGURA 4. Puntos observados en MEB; Entrada (E), Central (C), Salida (S) y dos puntos intermedios, (EC) y (SC)

	E	EC	C	SC	S
R	1	2	2	2	2
Me	1	2	3,5	3,5	2,5
Mo	1	2	4	4	2
Minx	1	1	2	2	2
Maxx	2	3	4	4	4

TABLA 1. Escala de regularidad de los márgenes. 1-Línea de terminación definida, superficie del chamfer plana. 2- Línea de terminación no definida, superficie de chamfer con escasos picos y valles. 3- Línea de terminación no definida, abundantes picos y valles en la superficie del chamfer. 4- Abundantes picos y valles que se extienden a la línea de terminación

RESULTADOS

En el sector E con ambos tipos de instrumental se observaron márgenes significativamente más regulares respecto al resto de los puntos evaluados ($P=0,0156$) mientras que la terminación en el sector SC para el grupo S y el C para el AV fue significativamente más irregular ($P<0,05$). No se observó diferencia significativa entre los diferentes instrumentos en cada sector (Tabla 2).

DISCUSIÓN

Las preparaciones realizadas con instrumentos diamantados causan daños de diversa magnitud en el esmalte marginal de acuerdo al tamaño de las partículas abrasivas. Los instrumentos con granos diamantados de gran tamaño producen grietas subsuperficiales extensas, por lo que sería recomendable utilizar piedras con partículas más pequeñas a fin de lograr la eliminación de éstas (Xu et al., 1997). Los márgenes de todos los ejemplares tallados en el presente trabajo presentaron áreas irregulares. Un motivo posible sería que la granulometría de los instrumentos de terminación utilizados en ambos sistemas fue la misma (30 mm). Ellis et al, realizaron una comparación entre instrumentos rotatorios y sónicos. En ese estudio, el protocolo del dispositivo sónico empleado constaba de 3 puntas sónicas de granulometría decreciente 76mm, 46mm y una última sin granos de diamante (de acabado) lo que permitiría explicar los mejores resultados para el instrumental sónico obtenidos en dicha publicación (Ellis et al., 2012).

Un aspecto relevante hallado en este trabajo consiste en las diferencias de regularidad obtenidas por ambos sistemas en los diversos sectores analizados, tanto en los márgenes como en las líneas de terminación. Esto podría explicarse si se tiene en cuenta la orientación en la que se hizo el tallado; en las piezas 1.1., de mesial a distal, y en las piezas 2.1 de distal a mesial, por lo que, con ambos sistemas de alisado, se obtuvo mayor regularidad en las áreas de entrada y una terminación irregular en las de salida. Cabe destacar también que la zona central revela un área de gran dificultad para obtener una terminación regular con ambos sistemas. Por otra parte, las imágenes SEM revelaron barro dentinario en alguno de los puntos analizados en ambos sistemas, a diferencia de lo descrito por Ellis et al., que observaron que los márgenes acabados con instrumental rotatorio exhibían gran cantidad de barro dentinario, mientras que el sistema sónico mostró márgenes con menos barro dentinario (Ellis et al., 2012).

	MAG	E	EC	C	SC	S
1-CA	200x					
	500x					
2-S	200x					
	500x					
3-CA	200x					
	500x					
4-S	200x					
	500x					
5-CA	200x					
	500					
6-S	200x					
	500x					



TABLA 2. Escala de regularidad de los márgenes. 1-Línea de terminación definida, superficie del chamfer plana. 2- Línea de terminación no definida, superficie de chamfer con escasos picos y valles. 3- Línea de terminación no definida, abundantes picos y valles en la superficie del chamfer. 4- Abundantes picos y valles que se extienden a la línea de terminación.

CONCLUSIONES

Ambos sistemas de terminación presentaron distintos grados de regularidad a lo largo de los márgenes cervicales de acuerdo a las distintas zonas.

Las áreas de mayor dificultad con ambas técnicas fueron la central y la de salida, por lo que serían dos zonas en las que habría que prestar mayor atención durante la terminación de las preparaciones para carillas, independientemente de la forma de terminación.

REFERENCIAS

- Addison O, Fleming GJ y Marquis PM. (2003). The effect of thermocycling on the strength of porcelain laminate veneer (PLV) materials. *Dent Mater*, 19(4), 291–297. [https://doi.org/10.1016/s0109-5641\(02\)00046-5](https://doi.org/10.1016/s0109-5641(02)00046-5)
- Aristidis GA y Dimitra B. (2002). Five-year clinical performance of porcelain laminate veneers. *Quintessence Int*, 33(3), 185–189.
- Baldi D, Menini M, Colombo J, Lertona E y Pera P. (2017). Evaluation of a new ultrasonic insert for prosthodontic preparation. *Int J Prosthodont*, 30(5), 496–498. <https://doi.org/10.11607/ijp.5378>
- Bhandary N, Desai A y Shetty B. (2014). High speed handpieces. *J Int Oral Health*, 6(1), 130–132.
- Christensen GJ y Christensen RP. (1991). Clinical observations of porcelain veneers: a three-year report. *J Esthet Dent*, 3(5), 174–179. <https://doi.org/10.1111/j.1708-8240.1991.tb00994.x>
- Ellis R, Bennani V, Purton D, Chandler N y Bronwyn L. (2012). The effect of ultrasonic instruments on the quality of preparation margins and bonding to dentin. *J Esthet Restor Dent*, 24(4), 278–285. <https://doi.org/10.1111/j.1708-8240.2011.00495.x>
- Granell-Ruiz M, Fons-Font A, Labaig-Rueda C, Martínez-González A, Román-Rodríguez JL y Solá-Ruiz MF. (2010). A clinical longitudinal study 323 porcelain laminate veneers. Period of study from 3 to 11 years. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*, 15(3), e531–e537. <https://doi.org/10.4317/medoral.15.e531>
- Gurel G, Sesma N, Calamita MA, Coachman C y Morimoto S. (2013). Influence of enamel preservation on failure rates of porcelain laminate veneers. *Int J Periodontics Restorative Dent*, 33(1), 31–39. <https://doi.org/10.11607/prd.1488>
- Horne P, Bennani V, Chandler N y Purton D. (2012). Ultrasonic margin preparation for fixed prosthodontics: a pilot study. *J Esthet Restor Dent*, 24(3), 201–209. <https://doi.org/10.1111/j.1708-8240.2011.00477.x>
- Imburgia M, Canale A, Cortellini D, Maneschi M, Martucci C y Valenti M. (2016). Minimally invasive vertical preparation design for ceramic veneers. *Int J Esthet Dent*, 11(4), 460–471.
- Solá-Ruiz MF, Faus-Matoses I, Del Rio Highsmith J y Fons-Font A. (2014). Study of surface topography, roughness, and microleakage after dental preparation with different instrumentation. *Int J Prosthodont*, 27(6), 530–533. <https://doi.org/10.11607/ijp.3932>
- Xu HH, Kelly JR, Jahanmir S, Thompson VP y Rekow ED. (1997). Enamel subsurface damage due to tooth preparation with diamonds. *J Dent Res*, 76(10), 1698–1706. <https://doi.org/10.1177/00220345970760101201>

AGRADECIMIENTOS

Se agradece a:

Jasminoy Dental por su colaboración y provisión de los materiales Komet.

Diseñador industrial Diego Eugenio Pérez Gagni (CNEA/UNSAM), por la asistencia en la utilización del Microscopio Electrónico de Barrido.

Ingeniero electrónico Andrés Di Donato (CNEA/UTN) por la asistencia en el análisis de los ejemplares.

Dirección para correspondencia

Cátedra de Odontología Restauradora

Facultad de Odontología

Universidad de Buenos Aires

Marcelo T. de Alvear 2142, Piso 4ºB

Ciudad Autónoma de Buenos Aires, C1122AAH

E-mail: restauradora@odontologia.uba.ar

Medición de pH en la Combinación de Irrigantes en la Terapéutica Endodóntica

PH Measurement in Irrigant Combination in Endodontic Therapeutics

Recibido 07/02/2020

Aceptado 08/05/2020

Aguilar MS¹, Capandegui N¹; Miramón BA¹, Ramos C³, Friedman S³, Mohn C², Corominola PL¹, Nastri ML¹, Rodríguez PA¹

¹ **Universidad de Buenos Aires**
Facultad de Odontología
Cátedra de Endodoncia
Buenos Aires, Argentina

² **Universidad de Buenos Aires**
Facultad de Odontología
Cátedra de Fisiología
Buenos Aires, Argentina

³ **Universidad de Buenos Aires**
Facultad de Odontología
Cátedra de Bioquímica
Buenos Aires, Argentina

RESUMEN

Objetivo: Comparar in vitro las variaciones de pH de preparaciones de hipoclorito de sodio al 2,5% cuando se combina con otros irrigantes utilizados en endodoncia.

Palabras clave: hipoclorito de sodio, clorhexidina, EDTA, pH, irrigantes.

ABSTRACT

Objective: Compare in vitro the pH variations of 2.5% sodium hypochlorite preparations when combined with other irrigants used in endodontics.

Keywords: sodium hypochlorite (NaOCl), chlorhexidine, EDTA, pH, irrigants.

INTRODUCCIÓN

Uno de los objetivos del tratamiento endodóntico es eliminar los microorganismos del sistema de conductos radiculares y prevenir la reinfección. Dada la complejidad anatómica existente, no es posible que sólo la preparación quirúrgica logre disminuir la carga microbiana de los conductillos dentinarios. Por ello, la elección y el uso correcto de los agentes irrigantes es de vital importancia.

No existe ningún irrigante que cumpla con todas las expectativas deseadas, es por esto que se requiere de un protocolo de irrigación en el que se combina más de una solución. Al combinarlas, éstas podrían interactuar entre sí, debido a que no es posible eliminarlas completamente de los conductos radiculares. Como resultado, entran en contacto en el interior del sistema de conductos y podría verse modificada su eficacia o generar subproductos que podrían ser tóxicos o irritantes (Basrani et al., 2007). Los irrigantes más utilizados en endodoncia son el hipoclorito de sodio y el gluconato de clorhexidina, que tratarían la parte orgánica del barro dentinario, el EDTAC que trataría la porción inorgánica, y a su vez la combinación de éstos, como la preparación comercial SmearOFF (Vista Dental Products, Ra-cine, WI).

El hipoclorito de sodio (NaOCl) es el irrigante de elec-

ción para la terapia endodóntica, debido a que tiene una actividad antimicrobiana efectiva y la capacidad de disolver tejido orgánico vital y necrótico. Se puede utilizar en diferentes concentraciones (desde 0.5% a 6%) (Heling y Chandler, 1998). Mientras que a una baja concentración resulta inefectivo contra microorganismos específicos, cuanto más concentrado, es más efectivo, pero genera mayor toxicidad para los tejidos, pudiendo causar inflamación periapical (Zehnder, 2006). El efecto que produce el NaOCl es corto, con respecto a otros irrigantes, y no tiene sustentividad (Zehnder et al., 2002). El cloro reactivo en solución acuosa, a temperatura corporal, puede tomar dos formas: ión hipoclorito (OCl⁻) o ácido hipocloroso (HOCl). La concentración de éstos puede expresarse como cloro disponible, determinando la equivalencia electroquímica del elemento cloro, según la siguiente ecuación:

$\text{NaOCl} + \text{H}_2\text{O} \rightleftharpoons \text{NaOH} + \text{HOCl} \rightleftharpoons \text{Na}^+ + \text{OH}^- + \text{H}^+ + \text{OCl}^-$
 Por lo tanto, un mol de hipoclorito contiene un mol de cloro disponible. El estado de cloro disponible depende del pH de la solución. Por encima de un pH de 7.6, la forma predominante es el ión hipoclorito; por debajo de este valor es ácido hipocloroso.

Las soluciones puras de hipoclorito que se utilizan en endodoncia, tienen un pH de 13, y por lo tanto todo el cloro disponible está en forma de OCl⁻. Sin embargo, a niveles idénticos de cloro disponible, el ácido hipocloroso es más bactericida que el hipoclorito (Zehnder, 2006).

La actividad antibacteriana del NaOCl se basa fundamentalmente en su alto valor de pH, producido por la acción de los iones hidroxilo, que actúan sobre la membrana plasmática de la bacteria, alterando su integridad e inhibiendo la actividad enzimática y su metabolismo celular (Estrela et al., 2002). Otro irrigante utilizado en protocolos de diferentes escuelas es el gluconato de clorhexidina, es una bisguanida estable como una sal, aunque se disocia en agua a un pH fisiológico, exhibe una actividad antimicrobiana óptima entre un pH 5.5 y 7. Fue propuesto como agente de irrigación, para reemplazar el hipoclorito de sodio durante la instrumentación y desinfección del conducto radicular (Ringel et al., 1982).

Puede utilizarse en concentraciones que van del 0,1 al 2%, es un antimicrobiano de amplio espectro y es eficaz contra ciertos microorganismos resistentes como *Enterococcus Faecalis*. Es catiónico en su estructura y proporciona una propiedad única, llamada sustentividad. Esta prolongada actividad antimicrobiana en el conducto radicular puede durar hasta 12 semanas (Rosenthal et al., 2004).

Sin embargo, la clorhexidina (CHX) no disuelve la materia orgánica, sino que se inactiva en presencia de ella (Mohammadi y Abbott, 2009). Para lograr un mayor efecto antimicrobiano, disolución tisular y además obtener sustentividad, algunos autores proponen uti-

lizar NaOCl y CHX en combinación (Kuruville y Kamath, 1998). Otras sustancias fueron sugeridas para completar la remoción del barro dentinario y la dentina.

El EDTA (disodium EDTA, pH 7) es un ácido poliprótico cuyas sales de sodio son agentes orgánicos no coloidales que pueden formar quelatos no iónicos con iones metálicos. Sus soluciones se utilizan normalmente en concentraciones entre 10% y 17%, y su pH se modifica a partir de su valor original de 4 a valores entre 7 y 8 para aumentar su capacidad de quelación (Clarkson et al., 2011). Disuelve efectivamente la materia inorgánica, incluida la hidroxiapatita. Tiene poco o nada de efecto sobre el tejido orgánico y, si se lo utiliza sólo, no tiene efecto antibacteriano (Czonstowsky et al., 1990).

Las soluciones irrigantes se pueden combinar con detergentes para reducir su tensión superficial y mejorar la eficacia antibacteriana (Bukiet et al., 2012). SmearOFF (Vista Dental Products, Racine, WI) es un agente de irrigación patentado que contiene gluconato de CHX (<1% en peso), EDTA tetrasódico dihidrato (18% en peso) y un detergente tensoactivo como sus componentes activos. Se propone para el enjuague final de los conductos radiculares con el paso adicional de irrigación con solución salina después del NaOCl para prevenir la formación de paracloroanilina (PCA). El objetivo de este estudio fue comparar in vitro las variaciones de pH de preparaciones de hipoclorito de sodio 2,5% cuando se combinan con otros irrigantes utilizados en protocolos de irrigación en endodoncia.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se utilizaron cuatro vasos de precipitado estériles en los que se colocó solución de hipoclorito de sodio 2,5%, EDTAC 17%, clorhexidina 2% y SmearOFF (Vista dental). Se colocaron en un portatubos, 60 tubos Eppendorf de 2 ml (Figura 1).



FIGURA 1. Tubos Eppendorf de 2 ml colocados en un portatubos

Se formaron 6 grupos de 10 preparados (2 ml) cada uno. Se cargaron jeringas estériles de 10 ml, una para cada sustrato. La mezcla de las preparaciones se realizó en partes iguales de cada irrigante.

- Grupo 0:** NaOCl 2.5% (grupo control)
- Grupo 1:** NaOCl 2,5% + CHX 2%
- Grupo 2:** NaOCl 2,5% + EDTAC 17% + CHX 2%
- Grupo 3:** NaOCl 2,5% + CHX 2% + EDTAC 17%
- Grupo 4:** NaOCl 2,5% + SmearOFF
- Grupo 5:** NaOCl 2,5% + EDTAC 17%

Luego de realizada la dilución del hipoclorito de sodio al 2,5% (hipoclorito de sodio 55 g/l diluido con agua destilada), se llevaron los 5 grupos a una centrífuga (HERMLE, Z 200 M/H) 1000 rpm por 10 minutos, se midió el pH del sobrenadante de las preparaciones con tiras medidoras de pH ácidos 0,5 – 5 (Acilit, MERCK), básicos 9,5 – 13 (Alkalit, MERCK) y neutros 6,4 – 8 (Farbskala, MERCK) y se tomaron fotografías (Figura 2).

Los datos obtenidos se arrojaron en una tabla (Tabla 1) y el análisis estadístico se realizó con análisis de varianza (ANOVA) seguido del post test de Neuman Kelys con un nivel de significancia de $p < 0,5$.

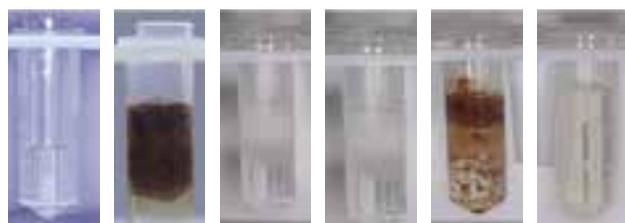


FIGURA 2. Tubos Eppendorf de cada grupo

	A	B	C	D	E	F	G	H	I	J
0	12,5	12,5	12,5	12,5	12,5	12,5	12,5	12,5	12,5	12,5
1	6,4	6,4	6,4	6,7	6,4	6,4	6,7	6,4	6,4	6,4
2	9,5	9,5	9,5	9,5	9,5	9,5	9,5	9,5	9,5	9,5
3	7,7	7,7	7,5	7,7	8	7,5	7,7	7,7	7,7	7,7
4	7,2	7,2	7,5	7,2	7,2	7,2	7,2	7,2	7,2	7,2
5	8	8	7,7	8	8	7,7	8	8	8	8

TABLA 1. Resultados Grupos – Muestras

RESULTADOS

Se encontraron diferencias altamente significativas entre el grupo control y los demás grupos. La mayor diferencia de pH se encontró entre el grupo 0 y el 1 (Figura 3).

El desvío estándar fue insignificante. En el grupo 2 se encontró la menor disminución del pH y en el grupo 1 la mayor. Los grupos 2 y 3 tienen los mismos irrigantes pero se alteró el orden en que se realizó la mezcla, lo que resulto en alteración del pH final.

DISCUSIÓN

Se ha sugerido que la capacidad antimicrobiana y la disolución de tejidos pueden variar con la reducción de pH. A valores de 6,0–7,5 mejora el efecto antimicrobiano pero dificulta la disolución tisular (Rossi-Fe-dele et al., 2011). Si el pH se reduce por debajo de 4, aumentará la cantidad de gas de cloro en la solución, y éste en forma de gas es volátil e inestable, por lo que no cumple con las condiciones deseadas de efecto antimicrobiano y disolución tisular (Fair et al., 1948). Si NaOCl se mezcla con otros irrigantes que tienen un bajo pH podría alterar sus propiedades (Aubut et al., 2010). Se ha demostrado que en presencia de materia orgánica (exudado inflamatorio, restos de tejido,

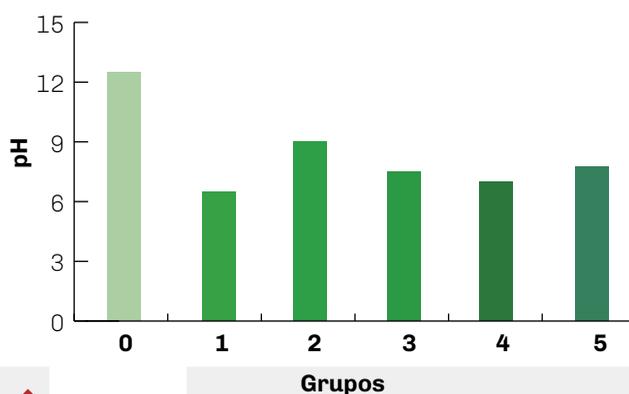


FIGURA 3. Grupos vs pH.

microorganismos) el hipoclorito de sodio debilita su efecto. Por lo tanto, la irrigación continua y el tiempo son factores cruciales para su eficacia (Haapasalo et al., 2010). Algunos autores proponen realizar la irrigación final de los conductos radiculares con CHX después de la irrigación con NaOCl seguido de EDTA, para eliminar el barro dentinario (Zehnder, 2006). Datos recientes de la literatura han indicado que el contacto entre hipoclorito de sodio y clorhexidina genera la formación de un precipitado color naranja amarroado específico llamado paracloroanilina (PCA) que, además de teñir las paredes de la cámara pulpar, es citotóxico y resulta de la hidrólisis de la CHX, pero la verdadera naturaleza de estas estructuras todavía se está estudiando (Basrani et al., 2007). Rasimick et al. (2008), observaron que la combinación de EDTA y CHX muestra la formación de un precipitado color blanquecino y a diferencia de la reacción entre CHX y NaOCl, no produce cantidades significativas de p-cloroanilina. Para prevenir la formación de p-cloroanilina, EDTA podría ser utilizado para expulsar NaOCl del canal antes de la aplicación de CHX.

CONCLUSIÓN

Según los resultados de este estudio, las preparaciones en las cuales se combinan hipoclorito de sodio al 2,5% con los irrigantes analizados, presentan una disminución significativa del pH.

Esta diferencia de pH tiene distintas aplicaciones según la finalidad clínica que será un objeto de futuros estudios relacionados al efecto antimicrobiano y disolvente orgánico.

Cabe destacar la importancia de estudiar los irrigantes en conjunto en las técnicas de irrigación protocolizadas cuando se combina más de uno.

REFERENCIAS

Aubut V, Pommel L, Verhille B, Orsière T, Garcia S, About I y Camps J. (2010). Biological properties of a neutralized 2.5% sodium hypochlorite solution. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 109(2), e120–e125. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2009.09.022>

Basrani BR, Manek S, Sodhi RN, Fillery E y Manzur A. (2007). Interaction between sodium hypochlorite and chlorhexidine gluconate. *J Endod*, 33(8), 966–969. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2007.04.001>

Bukiet F, Couderc G, Camps J, Tassery H, Cuisinier F, About I, Charrier A y Candoni N. (2012). Wetting properties and critical micellar concentration of benzalkonium chloride mixed in sodium hypochlorite. *J Endod*, 38(11), 1525–1529. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2012.07.008>

Clarkson RM, Podlich HM y Moule AJ. (2011). Influence of ethylenediaminetetraacetic acid on the active chlorine content of sodium hypochlorite solutions when mixed in various proportions. *J Endod*, 37(4), 538–543. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2011.01.018>

Czonstkowsky M, Wilson EG y Holstein FA. (1990). The smear layer in endodontics. *Dent Clin North Am*, 34(1), 13–25.

Estrela C, Estrela CR, Barbin EL, Spanó JC, Marchesan MA y Pécora JD. (2002). Mechanism of action of sodium hypochlorite. *Braz Dent J*, 13(2), 113–117. <https://doi.org/10.1590/s0103-64402002000200007>

Fair GM, Morris JC, Chang SL, Weil I y Burden RP. (1948). The behavior of chlorine as a water disinfectant. *J Am Water Works Assoc*, 40(10), 1051–1061. <https://doi.org/10.1002/j.1551-8833.1948.tb15055.x>

Haapasalo M, Shen Y, Qian W y Gao Y. (2010). Irrigation in endodontics. *Dent Clin North Am*, 54(2), 291–312. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2009.12.001>

Heling I y Chandler NP. (1998). Antimicrobial effect of irrigant combinations within dentinal tubules. *Int Endod J*, 31(1), 8–14. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2591.1998.t01-1-00124.x>

Kuruvilla JR y Kamath MP. (1998). Antimicrobial activity of 2.5% sodium hypochlorite and 0.2% chlorhexidine gluconate separately and combined, as endodontic irrigants. *J Endod*, 24(7), 472–476. [https://doi.org/10.1016/S0099-2399\(98\)80049-6](https://doi.org/10.1016/S0099-2399(98)80049-6)

Mohammadi Z y Abbott PV. (2009). Antimicrobial substantivity of root canal irrigants and medicaments: a review. *Aust Endod J*, 35(3), 131–139. <https://doi.org/10.1111/j.1747-4477.2009.00164.x>

Rasimick BJ, Nekich M, Hladek MM, Musikant BL y Deutsch AS. (2008). Interaction between chlorhexidine digluconate and EDTA. *J Endod*, 34(12), 1521–1523. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2008.08.039>

Ringel AM, Patterson SS, Newton CW, Miller CH y Mulhern JM. (1982). In vivo evaluation of chlorhexidine gluconate solution and sodium hypochlorite solution as root canal irrigants. *J Endod*, 8(5), 200–204. [https://doi.org/10.1016/S0099-2399\(82\)80354-3](https://doi.org/10.1016/S0099-2399(82)80354-3)

Rosenthal S, Spångberg L y Safavi K. (2004). Chlorhexidine substantivity in root canal dentin. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 98(4), 488–492. <https://doi.org/10.1016/j.tripleo.2003.07.005>

Rossi-Fedele G, Guastalli AR, Dođramacı EJ, Steier L y De Figueiredo JA. (2011). Influence of pH changes on chlorine-containing endodontic irrigating solutions. *Int Endod J*, 44(9), 792–799. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2591.2011.01911.x>

Zehnder M. (2006). Root canal irrigants. *J Endod*, 32(5), 389–398. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2005.09.014>

Zehnder M, Kosicki D, Luder H, Sener B y Waltimo T. (2002). Tissue-dissolving capacity and antibacterial effect of buffered and unbuffered hypochlorite solutions. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod*, 94(6), 756–762. <https://doi.org/10.1067/moe.2002.128961>

Dirección para correspondencia:

Cátedra de Endodoncia
Facultad de Odontología
Universidad de Buenos Aires
Marcelo T. de Alvear 2142, Piso 4°B
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, C1122AAH
endodoncia@odontologia.uba.ar



Estrategias para el Éxito en Endodoncia. Reporte de Caso.

Strategies for Success in Endodontics. Case Report.

Recibido 14/02/2020

Aceptado 13/05/2020

Capandegui N, Rodríguez PA

Universidad de Buenos Aires
Facultad de Odontología
Cátedra de Endodoncia
Buenos Aires, Argentina

RESUMEN

La variada configuración y complejidad anatómica que presentan las piezas dentarias hacen que el tratamiento endodóntico sea un desafío continuo para los profesionales, donde el correcto diagnóstico generado a partir de la evaluación clínica y de estudios complementarios (radiografías, tomografías) facilitará el abordaje y la resolución de cada caso.

Los conductos radiculares con una anatomía en C muchas veces suelen ser difíciles de diagnosticar si no se presta la atención necesaria a la hora de evaluar la pieza a tratar. Esta variedad anatómica tiene un alto porcentaje de hallazgos en segundos y terceros molares inferiores.

Palabras clave: configuración en C, anatomía compleja, endodoncia, segundo molar inferior, anatomía tercer molar.

ABSTRACT

The varied configuration and anatomical complexity of the dental pieces make endodontic treatment an ongoing challenge for professionals, where the correct diagnosis generated from clinical evaluation and complementary studies (radiographs, tomography) will facilitate the approach and resolution of each case.

Root canals with a C-shaped anatomy are often difficult to diagnose if the necessary attention is not paid when evaluating the part to be treated. This anatomical variety has a high percentage of findings in the second and lower third molars.

Keywords: C-shaped anatomy, complex anatomy, endodontics, lower second molar, third molar anatomy.

INTRODUCCIÓN

La configuración del conducto radicular en forma de C es una variación anatómica que generalmente se observa en segundos molares inferiores.

Una característica habitual, que se observa una vez realizada la apertura cameral, es la presencia de una banda que fusiona los dos conductos, en lugar de estar separados, como usualmente se disponen (Jin et

al., 2006; Fan et al., 2004). Investigaciones realizadas en la población china y coreana muestran una mayor prevalencia de molares que presentan conducto radicular en C. Esto demuestra que el segundo molar con conductos radiculares en forma de C es más frecuente en asiáticos que en otros grupos étnicos (Haddad et al., 1999).

Cuando un molar presenta conducto radicular en forma de C, se presentan dificultades en la anestesia, apertura cameral, localización de conductos, preparación mecánica, obturación y evaluación del tratamiento final (Jin et al., 2006; Cooke y Cox, 1979).

Actualmente no existe una manera radiográfica de diagnóstico preciso y confiable, pues no todos los molares mandibulares con raíces convergentes poseen conductos en C, ni todas las raíces paralelas o divergentes las privan (Jin et al., 2006). El diagnóstico de certeza para establecer la presencia de molares con conducto radicular en C es la tomografía de haz cónico (CBCT).

La clasificación de estos se observa en la Figura 1, según Fan et al. (2004):

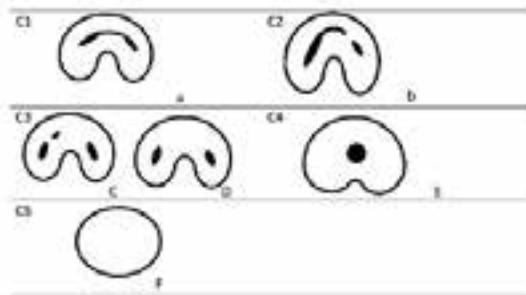


FIGURA 1. Categoría I (C1), la forma C es ininterrumpida, sin separación o división (esquema a); Categoría II (C2), forma de C con una interrupción (esquema b); Categoría III (C3) dos o tres conductos separados (esquemas C y D); Categoría IV (C4) solamente un conducto redondo u oval (esquema E); Categoría V(C5), no se puede observar la luz dentro del conducto (esquema F)

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 62 años de edad, de nacionalidad argentina, sin antecedentes médicos de relevancia, concurre a la consulta a la Cátedra de Endodoncia de FOUBA por sintomatología dolorosa en la pieza 4.8, derivada de la Cátedra Integral Adultos con fines protéticos. Se procede a realizar la radiografía periapical de la misma (Fig. 2). Junto con el examen clínico-radiográfico, se diagnosticó una pulpitis irreversible sintomática.



FIGURA 2. Radiografía periapical pre-operatoria pieza 4.8

Al momento de realizar la apertura de la pieza de forma convencional, se observó la presencia de una banda que unía ambos conductos. Se localizó la entrada de dos conductos, uno mesial y otro distal (Fig. 3). La imagen se corresponde a la clasificación C1 de Fan et al. (2004).

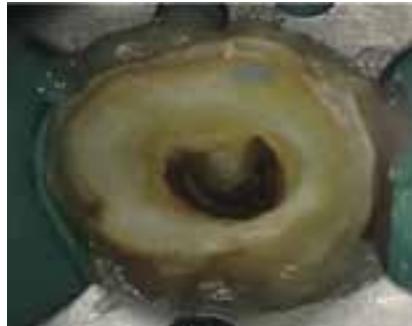


FIGURA 3. Apertura de la pieza 4.8 donde puede observarse correspondencia de la imagen con la clasificación C1 de Fan et al. (2004)

Se continuó con la preparación de accesos o flare, lima #SX del Sistema Protaper Gold (Dentsply Sirona, USA) en el tercio coronario y medio de la pieza, se tomó la conductometría electrónica y su corroboración radiográfica (Fig. 4), estableciendo la longitud de trabajo de cada conducto.



FIGURA 4. Radiografía periapical de pieza 4.8 para corroboración de conductometría



FIGURA 5. Radiografías periapicales de pieza 4.8 mostrando conometría (A) y obturación con conos de Gutapercha y cemento AH-PLUS mediante técnica Híbrida de Tagger (B)

Luego se procedió a realizar la preparación mecánico-química con el Sistema Protaper Gold #S1 #S2 #F1 #F2 y #F3 en ambos conductos y se utilizó hipoclorito de sodio al 2,5% (este irrigante es activado de manera sónica con el EndoActivator durante 30-60 segundos), y el anteúltimo lavaje se realizó con ácidoetildiaminotetracético al 17% (EDTA).

Se realizó la conometría con conos del mismo sistema (Fig. 5A) y se obturó con conos de gutapercha y cemento AH-PLUS mediante técnica Híbrida de Tagger (Fig. 5B).

El sellado coronario se realizó con FILL UP! Este es un composite para sector posterior de doble fraguado de la marca Coltene, para dejar la pieza ya preparada para ser rehabilitada (Fig. 6).

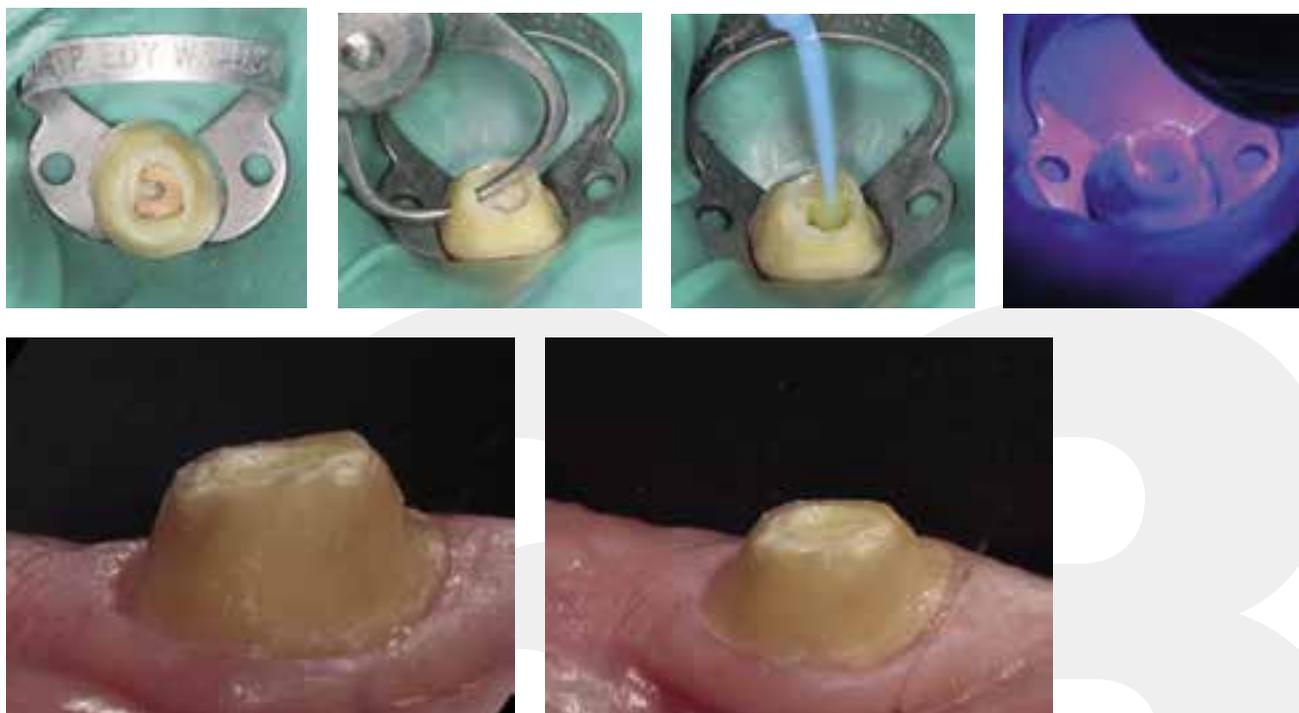


FIGURA 6. Fotos de la secuencia clínica del sellado coronario realizado con FILL UP!

CONCLUSIÓN

El endodoncista debe prever la anatomía compleja y las variaciones morfológicas de todo el sistema de conductos con anterioridad al abordaje del tratamiento endodóntico. Para identificar la presencia de anomalías es necesario incluir en la práctica diaria estudios complementarios, como la Tomografía de Haz Cónico (CBCT), y así establecer estrategias en el abordaje del tratamiento endodóntico y las variaciones del protocolo que nos garanticen el éxito del mismo.

REFERENCIAS

Cooke HG 3rd y Cox FL. (1979). C-shaped canal configurations in mandibular molars. *J Am Dent Assoc*, 99(5), 836–839. <https://doi.org/10.14219/jada.archive.1979.0402>

Fan B, Cheung GS, Fan M, Gutmann JL y Bian Z. (2004). C-shaped canal system in mandibular second molars: Part I--Anatomical features. *J Endod*, 30(12), 899–903. <https://doi.org/10.1097/01.don.0000136207.12204.e4>

Haddad GY, Nehme WB y Ounsi HF. (1999). Diagnosis, classification, and frequency of C-shaped canals in mandibular second molars in the Lebanese population. *J Endod*, 25(4), 268–271. [https://doi.org/10.1016/S0099-2399\(99\)80157-5](https://doi.org/10.1016/S0099-2399(99)80157-5)

Jin GC, Lee SJ y Roh BD. (2006). Anatomical study of C-shaped canals in mandibular second molars by analysis of computed tomography. *J Endod*, 32(1), 10–13. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2005.10.007>

Dirección para correspondencia:

Cátedra de Endodoncia
Facultad de Odontología
Universidad de Buenos Aires
Marcelo T. de Alvear 2142, Piso 4ºB
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, C1122AAH
endodoncia@odontologia.uba.ar

Saliva y Reparación Tisular: Un Natural e Inexplorado Universo Terapéutico

Saliva and Tissue Repair: A Natural and Unexplored Therapeutic Universe

Recibido 05/02/2020

Aceptado 04/05/2020

Troncoso GR¹, Balcarcel NB¹,
Allamprese SG¹, Mohn CE^{1,2}, Elverdin JC¹,
Ossola CA¹

¹ **Universidad de Buenos Aires**
Facultad de Odontología
Cátedra de Fisiología
Buenos Aires, Argentina

² **CONICET. Buenos Aires, Argentina**

RESUMEN

Numerosas sustancias y actividades de la vida diaria representan un riesgo potencial de agresión para los tejidos de la cavidad bucal. Sin embargo, los tejidos bucales manifiestan una asombrosa capacidad de resiliencia y recuperación gracias, en gran medida, a la saliva, fluido producido por la acción conjunta de las glándulas salivales mayores y menores. A través de diversos estudios desarrollados a lo largo de los años, una gran cantidad de componentes activos, como los factores de crecimiento EGF, TGF- α , NGF, VEGF, entre otros, y sustancias como histatinas, parotina y factor tisular, han sido identificados en la saliva, exhibiendo funciones específicas sobre la reparación tisular. Este trabajo tiene como objetivo proporcionar una versión actualizada de la participación de las glándulas salivales y sus componentes de secreción en la reparación tisular y resaltar su influencia en el manejo clínico de lesiones bucales. Una amplia revisión de la bibliografía fue llevada a cabo con el fin de realizar un compilado de los elementos constituyentes de la saliva que, de acuerdo al conocimiento actual, poseen efectos directos o indirectos demostrados sobre los mecanismos de curación y mantenimiento de la salud de los tejidos bucales.

Palabras clave: reparación de heridas, saliva, factores de crecimiento, mucosa, glándulas salivales

ABSTRACT

Many substances and everyday life activities represent an aggressive potential risk for oral cavity tissues. However, oral tissues exhibit an exceptional recovery ability due, to a large extent, to saliva, fluid which is produced by a combined activity of major and minor salivary glands. According to a great number of studies developed over the years, many active compounds, such as growth factors EGF, TGF- α , NGF, VEGF, etc., and substances like histatins, parotin and tissue factor, have been identified in saliva and display specific functions on tissue repair. The aim of this work is to provide an updated version of salivary glands and their compounds involvement on tissue repair and

highlight their role on clinical approach of oral injury. A large review of literature was carried out with the purpose of make a summary of the saliva constituents which, in agreement with current knowledge, have direct or indirect demonstrated effects on healing mechanisms and maintenance of oral tissue health.

Keywords: wound healing, saliva, growth factors, mucosa, salivary glands

INTRODUCCIÓN

Los tejidos orales se encuentran sometidos diariamente, en mayor o menor medida, a un gran número de injurias mecánicas y químicas, producto de eventos como la masticación y el habla, el contacto con diferentes alimentos o piezas dentarias dañadas, las intervenciones odontológicas, diversos hábitos e incluso modas. Estas condiciones exponen a la mucosa bucal a posibles disrupciones de su integridad, facilitando el ingreso tisular de varios microorganismos patógenos. Sin embargo, a diferencia de otros tejidos, la curación de las lesiones orales suele ser veloz y las complicaciones por infecciones son hechos de escasa frecuencia. Un factor determinante de esta diferencia en los procesos reparativos orales es la presencia de la saliva, un biofluido de características especiales que baña por completo la cavidad bucal, y cuya composición no es una mera solución acuosa y electrolítica, sino que también incluye una gran variedad de proteínas y otras sustancias orgánicas biológicamente activas, resultado de la actividad combinada de los tres pares de glándulas mayores junto con las glándulas menores. Entre las mayores, las glándulas submaxilares producen un 65% del total de la saliva, las parótidas, un 20%, y las sublinguales, un 5%. Las menores se encuentran distribuidas en la mucosa bucal y producen el porcentaje de saliva restante (Dawes y Wood, 1973; Pedersen et al., 2018).

Durante décadas tanto la saliva como las glándulas que la secretan han sido un atractivo objeto de estudio para numerosos investigadores de áreas afines, como consecuencia de la variedad de funciones en las que intervienen y de las afecciones que tienen asiento en ellas. Estas afecciones frecuentemente provocan hiposalivación o hiposialia, por lo que los estudios también se han centrado en los efectos deletéreos de la ausencia de saliva, entre los que cabe destacar un retraso en la reparación de heridas y un aumento de la incidencia de infecciones. Desde hace muchos años existen testimonios que refieren a la verosímil capacidad reparadora de la saliva. Evocando los primeros registros históricos de la literatura científica en la temática, ya en 1970, Lindsay Verrier describió que pescadores fiyianos, luego de haber recibido el lamido de perros, percibieron menor sensación de dolor y curación más rápida de ulceraciones (Verrier 1970). Años antes, en la década de 1950, Cohen y cols. ha-

bían demostrado la presencia de una proteína salival que acelera la erupción dentaria y la apertura de los párpados en ratones recién nacidos (Cohen, 1962). Posteriormente, a esta proteína se la halló en otros órganos y fluidos corporales y recibió el nombre de factor de crecimiento epidérmico (EGF), en tanto que el Dr. Cohen resultó galardonado con el premio Nobel de Medicina en 1986 por sus descubrimientos en relación a los factores de crecimiento epidérmico y nervioso (NGF), presentes en la glándula submaxilar. Actualmente se sabe que, además de los perros, animales como gatos, monos y caballos, entre otros, laman instintivamente sus heridas fomentando un efecto terapéutico en ellas (Hart et al., 2018).

El proceso general de curación de heridas incluye la secuencia de cuatro etapas sucesivas, aunque parcialmente superpuestas entre sí: hemostática, inflamatoria, proliferativa y de remodelación (Larjava, 2012). A su vez, para el desarrollo de estas etapas, se requiere de la acción coordinada de varios tipos celulares como queratinocitos, plaquetas, células endoteliales, fibroblastos y macrófagos, junto con elementos tisulares de señalización como citoquinas, quimiocinas y factores de crecimiento (Barrientos et al., 2008). Si bien estas características son esencialmente comunes a la mucosa bucal y a la piel, posee aceptación general el hecho de que la curación de heridas en la cavidad bucal es más rápida y deja cicatrices menos marcadas que en la piel (Brand et al., 2014) (Figura 1). Al respecto, un modelo experimental desarrollado en cerdos mostró que luego de 14 días de producida una herida en la mucosa palatina, clínicamente ésta había cerrado, en tanto que a los 28 días se hacía difícil reconocer su localización; en cambio, una herida similar practicada en la piel permanecía cubierta por la costra a los 14 días, y continuaba siendo fácilmente detectable a los 28 días (Wong, 2009). Las causas de las diferencias entre ambas zonas podrían encontrarse en la rápida renovación de células, la alta vascularización, la humedad y la presencia de una variedad de proteínas y péptidos con actividad biológica en la mucosa. Otros estudios han confirmado el efecto benéfico de la saliva al efectuar tratamientos basados en la colocación de dicha secreción sobre heridas, observando disminución del infiltrado de células inflamatorias, menor índice de infección y mayor proliferación de vasos sanguíneos y fibras colágenas (Jia et al., 2012).

En los últimos años, el interés en constante aumento por el estudio de la saliva y sus componentes ha hecho reaparecer en escena a las glándulas salivales y sus productos de secreción exócrina, así como también la utilidad diagnóstica de este biofluido. Esta perspectiva permitió redescubrir nuevas sustancias pro-regenerativas, como es el caso de las histatinas, péptidos presentes en la saliva humana y de primates superiores, previamente conocidas por sus atributos

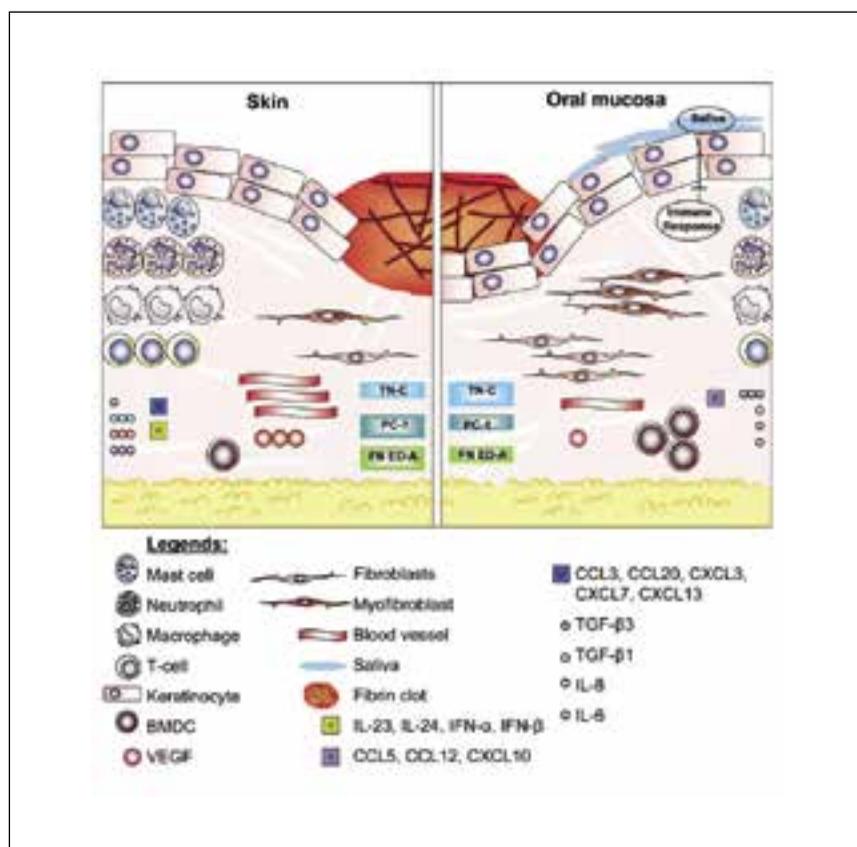


FIGURA 1. Esquema histológico comparativo entre las heridas epiteliales mucosa y dérmica. Mastocitos, neutrófilos, macrófagos y linfocitos T se encuentran en menor cantidad en mucosa que en piel. Las interleucinas 6 y 8 se expresan en forma notablemente más prolongada en la piel. Las citoquinas IL-23, IL-24, IFN-α e IFN-β y las quimiocinas CCL3, CCL20, CXCL3, CXCL7 y CXCL13 están ausentes y TGF-β1 está disminuido en las heridas orales, indicando una respuesta inflamatoria reducida en las heridas de la mucosa bucal. Por otro lado, CCL5, CCL12 y CXCL10 están presentes y TGF-β3 está incrementada en heridas bucales. En suma, escasos vasos sanguíneos y bajo nivel de VEGF es observado en heridas bucales. Por el contrario, los fibroblastos muestran una tasa de proliferación alta. Finalmente, una mayor presencia de células derivadas de la médula ósea (BMDCs) y miofibroblastos se evidencia en heridas bucales. Tomado de Glim 2013

antimicrobianos, a los que se agregaron su papel en la migración y adhesión celular, permitiendo valorar su futuro potencial terapéutico para el tratamiento de heridas (Torres et al., 2018). A su vez, indicios en otras especies añaden evidencia en esta dirección. Por ejemplo, Inayah y cols., utilizando saliva de reptiles de la familia de los geckos, demostraron que su aplicación sobre las heridas resultantes de apéndices autotomizados de lagartijas es capaz de acelerar la curación estimulando la formación de neocapilares, favoreciendo la regeneración de la cola (Inayah et al., 2017). A pesar de estos avances, muchas de las funciones de los componentes de la saliva aún permanecen en un estado incipiente de estudio, mientras que nuevas aplicaciones terapéuticas de la saliva podrían descubrirse si se ahondara en la exploración de sus propiedades reparativas.

En función de los antecedentes descritos, el objetivo de esta revisión es proporcionar una versión actualizada de la participación de las glándulas salivales y sus componentes de secreción en la reparación de los tejidos blandos y resaltar su implicancia en la clínica odontológica. A continuación, se describen los elementos constituyentes de la saliva que, de acuerdo con el conocimiento actual, exhiben demostradas implicancias directas o indirectas sobre los mecanismos de reparación.

ELEMENTOS CONSTITUYENTES DE LA SALIVA

1. FACTORES DE CRECIMIENTO

Representan un conjunto de proteínas presentes en líquidos corporales y con efectos biológicos esenciales sobre la proliferación y diferenciación celular, la formación de vasos sanguíneos (angiogénesis) y la migración de las células (quimiotaxis) especialmente donde es necesario que se produzca la regeneración de tejidos. Los factores de crecimiento interactúan con receptores de la membrana celular que transducen la señal generando una cascada de reacciones que termina en la regulación de ciertos factores de transcripción y por lo tanto en la expresión génica. Generalmente actúan en forma autocrina o paracrina, aunque ocasionalmente pueden hacerlo en forma endocrina. De los muchos factores de crecimiento que han sido descubiertos, nos ocuparemos sólo de los que tienen presencia comprobada en la saliva y las glándulas salivales.

1.1 FACTOR DE CRECIMIENTO EPIDÉRMICO O EGF (EPIDERMAL GROWTH FACTOR)

Está representado por una familia de proteínas relativamente pequeñas de tamaño y a pesar de que, como se mencionó, su descubrimiento fue revelado en la saliva, posteriormente ha sido encontrado en una extensa variedad de células, tejidos y fluidos corporales como plaquetas, macrófagos, epitelios, tejido nervioso, orina, leche materna, fluido seminal y plasma (Robbins y Cotran, 2005). EGF es el miembro más

estudiado de esta familia y juega un importante rol en la regulación del crecimiento, proliferación, diferenciación y supervivencia celular (Herbst y Sandler, 2004). Mediante estos efectos, el EGF salival es capaz de promover la reparación de las zonas de mucosa dañada al tiempo que favorece el mantenimiento de la integridad del tejido gástrico (Venturi y Venturi, 2009), sucesos inducidos por la capacidad de reepitelización (Barrientos et al., 2008) y la formación de tejido de granulación del EGF (Buckley et al., 1987). Por otra parte, se ha comprobado que su concentración salival es mayor en roedores que en humanos (Brand et al., 2014), siendo a su vez la parótida y luego la submaxilar las glándulas que lo producen en mayor cantidad. Otro miembro de la familia, también presente en la saliva humana, es el factor de crecimiento transformante alfa o TGF- α (transforming growth factor alpha), el cual presenta una notable homología estructural con EGF y efectos biológicos similares. Como el EGF, TGF- α es secretado por las células ductales de las glándulas parótida y submaxilar (Zelles et al., 1995), y ambos comparten el receptor celular, el receptor del factor de crecimiento epidérmico o EGFR.

Trabajos recientes sobre pacientes que padecían síndrome de Sjögren han mostrado una asociación directa entre la disminución de la producción de saliva y bajos niveles de EGF salival. Del mismo modo, la progresión y el aumento de la severidad del síndrome de Sjögren acentúan el descenso de los niveles de EGF, hecho que se supone está directamente vinculado con la aparición de las manifestaciones orales en las personas que lo padecen (Azuma et al., 2018). Por otra parte, el nivel de EGF en saliva se vio incrementado tanto en individuos con periodontitis juvenil (Hormia et al., 1993) como en pacientes que fueron sometidos a cirugía periodontal (Oxford et al., 1998). Sin embargo, otros trabajos reflejaron que en el fluido gingival crevicular los niveles de EGF y TGF- α disminuyen en la enfermedad periodontal (Sakai et al., 2006; Mogi et al., 1999) pese a que también se ha reportado una mayor actividad de EGF, posiblemente debido a una sobreexpresión de su receptor EGFR en las bolsas periodontales (Naot et al., 2005; Chang et al., 1996). Asimismo, en estudios en donde se realizó la administración exógena experimental de EGF junto con vesículas fosfolípicas transportadoras denominadas liposomas, se ha obtenido un efecto benéfico sobre la reparación ósea alveolar postextracción dentaria (Marquez et al., 2013) así como una aceleración del movimiento ortodóntico (Alves et al., 2009).

Por otro lado, EGF también ha mostrado su importancia como mediador en mecanismos como la invasión y la destrucción originada por varios tumores, y en la metástasis del cáncer, por ejemplo, a través de mecanismos que incluyen la inducción de enzimas como las metaloproteinasas de la matriz (MMP) (Liotta et al., 1991; Ohnishi et al., 2015).

1.2 FACTOR DE CRECIMIENTO NERVIOSO O NGF (NERVE GROWTH FACTOR)

Este factor fue descubierto inicialmente por Stanley Cohen al encontrarlo en el veneno de serpiente y, de manera más abundante aún, en las glándulas salivales de ratones machos. Es un polipéptido que pertenece a la familia de las neurotrofinas, sustancias producidas por el tejido nervioso y que estimulan su desarrollo, aunque además se encuentra en células no neuronales como queratinocitos (Pincelli y Yaar, 1997) y células ductales de las glándulas salivales (Murphy et al., 1977), entre otras.

Se considera que NGF posee un papel protector clave en el desarrollo y en la supervivencia de neuronas colinérgicas simpáticas, sensoriales y del cerebro anterior (Aloe et al., 2015). Su papel como factor mitótico y de supervivencia parece llevarse a cabo a través de su interacción con el receptor tirosina kinasa de alta afinidad TrkA, específico para este factor, así como con el receptor P75, inespecífico y perteneciente a la superfamilia del TNF α (Huang y Reichardt, 2003). Ambos receptores han sido identificados en células epiteliales de estratos basales de la mucosa oral (Hayashi et al., 2007 y 2008). NGF se secreta como un precursor pro-NGF que sufre un clivaje intracelular post-traslacional convirtiéndose en NGF maduro. Pro-NGF también puede ser secretado y luego procesado extracelularmente por enzimas como plasmina o MMP. Por otra parte, se piensa que el efecto de NGF sobre las células blanco depende del número y distribución de los mencionados receptores en la superficie celular (Micera et al., 2007), dado que se ha demostrado que un transporte bajo de NGF puede causar daño en las células nerviosas, como se observó en neuropatías periféricas (Hellweg y Raivich, 1994).

En la cavidad bucal, se ha probado que cuando la mucosa resulta lesionada, tanto pro-NGF como NGF salivales son capaces de acceder a sus receptores en células de estratos basales y queratinocitos. En estas condiciones, plasmina puede realizar el clivaje y así la activación del pro-NGF a NGF, el cual induce sus efectos de restitución y regeneración (Bruno y Cuello, 2006). Esto ha sido corroborado en estudios *in vitro*, en los cuales se ha observado que el agregado de NGF a cultivos de queratinocitos de mucosa humana estimula tanto la proliferación como la motilidad, aspectos esenciales para el cierre de las heridas (Hayashi et al., 2007). Los efectos que se le atribuyen a NGF abarcan aspectos de la regeneración, como motilidad celular, restablecimiento de la barrera celular, incremento de proteínas anti apoptóticas, proliferación de queratinocitos, células endoteliales y fibroblastos; aspectos en la inflamación, como la expresión de moléculas de adhesión, liberación de mediadores inflamatorios, quimiotaxis de neutrófilos y angiogénesis; y aspectos en la remodelación, como expresión de las MMP, diferenciación de fibroblastos, etc. (Schenck et al., 2017).

Resulta interesante notar que varios estudios efectuados sobre pacientes con diabetes insulino dependiente han revelado un descenso en los niveles salivales de EGF y NGF, lo que se supone tendría incidencia en la menor tasa de curación de heridas bucales de aquellos que la padecen (Oxford et al., 2000; Nagy et al., 2001).

1.3 FACTOR DE CRECIMIENTO ENDOTELIAL VASCULAR O VEGF (VASCULAR ENDOTHELIAL GROWTH FACTOR)

Es una proteína de señalización, descubierta en 1989, cuyos efectos más estudiados se relacionan con la formación y el crecimiento de vasos sanguíneos, a través de la estimulación de la división y migración de las células endoteliales. Si bien VEGF incluye a un grupo de proteínas entre las que se destacan VEGF-A, VEGF-B, VEGF-C, VEGF-D y el factor de crecimiento placentario (PLGF), la mayoría de los estudios refieren a VEGF-A cuando se menciona a VEGF. La producción de al menos algún miembro de la familia ha sido descrita en células endoteliales, fibroblastos, queratinocitos, macrófagos, mastocitos, acinos salivales y células tumorales (Veikkola y Alitalo 1999).

Se han demostrado los potentes efectos de VEGF sobre la formación de novo del sistema circulatorio embrionario (vasculogénesis) así como en el crecimiento de vasos sanguíneos provenientes de vasos preexistentes (angiogénesis). Su producción puede inducirse en células que no están recibiendo suficiente oxígeno, circunstancia que aumenta la generación de HIF (factor inducible por hipoxia), que es quien entre otras acciones media la transcripción, síntesis y liberación de VEGF. Asimismo, este factor angiogénico ha sido implicado en procesos neoplásicos al observarse el incremento de sus niveles séricos en pacientes que padecen carcinoma orofaríngeo (Polz-Dacewicz et al., 2016), mientras que su concentración salival aumentaría en pacientes que presentan tumores de las glándulas salivales (Derringer y Linden, 2007; Błochowiak et al., 2019).

Recientemente se ha reportado que el VEGF tiene una participación importante en la regeneración del tejido glandular en un modelo experimental basado en una injuria de la glándula submaxilar (Nam et al., 2019). Por otra parte, se le ha asignado al VEGF salival un papel esencial en la curación de la mucosa oral al evidenciarse deficientes procesos de neovascularización y reepitelización de heridas palatinas ante bajos niveles de este factor en la saliva (Keswani et al., 2013). Además, se ha encontrado un incremento en el nivel del factor en la encía y en el fluido gingival crevicular de pacientes con enfermedades gingivoperiodontales (Kasprzak et al., 2012; Prapulla et al., 2007), aunque restan estudios más profundos para terminar de elucidar si este incremento forma parte de los mecanismos de daño, o bien del intento de reparación

que experimentan los tejidos durante la evolución de dicho tipo de afecciones.

En un interesante estudio, Guang y cols. evaluaron los efectos in vivo e in vitro de VEGF en los tejidos próximos a implantes dentales con superficies de titanio. Los autores demostraron que VEGF no solamente promueve la neovascularización, sino que también estimula la proliferación de osteoblastos y la expresión de varias proteínas relacionadas directamente con su actividad en la superficie implantaria (Guang et al., 2017).

1.4 FACTOR DE CRECIMIENTO INSULÍNICO O IGF (INSULIN GROWTH FACTOR)

Los factores de crecimiento semejantes a la insulina o insulínicos son hormonas polipeptídicas segregadas en múltiples tejidos por efecto de la hormona de crecimiento (GH), siendo responsables de parte de sus acciones. En realidad, estos factores integran un sistema formado por dos ligandos, IGF-1 e IGF-2, y dos receptores, IGF1R y IGF2R, junto con enzimas (IGFBP) y proteínas transportadoras (IGFBP 1-6). Tanto IGF-1 como IGF-2 se sintetizan principalmente en el hígado, aunque también pueden hacerlo en corazón, pulmón, riñón y cerebro. Las células ductales de las glándulas submaxilar y parótida también sintetizan IGF-1 y IGF-2 (Zelles et al., 1995) y ambos han sido aislados de la saliva humana (Costigan et al., 1988).

Los factores de crecimiento insulínicos tienen un reconocido efecto en el desarrollo fetal, pudiendo producir un tipo de enanismo si se presenta déficit de ellos. Por otro lado, IGF-1 ha mostrado ser un potente regulador del desarrollo de los oligodendrocitos en el cerebro y de la mielinización en el sistema nervioso central (McMorris, 1993). Entre sus acciones sobre el metabolismo, se han destacado sus efectos hipoglucemiante y anabólicos. Existe evidencia de que los menores niveles de IGF en individuos que padecen diabetes serían una de las razones del retraso en la cicatrización de heridas en estos pacientes (Bitar y Labbad, 1996; Grose et al., 2002). IGF-1 estimula la síntesis proteica y posee efectos similares a la insulina sobre los hidratos de carbono, mientras que en el hueso aumenta la síntesis de colágeno y contribuye a mantener la masa ósea (Conchillo et al., 2007). Adicionalmente, en un modelo experimental en ratas se ha probado que la administración subcutánea de IGF-1 reduce la pérdida de hueso alveolar e incrementa la formación de hueso nuevo, luego de la extracción del primer molar inferior (Kumasaka et al., 2015).

1.5 FACTOR DE CRECIMIENTO TRANSFORMANTE BETA O TGFβ (TRANSFORMING GROWTH FACTOR BETA)

Se trata de una familia que incluye tres isoformas: TGF-β1, TGF-β2 y TGF-β3, junto con otros factores como las proteínas morfogénicas óseas (BMP), acti-

vinas, inhibinas y la hormona antimulleriana, siendo TGF- β 1 el miembro más estudiado. Esta familia es secretada por una gran variedad de tipos celulares, incluyendo plaquetas, macrófagos, linfocitos, fibroblastos, células óseas y queratinocitos (Zelles et al., 1995). Particularmente en los macrófagos, TGF- β 1 se halla formando un complejo con otras proteínas sobre la superficie celular y puede ser liberado en procesos inflamatorios por acción de plasmina o proteinasas séricas.

Las funciones de TGF- β 1 son amplias y dependen del tipo celular y de las circunstancias en que es inducido. En la inflamación aumenta el reclutamiento de células y promueve el desbridamiento tisular producido por los macrófagos (Barrientos et al., 2008). Estudios *in vitro* han demostrado su potente capacidad para estimular la iniciación de la formación de tejido de granulación a través de la expresión de genes asociados a la formación de matriz extracelular, como el de la fibronectina. En cuanto a la etapa proliferativa, TGF- β 1 está involucrado tanto en la regulación de la angiogénesis como en la formación de matriz extracelular, destacándose su papel estimulante de la producción de colágeno I y III e inhibitorio de las proteínas de degradación MMP-1, MMP-3 y MMP-9 (White et al., 2000; Zeng et al., 1996).

Por otro lado, las isoformas TGF- β 2 y TGF- β 3 también han mostrado efectos significativos en el reclutamiento de células inflamatorias y fibroblastos hacia el sitio de la herida. En este aspecto, ambos integrantes poseen, al igual que el TGF- β 1, una acción promotora de la angiogénesis y la reepitelización (Cordeiro et al., 1999; Graycar et al., 1989). Por su parte, las BMPs son capaces de inducir la formación de hueso y cartílago, a través de la diferenciación de osteoblastos, lo que ha llevado a su utilización con fines experimentales y terapéuticos, por ejemplo mediante la aplicación en fracturas y otras patologías óseas como la osteoporosis (Sierra-García et al., 2016).

En las glándulas salivales, al igual que otros factores de crecimiento, tanto TGF β como sus receptores han sido localizados especialmente en las células ductales, en tanto que la alteración de su función fue relacionada con la fibrosis y otros daños de la actividad secretoria glandular (González et al., 2016). Interesantemente, en pacientes con enfermedad periodontal los niveles de TGF- β sérico, salival y del fluido gingival crevicular han mostrado ser más altos que en pacientes controles (Khalaf et al., 2014). A su vez, se ha planteado que este incremento de TGF- β junto con su papel regulador de la formación de tejido conectivo podrían ser responsables, al menos en parte, de alteraciones cardiovasculares, como las afecciones de la arteria aorta asociadas a la enfermedad periodontal (Suzuki et al., 2015).

Por último, cabe mencionar la singular vinculación de TGF- β con el cáncer debido a los controversiales re-

sultados, a través de los cuales parece tener un doble papel, dado que en primer término muestra efectos como supresor de tumores en etapas iniciales, mientras que podría actuar como promotor de la metástasis del cáncer en etapa tardía (Xu et al., 2016).

1.6 FACTOR DE CRECIMIENTO FIBROBLÁSTICO O FGF (FIBROBLAST GROWTH FACTOR)

También corresponde a un grupo de factores de crecimiento, aunque con importante actividad mitógena. La familia comprende a 23 miembros (Barrientos et al., 2008), los cuales son producidos por queratinocitos, fibroblastos, células endoteliales, células epiteliales, condrocitos, células de músculo liso y mastocitos (Zelles et al., 1995). Los FGFs tienen la particularidad de actuar en combinación con proteoglicanos como heparina y heparán sulfato para activar a sus receptores específicos FGFR.

FGF-2, también conocido como bFGF (basic fibroblastic growth factor), es uno de los miembros más estudiados, habiéndose reportado su incremento en heridas agudas y desempeñando un papel importante en la formación de tejido de granulación, reepitelización y el remodelado tisular (Gorlin, 1997), aunque su nivel parece disminuir en las heridas que experimentan cronicidad (Robson, 1997). Asimismo, mediante estudios *in vitro* se ha propuesto que FGF-2 regula la síntesis y deposición de varios componentes de la matriz extracelular, incrementa la movilidad de los queratinocitos durante la reepitelización (Sogabe et al., 2006; Di Vita et al., 2006) y promueve la migración de fibroblastos, estimulándolos a producir colagenasa (Sasaki, 1992). A diferencia de los otros integrantes del grupo, FGF-7, también conocido como KGF (Keratinocyte Growth Factor) parece tener predilección por las células epiteliales en sus acciones mitogénicas (Werner, 1998).

En la saliva FGF fue descubierto en el año 1995 por van Setten (van Setten, 1995), y poco tiempo después, al menos parte de su enfoque comenzó a vincularse al estudio del cáncer oral. En este sentido, una publicación reciente reportó que un grupo de pacientes con carcinoma de células escamosas no tratado mostró mayores niveles salivales de FGF que un grupo de pacientes controles y un grupo con carcinoma bajo tratamiento. Dado que los valores resultantes en saliva, a diferencia del suero, tenían correlación con el estadio del carcinoma, los autores de este trabajo han propuesto la determinación del FGF salival, en lugar del sanguíneo, como un método fiel para las prácticas diagnósticas del mencionado tipo de cáncer (Gupta et al., 2019).

Hiramatsu et al., han localizado al FGF-2 tanto en regiones ductales como en nervios autonómicos de la glándula submaxilar de la rata (Hiramatsu et al., 1994). Además de lo relativo a las neoplasias, el FGF-

2 salival cumple funciones tendientes a la aceleración de la regeneración tisular a través de sus efectos angiogénicos, formación del tejido de granulación y proliferación de células epiteliales. Además, FGF-2 fue encontrado en heridas resultantes de la extracción de molares en ratas (Tominaga, 1995). Sin embargo, las propiedades benéficas parecerían no limitarse a los tejidos bucales, sino que FGF-2 desempeñaría un papel regenerativo tanto en los tramos más distales del tracto digestivo como en la misma glándula salival (Kagami et al., 2000).

2. INHIBIDOR DE LA PROTEASA LEUCOCITARIA SECRETORA O SLPI (SECRETORY LEUKOCYTE PROTEASE INHIBITOR)

Originalmente aislado de la saliva humana (Thompson y Ohlsson 1986) es una proteína inhibidora de las serin proteasas. Una de sus primeras funciones documentadas fue la habilidad para inhibir el desarrollo bacteriano, demostrando en numerosos estudios una reducción en el desarrollo de *Escherichia coli*, *Staphylococcus aureus*, *Mycobacterium tuberculosis* y *Neisseria gonorrhoeae* mediante una administración exógena de SLPI (Cooper et al., 2012; Gomez et al., 2009; Hiemstra et al., 1996). Posteriormente, otros estudios se enfocaron en los efectos antivirales de SLPI, principalmente en su papel en la transmisión del virus de la inmunodeficiencia humana (HIV), demostrando su capacidad para inhibir la infección de monocitos y macrófagos y confirmando su presencia en saliva, lo cual lo proponen como uno de los factores que contribuyen a la baja transmisión oral del virus (Drannik et al., 2011; McNeely et al., 1995).

En mamíferos, SLPI es comúnmente encontrado en las mucosas, y se encuentra altamente expresado en células acinares de las glándulas parótida y submaxilar, así como también en el tracto bronquial y urogenital. Su presencia no solo provee defensa contra las noxas biológicas, sino que también juega un importante papel en la inflamación y la reparación de heridas. Esta función fue demostrada por varios estudios in vivo en animales transgénicos knockout para SLPI, los cuales, luego de ser sometidos a una herida cutánea experimental, presentaron mayor inflamación y actividad de elastasa, impidiéndose así la reparación tisular normal, efectos que fueron revertidos con la administración exógena de SLPI.

Otros autores afirman que su actividad antiinflamatoria no está relacionada a su actividad antiproteasa, sino que se debe a una disminución en la expresión de citoquinas proinflamatorias, convirtiendo al SLPI en un regulador transcripcional de factores condicionantes de la reparación de heridas como lo es el TNF α . El descubrimiento de sus propiedades antiinflamatorias ha guiado a los científicos a la utilización del SLPI en diferentes campos de la medicina, hallándose un

rol protector en varios modelos animales de isquemia tisular de diferentes órganos como el hígado, el riñón e incluso el cerebro.

3. HISTATINAS

Las histatinas son una familia de unas 12 proteínas de bajo peso molecular, ricas en histidina, que se expresan en la saliva de humanos y primates superiores, ampliamente estudiadas por sus capacidades antifúngicas. Son codificadas por los genes HIS1 e HIS2, los cuales dan origen a la histatina-1 e histatina-3, respectivamente. El resto de las proteínas de esta familia son producto del clivaje postraduccional intra y extracelular de las anteriores dos (Oppenheim et al., 1988; Melino et al., 2014). Son sintetizadas y secretadas por los acinos serosos de las glándulas parótida, submaxilares, sublinguales y las de Von Ebner, aunque también se ha reportado la expresión de estos péptidos en glándulas lagrimales humanas, líneas celulares y metástasis provenientes de melanomas, y su concentración en la cavidad bucal fluctúa de acuerdo a diferentes factores como el ritmo circadiano y la edad, teniendo también en cuenta que son un componente muy importante de la película adquirida del esmalte.

Los miembros más estudiados son la histatina-3, a partir de la cual se producen la histatina-5 y 6, y la histatina 1, la cual sufre proteólisis post secreción para dar lugar a la histatina-2. (Melino et al., 2014).

Numerosos estudios han demostrado su importancia como agentes antimicrobianos contra *Candida albicans*, *Cryptococcus neoformans*, *Aspergillus fumigatus* y *Staphylococcus aureus* entre otros, inhibiendo parcial o completamente su desarrollo (Sun et al., 2009; Kong et al., 2016). Esta función se encuentra altamente ligada a la curación de las heridas orales, dado que inhibe la invasión y el desarrollo microbiano en aquellas alteraciones de la integridad tisular, incluso se ha demostrado su participación como inhibidores de las MMP-2 y 9, producidas por la invasión periodontal de bacterias como la *Porphyromonas gingivalis* (Murakami et al., 1991; Bhadbhade et al., 2013; Melino et al., 2014).

Durante la última década, ha cambiado el foco en la investigación de la reparación oral en la búsqueda de nuevos mediadores del proceso, debido a que en humanos los factores más estudiados hasta el momento, como por ejemplo EGF y NGF, no alcanzan concentraciones semejantes a las halladas en roedores. A la luz de estos nuevos hallazgos, es cuando aparecieron en escena nuevos protagonistas capaces de cumplir dicho rol. A raíz de esta vacancia, en 2008 Oudhoff y colegas, mediante screening y fraccionamiento proteico de la saliva humana, lograron demostrar por primera vez que las histatinas son el factor más importante contenido en el biofluido con la capacidad de promover la migración y adhesión de queratino-

citosis *in vitro*. Este efecto es mediado por las histatinas 1, 2 y 3 principalmente, pero no por la histatina 5 (Oudhoff et al., 2008; 2009). En la actualidad esta familia de proteínas salivales ha cobrado un gran interés por sus posibles usos terapéuticos como coadyuvante en la reparación de heridas en general, debido a que se encuentra involucrada en las múltiples etapas del proceso, estimulando la reepitelización, angiogénesis y promoviendo la migración y adhesión de células del tejido conectivo como fibroblastos gingivales y osteoblastos (Torres et al., 2017; Blotnick et al., 2017). Hoy en día, gracias a las técnicas de laboratorio, estos péptidos, que han demostrado ser benéficos para el tratamiento de heridas, pueden ser fácilmente producidos de forma sintética a gran escala y bajo costo. Posiblemente, la investigación y el uso futuro de estos "biofármacos" irá en aumento y podrá ser aplicado en diferentes ámbitos clínicos como la implantología oral, debido a su habilidad para promover la adhesión celular a las superficies de titanio, facilitando la oseo-integración y mejorando su pronóstico a largo plazo (Van Dijk et al., 2017).

4. PAROTINA

Se trata de una sustancia de composición proteica a la que durante años se le ha dado la denominación de hormona de las glándulas salivales. Los primeros antecedentes de la literatura científica referida a la parotina datan de 1944, cuando Ogata e Ito lograron su extracción desde glándulas parótidas frescas de ganado bovino. La extracción de parotina desde la saliva humana fue realizada por primera vez en el año 1956, por Ito (Ito y Endo, 1956). Durante las décadas siguientes, varios autores se han interesado en el estudio de la parotina, y fue, en gran medida, el descubrimiento de las características de sus acciones lo que condujo a otorgarle un papel endocrino a las glándulas salivales. Sin embargo, en los últimos años las publicaciones que hacen referencia a la parotina son escasas, quizás como consecuencia de que otros componentes salivales como los factores de crecimiento y las histatinas han centralizado la atención de las investigaciones en la temática.

Ensayos de inmunohistoquímica han brindado evidencia sobre la presencia de parotina, como otros factores de crecimiento, en las células ductales de las glándulas (Takano y Suzuki 1971). Entre las funciones mencionadas por distintos estudios, se destaca el mantenimiento de tejidos mesenquimáticos como los dentarios, hueso, cartílago y tejido conectivo. Estudios con parotina en ratones y otros animales muestran hipocalcemia y leucocitosis, mientras que se observa un aumento de la calcificación en la dentina de incisivos de roedores (Ito, 1960) al mismo tiempo que se ha propuesto que parotina regula la función de los odontoblastos, juntamente con calcitonina y parathormona (Saitoh y Wakabayashi, 2000).

5. CALICREÍNA

Corresponde a una proteasa presente en el plasma, aunque también se encuentra en otros órganos y tejidos, en donde, en conjunto, recibe el nombre de calicreína tisular o glandular. A la calicreína tisular la encontramos en las glándulas salivales, el sistema nervioso central, los riñones, las glándulas sudoríparas, testículo, próstata, páncreas y tracto digestivo. La calicreína plasmática tiene como función generar el nonapéptido bradiquinina, por lo que indirectamente tiene un efecto vasodilatador, en tanto que también interactúa con el factor XII, favoreciendo así la cascada de la coagulación. La calicreína tisular puede actuar sobre los cininógenos de alto y de bajo peso molecular, dando lugar al decapeptido lisil-bradicinina, cuya acción es similar a la de bradiquinina (Ganong, 2002). Dado el incremento de su nivel en tumores de las glándulas salivales, se ha vinculado a distintos tipos de calicreína con un efecto benéfico en estos procesos (Hashemipour et al., 2016).

6. FACTOR TISULAR

El factor tisular o factor III es una proteína transmembrana, a veces considerada como receptor, que actúa como primer iniciador de la hemostasia fisiológica por la vía extrínseca. Se encuentra altamente expresado en muchos de los tejidos, principalmente fibroblastos y células endoteliales, y en condiciones normales no se encuentra expuesto al torrente sanguíneo, pero queda expuesto al producirse una injuria, desencadenando la cascada de la coagulación (Berckmans et al., 2011). No posee actividad enzimática por sí mismo, pero se une fuertemente al factor VII de la coagulación promoviendo su activación a factor VIIa y aumentando su actividad proteolítica e iniciando la vía (Zacharski et al., 1981; Hoffman 2018). Estudios recientes han demostrado también su capacidad de mediar una respuesta celular activando diferentes vías de señalización y alterando la expresión génica. Se ha demostrado la existencia de vesículas extracelulares que contienen factor tisular en saliva y otros fluidos corporales como la orina, lo que, según algunos autores, podría explicar el instinto innato que poseen los animales de lamer sus heridas, favoreciendo la formación del coágulo y el inicio de la reparación tisular. Estas vesículas provienen de micropartículas y exosomas de diferentes tipos celulares, y mediante su contacto con un sitio lesionado son capaces de desencadenar la cascada de la coagulación, otorgándole a la saliva una función inicial en el mecanismo de la reparación (Berckmans et al., 2011; Brand et al., 2014).

7. LEPTINA

La leptina es una hormona peptídica anti-obesidad codificada por el gen *obeso* (*ob*) (Zhang et al., 2005). Es producida principalmente por adipocitos madu-

ros, pero también se conoce su producción en otros tejidos como la placenta, el estómago, el músculo esquelético, el cerebro y la glándula pituitaria. Desde su descubrimiento en 1994 ha sido estudiada con creces por cientos de grupos de investigación en el mundo, principalmente en el área de la neuroendocrinología de la obesidad, ya que ésta influye en la ingesta de alimentos al suprimir el neuropéptido Y en el hipotálamo y estimular el gasto energético y la termogénesis por su interacción con la corteza suprarrenal. Sin embargo, los receptores específicos para leptina se encuentran de forma ubicua (p. ej., glándula tiroidea, glándulas suprarrenales, pulmón, placenta, riñón, hígado y células endoteliales) sugiriendo además un rol de la leptina a nivel periférico, que aún hoy permanece poco estudiado (Münzberg y Morrison 2015).

Hace aproximadamente dos décadas fue detectada y aislada en la secreción salival otorgándole como función principal la estimulación de los receptores estomacales, (Gröschl et al., 2001) pero estudios recientes han demostrado su vinculación con la migración y proliferación de células epiteliales y la angiogénesis alrededor de las heridas en la mucosa oral (Umeki et al., 2014). Este hallazgo importante podría explicar la importancia fisiológica de la leptina salival en la reparación de heridas y un posible uso futuro en el tratamiento o prevención de lesiones en la mucosa bucal.

8. CORTISOL

El cortisol es una hormona que se produce como consecuencia de la acción coordinada del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal. Es el glucocorticoide más activo en el humano y su secreción desde la glándula adrenal hacia la sangre es alta durante la mañana y disminuye por la noche (Aguilar-Cordero et al., 2014). Desde la sangre, el cortisol puede pasar a la saliva o a la orina. El cortisol salival es un indicador confiable del cortisol plasmático, por lo que actualmente está incrementándose el dosaje de la hormona en la saliva como medio de diagnóstico y control de afecciones, debido a la facilidad de la técnica de toma de muestra. La hipersecreción de cortisol ha sido observada como una vía fisiológica relacionada con los efectos del estrés crónico, con resultados nocivos para la salud por la reducción de la eficacia inmunológica (Vedhara et al., 1999; Martin, 1997), especialmente interviniendo en la función de las células T y la interleucina-1 (Ebrecht et al., 2004). Además, el incremento en la concentración salival de cortisol ha sido correlacionado con un incremento en los niveles de inmunoglobulinas A, G y M, así como con una menor curación de heridas en la mucosa bucal (Rai y Kaur, 2012). Por otra parte, entre sus amplias acciones sistémicas es proclive a activar la vía antiinflamatoria, efecto que también podría manifestarse a nivel bucal dada su presencia en la saliva.

9. OPIORFINA

Se trata de un pequeño y poco estudiado péptido descubierto en el año 2006 por un grupo de investigadores del Instituto Pasteur de París. Tras ser aislada de la saliva humana, la opiorfina fue probada en ratas, donde se comprobó su potente efecto analgésico, similar e incluso superior al de la morfina (Wisner et al., 2006). Esta acción analgésica parece alcanzarse por medio de la activación de la vía opioide, mecanismo muy similar al empleado por otro péptido, la sialorfina, hallada en la saliva de ratas algunos años antes por el mismo grupo de investigadores.

10. INTERLEUQUINAS E INMUNOGLOBULINAS

Varios tipos de interleuquinas han sido detectadas en la saliva a pesar de que la ubicación exacta de las células que las originan no está clara. Entre ellas, IL-6, proinflamatoria, e IL-10, antiinflamatoria, son las que con mayor frecuencia han sido reportadas. En investigaciones sobre heridas, particularmente IL-10 ha mostrado reducir el infiltrado de neutrófilos y macrófagos y la expresión de quimiocinas y citoquinas en el sitio injuriado (Sato et al., 1999; Moore et al., 2001; Doğan et al., 2016), en tanto que además ha mostrado capacidad para inhibir la generación de escaras (Liechty et al., 2000).

Por otra parte, de todas las inmunoglobulinas, la más abundantemente hallada en saliva es la IgA, que posee un papel importante en la respuesta inmune adaptativa humoral. La inmunoglobulina A también es conocida como inmunoglobulina secretoria y se encuentra en secreciones de los tractos gastrointestinal, respiratorio y urogenital, lágrimas y leche materna. Su función estaría vinculada especialmente a la inhibición de la adhesión bacteriana y viral a las células epiteliales y dentarias y a la neutralización de las toxinas bacterianas y víricas (Shifa et al., 2008; Thaweboon et al., 2008). Además, se tiene información de que el nivel de inmunoglobulina A en saliva está asociado directamente con situaciones de estrés y, por lo tanto, con el nivel del cortisol salival (Burns et al., 2004; Bandelow et al., 2000).

11. FACTORES TREFOIL

En la reparación de heridas del tracto gastrointestinal una nueva familia de proteínas parecidas a factores de crecimiento, presente en todas las secreciones mucosas de mamíferos, se convirtió en foco de nuevas investigaciones, se trata de una familia de proteínas pequeñas y solubles cuyo primer integrante fue descubierto en los años 80 durante la purificación de insulina de páncreas porcino y fue denominado en ese entonces PSP (Pancreatic Spasmolytic Peptide) (correspondiente al TFF2), pero que a mediados de los años 90 su nombre cambió a "Trefoil Factors" (Thim, 1997).

Los tres integrantes de esta familia de factores (TFF1, TFF2 y TFF3) se encuentran presentes en las secreciones mucosas a lo largo de todo el tracto gastrointestinal y principalmente son el producto de secreción, entre otros, de las células caliciformes, pero difieren en la ubicación de su producción, por ejemplo TFF1 y 2 son secretados principalmente en la mucosa gástrica y en las glándulas de Brunner, pero también se encuentran presentes en algunas células pancreáticas, la vesícula biliar, partes del tracto respiratorio y los ductos de glándulas mamarias. Sin embargo, el TFF3 además de su localización intestinal también se encontró presente en útero, glándula mamaria, ciertas áreas del cerebro (hipotálamo y glándula pituitaria), secreciones lagrimales y es el único miembro de la familia encontrado en la saliva total, producto de la secreción de la glándula parótida y submaxilar, principalmente (Storesund et al., 2008 y 2009; Choudhary et al., 2015).

Entre las funciones atribuidas en la literatura a estos factores se incluyen la regeneración y reparación de heridas, a través de promover la proliferación y migración de células epiteliales, también existen estudios sobre su capacidad angiogénica a través de HIF-1 α estimulando la neovascularización de las heridas mucosas. Además existen trabajos en donde evalúan sus propiedades antiapoptóticas mediante activación de la vía NF κ B (factor nuclear potenciador de las cadenas ligeras kappa de las células B activadas). Muchas de estas capacidades están estrechamente vinculadas, o más bien requieren, de la capacidad de dimerización de estos factores, ya que se ha demostrado que las formas monoméricas de TFF1 y TFF3 son hasta 8 veces menos activas que las formas dimericas. Se han descrito también la capacidad inmunomoduladora de estos factores, disminuyendo la actividad de enzimas proinflamatorias como la ciclooxigenasa 2 (COX2) y la óxido nítrico sintasa inducible (iNOS), inducidas por LPS en monocitos modulando de esta forma la respuesta inmune en las heridas bucales.

Si bien su expresión a lo largo de todo el tracto gastrointestinal contribuye a la integridad de las barreras mucoepiteliales, en la cavidad oral el principal miembro presente es el TFF3, cuya expresión está descrita desde saliva y glándulas (Storesund et al., 2009) como así también en queratinocitos (Storesund et al., 2008), y su disminución ha sido asociada a condiciones patológicas como el cáncer oral y la periodontitis por diversos autores (Choudhary et al., 2015).

12. LACTOFERRINA

Sin duda podríamos ubicar a la lactoferrina como uno de los componentes más ubicuos y multifuncionales del organismo. Se trata de una glicoproteína descubierta en 1939 en la leche de vaca; forma parte de la familia de las transferrinas, aunque posee características particulares. En comparación a las

transferrinas presenta una alta capacidad de unión a hierro inclusive a pH menores a 4. Es secretada principalmente por las células epiteliales en forma de apo-proteína y forma parte de un vasto número de biofluidos exocrinos como la leche, la saliva, la bilis, el jugo pancreático, secreciones bronquiales y nasales, las lágrimas, las secreciones genitales, etc. (Karav et al., 2017). Su hallazgo en plasma también es habitual, debido a la liberación por parte de los polimorfonucleares durante la transición de promielocito a mielocito, pero es rápidamente catabolizado por los hepatocitos.

Su función en los fluidos corporales es, principalmente, modular la respuesta del huésped como elemento clave en la primera línea de defensa. Mediante su actividad de quelante de hierro, elemento esencial para el desarrollo bacteriano, inhibe la proliferación y adhesión de microbios (bacteriostático) aunque, además, es capaz de unirse a los lipopolisacáridos (LPS) de la pared de bacterias Gram negativas y producir la desintegración de su pared (bactericida). Existen además estudios donde se demuestra la habilidad para modular la respuesta inmune a partir de la activación del complemento y la regulación de la quimiotaxis, diferenciación y proliferación de las células de la inmunidad (Farnaud y Evans 2003).

Como se ha dicho anteriormente, la cavidad bucal presenta una incontable variedad de especies microbiológicas como flora normal, que puede prosperar en determinadas circunstancias. La pérdida de la integridad de las mucosas es una de ellas, pero la presencia de la lactoferrina en la saliva no solo impide el asiento de infecciones oportunistas en dichas heridas, sino que también podría modular la respuesta inmune que tendría lugar si la infección ocurriera (Fine 2015). Es decir, que la lactoferrina contribuye de manera directa en las primeras etapas de la curación de las heridas, asegurando la asepsia y controlando la inflamación (Velusamy et al., 2013; Fine 2015).

Existen además artículos que demuestran la propiedad inhibitoria sobre la secreción de citoquinas proinflamatorias (IL-1, IL-6 y TNF α) y la producción de radicales hidroxilos evitando así la peroxidación lipídica de las membranas celulares. Incluso se han estudiado sus propiedades osteoconductoras (Naot et al., 2005; Montesi et al., 2015), antifúngicas, antivirales, antiparasitarias y anticancerígenas entre otras. Hoy en día se discute en la literatura, su posible uso terapéutico como, por ejemplo, para el tratamiento de la enfermedad periodontal y las lesiones protésicas, lo que acrecienta la expectativa de la comunidad médica en el uso de lactoferrina con fines farmacológicos o nutriceuticos (Naot et al., 2005; Amini y Nair, 2014; Görmez et al., 2015).

CONCLUSIONES

A pesar de que funciones de la saliva como la lubri-

cación, fonación, percepción del gusto y absorción deben su esencia al contenido acuoso, la idea de la saliva considerada como un simple fluido basado en agua y con escasos solutos disueltos, especialmente minerales, debe ser definitivamente desechada. La presencia de numerosos componentes, cuyas propiedades reparadoras y protectoras de los tejidos orales han sido ciertamente demostradas, brinda a la saliva un conjunto de funciones dinámicas de inconmensurable relevancia tanto en la fisiología como en los procesos patológicos. En efecto, puede predecirse fundamentalmente que ante una situación de hipofunción salival se hallará dificultado el mantenimiento de la integridad tisular, en parte por el menor volumen de agua, pero probablemente también por la menor presencia de los componentes vinculados a la reparación contenidos en la saliva. En estudios en ratas a las cuales se les extirpó las glándulas submaxilares y sublinguales, se ha demostrado que se produce un incremento en la pérdida de hueso alveolar en comparación con las ratas sanas, e incluso se ha evidenciado que dicha ablación acentúa la pérdida ósea ocasionada por la enfermedad periodontal experimental (Vacas et al., 2008). Asimismo, en nuestro laboratorio se demostró que la submandibulectomía retrasa los tiempos de reparación alveolar en un modelo de exodoncia experimental en ratas, al mismo tiempo que incrementa los niveles de mediadores de la respuesta inflamatoria en los tejidos que rodean al diente (Mohn et al., 2015 y 2018).

Como se mencionó anteriormente, el normal funcionamiento de la cavidad bucal expone a los tejidos que la conforman a una gran cantidad de agresiones físicas, mecánicas, químicas y microbiológicas, que requieren la existencia de un sistema eficiente de protección. Asimismo, las lesiones en las piezas dentales, intervenciones odontológicas traumáticas y los malos hábitos culturales, suman riesgos para la integridad de los tejidos bucales. En las actividades más variadas y aun siendo muchas veces incapaces de advertirlo, podemos estar ocasionando algún nivel de daño. En los últimos años ha tomado auge la utilización de piercings en la lengua, los labios y los carrillos, lo que representa, por un lado, un agente con alto riesgo de provocar traumatismos en tejidos blandos y duros, y por otro, una exacerbación de las posibilidades de infección, dado que somete a los tejidos bucales y a las glándulas salivales a un trabajo más exigente y sostenido del que cumplen regularmente.

Por otro lado, debido a la globalización y los grandes avances en los tratamientos odontológicos, particularmente en áreas como implantología y ortodoncia, se incrementó la exigencia de soluciones estéticas y funcionales por parte de los pacientes mayores, afectados por la hiposalivación.

El aumento en la expectativa de vida de la población mundial acentúa la proporción de adultos de edad

avanzada, con la consecuente aparición de nuevos desafíos fisiológicos. Esto acrecienta las probabilidades de consumo de medicamentos y el desarrollo de patologías, como enfermedades autoinmunes o tumores que alteran el funcionamiento glandular ocasionando hiposalivación, padecimientos cada vez más frecuentes, pero que, hasta hace no muchas décadas atrás, eran de rara o escasa incidencia.

Por todo esto, es menester que el odontólogo incluya en el criterio diagnóstico algún tipo de evaluación de la tasa de secreción salival. La hiposalivación, que involucra un menor volumen de saliva en la cavidad bucal y, consecuentemente, una menor presencia de componentes reparativos, debería ser tratada con alguna sustancia capaz de restituir, al menos en parte, las funciones salivales, ayudando a equilibrar la deficiencia en los mecanismos de reparación.

Factor	Función favorecida	Fase de la reparación			
		Hemostática	Inflamatoria	Proliferativa	Remodeladora
EGF	Reepitelización			+++	++
NGF	Motilidad y proliferación de queratinocitos Inflamación Formación y remodelado de la matriz extracelular		+	+++	+
VEGF	Formación de tejido de granulación Angiogénesis y vasculogénesis Regeneración de tejido glandular			+++	
IGF	Desarrollo embrionario Hipoglucemia y anabolismo Osteogénica				++
TGF- β	Inflamación Formación de tejido de granulación Reepitelización Formación y remodelado de la matriz		++	++	
FGF	Formación de tejido de granulación Reepitelización Formación y remodelado de la matriz			+++	+
SLPI	Inflamación Inmunología antiviral		+++		
Histatinas	Acción antifúngica y antibacteriana		+++	+++	
Parotina	Regulación del metabolismo mineral				+
Calicreína	Coagulación Vasodilatación	++	+		
Factor tisular	Coagulación	+++	+		
Leptina	Reepitelización Angiogénesis			+++	
Cortisol	Inflamación		+++		
Opiorfinas	Analgesia		+++		
Interleuquinas e inmunoglobulinas	Inflamación e inmunidad		+++	+	
Factores trefoil	Regeneración y reparación Proliferación y Migración epitelial Angiogénesis y neovascularización Antiapoptótico e inmunomodulación		+++	++	
Lactoferrina	Inmunomodulación Antibacteriana	+	++	+++	+

TABLA 1. Resumen de los componentes salivales vinculados con la reparación y su asociación con cada fase del proceso. Los signos + indican asociación positiva. El mayor número de signos + indica mayor nivel de acción en la fase de acuerdo a la evidencia bibliográfica actual, aunque esta graduación debe considerarse de modo orientativo

REFERENCIAS

- Aguilar-Cordero MJ, Sánchez-López AM, Mur Villar N, García-García I, Rodríguez-López MA, Ortigón-Piñero A y Cortes-Castell E. (2014). Cortisol salival como indicador de estrés fisiológico en niños y adultos; revisión sistemática. *Nutr Hosp*, 29(5), 960–68. <https://doi.org/10.3305/nh.2014.29.5.7273>
- Aloe L, Rocco ML, Balzamino BO y Micera A. (2015). Nerve growth factor: a focus on neuroscience and therapy. *Curr Neuropharmacol*, 13(3), 294–303. <https://doi.org/10.2174/1570159x13666150403231920>
- Alves JB, Ferreira CL, Martins AF, Silva GA, Alves GD, Paulino TP, Ciancaglini P, Thedei G Jr y Napimoga MH. (2009). Local delivery of EGF-liposome mediated bone modeling in orthodontic tooth movement by increasing RANKL expression. *Life Sci*, 85(19–20), 693–99. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2009.09.010>
- Amini AA y Nair LS. (2014). Recombinant human lactoferrin as a biomaterial for bone tissue engineering: mechanism of antiapoptotic and osteogenic activity. *Adv Healthc Mater*, 3(6), 897–905. <https://doi.org/10.1002/adhm.201300496>
- Azuma N, Katada Y, Kitano S, Nishioka A, Sekiguchi M, Kitano M, Hashimoto N, Matsui K, Iwasaki T y Sano H. (2016). Salivary epidermal growth factor (EGF) in Sjögren's syndrome: association between salivary EGF levels and the severity of intraoral manifestations. *Jpn J Clin Immunol*, 39(1), 42–50. <https://doi.org/10.2177/jsci.39.42>
- Azuma N, Katada Y y Sano H. (2018). Deterioration in saliva quality in patients with Sjögren's syndrome: impact of decrease in salivary epidermal growth factor on the severity of intraoral manifestations. *Inflamm Regen*, 38, 6. <https://doi.org/10.1186/s41232-018-0062-0>
- Bandelow B, Wedekind D, Pauls J, Broocks A, Hajak G y Rütger E. (2000). Salivary cortisol in panic attacks. *Am J Psychiatry*, 157(3), 454–456. <https://doi.org/10.1176/appi.ajp.157.3.454>
- Barrientos S, Stojadinovic O, Golinko M, Brem H y Tomic-Canic M. (2008). Growth factors and cytokines in wound healing. *Wound Repair Regen*, 16(5), 585–601. <https://doi.org/10.1111/j.1524-475X.2008.00410.x>
- Berckmans RJ, Sturk A, van Tienen LM, Schaap MC y Nieuwland R. (2011). Cell-derived vesicles exposing coagulant tissue factor in saliva. *Blood*, 117(11), 3172–3180. <https://doi.org/10.1182/blood-2010-06-290460>
- Bhadbhade SJ, Acharya AB y Thakur SL. (2013). Salivary and gingival crevicular fluid histatin in periodontal health and disease. *J Clin Exp Dent*, 5(4), e174–e178. <https://doi.org/10.4317/jced.51106>
- Bitar MS y Labbad ZN. (1996). Transforming growth factor- β and insulin-like growth factor-I in relation to diabetes-induced impairment of wound healing. *J Surg Res*, 61(1), 113–119. <https://doi.org/10.1006/jsre.1996.0090>
- Błochowiak K, Sokalski J, Golusińska E, Trzybulska D, Witmanowski H, Bodnar M y Marszałek A. (2019). Salivary levels and immunohistochemical expression of selected angiogenic factors in benign and malignant parotid gland tumours. *Clin Oral Investig*, 23(3), 995–1006. <https://doi.org/10.1007/s00784-018-2524-9>
- Blotnick E, Sol A, Bachrach G y Muhlrad A. (2017). Interactions of histatin-3 and histatin-5 with actin. *BMC Biochem*, 18(1), 3. <https://doi.org/10.1186/s12858-017-0078-0>
- Brand HS, Ligtenberg AJ y Veerman EC. (2014). Saliva and wound healing. *Monogr Oral Sci*, 24, 52–60. <https://doi.org/10.1159/000358784>
- Bruno MA y Cuello AC. (2006). Activity-dependent release of precursor nerve growth factor, conversion to mature nerve growth factor, and its degradation by a protease cascade. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 103(17), 6735–6740. <https://doi.org/10.1073/pnas.0510645103>
- Buckley A, Davidson JM, Kamerath CD y Woodward SC. (1987). Epidermal growth factor increases granulation tissue formation dose dependently. *J Surg Res*, 43(4), 322–328. [https://doi.org/10.1016/0022-4804\(87\)90088-6](https://doi.org/10.1016/0022-4804(87)90088-6)
- Burns VE, Ring C, Harrison LK, Carroll D y Drayson M. (2004). Reductions in secretory immunoglobulin A to cold pressor stress are not influenced by timing of saliva sampling. *Biol Psychol*, 66(1), 91–98. <https://doi.org/10.1016/j.biopsycho.2003.07.001>
- Chang KM, Lehrhaupt N, Lin LM, Feng J, Wu-Wang CY y Wang SL. (1996). Epidermal growth factor in gingival crevicular fluid and its binding capacity in inflamed and non-inflamed human gingiva. *Arch Oral Biol*, 41(7), 719–724. [https://doi.org/10.1016/s0003-9969\(96\)00024-6](https://doi.org/10.1016/s0003-9969(96)00024-6)
- Choudhary A, Smitha CN y Suresh DK. (2015). Trefoils: an unexplored natural protective shield of oral cavity. *J Oral Biol Craniofac Res*, 5(3), 226–231. <https://doi.org/10.1016/j.jobcr.2015.06.009>

- Cohen S. (1962). Isolation of a mouse submaxillary gland protein accelerating incisor eruption and eyelid opening in the new-born animal. *J Biol Chem*, 237(5), 1555–1562. <https://www.jbc.org/content/237/5/1555.long>
- Conchillo M, Prieto J y Quiroga J. (2007). Factor de crecimiento semejante a la insulina tipo I (IGF-I) y cirrosis hepática [Insulin-like growth factor I (IGF-I) and liver cirrhosis]. *Rev Esp Enferm Dig*, 99(3), 156–164. <https://doi.org/10.4321/s1130-01082007000300007>
- Cooper MD, Roberts MH, Barauskas OL y Jarvis GA. (2012). Secretory leukocyte protease inhibitor binds to *Neisseria gonorrhoeae* outer membrane opacity protein and is bactericidal. *Am J Reprod Immunol*, 68(2), 116–127. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0897.2012.01149.x>
- Cordeiro MF, Reichel MB, Gay JA, D'Esposito F, Alexander RA y Khaw PT. (1999). Transforming growth factor-beta1, -beta2, and -beta3 in vivo: effects on normal and mitomycin C-modulated conjunctival scarring. *Invest Ophthalmol Vis Sci*, 40(9), 1975–1982. <https://iovs.arvojournals.org/article.aspx?articleid=2123561>
- Costigan DC, Guyda HJ y Posner BI. (1988). Free insulin-like growth factor I (IGF-I) and IGF-II in human saliva. *J Clin Endocrinol Metab*, 66(5), 1014–1018. <https://doi.org/10.1210/jcem-66-5-1014>
- Dawes C y Wood CM. (1973). The contribution of oral minor mucous gland secretions to the volume of whole saliva in man. *Arch Oral Biol*, 18(3), 337–342. [https://doi.org/10.1016/0003-9969\(73\)90156-8](https://doi.org/10.1016/0003-9969(73)90156-8)
- Derringer K y Linden R. (2007). Epidermal growth factor released in human dental pulp following orthodontic force. *Eur J Orthod*, 29(1), 67–71. <https://doi.org/10.1093/ejo/cjl059>
- Di Vita G, Patti R, D'Agostino P, Caruso G, Arcara M, Buscemi S, Bonventre S, Ferlazzo V, Arcoletto F y Cillari E. (2006). Cytokines and growth factors in wound drainage fluid from patients undergoing incisional hernia repair. *Wound Repair Regen*, 14(3), 259–264. <https://doi.org/10.1111/j.1743-6109.2006.00120.x>
- Doğan GE, Toraman A, Şebin SÖ, Doğan Ç, Güngör A, Aksoy H y Asutay H. (2016). Salivary IL-6 and IL-10 levels in subjects with obesity and gingivitis. *Am J Dent*, 29(5), 261–265.
- Drannik AG, Henrick BM y Rosenthal KL. (2011). War and peace between WAP and HIV: role of SLPI, trappin-2, elafin and ps20 in susceptibility to HIV infection. *Biochem Soc Trans*, 39(5), 1427–1432. <https://doi.org/10.1042/BST0391427>
- Ebrecht M, Hextall J, Kirtley LG, Taylor A, Dyson M y Weinman J. (2004). Perceived stress and cortisol levels predict speed of wound healing in healthy male adults. *Psychoneuroendocrinology*, 29(6), 798–809. [https://doi.org/10.1016/S0306-4530\(03\)00144-6](https://doi.org/10.1016/S0306-4530(03)00144-6)
- Farnaud S y Evans RW. (2003). Lactoferrin-a multifunctional protein with antimicrobial properties. *Mol Immunol*, 40(7), 395–405. [https://doi.org/10.1016/s0161-5890\(03\)00152-4](https://doi.org/10.1016/s0161-5890(03)00152-4)
- Fine DH. (2015). Lactoferrin: a roadmap to the borderland between caries and periodontal disease. *J Dent Res*, 94(6), 768–776. <https://doi.org/10.1177/0022034515577413>
- Ganong WF. (2002). Fisiología médica. (18va ed.). Manual Moderno.
- Glim JE, van Egmond M, Niessen FB, Everts V y Beelen RH. (2013). Detrimental dermal wound healing: what can we learn from the oral mucosa? *Wound Repair Regen*, 21(5), 648–660. <https://doi.org/10.1111/wrr.12072>
- Gomez SA, Argüelles CL, Guerrieri D, Tateosian NL, Amiano NO, Slimovich R, Maffia PC, Abbate E, Musella RM, Garcia VE y Chuluyan HE. (2009). Secretory leukocyte protease inhibitor: a secreted pattern recognition receptor for mycobacteria. *Am J Respir Crit Care Med*, 179(3), 247–253. <https://doi.org/10.1164/rccm.200804-6150C>
- González CR, Amer MA, Vitullo AD, González-Calvar SI y Vacas MI. (2016). Immunolocalization of the TGFβ1 system in submandibular gland fibrosis after experimental periodontitis in rats. *Acta Odontol Latinoam*, 29(2), 138–143. <http://www.scielo.org.ar/pdf/aol/v29n2/v29n2a06.pdf>
- Gorlin RJ. (1997). Fibroblast growth factors, their receptors and receptor disorders. *J Craniomaxillofac Surg*, 25(2), 69–79. [https://doi.org/10.1016/s1010-5182\(97\)80048-0](https://doi.org/10.1016/s1010-5182(97)80048-0)
- Görmez U, Kürkcü M, E Benlidayi M, Ulubayram K, Sertdemir Y y Dağlıoğlu K. (2015). Effects of bovine lactoferrin in surgically created bone defects on bone regeneration around implants. *J Oral Sci*, 57(1), 7–15. <https://doi.org/10.2334/josnurd.57.7>

- Graycar JL, Miller DA, Arrick BA, Lyons RM, Moses HL y Derynck R. (1989). Human transforming growth factor- β 3: recombinant expression, purification, and biological activities in comparison with transforming growth factors- β 1 and - β 2. *Mol Endocrinol*, 3(12), 1977–1986. <https://doi.org/10.1210/mend-3-12-1977>
- Gröschl M, Rauh M, Wagner R, et al. (2001). Identification of leptin in human saliva. *J Clin Endocrinol Metab*, 86(11), 5234–5239. <https://doi.org/10.1210/jcem.86.11.7998>
- Grose R, Werner S, Kessler D, Tuckermann J, Huggel K, Durka S, Reichardt HM y Werner S. (2002). A role for endogenous glucocorticoids in wound repair. *EMBO Rep*, 3(6), 575–582. <https://doi.org/10.1093/embo-reports/kvf119>
- Guang M, Huang B, Yao Y, Zhang L, Yang B y Gong P. (2017). Effects of vascular endothelial growth factor on osteoblasts around dental implants in vitro and in vivo. *J Oral Sci*, 59(2), 215–223. <https://doi.org/10.2334/josnusd.16-0406>
- Gupta A, Tripathi A, Patil R, Kumar V, Khanna V y Singh V. (2019). Estimation of salivary and serum basic fibroblast growth factor in treated and untreated patients with oral squamous cell carcinoma. *J Oral Biol Craniofac Res*, 9(1), 19–23. <https://doi.org/10.1016/j.jobcr.2018.08.005>
- Hart BL, Hart LA, Thigpen AP, Tran A y Bain MJ. (2018). The paradox of canine conspecific coprophagy. *Vet Med Sci*, 4(2), 106–114. <https://doi.org/10.1002/vms3.92>
- Hashemipour MA, Fatah FS, Ashraf MJ y Tahmasebi M. (2016). Expression of human kallikreins 4, 8, 10, 11 and 13 in pleomorphic adenomas and mucoepidermoid carcinomas. *Iran J Pathol*, 11(4), 334–344. <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC5563931/>
- Hayashi K, Storesund T, Schreurs O, Khuu C, Husvik C, Karatsaidis A, Helgeland K, Martin-Zanca D y Schenck K. (2007). Nerve growth factor β /pro-nerve growth factor and their receptors in normal human oral mucosa. *Eur J Oral Sci*, 115(5), 344–354. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0722.2007.00480.x>
- Hayashi K, Karatsaidis A, Schreurs O, Bjørnland T, Sugisaki M y Schenck K. (2008). NGF and its receptors TrkA and p75NTR in the epithelium of oral lichen. *J Oral Pathol Med*, 37(4), 241–248. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0714.2007.00627.x>
- Hellweg R y Raivich G. (1994). Nerve growth factor: pathophysiological and therapeutic implications. *Pharmacopsychiatry*, 27(Suppl 1), 15–17. <https://doi.org/10.1055/s-2007-1014319>
- Herbst RS y Sandler AB. (2004). Overview of the status of human epidermal growth factor receptor inhibitors in lung cancer. *Clin Lung Cancer*, 6(Suppl 1), s7–s19. <https://doi.org/10.3816/clc.2004.s.009>
- Hiemstra PS, Maassen RJ, Stolk J, Heinzl-Wieland R, Steffens GJ y Dijkman JH. (1996). Antibacterial activity of antileukoprotease. *Infect Immun*, 64(11), 4520–4524. <https://iai.asm.org/content/64/11/4520.long>
- Hiramatsu Y, Kagami H, Kosaki K, Shigetomi T, Ueda M, Kobayashi S y Sakanaka M. (1994). The localization of basic fibroblast growth factor (FGF-2) in rat submandibular glands. *Nagoya J Med Sci*, 57(3-4), 143–152. <https://doi.org/10.18999/nagjms.57.3-4.143>
- Hoffman M. (2018). Tissue factor pathway and wound healing. *Semin Thromb Hemost*, 44(2), 142–50. <https://doi.org/10.1055/s-0037-1606181>
- Hormia M, Thesleff I, Perheentupa J, Pesonen K y Saxén L. (1993). Increased rate of salivary epidermal growth factor secretion in patients with juvenile periodontitis. *Scand J Dent Res*, 101(3), 138–144. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0722.1993.tb01653.x>
- Huang EJ y Reichardt LF. (2003). Trk receptors: roles in neuronal signal transduction. *Annu Rev Biochem*, 72(1), 609–642. <https://doi.org/10.1146/annurev.biochem.72.121801.161629>
- Inayah N, Soesilo NP y Pratiwi R. (2017). Effect of Tokay Gecko (*Gekko Gecko* LINNAEUS, 1758) saliva on angiogenesis during wound healing phase of autotomized tail in common sun skink (*Eutropis Multifasciata* KUHL, 1820). *Indonesian J Biol*, 13(2), 253–260. <https://www.neliti.com/publications/196333/effect-of-tokay-gecko-gekko-gecko-linnaeus-1758-saliva-on-angiogenesis-during-wo#cite>
- Ito Y y Endo H. (1956). Studies on the salivary gland hormones in tissue culture. I. The effects of parotin on the longitudinal growth and calcium deposition of chick embryo femora in vitro (Studies on the salivary gland hormones. XXVIII). *Endocrinol Jpn*, 3(2), 106–115. <https://doi.org/10.1507/endocrj1954.3.106>

- Ito Y. (1960). Parotin: a salivary gland hormone. *Ann N Y Acad Sci*, 85(1), 228–312. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1960.tb49961.x>
- Jia J, Sun Y, Yang H, Wang X, Liu L, Zong Ly Hu H. (2012). Effect of human saliva on wound healing. *Chinese J Reparative Reconstructive Surg*, 26(5), 563–566.
- Kagami H, Hiramatsu Y, Hishida S, Okazaki Y, Horie K, Oda Y y Ueda M. (2000). Salivary growth factors in health and disease. *Adv Dent Res*, 14(1), 99–102. <https://doi.org/10.1177/08959374000140011601>
- Karav S, German JB, Rouquié C, Le Parc A y Barile D. (2017). Studying lactoferrin N-Glycosylation. *Int J Mol Sci*, 18(4), 870. <https://doi.org/10.3390/ijms18040870>
- Kasprzak A, Surdacka A, Tomczak M y Konkol M. (2012). Role of high endothelial postcapillary venules and selected adhesion molecules in periodontal diseases: a review. *J Periodontal Res*, 48(1), 1–21. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0765.2012.01492.x>
- Keswani SG, Balaji S, Le LD, Leung A, Parvadia JK, Frischer J, Yamano S, Taichman N y Crombleholme TM. (2013). Role of salivary vascular endothelial growth factor (VEGF) in palatal mucosal wound healing. *Wound Repair Regen*, 21(4), 554–562. <https://doi.org/10.1111/wrr.12065>
- Khalaf H, Lönn J y Bengtsson T. (2014). Cytokines and chemokines are differentially expressed in patients with periodontitis: possible role for TGF- β 1 as a marker for disease progression. *Cytokine*, 67(1), 29–35. <https://doi.org/10.1016/j.cyto.2014.02.007>
- Kong EF, Tsui C, Boyce H, Ibrahim A, Hoag SW, Karlsson AJ, Meiller TF y Jabra-Rizk MA. (2016). Development and in vivo evaluation of a novel histatin-5 bioadhesive hydrogel formulation against oral candidiasis. *Antimicrob Agents Chemother*, 60(2), 881–889. <https://doi.org/10.1128/AAC.02624-15>
- Kumasaka A, Iikubo M, Nishioka T, Kojima I, Shoji N, Sakamoto M y Sasano T. (2015). Insulin-Like growth factor I inhibits alveolar bone loss following tooth extraction in rats. *Clin Implant Dent Relat Res*, 17(6), 1174–1179. <https://doi.org/10.1111/cid.12227>
- Larjava H. (2012). Oral wound healing: current state and future challenges. *Endod Topics*, 26(1), 1–3. <https://doi.org/10.1111/etp.12023>
- Liechty KW, Kim HB, Adzick NS y Crombleholme TM. (2000). Fetal wound repair results in scar formation in interleukin-10-deficient mice in a syngeneic murine model of scarless fetal wound repair. *J Pediatr Surg*, 35(6), 866–873. <https://doi.org/10.1053/jpsu.2000.6868>
- Liotta LA, Stetler-Stevenson WG y Steeg P. (1991). Cancer invasion and metastasis: positive and negative regulatory elements. *Cancer Invest*, 9(5), 543–551. <https://doi.org/10.3109/07357909109018952>
- Marquez L, de Abreu FA, Ferreira CL, Alves GD, Miziara MN y Alves JB. (2013). Enhanced bone healing of rat tooth sockets after administration of epidermal growth factor (EGF) carried by liposome. *Injury*, 44(4), 558–564. <https://doi.org/10.1016/j.injury.2012.10.014>
- Martin P. (1997). Wound healing--aiming for perfect skin regeneration. *Science*, 276(5309), 75–81. <https://doi.org/10.1126/science.276.5309.75>
- McMorris FA, Mozell RL, Carson MJ, Shinar Y, Meyer RD y Marchetti N. (1993). Regulation of oligodendrocyte development and central nervous system myelination by insulin-like growth factors. *Ann N Y Acad Sci*, 692(1), 321–334. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1993.tb26247.x>
- McNeely TB, Dealy M, Dripps DJ, Orenstein JM, Eisenberg SP y Wahl SM. (1995). Secretory leukocyte protease inhibitor: a human saliva protein exhibiting anti-human immunodeficiency virus 1 activity in vitro. *J Clin Invest*, 96(1), 456–464. <https://doi.org/10.1172/JCI118056>
- Melino S, Santone C, Di Nardo P y Sarkar B. (2014). Histatins: salivary peptides with copper(II)- and zinc(II)-binding motifs: perspectives for biomedical applications. *FEBS J*, 281(3), 657–672. <https://doi.org/10.1111/febs.12612>
- Micera A, Lambiase A, Stampaciacchiere B, Bonini S, Bonini S y Levi-Schaffer F. (2007). Nerve growth factor and tissue repair remodeling: trkA(NGFR) and p75(NTR), two receptors one fate. *Cytokine Growth Factor Rev*, 18(3-4), 245–256. <https://doi.org/10.1016/j.cytogfr.2007.04.004>
- Mogi M, Otogoto J, Ota N, Inagaki H, Minami M, Kojima K. (1999). Interleukin 1 β , interleukin 6, β 2-microglobulin, and transforming growth factor- α in gingival crevicular fluid from human periodontal disease. *Arch Oral Biol*, 44(6), 535–539. [https://doi.org/10.1016/S0003-9969\(99\)00020-5](https://doi.org/10.1016/S0003-9969(99)00020-5)

- Mohn CE, Steimetz T, Surkin PN, Fernandez-Solari J, Elverdin JC y Guglielmotti MB. (2015). Effects of saliva on early post-tooth extraction tissue repair in rats. *Wound Repair Regen*, 23(2), 241–250. <https://doi.org/10.1111/wrr.12271>
- Mohn CE, Troncoso GR, Bozzini C, Conti MI, Fernandez Solari J y Elverdin JC. (2018). Changes in PGE2 signaling after submandibulectomy alter post-tooth extraction socket healing. *Wound Repair Regen*, 26(2), 153–162. <https://doi.org/10.1111/wrr.12625>
- Montesi M, Panseri S, Iafisco M, Adamiano A y Tampieri A. (2015). Coupling hydroxyapatite nanocrystals with lactoferrin as a promising strategy to fine regulate bone homeostasis. *PLoS One*, 10(7), e0132633. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0132633>
- Moore KW, de Waal Malefyt R, Coffman RL y O'Garra A. (2001). Interleukin-10 and the interleukin-10 receptor. *Annu Rev Immunol*, 19, 683–765. <https://doi.org/10.1146/annurev.immunol.19.1.683>
- Münzberg H y Morrison CD. (2015). Structure, production and signaling of leptin. *Metabolism*, 64(1), 13–23. <https://doi.org/10.1016/j.metabol.2014.09.010>
- Murakami Y, Nagata H, Amano A, Takagaki M, Shizukuishi S, Tsunemitsu A y Aimoto S. (1991). Inhibitory effects of human salivary histatins and lysozyme on coaggregation between *Porphyromonas gingivalis* and *Streptococcus mitis*. *Infect Immun*, 59(9), 3284–3286.
- Murphy RA, Saide JD, Blanchard MH y Young M. (1977). Nerve growth factor in mouse serum and saliva: role of the submandibular gland. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 74(6), 2330–2333. <https://doi.org/10.1073/pnas.74.6.2330>
- Nagy A, Nagashima H, Cha S, Oxford GE, Zelles T, Peck AB y Humphreys-Beher MG. (2001). Reduced oral wound healing in the NOD mouse model for type 1 autoimmune diabetes and its reversal by epidermal growth factor supplementation. *Diabetes*, 50(9), 2100–2104. <https://doi.org/10.2337/diabetes.50.9.2100>
- Nam K, Dean SM, Brown CT, Smith RJ Jr, Lei P, Andreadis ST y Baker OJ. (2019). Synergistic effects of laminin-1 peptides, VEGF and FGF9 on salivary gland regeneration. *Acta Biomater*, 91, 186–194. <https://doi.org/10.1016/j.actbio.2019.04.049>
- Naot D, Grey A, Reid IR y Cornish J. (2005). Lactoferrin-a novel bone growth factor. *Clin Med Res*, 3(2), 93–101. <https://doi.org/10.3121/cmr.3.2.93>
- Ohnishi Y, Watanabe M, Fujii T, Yasui H, Kubo H y Kakudo K. (2015). Infiltrating angiolipoma of the lower lip: a case report and literature review. *Oncol Lett*, 9(2), 833–836. <https://doi.org/10.3892/ol.2014.2737>
- Oppenheim FG, Xu T, McMillian FM, Levitz SM, Diamond RD, Offner GD y Troxler RF. (1988). Histatins, a novel family of histidine-rich proteins in human parotid secretion. Isolation, characterization, primary structure, and fungistatic effects on *Candida albicans*. *J Biol Chem*, 263(16), 7472–7477. <https://www.jbc.org/content/263/16/7472.long>
- Oudhoff MJ, Bolscher JG, Nazmi K, Kalay H, van 't Hof W, Amerongen AV y Veerman EC. (2008). Histatins are the major wound-closure stimulating factors in human saliva as identified in a cell culture assay. *FASEB J*, 22(11), 3805–3812. <https://doi.org/10.1096/fj.08-112003>
- Oudhoff MJ, van den Keijbus PA, Kroeze KL, Nazmi K, Gibbs S, Bolscher JG y Veerman EC. (2009). Histatins enhance wound closure with oral and non-oral cells. *J Dent Res*, 88(9), 846–850. <https://doi.org/10.1177/0022034509342951>
- Oudhoff MJ, Kroeze KL, Nazmi K, van den Keijbus PA, van 't Hof W, Fernandez-Borja M, Hordijk PL, Gibbs S, Bolscher JG y Veerman EC. (2009). Structure-activity analysis of histatin, a potent wound healing peptide from human saliva: cyclization of histatin potentiates molar activity 1,000-fold. *FASEB J*, 23(11), 3928–3935. <https://doi.org/10.1096/fj.09-137588>
- Oxford GE, Nguyen KH, Alford CE, Tanaka Y y Humphreys-Beher MG. (1998). Elevated salivary EGF levels stimulated by periodontal surgery. *J Periodontol*, 69(4), 479–484. <https://doi.org/10.1902/jop.1998.69.4.479>
- Oxford GE, Tayari L, Barfoot MD, Peck AB, Tanaka Y y Humphreys-Beher MG. (2000). Salivary EGF levels reduced in diabetic patients. *J Diabetes Complications*, 14(3), 140–145. [https://doi.org/10.1016/s1056-8727\(00\)00073-8](https://doi.org/10.1016/s1056-8727(00)00073-8)
- Pedersen AML, Sørensen CE, Proctor GB, Carpenter GH y Ekström J. (2018). Salivary secretion in health and disease. *J Oral Rehabil*, 45(9), 730–746. <https://doi.org/10.1111/joor.12664>
- Pincelli C y Yaar M. (1997). Nerve growth factor: its significance in cutaneous biology. *J Investig Dermatol Symp Proc*, 2(1), 31–36. <https://doi.org/10.1038/jidsymp.1997.8>

- Polz-Dacewicz M, Strycharz-Dudziak M, Dworzański J, Stec A y Kocot J. (2016). Salivary and serum IL-10, TNF- α , TGF- β , VEGF levels in oropharyngeal squamous cell carcinoma and correlation with HPV and EBV Infections. *Infect Agent Cancer*, 11, 45. <https://doi.org/10.1186/s13027-016-0093-6>.
- Prapulla DV, Sujatha PB y Pradeep AR. (2007). Gingival crevicular fluid VEGF levels in periodontal health and disease. *J Periodontol*, 78(9), 1783–1787. <https://doi.org/10.1902/jop.2007.070009>
- Rai B y Kaur J. (2012). Mental and physical workload, salivary stress biomarkers and taste perception: Mars desert research station expedition. *N Am J Med Sci*, 4(11), 577–581. <https://doi.org/10.4103/1947-2714.103318>
- Robbins SL y Cotran RS. (2005). Robbins and Cotran pathologic basis of disease. (7th ed.). Kumar V, Abbas AK y Fausto N. (Eds.). Elsevier Saunders.
- Robson M. (1997). Wound infection. A failure of wound healing caused by an imbalance of bacteria. *Surg Clin North Am*, 77(3), 637–650. [https://doi.org/10.1016/s0039-6109\(05\)70572-7](https://doi.org/10.1016/s0039-6109(05)70572-7)
- Saitoh K y Wakabayashi K. (2000). Effects of hard tissue-related hormones on the intracellular calcium ion of the rat odontoblasts. *Endocr J*, 47(6), 675–682. <https://doi.org/10.1507/endocrj.47.675>
- Sakai A, Ohshima M, Sugano N, Otsuka K y Ito K. (2006). Profiling the cytokines in gingival crevicular fluid using a cytokine antibody array. *J Periodontol*, 77(5), 856–864. <https://doi.org/10.1902/jop.2006.050340>
- Sasaki T. (1992). The effects of basic fibroblast growth factor and doxorubicin on cultured human skin fibroblasts: relevance to wound healing. *J Dermatol*, 19(11), 664–666. <https://doi.org/10.1111/j.1346-8138.1992.tb03755.x>
- Sato Y, Ohshima T y Kondo T. (1999). Regulatory role of endogenous interleukin-10 in cutaneous inflammatory response of murine wound healing. *Biochem Biophys Res Commun*, 265(1), 194–199. <https://doi.org/10.1006/bbrc.1999.1455>
- Schenck K, Schreurs O, Hayashi K y Helgeland K. (2017). The role of nerve growth factor (NGF) and its precursor forms in oral wound healing. *Int J Mol Sci*, 18(2), 386. <https://doi.org/10.3390/ijms18020386>
- Shifa S, Muthu MS, Amarlal D y Rathna Prabhu V. (2008). Quantitative assessment of IgA levels in the unstimulated whole saliva of caries-free and caries-active children. *J Indian Soc Pedod Prev Dent*, 26(4), 158–161. <https://doi.org/10.4103/0970-4388.44031>
- Sierra-García GD, Castro-Ríos R, Gonzalez-Horta H, Lara-Arias J y Chávez-Montez A. (2016). Proteínas morfogenéticas óseas (BMP): aplicación clínica para reconstrucción de defectos en hueso. *Gac Med Mex*, 152(3), 381–385. https://www.anmm.org.mx/GMM/2016/n3/GMM_152_2016_3_381-385.pdf
- Sogabe Y, Abe M, Yokoyama Y y Ishikawa O. (2006). Basic fibroblast growth factor stimulates human keratinocyte motility by Rac activation. *Wound Repair Regen*, 14(4), 457–462. <https://doi.org/10.1111/j.1743-6109.2006.00143.x>
- Storesund T, Hayashi K, Kolltveit KM, Bryne M y Schenck K. (2008). Salivary trefoil factor 3 enhances migration of oral keratinocytes. *Eur J Oral Sci*, 116(2), 135–140. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0722.2007.00516.x>
- Storesund T, Schreurs O, Messelt EB, Kolltveit KM y Schenck K. (2009). Trefoil factor family 3 expression in the oral cavity. *Eur J Oral Sci*, 117(6), 636–643. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0722.2009.00679.x>
- Sun X, Salih E, Oppenheim FG y Helmerhorst EJ. (2009). Kinetics of histatin proteolysis in whole saliva and the effect on bioactive domains with metal-binding, antifungal, and wound-healing properties. *FASEB J*, 23(8), 2691–2701. <https://doi.org/10.1096/fj.09-131045>
- Suzuki J, Aoyama N, Izumi Y, Isobe M, Komuro I y Hirata Y. (2015). Effect of periodontitis on cardiovascular manifestations in Marfan syndrome. Critical common role of TGF- β . *Int Heart J*, 56(2), 121–124. <https://doi.org/10.1536/ihj.14-247>
- Takano K y Suzuki T. (1971). Localization of parotin in bovine parotid gland, demonstrated by the immunohistochemical method. *Acta Histochem Cytochem*, 4(1), 1-10. <https://doi.org/10.1267/ahc.4.1>
- Thaweboon S, Thaweboon B, Nakornchai S y Jitmaitree S. (2008). Salivary secretory IgA, pH, flow rates, mutans streptococci and Candida in children with rampant caries. *Southeast Asian J Trop Med Public Health*, 39(5), 893–899. https://www.tm.mahidol.ac.th/seameo/2008_39_5/19-4210.pdf

- Thim L. (1997). Trefoil peptides: from structure to function. *Cell Mol Life Sci*, 53(11–12), 888–903. <https://doi.org/10.1007/s000180050108>
- Thompson RC y Ohlsson K. (1986). Isolation, properties, and complete amino acid sequence of human secretory leukocyte protease inhibitor, a potent inhibitor of leukocyte elastase. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 83(18), 6692–6696. <https://doi.org/10.1073/pnas.83.18.6692>
- Tominaga GT, Bailey S, Daughters K, Sarfeh IJ y Waxman K. (1995). The effect of Polyethylene Glycol-Superoxide Dismutase on gastric mucosa and survival in shock with tissue injury. *Am Surg*, 61(10), 925–929.
- Torres P, Díaz J, Arce M, Silva P, Mendoza P, Lois P, Molina-Berríos A, Owen GI, Palma V y Torres VA. (2017). The salivary peptide histatin-1 promotes endothelial cell adhesion, migration, and angiogenesis. *FASEB J*, 31(11), 4946–4958. <https://doi.org/10.1096/fj.201700085R>
- Torres P, Castro M, Reyes M y Torres VA. (2018). Histatins, wound healing, and cell migration. *Oral Dis*, 24(7), 1150–1160. <https://doi.org/10.1111/odi.12816>
- Umeki H, Tokuyama R, Ide S, Okubo M, Tadokoro S, Tezuka M, Tatehara S y Satomura K. (2014). Leptin promotes wound healing in the oral mucosa. *PLoS One*, 9(7), e101984. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0101984>
- Vacas MI, Amer M, Chiarenza AP, Luchelli MA, Mandalunis PM y Elverdin JC. (2008). Influence of submandibulectomy on alveolar bone loss in rats. *J Periodontol*, 79(6), 1075–1080. <https://doi.org/10.1902/jop.2008.070566>
- van Dijk IA, Beker AF, Jellema W, Nazmi K, Wu G, Wismeijer D, Krawczyk PM, Bolscher JG, Veerman EC y Stap J. (2017). Histatin 1 enhances cell adhesion to titanium in an implant integration model. *J Dent Res*, 96(4), 430–436. <https://doi.org/10.1177/0022034516681761>
- van Setten GB. (1995). Basic fibroblast growth factor in human saliva: detection and physiological implications. *Laryngoscope*, 105(6), 610–612. <https://doi.org/10.1288/00005537-199506000-00009>
- Vedhara K, Fox JD y Wang EC. (1999). The measurement of stress-related immune dysfunction in psychoneuroimmunology. *Neurosci Biobehav Rev*, 23(5), 699–715. [https://doi.org/10.1016/S0149-7634\(99\)00012-3](https://doi.org/10.1016/S0149-7634(99)00012-3)
- Veikkola, T y Alitalo K. (1999). VEGFs, receptors and angiogenesis. *Semin Cancer Biol*, 9(3), 211–220. <https://doi.org/10.1006/scbi.1998.0091>
- Velusamy SK, Ganeshnarayan K, Markowitz K, Schreiner H, Furgang D, Fine DH y Velliyaounder K. (2013). Lactoferrin knockout mice demonstrates greater susceptibility to *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*-induced periodontal disease. *J Periodontol*, 84(11), 1690–1701. <https://doi.org/10.1902/jop.2013.120587>
- Venturi, S y Venturi M. (2009). Iodine in evolution of salivary glands and in oral health. *Nutr Health*, 20(2), 119–134. <https://doi.org/10.1177/026010600902000204>
- Verrier, L. (1970). Dog licks man. *Lancet*, 295(7647), 615. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(70\)91650-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(70)91650-8)
- Werner S. (1998). Keratinocyte growth factor: a unique player in epithelial repair processes. *Cytokine Growth Factor Rev*, 9(2), 153–165. [https://doi.org/10.1016/S1359-6101\(98\)00010-0](https://doi.org/10.1016/S1359-6101(98)00010-0)
- White LA, Mitchell TI y Brinckerhoff CE. (2000). Transforming growth factor beta inhibitory element in the rabbit matrix metalloproteinase-1 (collagenase-1) gene functions as a repressor of constitutive transcription. *Biochim Biophys Acta*, 1490(3), 259–268. [https://doi.org/10.1016/S0167-4781\(00\)00002-6](https://doi.org/10.1016/S0167-4781(00)00002-6)
- Wisner A, Dufour E, Messaoudi M, Nejdí A, Marcel A, Ungeheuer MN y Rougeot C. (2006). Human Opiorphin, a natural antinociceptive modulator of opioid-dependent pathways. *Proc Natl Acad Sci U S A*, 103(47), 17979–17984. <https://doi.org/10.1073/pnas.0605865103>
- Wong JW, Gallant-Behm C, Wiebe C, Mak K, Hart DA, Larjava A y Hakkinen L. (2009). Wound healing in oral mucosa results in reduced scar formation as compared with skin: evidence from the red Duroc pig model and humans. *Wound Repair Regen*, 17(5), 717–729. <https://doi.org/10.1111/j.1524-475X.2009.00531.x>
- Xu J, Acharya S, Sahin O, et al. (2016). 14-3-3 ζ turns TGF- β 's function from tumor suppressor to metastasis promoter in breast cancer by contextual changes of Smad partners from p53 to Gli2. *Cancer Cell*, 27(2), 177–192. <https://doi.org/10.1016/j.ccell.2014.11.025>

Zacharski LR, Rosenstein R y Phillips PG. (1981). Tissue factor: a vitamin K-dependent clotting factor? *Ann N Y Acad Sci*, 370, 311–324. <https://doi.org/10.1111/j.1749-6632.1981.tb29744.x>

Zelles T, Purushotham KR, Macauley SP, Oxford GE y Humphreys-Beher MG. (1995). Saliva and growth factors: the fountain of youth resides in us all. *J Dent Res*, 74(12), 1826–1832. <https://doi.org/10.1177/00220345950740120301>

Zeng G, McCue HM, Mastrangelo L y Millis AJ. (1996). Endogenous TGF- β activity is modified during cellular aging: effects on metalloproteinase and TIMP-1 expression. *Exp Cell Res*, 228(2), 271–276. <https://doi.org/10.1006/excr.1996.0326>.

Zhang F, Chen Y, Heiman M y Dimarchi R. (2005). Leptin: structure, function and biology. *Vitam Horm*, 71, 345–372. [https://doi.org/10.1016/S0083-6729\(05\)71012-8](https://doi.org/10.1016/S0083-6729(05)71012-8).

Dirección para correspondencia

Cátedra de Fisiología
Facultad de Odontología
Universidad de Buenos Aires
Marcelo T. de Alvear 2142, Piso 4°B
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, C1122AAH
cesar.ossola@odontologia.uba.ar

85

Informe

de la Secretaría
de Ciencia y Técnica
y Transferencia
Tecnológica

FOUBA

Proyectos de Investigación en Desarrollo

Facultad de Odontología
Universidad de Buenos Aires

PROGRAMA DE APOYO A LA INVESTIGACIÓN INTEGRADA DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA DE LA UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES 2019-2024

INVESTIGACIÓN TRASLACIONAL EN ODONTOLOGÍA:
PATOLOGÍA BUCAL Y BIOMATERIALES

Directores: OLMEDO, Daniel Gustavo
y PUJA, Sebastián Ariel

Codirectores: KAPLAN, Andrea Edith
y BIONDI, Ana María

EPIDEMIOLOGÍA DE ENFERMEDADES BUCALES
PREVALENTES EN LA REPÚBLICA ARGENTINA:
PREVALENCIA, FACTORES DE RIESGO Y ASOCIACIÓN
CON CONDICIONES SISTÉMICAS

Directores: MOLGATINI, Susana Liliana
y D'ERAMO Luciana

Codirectores: LENARDUZZI, Ariel Luis
y ESTEVEZ, Alejandro

ENFERMEDAD PERIODONTAL Y ENDOTELIO
VASCULAR

Directores: NICOLOSI, Liliana Noemí,
FRIEDMAN, Silvia María y CARIDE, Facundo

Codirectores: VAZQUEZ, Diego Jorge
y ALVAREZ-CASTRO, Mariela

ESTUDIO DE BIOMARCADORES
PARA LA CLASIFICACIÓN DE DISTINTAS FORMAS
DE ENFERMEDAD PERIODONTAL Y LESIONES
INFLAMATORIAS APICOPERIAPICALES
Y COLATERALES

Directores: FERNANDEZ-SOLARI, Javier
y STOLBIZER, Federico

Codirectores: BONTA, Hernán
y PARREIRA, Myriam Elizabeth

DISEÑO Y EVALUACIÓN DE ESTRATEGIAS PARA PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE ENFERMEDADES BUCALES PREVALENTES EN POBLACIONES DE ALTA VULNERABILIDAD SOCIAL

Directores: MENDEZ, Carlos Fernando y SANCHEZ, Gabriel Antonio

Codirectores: ARGENTIERI, Ángela Beatriz y COROMINOLA, Paula Leticia

BIOMODULACIÓN CON LÁSER DE BAJA INTENSIDAD EN EL TRATAMIENTO INTEGRAL ORTODÓNTICO: ENSAYO CLÍNICO CONTROLADO ALEATORIZADO

Directores: MATEU, María Eugenia y LOMBARDO, Norberto

Codirectores: AMER, Mariano Axel Ramón y Mohn, Claudia Ester

DETECCIÓN DE FACTORES GENÉTICOS Y EXPRESIÓN GÉNICA, PROTEICA E INFLAMATORIA EN PACIENTES CON DIAGNÓSTICO DE ENFERMEDADES REUMÁTICAS AUTOINMUNES SISTÉMICAS Y MANIFESTACIONES GINGIVOPERIODONTALES Y ESTOMATOLÓGICAS. SU REHABILITACIÓN INTEGRAL

Directores: ADLER, Lidia Isabel y ORMAN, Betina Esther

Codirectores: FERRARY, Teresita Graciela y TAMINI ELICEGUI, Luis Ernesto

DESARROLLO Y VALIDACIÓN DE ESTRATEGIAS DE EVALUACIÓN, SEGUIMIENTO Y PRONÓSTICO DE LOS ASPECTOS BIOMECÁNICOS DE LA DINÁMICA MANDIBULAR EN MODELOS ROBÓTICOS AUXILIARES EN REHABILITACIÓN PROTÉTICA

Directores: RODRIGUEZ, Alejandro Néstor y TRINKS, Pablo Walter

Codirectores: FRISIA, Leonardo José y DI CROCE, Daniel Eduardo

PROGRAMACIÓN 2018/2020

INFLUENCIA DEL ESTADO NUTRICIONAL EN LA DIVERSIDAD BACTERIANA DEL BIOFILM CARIOGÉNICO. ESTUDIO GENÓMICO DESDE UNA PERSPECTIVA ECOLÓGICA

Director: RODRÍGUEZ, Patricia Noemí

Codirector: ARGENTIERI, Ángela Beatriz

ESTUDIO DE LA PREVALENCIA DE MICOPLASMAS BUCALES POR MÉTODOS MOLECULARES EN PACIENTES PERIODONTALES FUMADORES DE CANNABIS Y DE SUS PROTEÍNAS DE ADHESIÓN MODIFICADAS POR VARIACIONES AMBIENTALES

Director: TURCOT, Liliana Graciela

Codirector: SOMAGLIA, Luis

RESPUESTA PULPAR DE PIEZAS DENTARIAS INVOLUCRADAS EN LA EXTENSIÓN DE QUISTES INFLAMATORIOS RADICULARES

Director: RODRÍGUEZ, Pablo

Codirector: STOLBIZER, Federico

TRANSCRIPTOMA DE LA LESIÓN PRODUCIDA POR EL HELICOBACTER PYLORI EN LA LENGUA

Director: ADLER, Lidia Isabel

BIOADAPTACIÓN TRANSVERSAL DE LOS MAXILARES CON ORTODONCIA AUTOLIGABLE. ESTUDIO PROSPECTIVO CON CBCT, DE OCLUSIÓN Y ESTÉTICA

Director: FOLCO, Alejandra Alicia

ESTUDIO DE BIOMARCADORES PARA LA EVALUACIÓN DEL RIESGO DE TRANSFORMACIÓN MALIGNA DE LA DISPLASIA EPITELIAL DE LA MUCOSA BUCAL HUMANA

Director: GANDOLFO, Mariana Silvia

PROGRAMA DE MARGINACIONES SOCIALES (PIUBAMAS)

SALUD GLOBAL. DESDE PROBLEMAS DE SALUD PREVALENTES A TOMA DE DECISIONES SANITARIAS EN POBLACIONES VULNERABLES

Director: BORDONI, Noemí

Codirector: SQUASSI, Aldo Fabián

PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN BÁSICA, APLICADOS, DE TRANSFERENCIA E INNOVACIÓN TECNOLÓGICA, INVESTIGACIÓN CLÍNICA, INVESTIGACIÓN INTERDISCIPLINARIA, BIENALES Y TRIENALES PARA LA PROGRAMACIÓN CIENTÍFICA 2018/2021

RESPUESTA METABÓLICA AL CONSUMO DE ACEITE DE GIRASOL TERMOOXIDADO. ESTUDIO EN ANIMALES EN CRECIMIENTO

Director: FRIEDMAN, Silvia María

MASA CORPORAL Y CALIDAD MECÁNICA ÓSEA EN UN MODELO DE RETRASO CRÓNICO DEL CRECIMIENTO DE ORIGEN NUTRICIONAL: INFLUENCIA DE MODIFICADORES EXÓGENOS

Director: BOYER, Patricia Mónica

INFLUENCIA DE LAS GLÁNDULAS SALIVALES SUB-MAXILAR Y SUBLINGUAL EN EL MOVIMIENTO DENTARIO INDUCIDO POR ORTODONCIA CON O SIN TERAPIA DE ACELERACIÓN CON MICROOSTEOPERFORACIONES: MODELO EN RATAS

Director: ELVERDIN, Juan Carlos

PARTICIPACIÓN DE LAS CÉLULAS ÓSEAS
EN LA FORMACIÓN Y REABSORCIÓN ÓSEAS
EN MODELOS ODONTOLÓGICOS EXPERIMENTALES

Director: UBIOS, Ángela Matilde

Codirector: BOZAL, Carola Bettina

ESFERAS OPERATIVAS EN ODONTOLÓGIA GENERAL
Y DE ESPECIALIDAD. BIOPELÍCULAS Y VALIDAR
PROPAGACIÓN DE ESPECIES DE CÁNDIDA (CA)
Y STAPHYLOCOCCUS (SA) PROCEDENTES
DE LA MICRO BIOTA BUCAL DEL PACIENTE.
TRANSFERENCIA EN EL CONTROL DE INFECCIÓN
Y BIOSEGURIDAD

Director: ROSA, Alcira Cristina

Codirector: MAURÍÑO, Néstor Raúl

PROGRAMACIÓN CIENTÍFICA 2017/2019

ESTUDIO DEL COMPORTAMIENTO DE CÉLULAS
ÓSEAS Y CÉLULAS DE LA MÉDULA ÓSEA
EN LOS PROCESOS DE MODELACIÓN
Y REMODELACIÓN ÓSEAS EN DIFERENTES
CONDICIONES EXPERIMENTALES

Director: MANDALUNIS, Patricia Mónica

EVALUACIÓN DE PROPIEDADES DE RESINAS
Y CEMENTOS DE USO EN LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA

Director: KAPLAN, Andrea Edith

MODELO DINÁMICO ESPACIAL DE PROPAGACIÓN
DEL VIRUS ZIKA

Director: HECHT, Juan Pedro

EFFECTIVIDAD DE ESTRATEGIAS
PARA LA RECONVERSIÓN DE PERFILES
DE ENFERMEDADES BUCODENTALES EN GRUPOS
DE ALTA VULNERABILIDAD

Director: SQUASSI, Aldo Fabián

ESTUDIOS SOBRE LA COMPOSICIÓN
Y CARACTERÍSTICAS DE LA MICROBIOTA
SUBGINGIVAL DE PACIENTES VIH SEROPOSITIVOS
CON ENFERMEDAD PERIODONTAL CRÓNICA

Director: MOLGATINI, Susana Liliana

PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN CIENTÍFICA Y TECNOLÓGICA (PICT) 2016

ESTUDIO DEL SISTEMA ENDOCANNABINOIDE
PARA EL TRATAMIENTO DE LA ENFERMEDAD
PERIODONTAL

Director: FERNÁNDEZ SOLARI, Javier

Instrucciones para Autores

Órgano Oficial

Facultad de Odontología

Universidad de Buenos Aires

La Revista de la Facultad de Odontología (Universidad de Buenos Aires) ISSN 0326-632X, es una revista cuatrimestral que publica trabajos originales e inéditos referidos a la odontología. Su objetivo es ofrecer un espacio de confluencia para los profesionales de la salud bucal y de cualquier otra disciplina afín, con el fin de generar un foro interdisciplinario de discusión e intercambio. Si bien la revista pretende constituir primordialmente un canal de difusión de la producción de los investigadores de la Facultad de Odontología (UBA), está abierta para el resto de la comunidad iberoamericana e internacional. Se publicarán los siguientes tipos de contribuciones: artículos originales, informes breves, artículos especiales y suplementos.

Los trabajos que se remitan para ser publicados en la Revista de la Facultad de Odontología deben ser inéditos, permaneciendo en tal condición hasta su publicación en ella. Podrán ser aceptados aquellos que hubieran sido presentados en sociedades científicas o en forma de resumen. Es requisito que los autores declaren que no existe conflicto de intereses por relaciones personales o económicas que puedan influir en el desempeño del trabajo o publicación de resultados. La evaluación de los trabajos se realizará a través de la modalidad revisión por pares doble ciego, manteniendo en secreto la identidad de los revisores, inclusive después de la publicación del artículo. El manuscrito debe ser presentado a doble espacio en hoja A4, dejando 3 cms en los márgenes y las páginas serán numeradas secuencialmente, comenzando por la página del título.

En la primera página se indicará: título del trabajo en español e inglés (sólo la primera letra en mayúscula, el resto en minúscula), iniciales de los nombres y apellidos completos de todos los autores; lugar de trabajo (nombre de la institución y dirección postal), de haber autores con distintos lugares de trabajo, se colocarán superíndices numéricos (no encerrados entre paréntesis) junto a los nombres, de manera de identificar a cada autor con su respectivo lugar de tra-

bajo y/o correo electrónico del autor responsable de la correspondencia (que se indicará con un asterisco en posición de superíndice ubicado junto al nombre), y título abreviado del trabajo, de hasta 50 letras, para cabeza de página.

Se acompañará un resumen en español e inglés, que no debe exceder las 250 palabras. El resumen debe contener el propósito de la investigación, los procedimientos básicos (selección de los sujetos de estudio o animales de laboratorio; métodos de análisis y de observación), hallazgos principales (suministrar datos específicos y su significación estadística, si es posible), y las conclusiones principales.

Al final del resumen deben figurar cinco palabras clave que identifiquen el trabajo, en español y en inglés.

Esas palabras son un conjunto de términos que servirán para indizar el artículo en determinadas bases de datos.

1. Los artículos originales deberán tener un máximo de 3500 palabras, sin incluir referencias, leyendas de figuras y cuadros, y se ordenarán de la siguiente manera:

Resumen: en castellano e inglés.

Introducción: incluirá antecedentes actualizados del tema en cuestión y los objetivos del trabajo definidos con claridad. No se deberá hacer una exhaustiva revisión del tema.

Materiales y métodos: se describirán los métodos, pacientes, aparatos, reactivos y procedimientos utilizados, con el detalle suficiente para permitir la reproducción de las experiencias. Si el trabajo utiliza datos de humanos o animales, incluir información de normas éticas, del Comité de Ética al que se presentó el proyecto y el código de aprobación.

Resultados: se presentarán en el texto o mediante cuadros y/o figuras. Se evitarán repeticiones y se destacarán los datos más importantes.

Discusión: Se hará énfasis sobre los aspectos del

estudio más importantes y novedosos, y se interpretarán los datos experimentales en relación con lo ya publicado.

Conclusión: Conclusiones a las que se arribó.

Referencias: Las citas bibliográficas deberán ser incorporadas en el texto entre paréntesis, respetando los siguientes criterios: si se tratare de uno o dos autores, apellido de cada uno y año de publicación, ej. (Olsen, 2010) o (Lomiczi y Rossi, 2011). Cuando se trate de más autores se colocará entre paréntesis solamente al primer autor, seguido por el marcador et al. y el año de la publicación, ej. (Covelli et al., 2009). Las citas bibliográficas se detallarán en hoja aparte y se presentarán en orden alfabético de autor y año de publicación, independientemente de la aparición en el texto del trabajo. Para las referencias se seguirán los siguientes modelos:

• **Revista**

Cleghorn BM, Christie WH y Dong CC (2007). The root and root canal morphology of the human mandibular first premolar: a literature review. *J Endod*, 33 (5), 509–516. <https://doi.org/10.1016/j.joen.2006.12.004>

• **Sitio Web**

Fernández A. (2015) Fluoride gel reduces tooth decay in children [Blog]. <https://cochraneohg.wordpress.com/2015/06/23/fluoride-gel-reduces-tooth-decay-in-children/>

• **Libro impreso**

Cohen S y Burns R (2002). *Vías de la pulpa*. (8va. ed). Elsevier Science.

• **Libro en línea**

Block MS. (2015). *Color atlas of dental implant surgery*. Elsevier. <https://www.sciencedirect.com/book/9781455759682/color-atlas-of-dental-implant-surgery>

• **Capítulo de libro impreso/electrónico**

Childers GG. (2014). Postoperation management of the transalveolar osteotome approach. En Kao (Ed.). *Clinical maxillary sinus elevation surgery* (pp. 127-134) John Wiley & Sons. <https://doi.org/10.1002/9781118871331.ch10>

Agradecimientos: Deben presentarse en un tamaño de letra menor y en un solo párrafo. Mencionar las fuentes de financiación que contribuyeron al trabajo de investigación y los tipos de aportes (becas, donaciones, premios, reconocimientos, etc.).

Los cuadros se presentarán en hoja aparte, numeradas consecutivamente con números arábigos, encabezadas por un título explicativo, con las leyendas y aclaraciones que correspondan, al pie. Las figuras se presentarán en hoja aparte, numeradas consecutivamente con números arábigos. Las figuras y fotografías deben tener un tamaño de 9 x 12 cms y podrán ser indistintamente en blanco y negro o color. **En todos los casos se exigirá excelente calidad fotogr**

ca, de modo que sea posible la fiel reproducción de la imagen enviada. La versión electrónica (que siempre

se deberá suministrar, además de la impresa) se realizará en el formato JPEG, con alta resolución. Tanto las figuras como las fotografías deberán ser legibles y no deberán superar los 580 píxeles de ancho. Las abreviaturas deberán ser explicitadas después de su primera mención en el texto.

2. Los informes breves son trabajos de menor extensión, entre los que se incluyen casuística, casos clínicos y descripciones de técnicas o dispositivos nuevos avalados por trabajos experimentales concluyentes. Se deberá omitir la división del texto en secciones y no podrán exceder las ocho páginas, con un máximo de 15 citas bibliográficas y tres cuadros o figuras.

3. Los artículos especiales son actualizaciones o consensos de grupos de trabajo acerca de temas de gran interés regional o internacional. Sus autores deben ser especialistas en el tema y el texto debe incluir amplia y actualizada bibliografía. Las propuestas temáticas de los suplementos y sus lineamientos generales deberán ser aceptados por el Comité Editor. Los artículos especiales deberán respetar exactamente el formato y el estilo de la Revista de la Facultad de Odontología en todos sus aspectos, tal como se describe en las Instrucciones para los autores. Al final del suplemento debe incluirse el índice alfabético de autores.

4. Presentación de los originales. Los manuscritos deberán ser enviados al Comité Editor de la Revista de la Facultad de Odontología. Marcelo T. de Alvear 2142, 6to. Piso Sector "B". Secretaría de Ciencia y Técnica y Transferencia Tecnológica, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. El material será analizado por el Comité Editor y sometido a la consideración de dos árbitros científicos designados para cada caso.

E-mail: secretariacyt@odontologia.uba.ar



.UBA odontología

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

HOSPITAL ODONTOLÓGICO UNIVERSITARIO

**Facultad de Odontología
Universidad de Buenos Aires**

Marcelo T. De Alvear 2142, C1122AAH
Ciudad Autónoma de Buenos Aires
Argentina

Horario

De lunes a viernes de 8:00 a 18:00 hs
Tel. +54 11 5287 6000
info@odontologia.uba.ar
www.odontologia.uba.ar

