

Agradecimiento por el apoyo recibido en nuestro vigésimo primer aniversario

Resulta imposible comenzar este número sin referirme, en primer lugar, a la emoción que nos produjo el recibir tantas y tan gratas felicitaciones en ocasión del *vigésimo primer aniversario* de la revista de la Fundación.

Distinguidas instituciones de nuestro país y del exterior, así como innumerables profesionales que comparten esta causa común, se han hecho presente brindándonos su apoyo para continuar con este maravilloso e incesante camino que hemos emprendido hace más de dos décadas atrás. Un mismo ideal es el hilo conductor que nos une y nos guía, que nos convoca a relacionarnos, que nos impulsa a crecer y a desarrollarnos en nuestra profesión; y éste no es otro que el de investigar, aprender, conocer, compartir y difundir todo el saber que a través del estudio y de la práctica hemos logrado atesorar acerca de la salud periodontal.

Cada profesional que generosa y solidariamente obsequia sus conocimientos y su esfuerzo para que otros colegas puedan continuar desarrollando su instrucción en esta materia, conforma un preciado e insustituible eslabón de una cadena que debemos defender y preservar: la de enaltecer la profesión a través de ofrecer a nuestros pacientes una asistencia tal que les aporte, cada vez, una mayor y mejor calidad de vida.

Nuestro esfuerzo debe estar orientado, entonces, hacia dos fines principales: el primero, impedir que la cadena se fragmente; el segundo, que ésta se acreciente a través de la sumatoria de nuevos eslabones. Estos son los objetivos básicos de la revista de la Fundación Juan José Carraro.

A partir de la calidez que nos han brindado, ustedes, queridos amigos y colegas de todas partes del mundo, promueven en nosotros deseos renovados de continuar con esta fraternal labor.

Les agradecemos enormemente el cariño que nos han transmitido en ésta y en muchas otras ocasiones.

Dr. Adolfo J. Aragonés

Director

Tratamiento de marsupialización de un quiste odontogénico inflamatorio en un niño de 5 años con preservación de los gérmenes dentarios permanentes

Od. Christian Oscar Mosca^{1; A; B}
Prof. Dr. Eduardo Rey^{2; A}

RESUMEN

El quiste radicular ha sido catalogado como un quiste inflamatorio, como resultado de una necrosis pulpar por un proceso de caries, con una reacción inflamatoria periapical. Avanza lentamente y en los primeros estadios puede ser asintomático. Debido a esto pueden tener grandes dimensiones.

A continuación, presentamos una situación de un quiste radicular inflamatorio en relación con el segundo molar temporario inferior en un paciente de 5 años de edad. La Ortopantomografía muestra una gran radiolúcidez unilocular con un borde bien definido en la región periapical del segundo molar temporario inferior que se extiende desde la raíz hasta el primer molar temporario con desplazamiento de los gérmenes de los premolares permanentes hacia la basal mandibular del sector derecho.

Palabras Claves: Quiste Odontogénico inflamatorio; Marsupialización; Odontopediatría.

¹: Jefe de Trabajos Prácticos

²: Profesor Titular

^A: Cátedra de Cirugía y Traumatología Buco Maxilofacial II

^B: Cátedra de Microbiología y Parasitología

Facultad de Odontología, Universidad de Buenos Aires

Correspondencia: Od. Christian O. Mosca: moscach@yahoo.com

M.T. de Alvear 2142. Cátedra de Cirugía y Traumatología BMF II. Facultad de Odontología, Universidad de Buenos Aires

INTRODUCCIÓN

Las lesiones quísticas, tanto en tejidos duros como blandos, representan entidades de interés clínico odontológico, en función de su frecuencia y conducta biológica variada. Tienen evolución crónica, en su mayoría están formadas por un tejido conjuntivo epitelial y cuando se desarrollan en los maxilares, por su naturaleza asintomática en los primeros estadios, pueden comprometer grandes áreas de tejido óseo. Su descubrimiento puede ser radiográfico y casual, aunque el desplazamiento de piezas dentarias o la erupción retardada, pueden representar hallazgos clínicos iniciales. El estudio de estas lesiones demanda un conocimiento minucioso de su comportamiento, dado el elevado número de actitudes terapéuticas que se pueden adoptar. Existen aún, puntos referentes a los quistes que permanecen confusos, desde la clasificación y el diagnóstico, hasta el tratamiento.¹

La Organización Mundial de la Salud (OMS) clasifica a los quistes odontogénicos en dos grupos principales de acuerdo a la patogénesis de la entidad. El primer grupo incluye a los quistes radicales de origen inflamatorio. El segundo, a las lesiones producidas durante el desarrollo e incluye a los quistes dentígeros. El quiste radicular es una lesión inflamatoria crónica, cerrada, limitada parcial o completamente por un epitelio escamoso estratificado no queratinizado. El tejido conectivo fibroso subyacente se encuentra inflamado con distintos grados de infiltrado celular y pequeños vasos sanguíneos.

El estudio histopatológico de las lesiones periapicales es una técnica útil para esclarecer los síntomas clínicos, los signos radiográficos acerca de la naturaleza de las alteraciones de los tejidos perirradiculares y confirmar el diagnóstico de las lesiones periapicales, distinguiéndolas de las no inflamatorias, tales como el ameloblastoma.²

Aunque la enucleación es el tratamiento de elección, la marsupialización es la mejor opción para patologías quísticas que involucren a los dientes permanentes no erupcionados.³

MATERIALES Y MÉTODOS

SITUACION CLINICA

Paciente de 5 años de edad que acompañado de su madre concurre a la consulta odontológica como con-

trol rutinario. Al momento de la inspección no se observa ningún tipo de cambios en los tejidos duros y blandos de la cavidad oral. (fig 1)

A la solicitud rutinaria de una radiografía panorámica se pudo observar por hallazgo que la pieza 85 presentaba un tratamiento endodóntico de formocresol con una imagen radiolúcida periapical, que al diagnóstico presuntivo podría tratarse de un quiste inflamatorio. (fig 2)

DIAGNÓSTICO POR IMÁGENES

El examen radiográfico informo la presencia de un proceso de apariencia quística con imagen radiolúcida unilocular. La técnica permitió analizar el tamaño de la lesión (1,5 cm de diámetro), observar las características de una cortical reactiva y la extensión del proceso que comprendía desde el ápice de la pieza 85 hasta la pieza 84, con desplazamiento hacia la basal con íntimo contacto de la lesión con el órgano del esmalte de los gérmenes 44 y 45. (fig 3)

TÉCNICA QUIRÚRGICA

Previa a la cirugía se tomó impresión del maxilar inferior y se confeccionó un mantenedor de espacio con puntos de apoyo en 46 y 83.

Con el objetivo de disminuir la cantidad y actividad de la microbiota bucal, se indicó realizar un buche con digluconato de clorhexidina al 0,12% durante un minuto. Posteriormente se anestesió con una troncular y por fondo de surco. Se realizó la exodoncia de los dientes temporarios 85 y 84, abordando de esta manera por el lecho post exodoncia a la lesión quística.

Se abordó el polo superior y se realizó la extirpación del mismo, dejando el polo inferior para preservar la vitalidad de los gérmenes 44 y 45. La misma presentó cápsula firme y fibrosa.

Con el fin de realizar una metaplasia de la membrana remanente quística, se colocó una gasa con líquido quirúrgico y se suturó con hilo de cerda para la contención de la misma. (fig 4)

El polo superior se colocó en formol al 10% y se derivó para estudios anatomopatológicos.

Estudios anatomopatológicos

El fragmento de tejido obtenido presentó textura blanda, de color ocre claro, de aspecto membranoso.

El fragmento biópsico fue procesado por técnicas histológicas y colorado con hematoxilina - eosina. Dando como resultado Quiste Odontogénico Inflamatorio.

Controles Post Quirúrgicos

Al niño se lo recito para controles a los 7 días, 21 días (fig 5) donde se retiro la gasa, 5 meses (fig 6; 7; 8), 1 año (fig 9) y 3 años (fig 10; 11; 12; 13).

En todo el proceso de control la evolución fue favorable, en la que se observo radiográficamente la proximidad de los gérmenes luego de la marsupialización, la formación de la raíz y la erupción de las piezas dentarias. En todo el proceso de control se mantuvo el mantenedor de espacio para conservar la brecha y que la pieza 46 no se desplace hacia distal.

DISCUSIÓN

El Quiste Inflamatorio radicular comúnmente se presenta en la región maxilar entre 30 y 50 años de edad con frecuencia en los hombres. Pueden ser de crecimiento lento con soplamiento óseo y asintomático, y esta lesión puede determinarse por hallazgo en estudios radiograficos como en nuestro caso. Una de la característica clínicas principales de un quiste radicular es la existencia de un diente con vitalidad pulpar negativa.⁴

En muchos estudios demuestran que los quistes radiculares son el tipo más común, representando el 68,1% de todas las muestras de quistes. Esta frecuencia es similar a la descrita en los estudios realizados por Rud y Pindberg (66,5%),⁵ Daley (65,2%),⁶ y Oschenius (65,7%).⁷ Los quistes radiculares fueron más frecuentes

en el sexo masculino (relación M: F de 1,4: 1) y la mayoría de los pacientes fueron 21-50 años de edad (71,8%). La localización más frecuente fue el maxilar en el sector anterior (48,6%) seguido de la mandíbula posterior (20,3%) y es comparable a los estudios reportados por Oschenius (50,7%)⁷ y Jones (52,8%).⁸ La enucleación y curetaje fue el método de la gestión de los preferidos para todos los quistes radiculares

Estos quistes pueden presentarse en cualquier período de la dentición de un paciente, pero pocas veces se ha visto vinculada con la dentición primaria.⁹

En este caso la patología quística se encontraba asociada a una pieza con tratamiento de conducto, en la que desplazo hacia la basal mandibular los gérmenes de los premolares permanentes. La raíz de la pieza involucrada en la patología quística podría mostrar una reabsorción radicular; incluso las piezas vecinas pueden presentar reabsorción de los ápices radiculares, estar o no vitales y podrían expresar decoloración.¹⁰

Las modalidades de tratamiento que están disponibles para los quiste radiculares son el tratamiento quirúrgico con la extracción del diente afectado con la enucleación total de la patología y la marsupialización.^{10;11} En caso de grandes quistes se puede optar por una técnica descompresiva seguida de las técnicas enunciada con anterioridad.¹² En nuestro caso debido al íntimo contacto de la entidad con los gérmenes dentarios permanentes, hemos optado por conservar la vitalidad y la formación de los mismos, de esta manera el tratamiento de marsupialización, y la colocación de una gasa con líquido quirúrgico hizo que el tejido quístico realice una metaplasia. Al quitar la presión centrífuga de la patología quística se logro que los gérmenes se aproximen de nuevo a su punto de generación y siga con la vía de erupción. El ser conservador y riguroso en la cirugía hizo que no se altere el proceso biológico de formación de los gérmenes en la que se comprobó en los controles subsiguientes a distancia. ➡



Fig 1: Zona Quirúrgica Preoperatoria. Sin alteraciones visuales.

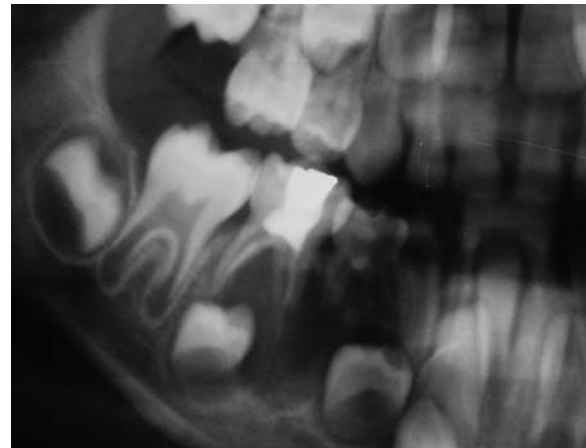
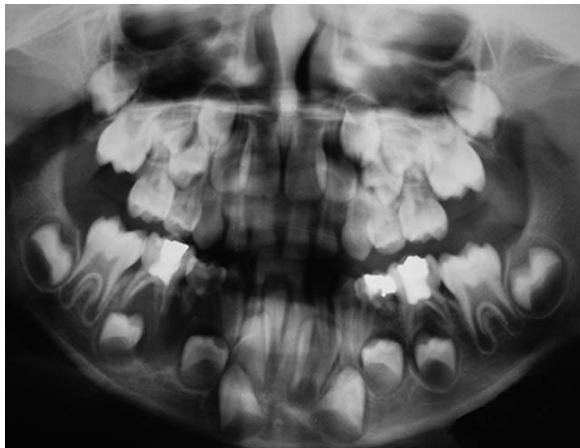


Fig 2 y 3: Radiografía Panorámica Preoperatoria



Fig 4: Gasa con líquido quirúrgico y sutura



Fig 5: Control a los 21 días

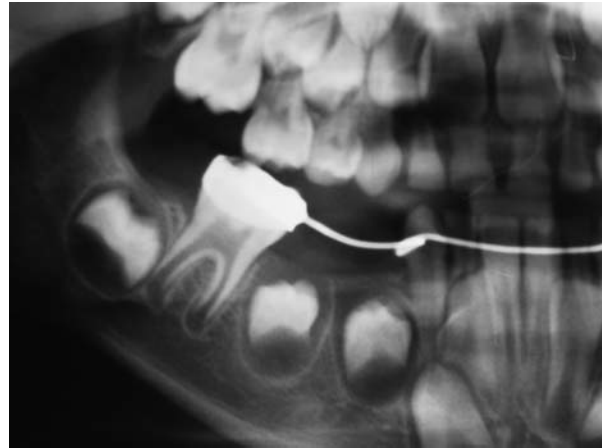


Fig 6; 7 y 8: Control clínico y radiográfico a los 5 meses.

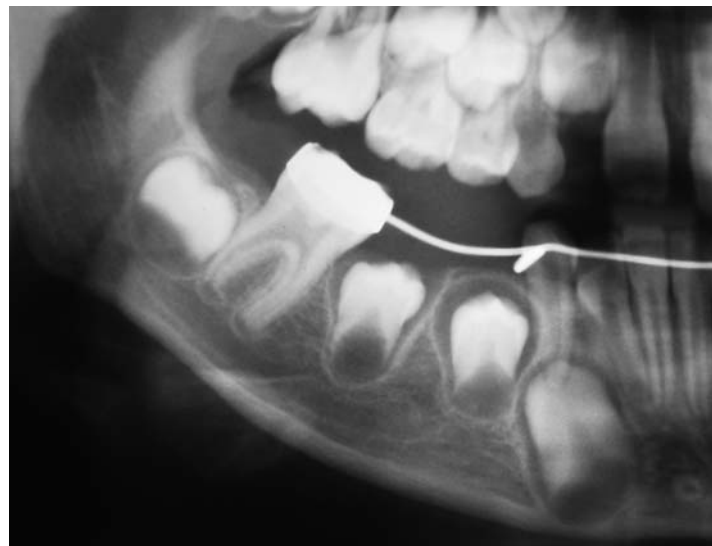


Fig 9: Control Radiográfico al año

Implantes Dentales
FEDERA

LA MEJOR OPCION PARA UD. Y SU PACIENTE.



Un sola fase quirúrgica
Tratamiento Oseomimético
La más probada Conexión Protética

Av. Cordoba 1856 4º C.A.B.A Tel-Fax 011-4815-4467
Info@implantesfedera.com www.federa.com.ar
ANMAT Leg. 998



ACADEMIA INTERNACIONAL DE
ODONTOLOGÍA INTEGRAL



JORNADA IMPLANTOLOGÍA ENCUENTROS DE PRESIDENTES AIOI ARGENTINA

6 DE OCTUBRE DE 2016



DR FORTUNATO
SALOMON (BsAs)



DR GUSTAVO
SEBASTIAN GON (Cba)



DR ESTEBAN GABRIEL
PERAL (Baha Bca)



DR OSCAR
ALBERTO BONINI (Tuc)



DR ADRIAN
GHINAUDO (Mza)



DR SERGIO
HISKIN (Rosario)

INVITADO ESPECIAL DR YURI TURANZA



CON SU CONFERENCIA :
"SELECCIÓN DE CASOS Y MAS CASOS .
NO DES EXPLICACIONES : ¡MUESTRA !"

PRESENTACIÓN DE POSTERS Y TRABAJOS CIENTÍFICOS POR PARTE
DE ALUMNOS DE LA (UAI), BAJO LA DIRECCIÓN DE LA DRA MARÍA ISABEL BRUSCA

CARGA HORARIA : 8 HORAS
HORARIO : 9 A 13 HS Y 14 A 18 HS
ACREDITACIÓN : 8,30 HS
INFORMACIÓN E INSCRIPCIÓN : dentisclau@hotmail.com

LUGAR : UNIVERSIDAD CATÓLICA ARGENTINA (UCA) - PELLEGRINI 3314 - ROSARIO-

La Clorhexidina Segura



Apunte con
clorhexidina y
haga blanco
con

Bucogel®

Gel de Clorhexidina 0.12% para uso tópico bucal

Antiplaca¹ - Antiséptico¹ - Antibacteriano¹

- Optimiza la acción de la Clorhexidina.²
- Reduce el riesgo de efectos adversos.¹⁻²⁻³
- A diferencia del colutorio permite el uso por más tiempo.²
- Fácil de aplicar.
- Costo racional y mayor rendimiento terapéutico.



Presentación:

Un pomo **multilaminado** con 20 g de gel de Clorhexidina al 0.12% y cánula aplicadora.



1. Prospecto Bucogel® Gador S.A., FUR ANMAT: Feb-2013.

2. Roldán EJA, y col. Aspectos fundamentales y prácticos de un gel persistente de clorhexidina (Bucogel®) de aplicación localizada. Rev Circ Argent Odontol 2005; 194: 20-24.

3. Scagnet G. Utilización del gel de clorhexidina con el sistema de aplicación localizada de fármacos intraorales (SALFIO) en pacientes con discapacidad. Rev Ateneo Argent Odontol 2005; 44: 38-42.



Gador 
Al Cuidado de la Vida
<http://www.gador.com.ar>

ELGYDIUM

ANTI-PLACA



Clínicamente probado
contra la placa dental
50% de reducción
después de 3 semanas de uso⁽¹⁾

(1) Prueba de la seguridad y la eficacia realizada bajo control dental en 42 sujetos durante 21 días

PFOHC EL 16 PU 08-A

Venta exclusiva en farmacias.



Pierre Fabre
ORAL CARE


Pierre Fabre
Consumer Health Care
UNE DIVISION PIERRE FABRE MÉDICAMENT

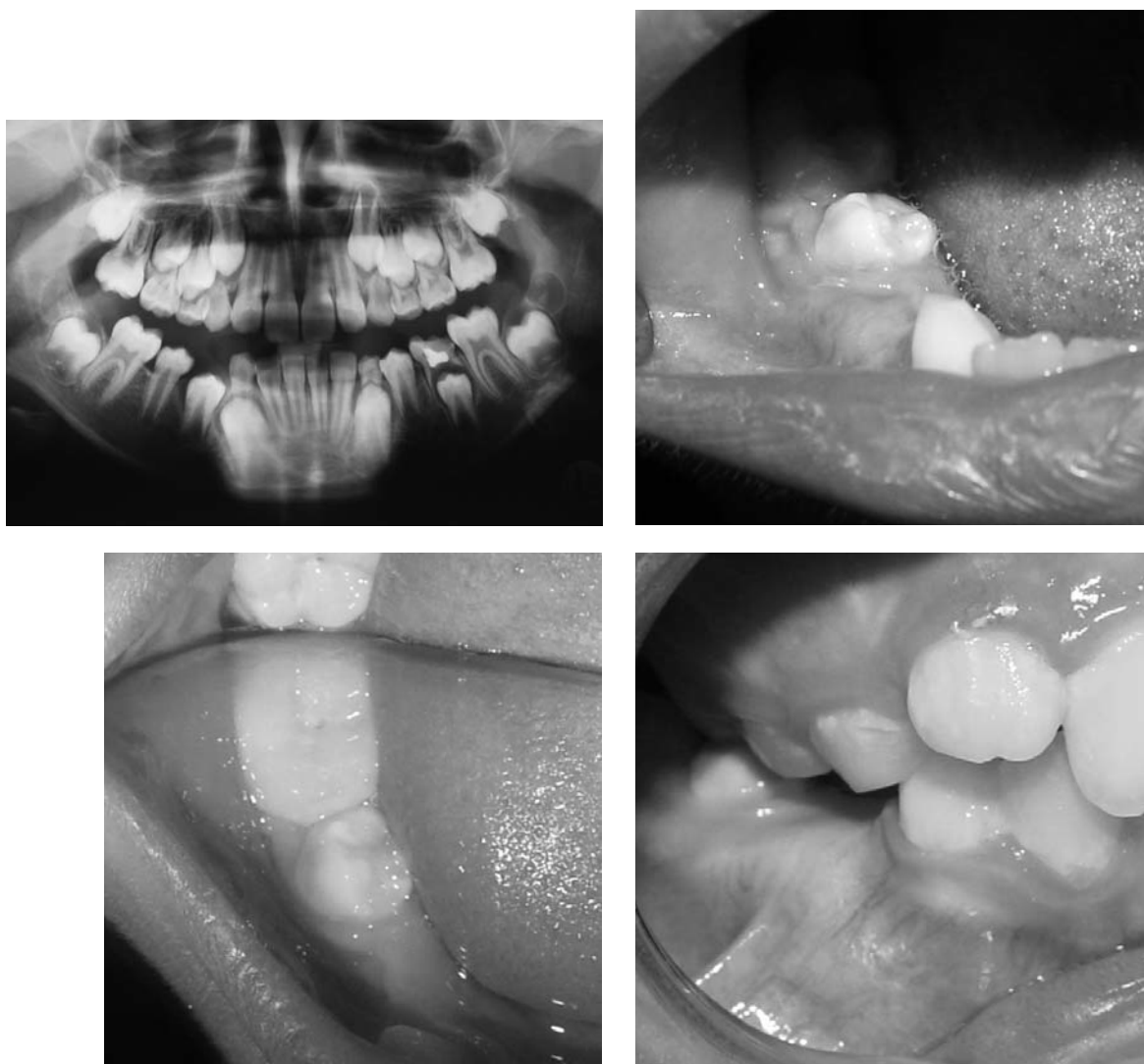


Fig 10; 11; 12 y 13: Control Clínico y Radiográfico a los 3 años. Se puede visualizar la erupción de la pieza 45 y el comienzo de la erupción de la pieza 44.

BIBLIOGRAFÍA

1. Berrazueta Fernandez MJ. Statistics on maxillary cysts. Rev Actual Estomatol Esp. 1988 Sep; 48(376):37-8, 43-4, 47-8 passim.
2. García, C.C.S., F.V. Diago, M. P. Bowen, E. M., The post-endodontic periapical lesion: histologic and etiopathogenic aspects. Med Oral Patol Oral Cir Bucal, 2007. 12(8): p. E585-90.
3. Yücel Ö, Yildirim G, Tosun G, Müge Baka Z, Bedii Göyenc Y, Günhan Ö. Eruption of impacted permanent teeth after treatment of a dentigerous cyst: a case report. J Dent Child (Chic). 2013 May-Aug; 80(2):92-6.
4. Gaynor WN. Bilateral radicular cysts of mandibular deciduous teeth: A case report. N Z Dent J. 2012; 108(3):106-9.

Para consultar la bibliografía completa ver nuestra página web: www.fundacioncarraro.org

Membranas no reabsorbibles en Regeneración Ósea Guiada Vertical. *Revisión de la literatura*

Dr. Philippe Pertuiset R.*; Prof. Dr. Julio Pertuiset G.**;
Dr. Sebastián Bravo C.***

INTRODUCCIÓN

Un volumen óseo adecuado es un requisito importante para el éxito, previsibilidad y pronóstico a largo plazo en implantología dental. Algunos pacientes presentan hueso insuficiente tanto de manera horizontal como vertical, lo que frecuentemente impide la colocación con éxito en la posición protésica ideal del implante.¹

El diente es anclado en los maxilares mediante el Bundle Bone en que el ligamento periodontal es inserto. Subsecuente con la pérdida de una pieza dentaria, el proceso alveolar entrará en atrofia. El Bundle Bone del alveolo obviamente perderá su función y desaparecerá.^{2,3}

Las situaciones que producen mayor pérdida ósea vertical es la enfermedad periodontal, fracturas radiculares y trauma dentoalveolar. Generalmente, el alveolo post-exodoncia es cicatrizado normalmente, sin embar-

go, quedará un defecto alveolar como consecuencia de la remoción o pérdida del diente.⁴ Este proceso de reabsorción resultará con un reborde alveolar mas fino y bajo, lo que lleva a problemas estéticos y restaurativos, además de reducir la disponibilidad de volumen óseo para la terapia implantar.⁵

Hay muchas técnicas disponibles para mejorar el colapso del reborde alveolar después de la extracción dentaria, incluyendo injerto de tejido conjuntivo, injertos de matriz dérmica acelular y regeneración ósea guiada con o sin la asociación de diferentes injertos óseos.⁶

Existen dos indicaciones específicas para realizar técnicas de regeneración ósea vertical: la primera es cuando no existe hueso suficiente para instalar y mantener un implante que asegure éxito y estabilidad a largo plazo del elemento protésico; y la segunda es por motivos estéticos.⁷

* Profesor Meritante Especialidad Implantología Bucomaxilofacial, Universidad del Desarrollo, Santiago, Chile.

** Profesor Titular y Director Especialidad Implantología Bucomaxilofacial, Universidad del Desarrollo, Santiago, Chile.

*** Profesor Titular Especialidad Implantología Bucomaxilofacial, Universidad del Desarrollo, Santiago, Chile.

MATERIALES Y MÉTODOS

Fue realizada una revisión de la literatura a través de las bases de datos Medline, PubMed y Scielo, con el uso de las palabras claves: guided bone regeneration, vertical guided bone regeneration, non reabsorbable membranes, alveolar alteration after tooth extraction, alveolar vertical alteration. Luego en seguida, fueron llenadas fichas de catalogación sobre cada artículo, separados por tema, relacionados entre sí y escrito este trabajo.

DISCUSIÓN

Está bien documentado que para realizar un aumento del reborde alveolar verticalmente, una excelente opción es la técnica de injerto en bloque, ya que este tipo de injerto tiene un potencial de osteoinducción y osteoconducción con una baja tasa de reabsorción, el problema con este tipo de injerto es la morbilidad del sitio donador, y el prolongando tiempo post-operatorio.⁸ Es por esta razón que el objetivo de este trabajo es revisar una técnica que no sea tan invasiva para el paciente y tener alta previsibilidad.

Los principios de la regeneración ósea guiada (ROG) fueron aplicados en los inicios de los años 1990 para mandíbulas atróficas. Varios defectos verticales fueron tratados por medio de membranas de barreras no reabsorbibles reforzadas con titanio, en conjunto con implantes oseointegrados.⁹

Varios autores relatan que para ganar tejido óseo verticalmente, se necesita un dispositivo que tenga función de barrera, biocompatible, capaz de mantener un espacio a largo plazo y sea suficientemente rígida para soportar cargas y tensiones.^{1,10}

Para Simion et al.^{11,12} en sus estudios realizados tanto en humanos como en perros, concluyeron que para alcanzar una ROG vertical previsible, además de una membrana no reabsorbible, se precisa de injertos con poder de osteoinducción y osteoconducción, como la mezcla en relación 1:1 de hueso autógeno y xenoinjerto, para proporcionar la formación de nuevo tejido óseo y mantener la estructura del mismo.

Ronda et al.¹³, partiendo de la base que el gold standard en membranas no reabsorbibles para ROG vertical era el e-PTFE (politetrafluoroetileno expandido), hizo un estudio comparando e-PTFE vs. D-PTFE (politetrafluoroetileno denso), igualmente como Simion con la

necesidad de injertos en relación 1:1 (autógeno y xenoinjerto), a demás vieron que la ganancia de tejido óseo era casi igual, pero la remoción de la de d-PTFE era mas simple.

Para Miyamoto et al.¹⁴ injerto de hueso autógeno con malla de titanio permite una adecuada reconstitución ósea alveolar vertical e horizontal, tanto de manera cuantitativa y cualitativamente para la colocación del implante. Sin embargo, el resultado clínico del aumento depende del tipo de defecto óseo pre-operatorio.

Pellegrino et al.¹⁵ dijeron que la técnica de malla de titanio está indicada en defectos tridimensional con morfologías complejas, gracias a las características de contención del dispositivo. La plasticidad de la malla permite modelarla y buena adaptación en el reborde atrófico irregular y prolongado del maxilar, definiendo un espacio pre-operatorio perfecto, considerando que la rigidez ayuda a mantener la forma dada durante el período de cicatrización, la estabilización del injerto. Las porosidades de la malla también permite un suministro vascular mayor del periostio, que debe considerarse mejor fuente de nutrientes para la incorporación del injerto biológico en esos sitios atróficos. Además de eso, el planeamiento con un sistema CAD-CAM para obtener un modelo estereolitográfico y hacer una adaptación de la malla de titanio, reduce la posibilidad de exposición de esta, mejora la adaptabilidad y reduce los tiempos quirúrgicos.

CONCLUSIÓN

Para ganar tejido óseo vertical se necesita un dispositivo que tenga función de barrera, biocompatible, capaz de mantener un espacio a largo plazo y sea suficientemente rígido para soportar cargas del sistema masticatorio y tensiones del tejido blando.

En ROG, la mezcla de injerto autógeno con xenoinjerto puede ser favorable, por la combinación de las propiedades osteogénicas y osteoinductivas del injerto autógeno y propiedades de andamiaje del xenoinjerto, considerando que el injerto autógeno tiende a reabsorberse considerablemente durante el proceso osteogénico post carga del implante; tanto que el xenoinjerto tiene una reabsorción mas lenta.

Los elementos biológicamente activos, como la proteína morfogenética ósea y plasma rico en fibrina, pueden ser beneficiosas en la formación del tejido óseo y cic-

trización del tejido blando, pero se necesita de más estudios para determinar su real relevancia en procedimientos de regeneración ósea guiada.

La tecnología CAD-CAM para la planeación quirúrgica de sitios a regenerar y preparación de la membrana, es una gran ventaja, con eso podemos mejorar la adaptación de la membrana, disminuir el tiempo operatorio, y la preparación de injertos óseos.

El éxito de la ROG vertical está íntimamente ligado a la experiencia del operador.

Como la odontología actual esta cada vez más digitalizada, no es de extrañar que, en pocos años más, podamos crear injertos con la forma exacta del defecto y que el injerto tenga las propiedades ideales para la regeneración ósea y provenga de la Biotecnología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rakhmatia YD, Ayukawa Y, Furuhashi A, Koyano K. Current Barrier Membranes: Titanium Mesh and Other Membranes for Guided Bone Regeneration in Dental Applications. *Journal of Prosthodontic Research*. 2013; 57 (1): 3–14.
2. Araújo MG, Lindhe J. Dimensional Ridge Alterations Following Tooth Extraction. An Experimental Study in the Dog. *Journal of Clinical Periodontology*. 2005; 32 (2): 212–8.
3. Araújo MG. Ridge Alterations Following Tooth Extraction with and with out Flap Elevation: An Experimental Study in the Dog. *Clinical Oral Implants Research*. 2009; 20 (6): 545–9.
4. Van der Weijden F, Dell'Acqua F, Slot DE. Alveolar Bone Dimensional Changes of Post-Extraction Sockets in Humans: A Systematic Review. *Journal of Clinical Periodontology*. 2009; 36 (12): 1048–58.

Para consultar la bibliografía completa ver nuestra página web:
www.fundacioncarraro.org

Jornadas AIOI - 6 de Octubre de 2016

Para fomentar el intercambio de conocimientos

AIOI Rosario es una Asociación Civil sin fines de lucro, que tiene como punto de origen la institución científica internacional AIOI, la cual nació en Lima (Perú) en el año 1992 gracias a la labor del *Dr. Mariano Flores Rubio*.

Se creó con el fin de centrarse en la docencia y en la capacitación del área odontológica y de sus diferentes disciplinas. Por eso desde sus comienzos se ha enfocado en realizar y participar en diversas actividades científicas tanto a nivel nacional como mundial.

En Argentina cuenta con 6 sedes, *Buenos Aires, Bahía Blanca, Córdoba, Mendoza, Tucumán y Rosario*, donde se dictan cursos de capacitación periódicos con disertantes argentinos y del exterior.

Hemos logrado un *Convenio Marco* con la *Universidad Abierta Interamericana*, lo que nos ha habilitado a ser reconocidos por los colegios de odontólogos de todo el país, para la certificación y recertificación de la matrícula provincial otorgada por los colegios profesionales.

Tenemos pasantías para los diplomados en diferentes clínicas del mundo para que los colegas becarios, observen y aprendan diferentes formas de trabajar en el mundo.

Nuestros objetivos:

- *Brindar perfeccionamiento constante a los profesionales odontólogos, impulsar y fomentar campañas de Prevención Bucal conjuntamente con otras instituciones afines.*
- *Convertirnos en nexos entre los profesionales e instituciones de investigación para divulgarlas y pueda llegar a la práctica en los consultorios.*

De esta forma la misión principal por la cual trabajamos día a día en AIOI queda en evidencia y es la de fomentar el intercambio de conocimientos y experiencias en las diferentes especialidades de la odontología.

Estas Jornadas que se realizarán el 6 de Octubre contará con la presencia del *Dr. YURI TURANZA* y de los seis Presidentes Regionales de la AIOI en sus ciudades:



Buenos Aires, *Dr. Fortunato Salomon*
Bahía Blanca, *Dr. Esteban Peral*
Córdoba, *Dr. Gustavo Gon*
Tucumán, *Dr. Oscar Bonini*
Mendoza, *Dr. Adrián Ghinaudo*
Rosario, *Dr. Sergio Hiskin*

ASUME COMO PRESIDENTE NACIONAL EL DR. SERGIO HISKIN DE ROSARIO.

Conciencia sobre periodontitis entre el público general: *una revisión sistemática crítica para identificar brechas en el conocimiento*

Pablo Varela-Centelles*†; Pedro Diz-Iglesias‡; Ana Estany-Gestal‡;
Juan M. Seoane-Romero‡; Rosendo Bugarín-González* and Juan Seoane‡

Antecedentes: La pobre conciencia sobre la enfermedad periodontal y sus consecuencias ha sido reportada como la razón más frecuente de fracaso de tratamiento en la comunidad. Este estudio apunta a identificar las brechas más importantes en el conocimiento sobre Enfermedad Periodontal dentro del público general y averiguar si éstas son consistentes culturalmente.

Métodos: Las búsquedas sistemáticas fueron llevadas a cabo en las bases de datos EMBASE, PubMed, and SciELO (1998 a Noviembre 2014). La estrategia de búsqueda fue "periodontitis o enfermedad periodontal" y "conocimiento o conciencia) como palabras clave y texto libre. Los artículos fueron incluidos si reportaban sobre comunidades, estudios cuantitativos en individuos adultos.

Resultados: Un total de 2330 referencias fueron identificadas (1567 artículos) y seis artículos fueron finalmente seleccionados. La información fue dividida en nueve dimensiones de conocimiento periodontal: 1) conciencia, 2) etiología, 3) riesgos asociados, 4) signos y síntomas, 5) factores de riesgo, 6) tratamiento, 7) conocimiento general, 8) prevención y 9) actitudes. Esta clasi-

ficación reconoció conciencia de la enfermedad (80%), etiología (75%) y riesgos relacionados (71,43%) como los déficits más importantes del conocimiento dentro del público general. Estos hallazgos fueron confirmados mediante análisis.

Conclusiones: El número disponible de investigaciones basadas en la comunidad sobre conocimiento periodontal es escaso y restringido a áreas con un muy alto nivel de desarrollo humano. Las brechas de conocimiento existen en todas las áreas geográficas, con mayor relevancia sobre la baja conciencia y el pobre conocimiento sobre la etiología de las enfermedades periodontales y su relación con desórdenes sistémicos. Estos resultados destacan la necesidad de investigaciones locales, basadas en la comunidad sobre el conocimiento periodontal y las barreras que impiden el diagnóstico temprano, así como para intervenciones adecuadas centradas en estos temas. J Periodontol 2016; 87: 403-415.

Palabras Clave: Conocimiento de la salud, actitudes y práctica. Promoción de la salud; enfermedades periodontales; periodontitis; población; revisión.

La enfermedad periodontal como factor de riesgo de enfermedades cardiovasculares

MSc. Dra. Alina López Ilisástigui¹; Dra. C. Zaida Teresa Ilisástigui Ortueta²;
MSc. Dra. Maheli del Carmen Mas Sarabia³

RESUMEN

Los eventos cardiovasculares inducidos por aterosclerosis constituyen causa de muerte y discapacidad en el mundo, la enfermedad periodontal tiene una alta prevalencia. Estudios realizados en los últimos años, señalan que estas entidades mantienen una estrecha relación. **Objetivos:** Relacionar la presencia y gravedad de enfermedad periodontal en un grupo de estudio y control. Identificar la presencia de factores de riesgo aterogénicos en ambos grupos. **Método:** Estudio descriptivo de corte transversal, desarrollado en la consulta de Estomatología del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de La Habana (grupo estudio con diagnóstico de cardiopatía inducida por aterosclerosis) y la Consulta de Periodoncia de la Facultad de Estomatología de La Habana (grupo control, sin este diagnóstico), durante los meses de enero a junio del 2013. Los grupos estaban formados por 85 pacientes cada uno, de ambos sexos y entre 35 y 70 años. Las variables estudiadas fueron presencia y gravedad de enfermedad periodontal y factores de riesgo de aterosclerosis. **Resultados:** Se encontraron diferencias significativas en el estado periodontal de ambos grupos de pacientes y solo significación en cuanto a la dislipidemia y tabaquismo. **Conclusiones:** Se asoció la presencia y severidad de enfermedad periodontal con la presencia de enfermedad cardiovascular inducida por aterosclerosis. Ambos grupos mostraron pocas diferencias en relación a los factores de riesgo de aterosclerosis presentes, solo fueron significativas en cuanto a la dislipidemia y tabaquismo, el cual mostró resultados similares cuando se estudió su práctica regular en algún momento de la vida.

Palabras claves: enfermedad cardiovascular y enfermedad periodontal.

¹ Especialista en Periodontología

Master en Investigación de Aterosclerosis y Atención de Urgencias en Estomatología

Asistente de Periodoncia. Facultad de Estomatología de La Habana. Email: alinali@infomed.sld.cu

² Dr. en Ciencias Médicas

Profesora Titular de Periodoncia. Facultad de Estomatología de La Habana. Email: tere.ili@infomed.sld.cu

³ Máster en Atención de Urgencias en Estomatología y en Medicina Natural y Tradicional

Profesora Auxiliar de Periodoncia. Facultad de Estomatología de La Habana. Email: mahelimas@infomed.sld.cu

ABSTRACT

Cardiovascular disease induced by atherosclerosis is an important cause of dead and invalidism in the world, periodontal disease has high prevalence. Studies made in the last years agrees in those diseases have relations. **Objectives:** In study and control groups relational cardiovascular disease and periodontal disease. In both populations determine the presence of the factors of risk for the atherosclerosis. **Methodology:** se carries out a descriptive traverse study in stomatology consult of Cardiovascular Institute (in 85 patients diagnosed Cardiovascular disease induced by atherosclerosis) and Stomatology Facultad (85 patients within this diagnosis), from January to June 2013. The studied variables were and periodontal disease presence and severity and something factors of risk for the atherosclerosis. **Resulted:** The periodontal disease were more frequent and severity in the study group. Only found differences between dislipidemia and smoking. **Conclusions:** Was associated the presence and severity of periodontal disease with cardiovascular disease induced by atherosclerosis.

Key words: Cardiovascular disease and periodontal disease.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal es considerada uno de los problemas más importantes de salud bucal a nivel mundial, debido a su alta prevalencia y el gran número de dientes que se pierden y que son necesario restituir.¹⁻³ Dentro de la misma, es la forma inmunoinflamatoria crónica, la más frecuente y puede localizarse en la encía, (gingivitis crónica) o alcanzar los tejidos de inserción del diente (periodontitis), provocando su destrucción.⁴

En los últimos años se ha reportado en la literatura médica especializada, una posible asociación entre la enfermedad periodontal con diversas enfermedades, entre las que se señalan las enfermedades cardiovasculares inducidas por la aterosclerosis.⁵

Al igual que todas las enfermedades, la aterosclerosis tiene sus principales factores de riesgo, los cuales pueden ser irreversibles como son: la edad, el sexo masculino y reversibles como: niveles lipídicos séricos anormales.⁶ La hipertensión arterial, el tabaquismo, la inactividad física y la obesidad, han sido señalados también como factores de riesgo de la misma.^{7,8}

Estudios realizados señalan que la enfermedad periodontal inmunoinflamatoria crónica se encuentra estrechamente relacionada con la aterosclerosis.^{9,10}

En una reciente publicación conjunta los editores de *The American Journal of Cardiology* y *Journal of Periodontology*,¹⁰ se manifestaron respecto a un consenso entre la periodontitis y la enfermedad cardiovascular inducida por aterosclerosis, enfatizando sobre las interrelaciones y ofreciendo varios protocolos de manejo cuando existan antecedentes de alguna enfermedad cardiovascular (ECV) o susceptibilidad a ella y periodontitis, simultáneamente.

Vale señalar que a pesar de todos estos avances en las investigaciones, este sigue siendo un tema del que no todos los profesionales de la salud tienen conocimiento.¹¹

OBJETIVOS

Relacionar la presencia y gravedad de enfermedad periodontal de pacientes con diagnóstico de enfermedades cardiovasculares inducidas por aterosclerosis y un grupo control sin estas manifestaciones.

Identificar la presencia de factores de riesgo aterogénicos en ambos grupos.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo de corte transversal en la consulta de Estomatología del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular de La Habana y la Consulta de Periodoncia de la Facultad de Estomatología de La Habana durante los meses de enero a junio del 2013.

El universo de estudio estuvo formado por 170 pacientes de ambos sexos, 85 que visitaron la consulta de Estomatología del Instituto de Cardiología y Cirugía Cardiovascular con diagnóstico previo de enfermedad cardiovascular inducida por aterosclerosis (grupo de estudio) y un grupo control compuesto por 85 pacientes sin manifestaciones conocidas o antecedentes de enfermedad cardiovascular, pertenecientes a los consultorios del médico de la familia de los Policlínico Moncada y Rampa, a los que se les había realizado medición de los valores de colesterol y glucemia en los últimos 6 meses, los pacientes fueron citados durante la confección de las fichas familiares de Estomatología para la realización del análisis de la situación de salud (ASS), a la Consulta de Periodoncia de la Facultad de Estomatología. Este grupo se seleccionó con posterioridad al de estudio y se pareó con este en relación al sexo y edad.

Los participantes de ambos grupos, debían estar comprendidos entre los 35 y 70 años de edad y tener como mínimo 6 dientes presentes en la boca. Se excluyeron los pacientes con diabetes mellitus por ser un factor de riesgo común a ambas entidades.

Las variables estudiadas fueron:

- Presencia de enfermedad periodontal inmunoinflamatoria crónica (EPIC), según valores del Índice Periodontal de Russell (IP-R)².

No EPIC. Valor 0 a 0,9

Sí EPIC. Valor 1 o más del índice

Está dado por la suma de valores de todos los dientes dividida por el número de dientes presentes.

- Gravedad de enfermedad periodontal inmunoinflamatoria crónica (EPIC)

En pacientes con EPIC, se consideró la gravedad de la enfermedad por la condición más grave presente (aunque sea en un solo diente), según IP-R².

Gingivitis ligera. Valor 1 del índice

Gingivitis. Valor 2 del índice

Gingivitis con formación de bolsas (periodontitis moderada). Valor 6 del índice

Destrucción avanzada (periodontitis avanzada). Valor 8 del índice.

- Dislipidemia

Normal. Cifras Colesterol total: 5,2mmol/l y Triglicéridos hasta 1,7mmol/l

Hipercolesterolemia. Valores alterados de colesterol total

Hipertriglicerilemia. Valores alterados de triglicéridos.

Valores de los análisis clínicos realizados

- Hipertensión arterial

Sí

No

Según datos de la HC médica del paciente

- Tabaquismo (se consideró como tal fumar tanto tabaco o puro, como cigarro y pipa, sin importar la cantidad)

No. Nunca ha fumado

Sí. Mantiene este hábito de forma diaria

Abandono del hábito. Dejo de fumar hace por lo menos un año.

Según datos del interrogatorio

- Actividad física

No. No realiza actividad física de forma regular.

Ocasional. Realiza actividad física al menos dos veces a la semana.

Adecuada. Al menos 3 veces por semana.

Se consideró como actividad física caminar, correr, realizar cualquier tipo de ejercicio, en sesiones de al menos 30 minutos.

- Obesidad

Bajo peso. < 18,5 kg/m²

Normal. 18,5 – 24,9 kg/m²

Sobrepeso. 25 – 29,9 kg/m²

Obeso. 30 – 39,9 kg/m²

La recolección de los datos de la investigación se realizó mediante el interrogatorio, examen físico y recogida de datos de la HC médica. Para el peso y talla se utilizó pesa y tallímetro de las consultas señaladas.

Se solicitó la autorización y cooperación de las instituciones donde se realizó la investigación, así como la participación voluntaria de los pacientes. Los que aceptaron firmaron un modelo de consentimiento informado.

Para el análisis estadístico se utilizaron métodos descriptivos e inferenciales. Los primeros para la descripción de las características de la muestra y consistieron en tablas de frecuencias absolutas y relativas (porcentaje).

Los métodos inferenciales se efectuaron para evaluar la significación estadística de la asociación entre variables. Se utilizó la prueba de Chi cuadrado con este objetivo.

RESULTADOS

Ver Tablas 1, 2, 3 y 4.

DISCUSIÓN

Aunque los individuos con EPIC fueron los más representados en ambos grupos, el grupo de estudio fue el más afectado, las diferencias fueron significativas. En Cuba más del 70% de la población adulta ha padecido, en algún momento, gingivitis crónica, periodontitis o ambas.¹²

Tabla N° 1. Presencia de enfermedad periodontal inmunoinflamatoria crónica (EPIC), en pacientes del grupo de estudio y control

Presencia de EPIC	Grupo de estudio		Grupo control		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
NO	6	7	17	20	23	13,5
SI	79	93	68	80	147	86,5
Total	85	100,0	85	100,0	170	100,0

$\chi^2 = 6,3$ gl $p = 0,01$

Tabla N° 2. Gravedad de la EPIC en pacientes del grupo de estudio y control.

Gravedad de EPIC	Grupo de estudio		Grupo control		Total	
	No.	%	No.	%	No.	%
Gingivitis ligera	7	8,9	15	22,1	22	15,0
Gingivitis	11	13,9	24	35,2	35	23,8
Gingivitis con formación de bolsas (periodontitis moderada)	27	34,2	15	22,1	42	28,6
Destrucción avanzada (periodontitis avanzada)	34	43,0	14	20,6	48	32,6
Total	79	100,0	68	100,0	147	100,0

$\chi^2 = 18$ gl $p = 0,003$

Tabla N° 3. Factores de riesgo de aterosclerosis presentes en el momento del estudio en pacientes del grupo de estudio y control (puede presentar más de un factor de riesgo).

Factores de riesgo de aterosclerosis	Grupo de estudio (n=85)		Grupo control (n=85)	
	No.	%	No.	%
HTA	44	51,8	41	48,2
Dislipidemia	46	54,1	37	43,5
Tabaquismo	16	18,9	50	58,8
Sedentarismo	45	52,9	43	50,6
Sobrepeso + Obesidad	41	48,2	38	44,7

$\chi^2 = 18,06$ gl4 $p = 0,002$

Tabla N° 4. Pacientes que han practicado el tabaquismo durante alguna época de su vida de los grupos de estudio y control.

Han practicado el tabaquismo	Grupo de estudio		Grupo control	
	No.	%	No.	%
NO	10	11,8	13	15,3
SI	75	88,2	72	84,7
Total	85	100,0	85	100,0

OR=1,35 IC (0,5-3,28)

$\chi^2 = 0,45$ $p = 0,5$ no significativo

Las formas más graves de la EPIC estuvieron más representadas en el grupo de estudio, siendo la destrucción avanzada (periodontitis avanzada), la que se encontró con más frecuencia, seguida de la gingivitis con formación de bolsas (periodontitis moderada). Hubo diferencias significativas entre los grupos.

La periodontitis ha sido estudiada dentro de los procesos crónicos relacionados con la enfermedad cardiovascular (ECV).¹³ Es considerada una enfermedad infecciosa de naturaleza crónica que se asocia a bacterias anaerobias que proliferan en el ambiente subgingival, entre las que se destacan: *Porphyromonas gingivalis*, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia* y *Treponema denticola*.¹⁰

Se ha señalado que sujetos con periodontitis presentan cambios en sus parámetros inflamatorios sistémicos: no solo tienen incremento en la inflamación periodontal sino también un incremento en el flujo sanguíneo durante la inflamación. Cuando se comparan sujetos periodontalmente sanos con pacientes con periodontitis, estos últimos presentan un alto número de leucocitos circulantes, altas concentraciones de marcadores de fase aguda tales como PCR, fibrinógeno, AAS y citocinas.⁵

Gracias al avance en biología molecular, se ha podido identificar diferentes moléculas en pacientes periodontalmente afectados que producen variadas alteraciones a distancia como lo es la Proteína C Reactiva. Esta proteína es un marcador altamente específico y preciso en la detección de procesos inflamatorios e infecciosos, produciéndose un aumento en los niveles plasmáticos de ésta, además de ser de uso clínico corriente, a esta molécula proteica se le reconocen efectos proinflamatorios y está catalogado como factor de riesgo cardiovascular por la Asociación Americana del Corazón.¹⁴

Yao y col.¹⁵, plantean que existe evidencia acerca de la relación entre la enfermedad periodontal y un mayor riesgo de ECV y que su tratamiento influye favorablemente en la reducción de la morbilidad y mortalidad de las enfermedades cardiovasculares.

La enfermedad periodontal inmunoinflamatoria crónica (EPIC), puede influir e iniciar una reacción autoinmune, aumentando la inflamación sistémica y acelerando la progresión de placas ateroscleróticas preexistentes. Ante la inflamación aumenta la concentración de proteína C-reactiva (medida por PCR-us), que está relacionada con aterosclerosis y riesgo cardiovascular.¹⁶

A largo plazo, varios estudios indican que la reducción infecto-inflamatoria periodontal derivada de acciones quirúrgicas y no quirúrgicas, provoca una disminución de marcadores inflamatorios, alguno de ellos como la proteína C-reactiva, la cual es considerada como un predictor de riesgo para ECV.^{17,18} Sin embargo, aún en fechas recientes no se cuenta con la información respecto a la

disminución de los diversos marcadores inflamatorios para ECV y su efecto sobre el control, cura o prevención de estos padecimientos, por lo que un área de oportunidad en investigación queda abierta.⁵

No obstante y aunque existe controversia y falta de evidencia más contundente acerca del papel del tratamiento periodontal en el control de los marcadores de riesgo cardiovasculares, sería recomendable, dentro de las modificaciones del estilo de vida de los pacientes, realizar tratamientos preventivos y correctivos de la enfermedad periodontal.¹⁹

Hubo diferencias significativas entre dos factores de riesgo identificados, (dislipidemia y tabaquismo) y los grupos estudio y control. El tabaquismo, a diferencia del resto de los factores descritos, se encontró con más frecuencia en el grupo control.

La hipertensión arterial es conocida que induce muchos cambios en el organismo, incluyendo hipertrofia cardíaca y aterosclerosis, entre otros.²⁰

En Colombia y como parte de un estudio internacional, se evaluaron 3,795 pacientes. El 60,7 % de los hombres y el 53,9 % de las mujeres tenían sobrepeso u obesidad según el IMC. La obesidad, se asoció con mayor prevalencia de diabetes, hipertensión y dislipidemia.²¹

La obesidad también se ha asociado al sedentarismo, considerándose este último un factor de riesgo que se incrementa en los últimos tiempos en poblaciones jóvenes.²²

En el estudio que se presenta, las cifras de personas que practican el tabaquismo mostraron una diferencia significativa, pero en este caso eran los individuos del grupo control los que lucieron las cifras más altas, lo que constituiría una contradicción con lo que dice la literatura, ya que el tabaquismo se considera un importante factor de riesgo de aterosclerosis.²³

Se conoce que en pacientes que han sufrido episodios relacionados con la aterosclerosis una de las primeras indicaciones médicas es que dejen de fumar, los pacientes del grupo de estudio presentaban diagnóstico previo de ECV, esto explicaría el por qué en el momento del examen muchos de ellos ya no practicaban el tabaquismo.

Se estudió también los individuos que practicaron el tabaquismo de forma regular durante una época de su vida, (aunque no lo hagan en la actualidad), lo cual mostró un porcentaje superior en el grupo de estudio, aunque no hay diferencia significativa entre ambos grupos.

El tabaquismo es responsable de la pandemia cardiovascular mediada por aterosclerosis. Altera y acelera cambios en estructuras y funciones. Estimula factores tumorales y forma el ateroma. Induce trombosis y ocluye las arterias. La siniestra intromisión arremete contra el sistema cardiovascular. Lo daña desde sus cimientos genéticos e intimidad bimolecular.²³

CONCLUSIONES

1. Se asoció la presencia y severidad de enfermedad periodontal con la presencia de enfermedad cardiovascular inducida por aterosclerosis.
2. Ambos grupos mostraron pocas diferencias en relación a los factores de riesgo de aterosclerosis presentes, solo fueron significativas en cuanto a la dislipidemia y tabaquismo, el cual mostró resultados similares cuando se estudió su práctica regular en algún momento de la vida. ♦♦

BIBLIOGRAFÍA

1. Lindhe J, Niklaus PL, Thorkild K. Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. 5a ed: Médica Panamericana; 2009. pp. 43-59
2. Carranza F. Periodontología Clínica. 9 ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2004. pp. 138-62.
3. Ruiz H, Herrera A. La prevalencia de periodontopatías y algunos factores de riesgo en el adulto mayor. Rev Cubana Invest Bioméd [Internet]. 2009; 28(3): [10 p.]. Disponible en: <http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=S086403002009000300007&lng=es>
4. Wolf DL, Lamster IB. Contemporary concepts in the diagnosis of periodontal disease. Dent Clin North Am. 2011; 55(1):47-61.

Para consultar la bibliografía completa ver nuestra página web:
www.fundacioncarraro.org

Clasificación de las enfermedades periodontales. *Evolución y cambios futuros*

Prof. Dr. Luis Bueno¹; Dra. Alina Ariceta²

RESUMEN

El propósito de este trabajo es, en primer término, determinar cuales son los factores más importantes en el diagnóstico periodontal; su evolución en el tiempo y cuál sería el futuro en la clasificación de las enfermedades periodontales en base a los avances que se están realizando en biología molecular.

Se está trabajando en la investigación de los biomarcadores salivales como predictores de la enfermedad periodontal, un rápido test de saliva podría diagnosticar dicha patología.^{21, 22, 27, 28, 29}

Las clasificaciones van evolucionando a medida que se conoce más sobre estas enfermedades.²

Aún falta mucha investigación para poder realizar una clasificación basada en la etiología.²

La biología molecular parece ser muy prometedora, ya que podríamos ser más específicos en la etiología de la enfermedad y esclarecer muchas de nuestras incertidumbres.²¹

Palabras claves: *Clasificación, etiología, biomarcadores salivales.*

¹. Cátedra de Periodoncia

². Ampliante de Conocimientos de la Cátedra de Periodoncia- 2016. Grupo Dra. Adriana Drescher

ABSTRACT

The purpose of this essay is to determine which are the most important factors in the periodontal diagnosis, its evolution in time and also determine which would be the future classification of periodontal diseases based on the advances being made in molecular biology.

Even today determining the causes of periodontal disease remains a complex matter.

Work is being done today in the research of salivary biomarkers as predictors of periodontal disease, through rapid saliva test could diagnose this disease.^{21, 22, 27, 28, 29}

Classifications are evolving as we know more about this disease.²

There is still way more research to be made in order to be able to establish a classification based in etiology.²

Molecular biology seems to be very promising in that we can be more specific in the etiology of the disease and clarify many of our uncertainties.²¹

Key words: *Classification, etiology, salivary biomarkers.*

INTRODUCCIÓN

La importancia del tema radica en el conocimiento de las clasificaciones de las enfermedades periodontales que permiten establecer un diagnóstico y un tratamiento adecuado.

Se han realizado clasificaciones en base a la edad de aparición, su extensión, sus características clínicas, basándose en posibles factores de riesgo, en su velocidad de progreso, etc.^{1, 2, 3, 4, 9, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19}

Para realizar el diagnóstico de la enfermedad periodontal se utilizan hoy día parámetros clínicos (como la profundidad al sondaje, nivel de inserción clínica, y sangrado al sondaje) que para ser bien calibrados necesita de profesionales entrenados, y exámenes paraclínicos como las radiografías para ver el nivel de hueso.⁴

Algunos autores hablan de diagnósticos en base a técnicas de biología molecular para determinar la causa de la enfermedad, yendo más allá de las particularidades clínicas y de la anamnesis, involucrando estudios de ADN, detección de microorganismos, virus u hongos.^{5, 21, 22, 25, 26, 27, 28, 29}

A finales de la década de los 80, la técnica PCR (reac-

ción en cadena de la polimerasa) permitió revolucionar y acelerar los conocimientos sobre genética, al poder amplificar hasta un millón de veces una secuencia de ADN. Esto permite revelar el material genético de microorganismos en muestras biológicas, determinar la capacidad de transmisión de las poblaciones microbianas, detectar mutaciones y variaciones genéticas en seres humanos que puedan predisponer a la enfermedad.⁵

Estudios epidemiológicos realizados en América Latina mostraron que la enfermedad periodontal tiene una alta prevalencia en la población.⁶

En noviembre del 2015, se publicó un trabajo realizado por Facultad de Odontología, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay, Facultad de Ciencias Económicas y de Administración, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay, Facultad de Odontología, Universidad Federal de Pelotas, Pelotas, Brasil y el Centro de Investigación Australiano para la Población de Salud Oral, Adelaide, Australia. Este estudio se refiere a la prevalencia de la enfermedad periodontal en adultos y ancianos en el Uruguay, encontrándose mayor prevalencia en niveles socio económicos bajos y en los fumadores.⁷

Otro estudio multicentrico realizado en Chile, Argentina, Ecuador, Colombia y Uruguay, analizó la pérdida de inserción clínica en adolescentes de 15 a 19 años. Encontraron que ésta era frecuente en los adolescentes de América Latina y se asocia con el tabaquismo, la escuela pública y el nivel socio-económico.⁸

La OMS ha afirmado que “las enfermedades periodontales figuran entre las más comunes del género humano” y que “no hay en el mundo país ni territorio que esté libre de ellas”.⁹

En la Universidad de Michigan, el laboratorio del Prof. Dr. Giannobile trabaja intensamente en el estudio de los biomarcadores salivales como predictores de la susceptibilidad de padecer la enfermedad periodontal y como un importante factor para evaluar los resultados del tratamiento periodontal.^{21, 22, 27, 28, 29}

Clasificación de las enfermedades periodontales

El ser humano padece de enfermedad gingival y periodontal desde los comienzos de la historia. La enfermedad periodontal fue la más frecuente de todas las afecciones reconocidas en los cuerpos embalsamados de los antiguos egipcios.¹⁰

En 1923 Pierre Fauchard, nacido en Bretaña y considerado el padre de la profesión, denomina a la enfermedad periodontal como escorbuto de encías, y le siguen diferentes denominaciones basadas en la clínica, patología y factores etiológicos, como piorrea alveolaris, gingivitis expulsiva, pararizoclasia, osteitis infecciosa crónica, etc.¹¹

Gottlieb, de la escuela de Viena, en la década de 1920 presenta la primera clasificación:

- Piorrea de Smutz
- Atrofia alveolar
- Piorrea paradental
- Traumatismo oclusal¹¹

En la década de 1920 Box, y Mc Call clasifican de esta manera:

Periodontitis simple de etiología local

Periodontitis compleja de etiología sistémica.¹¹

Un discípulo de Gottlieb, Orban habla de periodontosis para referirse a un cuadro destructivo no inflamatorio.¹¹

En 1966 Butler reemplaza el término periodontosis por periodontitis juvenil, ya que no se encontró ningún antecedente degenerativo que justificara su utilización. Se comienza a clasificar a la periodontitis como una enfermedad inflamatoria, que forma bolsas periodontales y producen resorción ósea activa.¹¹

En 1982 Page y Schoeder exponen su clasificación, dando mucha importancia a la edad.

Periodontitis prepuberal

Periodontitis juvenil

Periodontitis rápidamente progresiva

Periodontitis del adulto

Gingivoperiodontitis ulcerativa necrosante aguda.¹¹

En 1986 la AAP sugiere otra clasificación:

Periodontitis juvenil: prepuberal, juvenil localizada, juvenil generalizada

Periodontitis de adulto

Gingivoperiodontitis ulcerativa necrosante aguda

Periodontitis refractaria.¹¹

En 1988 Johnson presenta una clasificación con el objetivo de detectar posibles factores de riesgo:

Periodontitis de la niñez

Periodontitis juvenil localizada y generalizada

Periodontitis post juvenil

Periodontitis de aparición en la edad adulta

Periodontitis asociada a enfermedades sistémicas

Periodontitis traumáticas

Periodontitis yatrógenas.¹¹

En 1989 la Academia Americana de Periodoncia (AAP) presenta otra clasificación:

Gingivitis:

Aguda (GUNA, GEHA, PERICORONARITIS Y ABSCESOS)

Crónicas

Medicamentosas

Asociada a cambios hormonales

Periodontitis

Crónica del adulto

De rápida aparición (prepuberal, juvenil, rápidamente progresiva)

Asociada a factores sistémicos

Refractarias

Periodontitis ulcerativa necrotizante (PUNA).¹¹

En 1993 Ranney presenta su clasificación:

Periodontitis del adulto

Periodontitis de inicio precoz

Periodontitis ulcero necrosante

Abceso periodontal¹¹

Clasificación europea 1993

En el primer workshop europeo de periodoncia proponen una clasificación más simple de las enfermedades periodontales, basada en factores causales y en las diferentes respuestas del hospedero.¹²

Como debilidad, carece de los detalles necesarios para la adecuada identificación de todas las enfermedades periodontales que se ven clínicamente.¹²

A. Descriptores primarios:

Periodontitis del adulto

Periodontitis de aparición temprana

Periodontitis necrotizante

B. Descriptores secundarios:

Distribución de la dentición

Ritmo de progresión

Respuesta al tratamiento

Relación con enfermedades sistémicas

Características microbiológicas

Grupo étnico

Otros factores¹²

Clasificación de la AAP de 1999

Enfermedades Gingivales:

Inducidas por placa dental

Gingivitis asociada solamente con la placa dental (con y sin factores locales que la favorezca)

Enfermedad gingival modificada por factores sistémicos (asociadas con el sistema endócrino, gingivitis de la pubertad, gingivitis del ciclo menstrual, gingivitis del embarazo, granuloma piógeno asociado al embarazo, gingivitis asociada a diabetes mellitus)

Gingivitis asociada a discrasias sanguíneas (gingivitis por leucemia, otras)

Enfermedad gingival modificada por medicamentos (influenciada por drogas, agrandamiento gingival influenciado por drogas, gingivitis por anticonceptivos, otras).

Enfermedad gingival modificada por malnutrición (gingivitis asociada a la deficiencia del ácido ascórbico, otros)

Lesiones gingivales No inducidas por placa

De origen bacteriano específico (Neisseria Gonorrhoeae, Treponema Pallidum, Estreptococos)

De origen viral (infecciones por herpes virus, gingivostomatitis, herpética primaria, herpes oral recurrente, infección por varicela zoster, otras)

De origen fúngico (infección por especies de Cándida, Candidiasis gingival generalizada como eritema gingival linear, histoplasmosis, etc.)

De origen genético (fibromatosis gingival hereditario, otras)

Manifestaciones gingivales de condiciones sistémicas

Desórdenes mucocutáneos (líquen plano, pénfigo, eritema multiforme, lupus eritematoso, inducidas por drogas, otras)

Reacciones alérgicas (por materiales de restauración dental, por dentífricos, enjuagues, comidas, condimentos, otros)

Por lesiones traumáticas (iatronegias, accidentales o auto infingidas), injuria química, física o térmica.

Reacciones a cuerpo extraño

No especificadas de otra forma

Periodontitis:

Periodontitis crónica (generalizada o localizada)

Periodontitis agresiva (generalizada o localizada)

Periodontitis como manifestaciones de enfermedades sistémicas

Asociadas a desordenes hematológicos (neutropenia adquirida, leucemia, otros)

Asociada a desordenes genéticos (neutropenia cíclica familiar, síndrome de Down, síndrome de deficiencia de adhesión leucositaria, síndrome de Papillon-Lefevre, síndrome Chediak. Higashi, histiositosis, glucogenosis, agranulocitosis genética infantil, síndrome de Cohen, síndrome de Ehlers. Daniors, hipofosfatasa, otros)

No especificadas de otra forma

Enfermedades necrotizantes periodontales (GUN, PUN)

Abscesos (del periodonto, gingivales, pericoronarios)

Periodontitis asociadas a lesiones endodónticas

Lesiones endo-periodontales combinadas

Condiciones o deformidades adquiridas o del desarrollo

Factores localizados relacionados al diente que modifican o predisponen a la gingivitis inducida por placa/periodontitis (factores anatómicos dentarios, restauraciones, fracturas radiculares, resorción cervical radicular/lagunas cementarias).

Deformidades y condiciones mucogingivales alrededor del diente (recesión gingival, escasa encía queratinizada, frenillo en posición aberrante, surco vestibular poco profundo, exceso gingival, pseudobolsa, margen gingival inconsistente, sonrisa gingival, agrandamiento gingival, color anormal)

Periodontitis asociada a accidentes (traumatismos)

Trauma oclusal^{13,14}

Las clasificaciones han evolucionado en función de los conocimientos que se tienen sobre la enfermedad periodontal. Se encuentran tres paradigmas dominantes:²

1870-1920, se basan en las características clínicas

1920-1970, rigen conceptos de patología clásica

1970-presente, se da importancia a la etiología infecciosa de la enfermedad.²

Clasificar es muy complejo ya que estamos frente a una enfermedad infecciosa polimicrobiana, poligénica, y con factores ambientales que influyen en ella.²

El propósito es lograr un diagnóstico para que el tratamiento sea lo más preciso posible.

Debilidades y diferencias entre la clasificación de 1989 y 1999 DE LA AAP

En la clasificación de 1989 los principales inconvenientes son la superposición de distintas categorías, falta de clasificaciones para los trastornos gingivales, dándose una incorrecta importancia a la edad de aparición de la enfermedad, con un confuso criterio en la clasificación.¹⁷

Es por esto que surge la nueva Clasificación del año 1999 donde surgen como vimos nuevos cambios y grupos de enfermedades.¹⁷

La AAP anunció una actualización de la clasificación de 1999 que comenzara en el año 2017, donde pretenderán abordar más sobre la evaluación del riesgo de enfermedad periodontal, su progresión y ver subtipos dentro de la periodontitis crónica y agresiva.^{18,19}

Referentes en periodoncia opinan sobre el tema

La pregunta planteada es: *¿Cuáles son los factores que consideran más importantes en el diagnóstico de las enfermedades periodontales y como ven los progresos en cuanto a la vinculación de la etiología con el diagnóstico?*

FEDERACION EUROPEA DE PERIODONTOLOGIA: *“Esta es una pregunta muy importante, y una de las que la Federación Europea de Periodontología planea tratar en el global workshop del 2017. En este momento no tenemos la respuesta, estamos poniendo en marcha una revisión de todo el material disponible para tener las respuestas para ser discutidas en el consenso y generar la Clasificación del 2017.*

Estamos de acuerdo que idealmente el diagnóstico debe estar vinculado con la etiología, pero la periodontitis es una enfermedad muy compleja iniciada por patógenos del biofilm pero sin una única etiología, existen múltiples causas y componentes y a su vez estos difieren entre individuos.

Nuestro nivel de conocimiento actual es tal que es poco probable que seamos capaces de vincular los estados de diagnóstico categóricamente a etiologías individuales.

Por otra parte hay muchas formas de enfermedad periodontal además de la inducida por placa para ser categorizadas, algunos, como el síndrome de Papillon Lefevre tienen una etiología clara para el síndrome, pero la razón exacta por la que da la manifestación periodontal grave no ha sido totalmente explicada”.

Dra. Mónica Guinea

EFP. Comité de Asuntos Científicos.

(Bióloga. Coordinadora de la Federación Europea de Periodoncia desde 2003 a la fecha)

ACADEMIA AMERICANA DE PERIODONTOLOGIA:

La clasificación de las enfermedades periodontales está dada fundamentalmente por el estado clínico del paciente.^{4,13}

Se evalúa el fluido gingival y la microflora que lo compone como posibles test genéticos de susceptibilidad a la enfermedad periodontal, pero aún no ha sido validado científicamente. Igualmente un test genético no debe considerarse un test de diagnóstico, sino que sirve para evaluar el riesgo.¹⁸

Se anuncia una actualización de la clasificación de enfermedades periodontales de 1999, que se realizará en el año 2017.¹⁹

Indica la pérdida de inserción clínica como parámetro para evaluar la severidad de la enfermedad.^{4,18}

Se reafirma el concepto de que, aún hoy, no se conocen biomarcadores que diferencien una periodontitis agresiva de una crónica, ni una localizada de una generalizada. La decisión del diagnóstico está basada en la historia clínica del paciente y de sus signos clínicos y radiográficos.¹⁸

FUNDACION DE OSTEOLOGIA (Lucerne)

La Fundación de Osteología promueve la investigación, la educación y la colaboración entre las universidades y la industria en el campo de la regeneración de los tejidos orales y maxilofaciales.

El Dr. Kay Horsch (Director Ejecutivo de la Fundación de Osteología), recomienda un artículo²⁰, referido a un estudio que tenía como principal objetivo comparar los microorganismos en la profundidad de las bolsas periodontales y en las superficies de los surcos gingivales en los pacientes sanos.²⁰

Como objetivo secundario se busca evaluar la influencia del consumo de tabaco, del grupo étnico y la caries dental en la enfermedad periodontal.

Se llegó a la conclusión que la diferencia en la microflora de los sitios profundos y superficiales estaba influenciada por la ubicación geográfica, el grupo étnico y hábitos como el tabaquismo.²⁰ A su vez la ubicación geográfica puede estar influenciada por el grupo étnico que allí se encuentra. Los resultados sugirieron también que los microorganismos de la caries y la enfermedad periodontal se influyen entre sí y estas influencias son independientes.²⁰

“El mayor experto que conozco en periodoncia y biología molecular es William Giannobile, su investigación va en la dirección correcta.”

Palabras del Dr. Kay Horsch

LABORATORIO PROF. DR. GIANNOBILE: (El Prof. Dr. William Giannobile es Ingeniero de Biomédica y Presidente del Departamento de Periodoncia y Medicina Oral de la Universidad de Michigan. Prof. de Odontología, Periodoncista y Dr. en Ciencias Médicas en Biología Oral de la Universidad de Harvard)

A través de la saliva se podría predecir la enfermedad, tanto una periodontitis como una osteoporosis.²¹

Se pudieron detectar biomarcadores salivales capaces de predecir la enfermedad periodontal, estos incluyen la metaloproteinasa matriz 8 (MMP-8), factores microbianos y citoquinas pro inflamatorias como la IL 1 beta.^{22,25,26,27,29}

Siguen los avances en las técnicas de detección de los biomarcadores salivales. El propósito es mediante técnicas no invasivas, como una muestra salival, obtener resultados tan específicos como un análisis de laboratorio de sangre u orina.^{21,28}

Se busca que en el futuro los pacientes puedan diagnosticarse la enfermedad periodontal con un test muy simple.

Esto ayudaría a poder monitorear fácilmente a cada paciente dentro de una población y mejorar las prácticas de salud en cada comunidad.²⁸

Han desarrollado dispositivos portátiles para detectar potenciales biomarcadores de enfermedad periodontal en la saliva.²⁸ Con bajos requisitos de volumen de muestra (10 microlitros) y rápidamente (3-10min) este dispositivo lleva a cabo inmunoensayos (conjugación de anticuerpos y antígenos) basados en chips de microfluidos. Esto facilita el análisis de la saliva sin utilizar las manos, mediante la integración de la muestra con inmunoensayos electroforéticos. Un chip de microfluidos se ha integrado con la electrónica miniaturizada y elementos ópticos tales como láser de diodos y un software que adquiere los datos, para desarrollar este dispositivo portátil autónomo.

El dispositivo y los métodos están siendo probados mediante la detección de potenciales biomarcadores de muestras de saliva de pacientes con enfermedad periodontal.²⁸

Conclusión

La enfermedad periodontal es una enfermedad infecciosa, multifactorial, poligénica, sindrómica y compleja. El tipo de infección microbiana, la susceptibilidad genética del hospedero y su respuesta metabólica, su condición sistémica y los factores locales agravantes hacen la complejidad de la misma.^{1, 13, 16, 20, 23, 24, 30}

Los microorganismos son insuficientes para producir la enfermedad, se necesitan factores del hospedero, deficiencias nutricionales, hábitos perjudiciales, estrés emocional y una compleja influencia social.^{1, 13, 23, 24, 30}

Hay una diferencia entre la flora que se encuentra en la bolsa periodontal en sitios profundos y no tan profundos, y esta a su vez está influenciada por factores que tienen que ver con el paciente, como el lugar de ubicación geográfica donde se extrajeron las muestras, el grupo étnico al que pertenece y hábitos como el tabaquismo.^{20, 24}

Algunos autores sugieren la existencia de al menos una forma de enfermedad periodontal destructiva no inflamatoria que no se reconoce en las clasificaciones.³¹

La solución para poder comprender las complejas interacciones ecológicas entre los microorganismos y los seres humanos resultará de los avances científicos que se realicen en esta materia.³

La investigación de los biomarcadores salivales parece

indicar el camino correcto hacia predictores de enfermedad periodontal.^{21, 28}

Todos los autores están de acuerdo en futuras revisiones de la Clasificación actual para poder así desarrollar los tratamientos más efectivos para cada enfermedad.

Agradezco a los referentes en periodoncia que me brindaron su tiempo para orientarme en mi trabajo y especialmente al Prof. Dr. Luis Alexandro Bueno por incentivar a realizarlo. ➡

BIBLIOGRAFÍA

1. Lindhe J, Papapanou PN. Epidemiología de las enfermedades periodontales. En Periodontología Clínica e Implantología Odontológica. Lindhe J, Lang N, Karring T. 5ta edición. Buenos Aires. Editorial Panamericana. 2009. p377-503.
2. Armitage G. Classifying periodontal diseases, a long standing dilemma. *Periodontology 2000*, 2002 (30): p9-23
3. Armitage G. Evolution and Application of Classification Systems for Periodontal Diseases — A Retrospective Commentary. *J Periodontol*. 2014. (85): p369-371
4. Botero J, E, Bedoya E. Determinantes del Diagnóstico Periodontal. *Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral* 2010. Oral 3(2); p94-99

Para consultar la bibliografía completa ver nuestra página web:
www.fundacioncarraro.org

Por que roncamos?

Dra. Florencia Poletti¹; Dra. Liliana Gimenez²



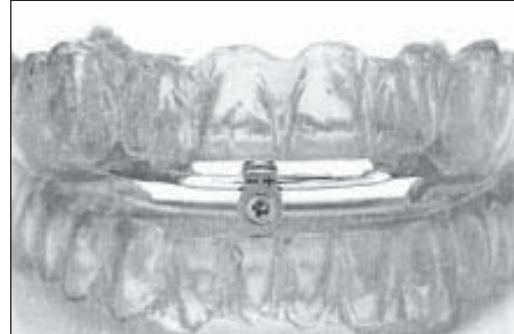
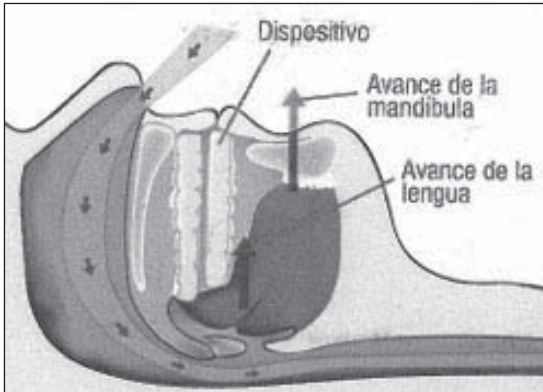
El 45 % de los adultos ronca, mayormente los hombres, mujeres postmenopausicas y obesos.

Entonces viene la pregunta, por que roncamos??????

Durante el sueño toda la musculatura de nuestro cuerpo se relaja, y eso tambien le sucede a la lengua y al paladar blando, cuando se relaja y cae para atrás, sobre todo cuando estamos boca arriba, aprieta la vía aérea y la colapsa.

El ronquido es entonces la vibración de los tejidos blandos de la úvula, velo del paladar y vías aéreas superiores en la respiración, durante el sueño, pudiendo tener ademas apneas de sueño.

-
- ¹. *Odontóloga. Ortodoncista*
Miembro de la Sociedad Española de Medicina Oral del Sueño.
Miembro de la Asociación Odontológica Argentina.
Miembro de la Sociedad Argentina de Ortodoncia.
Miembro de la Sociedad de Operatoria Dental y Materiales Dentales.
Docente de la Escuela de Odontología de la Universidad del Salvador.
Certificación Orthoapnea.
Titular Roncoapnea.
Representante exclusiva para Argentina y Uruguay de Orthoapnea.
- ². *Odontóloga. Ortodoncista.*
Miembro de la Sociedad Española de Medicina Oral del Sueño.
Miembro de la Sociedad Argentina de Ortodoncia.
Fellow World Federation of Orthodontists.
Certificación Orthoapnea.
Titular Roncoapnea.
Representante exclusiva para Argentina y Uruguay de Orthoapnea.



Que son las apneas de sueño?????

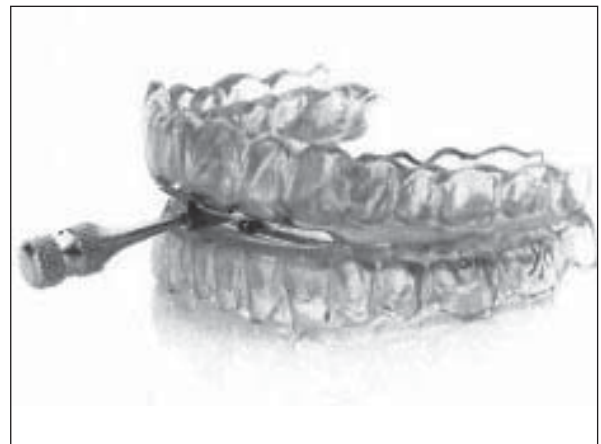
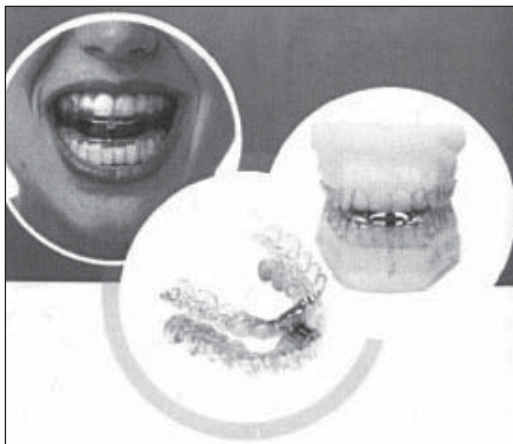
Cuando ese colapso es total, hay un cese de la respiración durante 10 seg o mas, la respiración se detiene, trayendo como consecuencia la disminución de los niveles de oxígeno en sangre, y es ahí donde el cerebro manda la orden de despertar (microdespertares) que permiten recuperar la respiración normal hasta el siguiente episodio, pudiendo suceder esto hasta 30 veces o más por hora, no permitiendo entrar en la fase de sueño profundo, resultando un sueño de baja calidad que se traduce en cansancio o somnolencia durante el día, con la sensación de no haber dormido.

Las personas con apneas pueden padecer somnolencia diurna, cansancio, depresión, irritabilidad, falta de concentración, aumentan su riesgo de accidentes cardio-

vasculares, sus posibilidades de sufrir un ACV, diabetes e impotencia.

Uno de los tratamientos indicados son los DAM (dispositivos de avance mandibular). Se trata de un aparato intraoral (similar a una placa de relación muscular) que su mecanismo se basa en el adelantamiento controlado y confortable de la mandíbula liberando así la vía aérea superior, evitando que los tejidos relajados disminuyan la luz de la faringe y bloqueen el paso de aire, disminuyendo el ronquido, y mejorando los episodios de apneas.

Son aparatos realizados mediante la toma de registros personalizados, de alto confort, sencilla higiene, fácil regulación que permiten movimientos de apertura, cierre, lateralidades, fabricados con materiales biocompatibles. ♦♦



Relación entre la recesión ósea y atrición en cráneos secos contemporáneos

Leonidas Barletta^{*}, Patricia L. Klein^{**}, Delia G. Tau^{***}, Karina Schmidt^{***}, Rosa Guerrero Astudillo^{****}, María I. Urrutia^{****}, Marcos Polischuk^{*****}

RESUMEN

Objetivos: El objetivo de éste estudio és observar la posible influencia de las fuerzas oclusales según el grado de atrición de las piezas dentarias sobre la altura de la cresta alveolar.

Material y métodos: Se estudiaron dientes de cráneos secos de la época actual y se comparó el desgaste oclusal ó atrición (A) con la pérdida de altura de la cresta alveolar (CA) ó recesión ósea (RO) y ambos registros se relacionaron estadísticamente.

Resultados: De todos los dientes estudiados 2 tuvieron grado de atrición (GA) 0, 170 grado 1, 96 grado 2 y 15 grado 3. Registrando la recesión ósea (RO) las medidas extremas promedio estuvieron entre 2,80mm y 5,30mm; la mayor RO promedio se encontró en la parte media de las caras libres (pieza 23) y la menor en distal (pieza 11).

Conclusión: No hay correlación entre la recesión ósea y el desgaste oclusal ó atrición.

Palabras clave: *recesión ósea, atrición, grado de atrición, factores etiológicos, trauma de la oclusión, enfermedad periodontal.*

^{*} Ex Prof. Titular, Cátedra de Periodoncia B, Fac. de Odontología, UNLP

^{**} Prof. Adj. Cátedra de Periodoncia B, Fac. de Odontología, UNLP

^{***} JTP Cátedra de Periodoncia B, Fac. de Odontología, UNLP

^{****} Ayud. Dipl. Cátedra de Periodoncia B, Fac. de Odontología, UNLP

^{*****} CeSPI, UNLP

^{*****} Prof. Cátedra de Citología, Histología y Embriología de la Facultad de Ciencias Médicas de la UNLP

ABSTRACT

Aim: The aim of these work is to know the relationship between the bone recession and the attrition.

Materials and methods: We taken 228 teeth belonging to 25 dry skulls of actual edge and we compare the bone recession (BR) with the occlusal waer or attrition (A) and both to be related with a statistical analyses.

Results: Of all the teeth studied, 2 had attrition degree 0, 170 degree 1, 96 degree 2 y 15 degree 3. Regarding the BR the measures differ between 2,80 to 5,30mm. The BR major average was in the middle of the free aspect (tooth 23) and the minor in distal (tooth 11).

Conclusion: There are not correlation between bone recession and occlusal wear or attrition.

Key words: *bone recession, attrition, grade attrition, etiologic factors, trauma for occlusion, periodontal disease.*

INTRODUCCIÓN

El proceso inflamatorio iniciado por la placa bacteriana, base de la enfermedad periodontal, es la principal responsable de la alteración de los tejidos que rodean a los dientes, como la disminución de la altura del hueso alveolar llamada pérdida ósea o recesión ósea (RO).¹ Sin embargo se sospecha de la participación de otros factores locales que pueden agravar el desarrollo de la periodontitis como las fuerzas oclusales excesivas² a través de las interferencias oclusales y / o parafunciones ó hábitos como el bruxismo que tiene uno de los signos clínicos más característico como el desgaste de los tejidos de la corona dentaria ó atrición (A) y se define como contactos oclusales fuera de la función masticatoria cuya aparición está asociada a alteraciones emocionales, tensión nerviosa y desequilibrios oclusales padeciéndolo un gran porcentaje de personas.³

El problema de la interrelación entre el trauma de la oclusión y la progresión de la periodontitis fue motivo de debate y de numerosas publicaciones durante décadas por motivo de la transmisión de las fuerzas oclusales a los tejidos periodontales y los cambios que podrá provocar sobre ellos, a pesar de no iniciar la enfer-

medad. El trauma periodontal como consecuencia de esas fuerzas oclusales pueden producir movilidad dentaria, y por ello ha sido relacionado por algunos autores con la pérdida de inserción,⁴ mientras que otros no encontraron relación entre ambos parámetros.⁵ En determinadas circunstancias, en ausencia de inflamación y con la complicidad de condiciones desfavorables, tales como la anatomía dental y una histología ósea de poco poder de reparación principalmente por vestibular, la cresta alveolar(CA) puede cambiar marcadamente su altura y morfología dando lugar a la formación de dehiscencias y fenestraciones.^{6,7} La atrición es definida como el desgaste de los tejidos duros coronarios del diente por efecto de los contactos intermaxilares principalmente en las superficies oclusales de los dientes posteriores mientras que en los anteriores debido al entrecruzamiento, la atrición se observa en incisal y palatino de los superiores e incisal y vestibular de inferiores.⁸ El objetivo de éste estudio fué ver si la presencia de la atrición como signo de la carga oclusal podría interrelacionarse en la modificación de la altura de la CA ya que en estudios anteriores realizados en cráneos de aborígenes sudamericanos se encontró correlación positiva entre atrición y recesión ósea.^{9,10}

MATERIAL Y MÉTODOS

228 dientes fueron tomados para su estudio de 25 cráneos secos de nuestra época pertenecientes a la Cátedra de Citología, histología y embriología la Facultad de Medicina de la Universidad Nacional de La Plata, colección denominada "Dr. Romulo Lambre" derivada de individuos fallecidos entre 1936 y 2001 cuya mayor incidencia de muerte fue paro cardio respiratorio no traumático. El mayor número correspondió al sexo masculino (62%) y a un rango de edad de 70 a 79 años, de diversas nacionalidades como argentinos (60%), españoles (3%), uruguayos (2%) y paraguayos y chilenos (1%). Se midió en todos los dientes la distancia que va del límite amelocementario (LAC) a la CA en mesial, parte media y distal de las caras vestibular y lingual ó palatino en los sectores tanto anteriores (Fig.1) como posteriores (Fig.2) de la arcada a través de una puntas secas de un balustrín, cuantificando electronicamente la medida exacta (Fig.2).

Se estableció el grado de atrición (GA) de cada diente sobre la base de la clasificación de Brocca¹¹ que según su severidad establece grado 0 que señala ausencia de desgaste, grado 1 (Fig. 3) sólo esmalte, grado 2 (Fig. 4) el esmalte y la dentina, y grado 3 (Fig. 5) el esmalte, la dentina y la dentina secundaria. Los datos se procesaron estadísticamente.

Se calcularon los valores promedio y desvío estándar para cada una de las piezas dentales de los valores analizados de la recesión ósea.

Se analizaron mediante el test de Student, las diferencias entre los promedios, a fin de determinar si existían diferencias significativas entre las mismas piezas.

Se utilizó la siguiente nomenclatura: N/S= sin diferencias significativas con $P > 0,05$. S= con diferencias significativas para $P < 0,05$ y A/S= que las diferencias son altamente significativas $P < 0,01$.

Analizando la distribución que presentan las piezas dentales observamos que para la atrición 0 solamente tenemos 2 casos. Lo mismo ocurre con la atrición grado 3 que presenta escasas frecuencias. Por este motivo, es que al realizar el análisis de los valores promedios mínimo y máximos de la RO con relación al GA, se descartaron las categorías 0 y 3, por el reducido número de piezas.

RESULTADOS

Cuando se estudió la atrición de acuerdo a la clasificación antes mencionada se observó que 2 dientes (0,7%) tenían un GA 0, 170 (60,1%) registraban GA 1, 96 (33,9%) poseían GA 2 y 15 (5,3%) mostraron un GA 3 (Tabla 5). El valor promedio de A más alto fue de 2,29 en la pieza 21 y el más bajo fue de 1 en los dientes 25,34 y 35 (Tabla 6).

Con respecto a la RO registrada, la medida promedio mayor fué de 5,29mm y la menor 2,34mm. Cuando se tuvo en cuenta cada medida individual en las distintas áreas de cada cara estudiada el promedio más alto de la RO en mesial fue de 4,15 en el diente 26 y la menor de 2,26 en el 11 (Tabla 1); en la parte media el valor más alto fue de 5,30mm en pieza 23 y el más bajo 2,34mm en pieza 36 (Tabla 2), mientras que en distal las medidas fueron 5,06mm y 2,25mm en piezas 16 y 11 respectivamente (Tabla 3). Cuando se hizo el promedio de las 6 medidas de cada diente se observó que el registro más alto de RO fue de 5,30mm en la pieza 27 y el más bajo de 2,80mm en el diente 11 (Tabla 4). Comparando estos valores no se encontraron diferencias significativas entre la atrición 1 y 2 para los mínimos y máximos valores promedios de recesión ósea (Tablas 7 y 8).

Discusión

En primer lugar debemos tener en cuenta el bajo número de dientes estudiados, ya que tener acceso al material no fué fácil de conseguir. El aumento de la distancia considerada normal entre el LAC y la CA (1mm) és un concepto defendido por algunos autores como el proceso de erupción continua de Gottlieb que con la edad se vuelve más pronunciado,¹¹ mientras que otros como Waerhaug¹² y Loe és responsable de esta pérdida de masa ósea la inflamación marginal. El método más ampliamente utilizado para verificar la pérdida de hueso fué a través del tiempo por intermedio de los rayos X por la medición de la distancia entre la línea cemento adamantina a la cresta alveolar¹³ que se considera normalmente de un promedio de ± 1 mm cuyo rango es de 0,04 a 3,36 mm,¹⁴ es decir +2 mm ya se considera una disminución de su altura. Además, si estas distancias tomadas por rayos X se comparan con las medidas asentadas en cráneos secos, tienen una diferencia de 1,6 mm, $m \pm SD: 0,54 \pm 0,44$ m.¹⁵

La movilidad dental sea causada en algunas oportunidades por las fuerzas oclusales solamente (trauma primario) y en otras, conjuntamente con la pérdida ósea por enfermedad periodontal (trauma secundario), tiene un papel incierto como influyente en la evolución de la periodontitis, aunque algunos trabajos demostraron que los dientes con movilidad en los controles de la etapa de mantenimiento postoperatorio de tratamientos periodontales tuvieron más pérdida de inserción.¹⁶ Hay estudios que concluyen que la enfermedad periodontal puede ser tratada y mantenida sin el ajuste oclusal,¹⁷ sin embargo según las estadísticas, hubo una mayor ganancia de inserción cuando el ajuste oclusal se incluyó en el tratamiento,^{18,19} conclusiones que confirman la incertidumbre en cuanto a la importancia de su presencia en la cicatrización periodontal postoperatoria reforzando la tendencia de realizar más estudios para llegar a conclusiones más precisas.²⁰

Como se mencionó anteriormente, las fuerzas oclusales pueden participar como factor etiológico coadyuvante de la pérdida de altura de hueso alveolar y en algunos casos modificando su morfología, circunstancia que fué estudiada también por otros autores.²⁰ Estos mismos estudios indicaron que las fuerzas oclusales severas sin periodontitis condujeron a la movilidad dental y las alteraciones óseas llevaron a ensanchar los espacios pertenecientes al ligamento periodontal.

El desgaste dentario ó atrición se puede intensificar a medida que avanza la edad del individuo, con los contactos oclusales parafuncionales como el bruxismo antes mencionado, por el tipo de dieta y también por el hábito de masticar tabaco. Los cráneos estudiados eran adultos en su totalidad y es muy posible que hayan hecho contactos por hábitos parafuncionales que es muy común en nuestro tiempo como una justificación de desgaste avanzado, y que la dieta de hoy difiere en consistencia a la de otros estudios realizados sobre aborígenes sudamericanos donde se encontró una correlación posi-

tiva entre RO y A.^{9,10} De todos modos, sería deseable aumentar el número de dientes estudiados para ratificar o rectificar los resultados

CONCLUSIONES

- La mayor cantidad de dientes tuvieron GA I
- El valor promedio más alto de GA fué de 2,29 en la pieza 21
- La RO mayor fue de 5,29mm correspondiente a la parte media de caras libres
- La pieza 27 tuvo la RO más alta
- Los dientes con GA I y 2 no tuvieron diferencias significativas en los registros de RO
- Se calculo el coeficiente de regresión de Pearson a fin de ver si existía asociación entre el grado de atrición y la recesión ósea. Encontramos el valor de $r=0,07$, por lo que no existe relación entre éstas dos variables. ♦♦

BIBLIOGRAFÍA

1. Gillet IR, Johnson NW, Curtis MA et al. The role of histopathology in the diagnosis and prognosis of periodontal disease. J Clin Periodontol 1990;17:673-684.
2. Glickman I, Smulow JB. Further observations on the effects of trauma from occlusion. J Periodontol 1967;38:280-293.
3. Ramfjord S.P. Bruxism, a clinical and electromyographic study. J Amer. Dent. Ass. 1961;62:21-24
4. Glickman I, Smulow JB. Alterations in the pathway of gingival inflammation into the underlying tissues induced by excessive occlusal forces. J Periodontol 1962;33:7-13.

Para consultar la bibliografía completa ver nuestra página web:
www.fundacioncarraro.org

Promedio de la recesión ósea por diente en cada una de las medidas

Tabla 1														
Mesial														
Diente	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
Prom.	3.46	4.42	3.92	3.62	3.24	3.64	2.26	3.12	3.76	3.64	3.49	3.38	4.15	3.81
DS	1.46	1.64	2.06	1.42	1.53	1.33	0.38	0.76	1.65	0.95	0.90	0.45	1.44	1.56
Valor de P	0.011	0.983	0.959	0.004	0.674	0.977	0.080	0.207	0.809	0.053	0.216	0.144	0.675	0.000
Sig.	S	N/S	N/S	A/S	N/S	N/S	N/S	N/S	N/S	N/S	N/S	N/S	N/S	A/S
Diente	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37
Prom.	2.58	2.82	3.97	2.98	4.01	3.58	4.31	3.31	3.55	3.69	3.27	4.05	3.06	2.68
DS	0.78	0.77	2.64	1.36	2.06	1.07	1.61	0.94	1.48	1.60	1.46	1.95	1.55	1.79
Valor de P	0.118	0.118	0.057	0.558	0.262	0.454	0.011	0.030	0.898	0.415	0.975	0.260	0.394	0.826
Sig.	N/S	N/S	N/S	N/S	N/S	N/S	S	S	N/S	N/S	N/S	N/S	N/S	N/S

Tabla 2														
Parte media														
Diente	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
Prom.	3.99	5.18	4.17	3.08	5.18	4.41	5.24	4.11	4.97	5.30	3.98	2.68	5.21	4.59
DS	1.00	1.13	1.73	1.87	3.32	1.57	1.34	2.25	2.89	3.67	1.68	0.89	1.10	1.54
Valor de P	0.000	0.259	0.080	0.000	0.079	0.250	0.000	0.016	0.002	0.002	0.375	0.000	0.212	0.002
Sig.	A/S	N/S	N/S	A/S	N/S	N/S	A/S	S	N/S	A/S	N/S	A/S	N/S	A/S
Diente	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37
Prom.	3.45	3.67	4.44	4.97	4.86	3.93	4.50	5.29	5.16	4.89	4.60	4.54	2.34	2.74
DS	3.00	2.14	2.46	3.33	1.92	1.21	0.98	1.64	2.18	2.01	1.75	2.14	0.86	2.03
Valor de P	0.282	0.904	0.428	0.082	0.062	0.846	0.326	0.278	0.278	0.054	0.110	0.305	0.006	0.622
Sig.	N/S	N/S	N/S	N/S	N/S	N/S	N/S	N/S	N/S	N/S	N/S	N/S	A/S	N/S

Tabla 3														
Distal														
Diente	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27
Prom.	3.68	5.06	3.76	3.11	4.12	3.74	2.25	3.60	3.64	3.27	3.73	2.54	4.93	4.83
DS	1.12	1.44	1.19	1.84	1.50	1.43	0.23	1.44	2.62	0.90	1.33	1.10	1.23	1.54
Valor de P	0.000	0.636	0.008	0.019	0.029	0.049	0.006	0.285	0.547	0.257	0.204	0.002	0.416	0.011
Sig.	A/S	N/S	A/S	S	S	S	A/S	N/S	N/S	N/S	N/S	A/S	N/S	S
Diente	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37
Prom.	2.96	3.99	3.83	3.50	3.34	3.33	3.26	4.06	3.47	2.81	3.63	4.02	3.68	2.96
DS	2.24	2.46	2.16	1.78	1.71	1.48	1.02	1.03	1.09	1.35	1.56	2.09	2.20	1.76
Valor de P	0.510	0.930	0.378	0.765	0.632	0.179	0.158	0.514	0.007	0.040	0.438	0.115	0.307	0.243
Sig.	N/S	N/S	N/S	N/S	N/S	N/S	N/S	N/S	A/S	S	N/S	N/S	N/S	N/S

Tabla 4

Promedio de la recesión ósea de las 6 medidas de cada diente

Diente	17	16	15	14	13	12	11	21	22	23	24	25	26	27	
Prom.	4.53	5.00	4.15	4.00	3.89	3.66	2.80	3.33	3.73	3.72	3.84	3.11	4.94	5.30	
DS	1.59	1.32	0.95	1.24	1.07	1.28	0.41	0.92	1.56	0.96	0.96	0.86	0.74	1.78	
Diente	48	47	46	45	44	43	42	41	31	32	33	34	35	36	37
Prom.	3.12	3.15	3.01	3.93	3.85	3.84	3.57	3.90	4.20	4.03	3.84	3.78	3.97	3.45	2.90
DS	1.06	1.91	0.90	1.74	1.64	1.66	1.22	0.97	0.91	0.85	1.30	1.19	1.70	1.57	1.54

Tabla 5

Porcentaje de casos según el grado de atrición

Grado de atrición	Nº de casos	%
0	2	0.7
1	170	60.1
2	96	33.9
3	15	5.3
Total	283	100.00

Tabla 6

Valores promedio de la atrición de cada pieza

Diente	ATRI17	ATRI16	ATRI15	ATRI14	ATRI13	ATRI12	ATRI11
PROMEDIO	1,43	1,09	1,20	1,25	2,00	2,20	2,00
D.S.	0,30	0,45	0,50	0,77	0,84	0,00	0,49
Diente	ATRI21	ATRI22	ATRI23	ATRI24	ATRI25	ATRI26	ATRI27
Promedio	2,29	1,75	1,82	1,33	1,00	1,20	1,00
D.S	0,50	0,40	0,82	0,00	0,45	0,00	0,30
Diente	ATRI31	ATRI32	ATRI33	ATRI34	ATRI35	ATRI36	ATRI37
Promedio	1,75	1,55	1,90	1,00	1,00	1,25	1,11
D.S	0,52	0,54	0,00	0,39	0,46	0,33	0,00
Diente	ATRI47	ATRI46	ATRI45	ATRI44	ATRI43	ATRI42	ATRI41
PROMEDIO	1,09	1,20	1,21	1,07	1,64	1,85	2,00
D.S	0,42	0,42	0,27	0,66	0,55	0,76	0,46

Tabla 7

Valores promedio mínimos de RO según el GA

ATRACION	PROMEDIO	DESVIÓ ESTAND.
1	2,05	5,16
2	2,06	5,03
	P= 0,923	N/S

Tabla 8

Valores promedio máximos de RO según el GA

ATRACION	PROMEDIO	DESVIÓ ESTAND.
1	5,16	1,25
2	5,03	1,31
	P= 0,424	N/S



Fig. 1. Flecha superior LAC. Flecha inferior CA.



Fig 2. Balustrin electrónico



Fig. 3. GA 1 (esmalte)

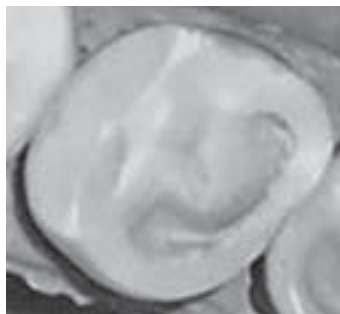


Fig. 4. GA 2 (esmalte y dentina)

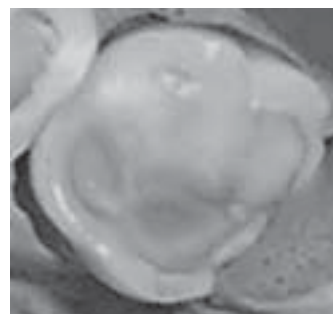


Fig. 5. GA 3 (esmalte, dentina y dentina secundaria)

Técnica de levantamiento del piso de seno maxilar con implantes infracorticales semiflotantes

Dr. Fortunato Salomon* y col.

Debido a las reabsorciones óseas que suelen producirse, tanto en ancho como en alto, en la zona posterior de los rebordes maxilares superiores, varios fueron los autores que trataron de solucionar estas problemáticas. Algunos, con cirugías traumáticas, como en el caso de Caldwell-Luc y Hill Tatum.

Y otros, con cirugías atraumáticas, es decir, tratando de levantar ese piso de seno por la lodge quirúrgica, entre las que podemos citar a las realizadas por Summer, con sus osteótomos.

La técnica de levantamiento de seno maxilar con implante semiflotante que venimos desarrollando, resulta del análisis de minuciosos estudios a la lupa del tomógrafo Cone-beam, cuyo protocolo, ventajas, desventajas y conclusiones, es lo que hace objeto de este artículo.

Numerosos autores trataron de clasificar las maneras de proceder en distintos casos de reabsorción que pueden presentarse, siendo la más relevante la desarrollada en la década del '90 por el Dr. Carl E. Misch.

Con el hallazgo científico de nuevos tratamientos sobre la superficie de los implantes, en la Universidad de Berna, Suiza, donde se demostró que los primeros 4 milímetros vecinos a la cortical del implante son los que reciben y transmiten las fuerzas generadas en la masticación al macizo cráneo facial, lo que desembocó en la

utilización de implantes de 4 mm de longitud a partir del año 1998, por lo que todos los procedimientos anteriores fueron quedando desactualizados y nuestro grupo vio necesaria una nueva clasificación para los distintos tipos de reabsorciones en el reborde de la zona del seno maxilar.

Detallaremos a continuación la clasificación fundamentada con hallazgos clínicos radiográficos y tomográficos obtenidos a partir de nuestro estudio sobre mil senos levantados durante el período 2012-2014.

CLASIFICACIÓN

Clase 1: Distancia intercortical* igual o menor a 1 mm.

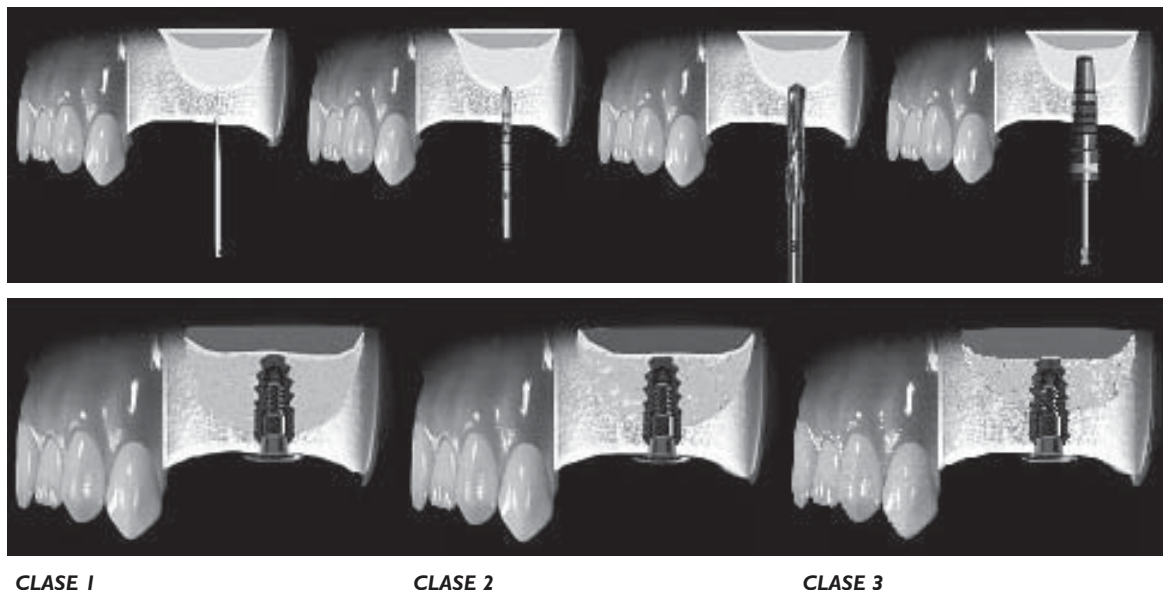
Clase 2: Distancia intercortical entre 1 a 2 mm.

Clase 3: Distancia intercortical menor a 4 mm.

* Llamamos "Distancia intercortical" a la medida existente entre la cortical del piso de seno maxilar y la cortical del reborde en la zona posterior del maxilar superior.

El protocolo quirúrgico puede ser realizado con técnicas traumáticas con levantamiento de la ventana en la pared anterior de la pirámide cuadrangular del maxilar y manteniendo intacta su membrana en forma conjunta. Luego se realiza el protocolo quirúrgico del implante que se vaya a colocar.

* ISI Dental Implant System
www.fortunatosalomon.com



En la figura, observamos un implante infracortical de la marca ISI Dental Implant System de 3,5 mm de diámetro, el cual fue colocado en forma conjunta con las maniobras regenerativas para el levantamiento de seno de piso de maxilar.

Los implantes infracorticales que comenzaron a usarse en los años 80, con la firma ANKYLOS fueron recreados por muchas empresas. ISI es una de ellas, la cual se caracteriza por no producir reabsorción cortical o “fisiológica” en los rebordes maxilares, razón por la cual es la más elegida en estos casos.

La desventaja radicaba en la posibilidad de ser succionado por las fuerzas negativas existentes en el interior del seno maxilar, ésta nos llevo a colaborar en el desarrollo de una nueva conexión cónica en la tapa de cierre o cicatrización, a la cual se modificó el diámetro de 3,5 mm a 5,5 mm, permitiéndole al implante no ser succionado por el orificio de la lodge cuando se ejercen las fuerzas negativas en el seno maxilar, contribuyendo a la estabilización del mismo y permitiéndole un pequeño movimiento de flotación solo en sentido mesiodistal y vestíbulo palatino, pero no en sentido apical.

¿Por qué utilizamos implantes semiflotantes?

Hemos diseñado esta técnica semiflotante y no flotante gracias al diseño de las tapas que permiten un movimiento, teniendo un comportamiento acorde con nuestros principios, permitiéndonos conservar el eje de inserción que hemos trazado con anterioridad a la colo-

cación del implante. Venimos de una escuela oclusionista y pregonizamos, desde el año 2000, conservar el eje de inserción del implante coincidiendo con el eje de inserción de acuerdo a la oclusión de la pieza perdida del paciente.

Por otra parte, nos permite realizar el relleno de los senos maxilares con la técnica y material que creamos correspondiente.

La técnica podrá alternarse entre traumática o atraumática, según la elección del operador de acuerdo al criterio de altura ósea disponible y tipo de implante a colocar. Pudiendo decidir en todos los casos entre una tapa de altura gingival 0,7 – 1,2 o 2 mm según criterio del operador, en forma conjunta con la técnica regenerativa para el seno maxilar elegida para el caso.

Cuanto menor sea la altura gingival que elijamos, la superficie rugosa del implante estará en contacto con mayor superficie de hueso propio del paciente, logrando una osteointegración directa disminuyendo los tiempos de espera para la carga del implante.

CUADRO DE RESULTADOS DE LOS MIL SENOS MAXILARES INTERVENIDOS 2012-2014.

En este estudio hemos realizado el levantamiento de mil senos maxilares, colocando en ellos 2506 implantes con técnica de implante semiflotantes, cuyo resultado compartiremos a continuación:

TIPOS	SENOS IMPLANTADOS	IMPLANTES COLOCADOS	IMPLANTES CON SOBREVIDA 1ª ETAPA QUIRÚRGICA		IMPLANTES NO INTEGRADOS	
			NÚMERO	%	NÚMERO	%
I	406	860	757	88.02325581	103	11.97674419
II	296	720	661	91.80555556	59	8.194444444
III	298	926	876	94.60043197	50	5.399568025
TOTALS	1000	2506	2294	91.5408027	212	8.45919728

ANÁLISIS DE 1000 SENOS MAXILARES IMPLANTADOS

Como podemos observar en este cuadro, se levantaron 406 senos maxilares clase I en los cuales se colocaron 860 implantes obteniendo una sobrevida, al final de la primera etapa quirúrgica y antes de la carga, del 88%, habiendo fracasado 103 implantes, que representa poco menos de un 12%. También se levantaron 296 senos clase 2, donde se colocaron 720 implantes, obteniendo una sobrevida de 661, con un promedio de casi un 92%, con una cantidad de 59 implantes fracasados, lo cual representa un porcentaje de 8.19% y, por último, se levantaron 298 senos clase 3, en los cuales se colocaron 926 implantes, de los cuales 876 sobrevivieron a lo largo de la primera etapa quirúrgica con un 94,6 % y 50 fracasaron, alcanzando solo el 5,4%. El promedio total de éxito en las tres clases o tipos de senos levantados llega al 91,5% mientras que el del implante no integrado, al 8,45.

CONCLUSIÓN

La técnica de elevación de piso de seno maxilar con la colocación de implantes infracorticales de CCI semiflotantes disminuye el tiempo de espera de la regeneración ósea a 6 meses.

Es confiable por los porcentajes de éxito obtenidos, siendo mucho más segura cuando se la realiza en clase III que cuando se lo hace en clase I.

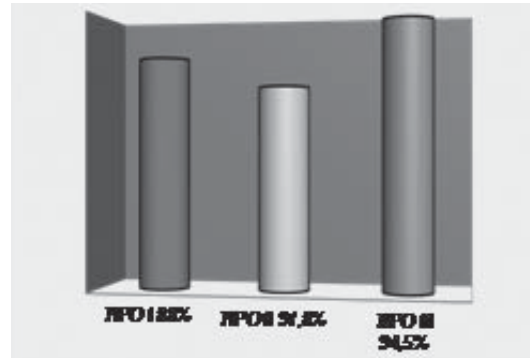
Serán de primera elección las de clase III siguiendo por las de clase II y I, en última instancia.

Se observó que, aún ante la pérdida del implante, el relleno sigue su curso de remodelación si el retiro del implante se realiza apenas producida la exposición y comunicación de la tapa del mismo al medio oral; no interfiriendo en el éxito del injerto de seno, por lo que se recomiendan controles semanales hasta 3 meses posteriores a la intervención.

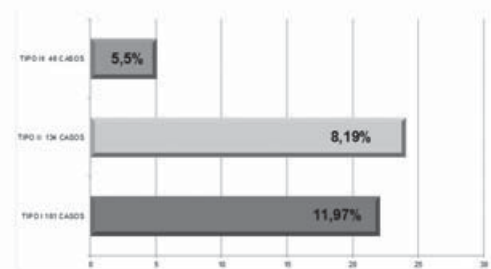


Como vemos en esta figura, un 40,6% de los senos levantados corresponde a clase I, el 29,6 a clase 2 y el 29,8% a clase 3.

El total de implantes óseo integrados al iniciar la etapa protética alcanzó en clase I, el 88%, el 91,8% en la clase 2 y el 94,5 en la clase 3.



Esto nos llevó a analizar el alto porcentaje de fracaso y esta figura demuestra que en el tipo I fue del 11,97 % en el 2, del 8,19% y en el 3, del 5,5%.



La carga de implantes infracorticales en senos clase III se realiza a los 3 meses mientras que, en clase II y I, se espera 6 meses o más, de acuerdo al material utilizado para el relleno.

Los implantes infracorticales de CCI flotantes evitan la pérdida “fisiológica” cortical, permitiendo conservar la totalidad del hueso propio del paciente y ganar lo correspondiente al remodelado del levantamiento sinusal.

Posteriormente a este análisis se profundizó el estudio de los casos en que se había fracasado, determinando que la mayoría de ellos se debió a exposición de las tapas al medio oral, y se llegó a la conclusión de que, cuando se realizan puntos simples sobre la tapa de los implantes, el epitelio avanza rápidamente hacia la misma, por lo que se recomienda la realización de puntos colchoneros horizontales, reduciendo notoriamente el porcentaje de exposición y consecuente fracaso.

También se cambiaron los trazados de incisiones desplazando 2 mm hacia palatino cumpliéndose con los principios de los colgajos de ser repuesto sobre hueso sano. ⇨

Fortunato Ernesto Salomón

Odontólogo Especialista en Implantología Oral.
Universidad Católica Argentina.
Presidente de la Academia Internacional de Odontología Integral Argentina (A.I.O.I. Argentina).
Presidente y Fundador de la Fundación Implanto Odontológica Argentina. FUNDAMIA.
Presidente del 1°-2° y 3° Simposio Internacional de Odontología Integral.
Presidente del 3° al 25° Congreso Internacional de Odontología Integral. FUNDAMIA.
Director General de Cursos de post-gradados de FUNDAMIA.
Como director y dictante de cursos de post-gradados en FUNDAMIA, ha entrenado a más de 1.500 profesionales odontólogos en sus diferentes cursos de Rehabilitación Oral con Implantes.
Diseñador y Responsable científico del Sistema de Implantes ISI.
Director de ISI Training Center.
Ex docente de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires. (UBA).
Conferencista Nacional e Internacional.
Profesional distinguido con el galardón “Dental Smile” otorgado por la Federación Dental Iberoamericana FDLA 2015.

Miembro activo en:
A.I.O.I (Academia Internacional de Odontología Integral) Cron-om de la Federazione Internazionale.
S.O.L.A. (Seminarios Odontológicos Latino Americanos).

ROG vertical con membrana reabsorbible cross-linked y sutura suspensoria al periostio como fijación.

Reporte de un Caso Clínico

Dr. Philippe Pertuiset R.*; Dr. Matias Burger M.**; Dr. Paolo Villacis R.***

INTRODUCCIÓN

El diente es anclado en los maxilares mediante el Bundle Bone en que el ligamento periodontal es inserto. Subsecuente con la pérdida de una pieza dentaria, el proceso alveolar entrará en atrofia. El Bundle Bone del alveolo obviamente perderá su función y desaparecerá^{1,2}.

Las situaciones que producen mayor pérdida ósea vertical es la enfermedad periodontal, fracturas radiculares y trauma dentoalveolar. Generalmente, el alveolo post-exodoncia es cicatrizado normalmente, sin embargo, quedará un defecto alveolar como consecuencia de la remoción o pérdida del diente³. Este proceso de reabsorción resultará con un reborde alveolar mas fino y bajo, lo que lleva a problemas estéticos y restaurativos, además de reducir la disponibilidad de volumen óseo para la terapia implantar⁴.

Existen dos indicaciones específicas para realizar técnicas de regeneración ósea vertical: la primera es cuando no existe hueso suficiente para instalar y mantener un implante que asegure éxito y estabilidad a largo plazo del elemento protésico; y la segunda es por motivos estéticos⁵.

CASO CLÍNICO

Paciente sexo femenino 54 años de edad, sin enfermedades sistémica, asiste a la consulta por un TDA de la pieza I.I producto de un golpe, al examen clínico y radiográfico se observa pieza I.I con luxación extrusiva, sangramiento del surco gingival (fig. 1), periodontitis crónica generalizada y periimplatitis en IOI maxilar superior (fig. 2).

* Profesor Meritante Especialidad Implantología Bucomaxilo facial, Universidad del Desarrollo, Santiago, Chile.

/* Alumno segundo año Especialidad Implantología Bucomaxilo facial, Universidad del Desarrollo, Santiago, Chile.

Se tomó la decisión de retirar la corona cementada de IOI región 1.2 (figura 3), se cureteó el implante, retiró todo el tejido granulomatoso y utilización de suero fisiológico como irrigación y lavado de la zona quirúrgica, exodoncia traumática pieza 1.1 (fig. 4) e implantación inmediata con implante 3.5 x 11.5 mm conexión tipo cono morse (figs. 7 y 8).

Se realizó ROG vertical utilizando hueso autógeno y xenoinjerto particulado (fig. 9), periostioplastia para generar paño para un cierre primario sin tensiones y la fijación de la membrana colágena reabsorbible cross-linked con sutura reabsorbible 5.0 anclada al periostio suspensoria (fig. 10), se genera un cierre sin tensiones realizando un colchonero horizontal como rompe fuerzas (fig. 11). La paciente se retira a su hogar con un provisorio tipo Maryland en inclusión para proteger la ROG. Radiografía periapical de control a los 5 meses para planificar cirugía de conexión a los 6 meses. (fig. 13).

DISCUSIÓN

Varios autores relatan que para ganar tejido óseo verticalmente, se necesita un dispositivo que tenga función de barrera, biocompatible, capaz de mantener un espacio a largo plazo y sea suficientemente rígido para soportar cargas y tensiones^{6,7}.

Para *Simion et al.*^{8,9} en sus estudios realizados tanto en humanos como en perros, concluyeron que para alcanzar una ROG vertical previsible, se necesita de injertos con poder de osteoinducción y osteoconducción, como la mezcla en relación 1:1 de hueso autógeno y xenoinjerto, para proporcionar la formación de nuevo tejido óseo y mantener la estructura del mismo.

Urban et al. El 2016 proponen una nueva fijación para membranas reabsorbibles y estabilización de injertos particulados mediante sutura reabsorbible anclada al periostio apicalmente. Durante años se han utilizado pins, tags o tornillos de fijación para membranas, pero

estos requieren de una segunda cirugía para su remoción y riesgos como pérdida ósea, lesión de nervio, formación de cicatrices y complicaciones quirúrgicas¹⁰.

CONCLUSIÓN

Para ganar tejido óseo vertical se necesita un dispositivo que tenga función de barrera, biocompatible, capaz de mantener un espacio a largo plazo y sea suficientemente rígido para soportar cargas del sistema masticatorio y tensiones de tejido blando. Es por esto que se utilizó una membrana reabsorbible cross-linked que tiene un tiempo de reabsorción más lenta.

En ROG, la mezcla de injerto autógeno con xenoinjerto puede ser favorable, por la combinación de las propiedades osteogénicas y osteoinductivas del injerto autógeno y propiedades de andamiaje del xenoinjerto, considerando que el injerto autógeno tiende a reabsorberse considerablemente durante el proceso osteogénico y post carga del implante; tanto que el xenoinjerto tiene una reabsorción más lenta.

Logrando una buena periostioplastia para aumentar el paño del tejido blando, realizando una correcta fijación de la membrana, en este caso con sutura reabsorbible 5.0 y un cierre sin tensiones, podemos mejorar la predictibilidad de nuestras Regeneraciones Óseas Guiadas y disminuir así el riesgo de infecciones o exposiciones de la membrana, lo que nos llevaría al fracaso de nuestra regeneración.

Agradecimientos

Al Prof. Dr. Julio Pertuiset G. Profesor Titular y Director Especialidad Implantología Bucomaxilofacial, Universidad del Desarrollo, Santiago de Chile, por su constante apoyo y ser el revisor de este documento.



Figura 1. Luxación extrusiva pieza 1.1



Figura 2. Rx. Periapical comienzo de tratamiento.

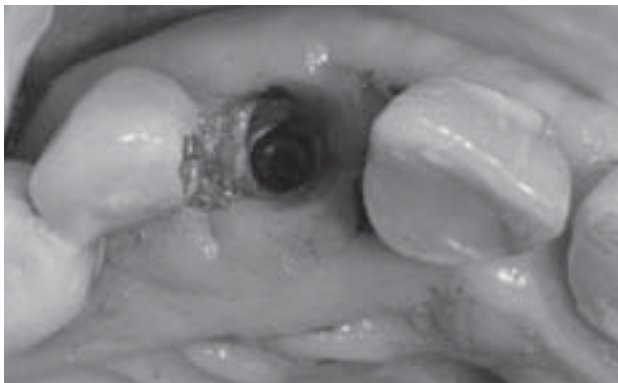


Figura 3. Retiro corona cementada IOI 1.2



Figura 4. Exodoncia pieza 1.1

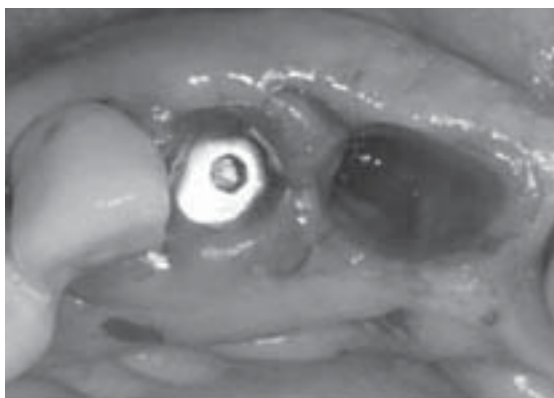


Figura 5. Alveolo post exodoncia

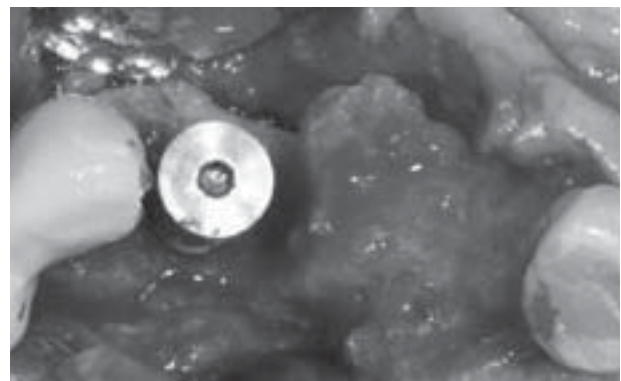


Figura 6. Colgajo a espesor total/ vemos defecto en IOI 1.2

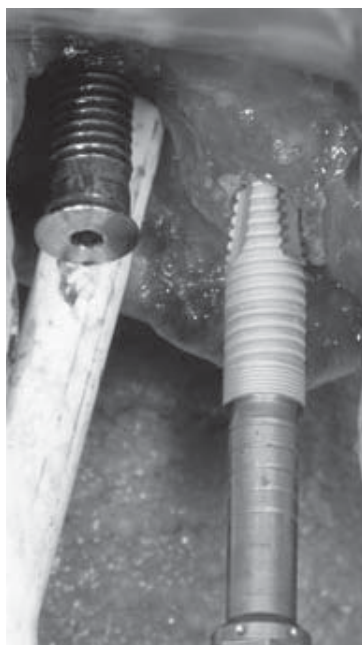


Figura 7. Implante conexión tipo cono morse.

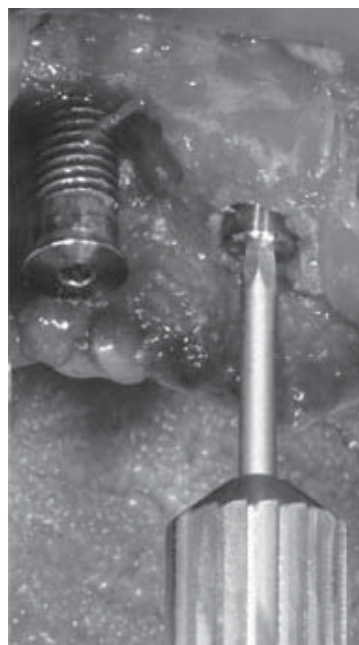


Figura 8. Implante instalado en correcta posición 3D.

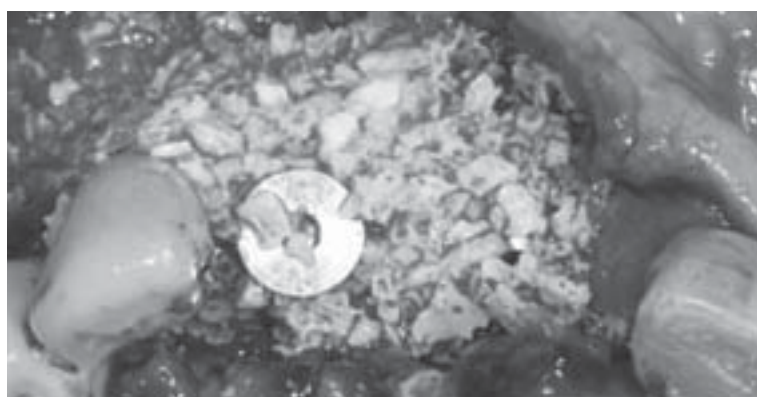


Figura 9. Autoinjerto y Xenoinjerto particulado.

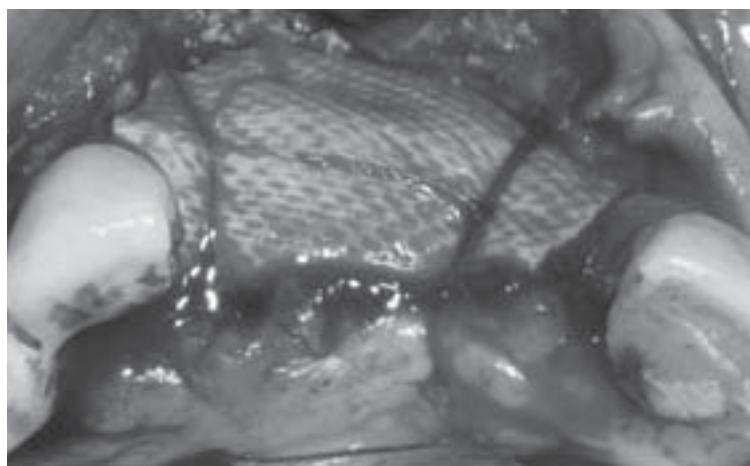


Figura 10. Fijación de membrana reabsorbible con sutura reabsorbible anclada al periostio.

Figura 11.
Colchonero
horizontal como
rompe fuerzas.

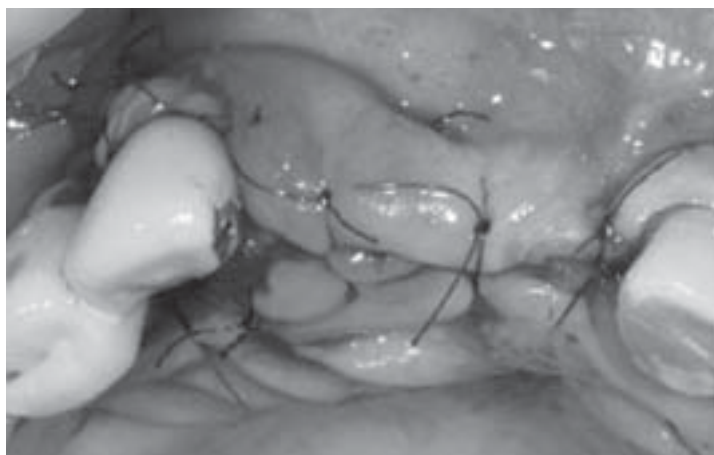
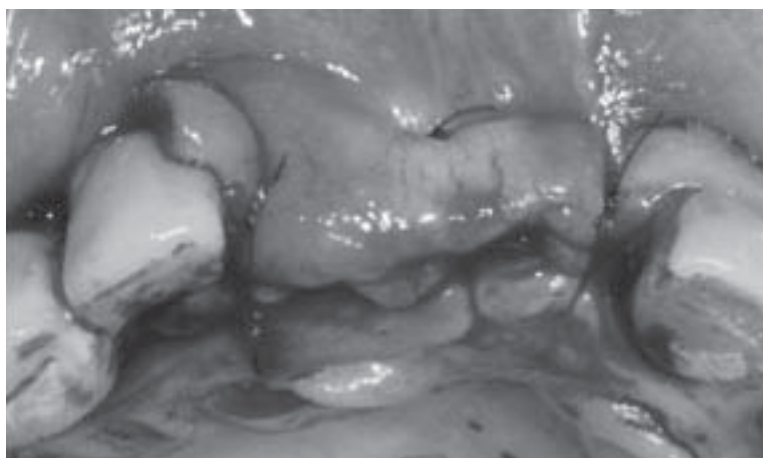


Figura 12. Se logra cierre primario libre de tensiones.

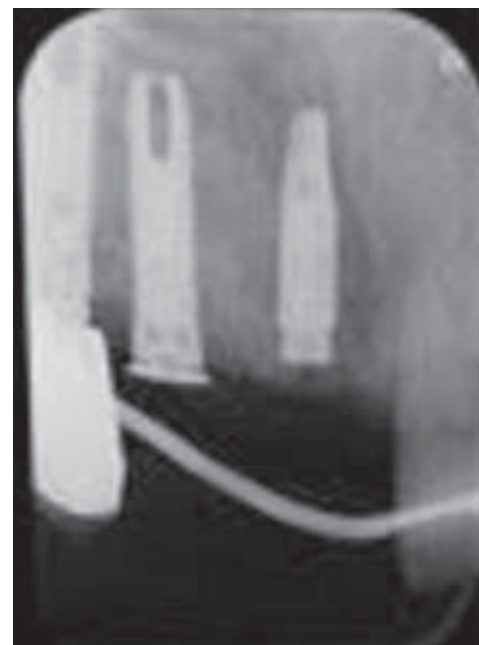


Figura 13. Rx. Periapical control
ROG a los 5 meses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Araújo MG, Lindhe J. Dimensional Ridge Alterations Following Tooth Extraction. An Experimental Study in the Dog. *Journal of Clinical Periodontology*. 2005; 32 (2): 212–8.
2. Araújo MG. Ridge Alterations Following Tooth Extraction with and with out Flap Elevation: An Experimental Study in the Dog. *Clinical Oral Implants Research*. 2009; 20 (6): 545–9.
3. Van der Weijden F, Dell'Acqua F, Slot DE. Alveolar Bone Dimensional Changes of Post-Extraction Sockets in Humans: A Systematic Review. *Journal of Clinical Periodontology*. 2009; 36 (12): 1048–58.
4. Pinho MN, Roriz VL, Novaes AB jr, Taba M Jr, Grisi MF, de Souza SL, Palioto DB. Titanium Membranes in Prevention of Alveolar Collapse After Tooth Extraction. *Implant Dentistry*. 2006; 15 (1): 53–61.

Para consultar la bibliografía completa ver nuestra página web: www.fundacioncarraro.org



SUNSTAR

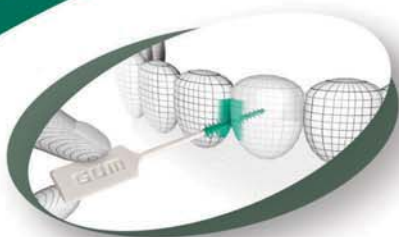


Soft-Picks
completa la higiene
bucal diaria.

SOFT-PICKS®



NUEVOS



Fácil de usar.

Para todos los días.

Masajea las encías.

Para más información comuníquese a info.profesional@ar.sunstar.com

latam.GUMbrand.com



DENTAL IMPLANT SYSTEM

"15 Años Simplificando la Baja, Media y Alta Complejidad."

ISI ONE STEP MSJR®



- 100% Predecible.
- Utilizable en todo tipo de hueso.
- Llega a donde otros no llegan.
- Facilidad quirúrgica, protética y estética en un sólo paso.
- Preserva el hueso con protocolo Bio-ecológico
- Más satisfacción para tus pacientes en menor tiempo.

ISI GOLD®



- Fácilidad quirúrgica y protética.
- Promueve la neogeneración ósea cortical por estimulación ósea.
- Plataform Switching \geq a 3mm.
- Altura gingival variable con gran armonización estética gingival.
- Superficie SLA.
- Conexión cónica interna abacteriana.

Nuevo Kit Quirúrgico Protético con Elementos de Expansión y Osteodilatación.



Autorizado por ANMAT
PM 1628-6

"Lo Más Avanzado en Implantología Oral"

Tratamiento de marsupialización de un quiste odontogénico inflamatorio en un niño de 5 años con preservación de los gérmenes dentarios permanentes

Od. Christian Oscar Mosca^{1; A; B}

Prof. Dr. Eduardo Rey^{2; A}

REFERENCIA

1. Berrazueta Fernandez MJ. Statistics on maxillary cysts. Rev Actual Estomatol Esp. 1988 Sep;48(376):37-8, 43-4, 47-8 passim.
2. Garcia, C.C.S., F. V.Diago, M. P.Bowen, E. M., The post-endodontic periapical lesion: histologic and etiopathogenic aspects. Med Oral Patol Oral Cir Bucal, 2007. 12(8): p. E585-90.
3. Yücel Ö, Yildirim G, Tosun G, Müge Baka Z, Bedii Göyenç Y, Günhan Ö. Eruption of impacted permanent teeth after treatment of a dentigerous cyst: a case report. J Dent Child (Chic). 2013 May-Aug;80(2):92-6.
4. Gaynor WN. Bilateral radicular cysts of mandibular deciduous teeth: A case report. N Z Dent J. 2012;108(3):106–9.
5. Rud J, Pindborg JJ. J Oral Surg. 1969;27:323.
6. Daley TD, Wysocki GP, Pringle GA. Relative incidence of odontogenic tumors and oral and jaw cysts in a Canadian population. Oral Surg Oral Med Oral Pathol. 1994;77:276–80.
7. Oschsenius G, Escobar E, Godoy L, Penafiel C. Odontogenic cysts: analysis of 2,944 cases in Chile. Med Oral Patol Oral Cir Buccal. 2007;12:E85–91.
8. Jones AV, Craig GT, Franklin CD. Range and demographics of odontogenic cysts diagnosed in a UK population over a 30-year period. J Oral Pathol Med. 2002;35:500–7.
9. Brave D, Madhusudan AS, Ramesh G, Brave VR. Radicular cyst of anterior maxilla. Int J Dent Clin. 2010;2(4):49–51.
10. Lustmann J, Shear M. Radicular cysts arising from deciduous teeth. Review of the literature and report of 23 cases. Int J Oral Surg. 1985;14(2):153–61.
11. Gonzalez SM, Spalding PM, Payne JB, Giannini PJ. A dentigerous cyst associated with bilaterally impacted mandibular canines in a girl: A case report. J Med Case Rep. 2011;5:230
12. Mihailova H, Nikolov VL, Slavkov SV. Diagnostic imaging dentigerous cyst of mandible. J IMAB - Annual Proceeding (Scientific Papers) 2008

Membranas no reabsorbibles en Regeneración Ósea Guiada Vertical.

Revisión de la literatura

Dr. Philippe Pertuiset R.*; Prof. Dr. Julio Pertuiset G.**; Dr. Sebastián Bravo C.***

REFERENCIA

- 1) Rakhmatia YD, Ayukawa Y, Furuhashi A, Koyano K. Current Barrier Membranes: Titanium Mesh and Other Membranes for Guided Bone Regeneration in Dental Applications. *Journal of Prosthodontic Research*. 2013; 57 (1): 3–14.
- 2) Araújo MG, Lindhe J. Dimensional Ridge Alterations Following Tooth Extraction. An Experimental Study in the Dog. *Journal of Clinical Periodontology*. 2005; 32 (2): 212–8.
- 3) Araújo MG. Ridge Alterations Following Tooth Extraction with and without Flap Elevation: An Experimental Study in the Dog. *Clinical Oral Implants Research*. 2009; 20 (6): 545–9.
- 4) Van der Weijden F, Dell'Acqua F, Slot DE. Alveolar Bone Dimensional Changes of Post-Extraction Sockets in Humans: A Systematic Review. *Journal of Clinical Periodontology*. 2009; 36 (12): 1048–58.
- 5) Pinho MN, Roriz VL, Novaes AB jr, Taba M Jr, Grisi MF, de Souza SL, Palioto DB. Titanium Membranes in Prevention of Alveolar Collapse After Tooth Extraction. *Implant Dentistry*. 2006; 15 (1): 53–61.
- 6) Simion M, Dahlin C, Trisi P, Piattelli A. Qualitative and Quantitative Comparative Study on Different Filling Materials Used in Bone Tissue Regeneration: A Controlled Clinical Study. *The International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*. 1994; 14 (3): 198–215.
- 7) Merli M, Lombardini F, Esposito M. Vertical Ridge Augmentation with Autogenous Bone Grafts 3 Years after Loading: Resorbable Barriers versus Titanium-Reinforced Barriers. A Randomized Controlled Clinical Trial. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*. 2010; 25 (4): 801–7.
- 8) Rocchietta I, Simion M, Hoffmann M, Trisciuglio D, Benigni M, Dahlin C. Vertical bone augmentation with autogenous block or particles in combination with guided bone regeneration: A clinical and histological preliminary study in humans. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*. 2015; 18 (1): 19–29.
- 9) Esposito M, Grusovin MG, Felice P, Karatzopoulos G, Worthington HV, Coulthard P. The Efficacy of Horizontal and Vertical Bone Augmentation Procedures for Dental Implants - a Cochrane Systematic Review. *European Journal of Oral Implantology*. 2009; 2 (3): 167–84.
- 10) Urban IA, Lozada JL. Vertical Ridge Augmentation with Titanium-Reinforced, Dense-PTFE Membranes and a Combination of Particulated Autogenous Bone and Anorganic Bovine Bone-Derived Mineral: A Prospective Case Series in 19 Patients. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*. 2014; 29 (1): 185–93.
- 11) Simion M, Dahlin C, Rocchietta I, Stavropoulos A, Sanchez R, Karring T. Vertical Ridge Augmentation with Guided Bone Regeneration in Association with Dental Implants: An Experimental Study in Dogs. *Clinical Oral Implants Research*. 2007; 18 (1): 86–94.
- 12) Simion M, Fontana F, Rasperini G, Maiorana C. Vertical ridge augmentation by expanded-polytetrafluoroethylene membrane and a combination of intraoral autogenous bone graft and deproteinized anorganic bovine bone (BioOss). *Clinical Oral Implants Research*. 2007; 18 (5): 620–9.
- 13) Ronda Marco, Rebaudi A, Torelli L, Stacchi C. Expanded vs. dense polytetrafluoroethylene membranes in vertical ridge augmentation around dental implants: a prospective randomized controlled clinical trial. *Clinical Oral Implants Research*. 2014; 25 (7): 859–66.
- 14) Miyamoto Ikuya, Funaki K, Yamauchi K, Kodama T, Takahashi T. Alveolar Ridge Reconstruction with Titanium Mesh and Autogenous Particulate Bone Graft: Computed Tomography-Based Evaluations of Augmented-Bone Quality and Quantity. *Clinical Implant Dentistry and Related Research*. 2012; 14 (2): 304–11.
- 15) Pellegrino G, Lizio G, Corinaldesi G, Marchetti C. The Titanium Mesh Technique in the Rehabilitation of Totally Edentulous Atrophic Maxilla. A Retrospective Case Series. *Journal of Periodontology*. 2016; 87 (5): 519–528.

Clasificación de las enfermedades periodontales.

Evolución y cambios futuros

Prof. Dr. Luis Bueno¹; Dra. Alina Ariceta²

REFERENCIA

- (1)-Lindhe J, Papapanou PN. Epidemiología de las enfermedades periodontales. En *Periodontología Clínica e Implantología Odontológica*. Lindhe J, Lang N, Karring T. 5ta edición. Buenos Aires. Editorial Panamericana. 2009. p377-503.
- (2)-Armitage G. Classifying periodontal diseases, a long standing dilemma. *Periodontology* 2000, 2002 (30): p9–23
- (3)-Armitage G. Evolution and Application of Classification Systems for Periodontal Diseases — A Retrospective Commentary. *J Periodontol*. 2014. (85): p369-371
- (4)-Botero JE, Bedoya E. Determinantes del Diagnóstico Periodontal. *Rev. Clin. Periodoncia Implantol. Rehabil. Oral* 2010. *Oral* 3(2); p94-99
- (5)-Díaz-Alonso, Garrote-Santana, Amor-Vigil, Suárez-González, González-Mugica. Cuantificación de ácido ribonucleico para la realización de la técnica de RT-PCR. *Rev Cubana Hematol Inmunol Hemoter*. 2013. 29(3).
- (6)-Araujo M, Sukekava F. Epidemiología de la enfermedad periodontal en América Latina, *Periodontology* 2000, 2007. *Revista de la Fundación J Carraro*, 2010, Buenos Aires. 15, (31): 32-40.
- (7)-Lorenzo S, Alvarez R, Andrade E, Piccardo V, Francia A, Massa F, Britto Correa M, Peres M A. *Cad. Saúde Pública*. 2015. vol. 31 no. 11
- (8)-Morales A, Carvajal P, Romanelli H, Gómez M, Loha C, Esper ME, Musso G, Ardila CM, Duque A, Medina M, Bueno L, Andrade E, Mendoza C, Gamonal J. Prevalence and predictors for clinical attachment loss in adolescents in Latin America. *J Clin Periodontol* 2015; (42): 900–907.
- (9)- Odalys V. Campaña Proenza, Zaida T, Ilisástigui Ortueta y Rodríguez Calzadilla Diagnóstico Educativo y capacitación periodontal. *Revista Cubana. Estomatol* 2002. (3): 39p
- (10)-Carranza FA, Shklar G. Antecedentes históricos de la periodontología. Carranza FA, Newman M, Takei H. En *Periodontología Clínica*. 9na ed. México. Editorial Mc Graw-Hill. 2014. p1-13.
- (11)-Bueno L, Pita J. Clasificación de las Enfermedades Periodontales, un tema controversial. *Fund J Carraro*. 2009. 14(29):3p
- (12)-European Federation of Periodontology. (Consultado 28 de diciembre de 2015) Disponible en: <http://www.efp.org/>
- (13)- Newman M. Clasificación y epidemiología de las enfermedades periodontales. En *Periodontología Clínica de Carranza*. 11va ed. Venezuela. Editorial Almoca. 2014. p59-79
- (14)-Wolf H, Edith M, Rateitschak K. Clasificación de las enfermedades periodontales. En *Periodoncia*. 3era ed. Barcelona. Editorial Masson S.A. p519-524.
- (15)-Arce R M. Terapia Periodontal del futuro. *Colombia Médica*. 2004. 35(3):40-47.
- (16)-Bascones Martínez A., Figueredo Ruiz E. Las enfermedades Periodontales como infecciones bacterianas. *Av Periodon Implantol*. 2005. 17(3): 147-156.
- (17)-Armitage G. Development of Classification System for Periodontal Diseases and Conditions. In *Ann Periodontol*. 1999. 4(1):1-5
- (18)-American Academy of Periodontology. *Diagnosis of Periodontal Diseases. Academy Report*. *J Periodontol*. 2003. 74:1237-1247.
- (19)-American Academy of Periodontology. Task Force Report on the Update to the 1999 Classification of Periodontal Diseases and Conditions. *J Periodontol*. 2015. 86(7):835-838.
- (20)-Ge X1, Rodriguez R, Trinh M, Gunsolley J, Xu P. Oral microbiome of deep and shallow dental pockets in chronic periodontitis. *PLoS ONE*. University of Florida. 2013. 8(6).
- (21)-Giannobile, McDevitt, Niedbala, Malamud. Translational and Clinical Applications of Salivary Diagnostic. *Adv Dent Res*. 2011. 23(4):375-380.
- (22)-Kinney JS1, Morelli T, Braun T, Ramseier CA, Herr AE, Sugai JV, Shelburne CE, Rayburn LA, Singh AK, Giannobile WV. Saliva/pathogen biomarker signatures and periodontal disease progression. *J DENT. RES*. 2011. 90(6):752-758.
- (23)-Braun T.M; Doucette-Stamm L; Duff G; Kornman K, Giannobile W. Risk factors, including genetic information, add value in stratifying patients for optimal preventive dental care. *JADA* 2015. 146(3):174-178.
- (24)-Francisco H. Nociti Jr, Marcio Z. Casati and Poliana Mendes Duarte. The impact of smoking on the progression and treatment of periodontitis. *Periodontology* 2000. 2014. 67(1):187-210.
- (25)-Biyikoglu, Buduneli, Aksu, Aysenaltantsoy, Lappin, Evrenosoglu, Kinane. Periodontal therapy in chronic periodontitis lowers gingival crevicular fluid interleukin-1beta and DAS28 in rheumatoid arthritis patients. *Rheumatol Int*, año 2013 (33):2607–2616
- (26)- Lima C, Acevedo A, Correa D, Taba M, Guerra E, De Luca G. Salivary biomarkers in diagnosing periodontal disease- Systematic review and meta-analysis. doi: 10.1111/jcpe.12538. 2016
- (27)-Herr, Anson V. Hatch, Daniel J. Throckmorton, Huu M. Tran, J. Sugai, Brennan, W. Giannobile, and Anup K. Singh. Microfluidic immunoassays as rapid saliva-based clinical diagnostics. *PNAS*. 2007. 104(13): 5268–5273.
- (28)-Herr, Hatch, Giannobile, Throckmorton, Tran, Brennan, Singh. Integrated Microfluidic Platform for Oral Diagnostics. *Ann. N.Y. Acad. Sci.* 2007(1098):362–374.
- (29)-Giannobile, Beikler, Janet S, Kinney, Christoph, Ramgeier, Thiago, Morelli, David T, Wong. Saliva as a Diagnostic tool for periodontal disease: current state and future directions. *Periodontology* 2000, año 2009. (50):52-64
- (30)- W.V. Giannobile, T.M. Braun, A.K. Caplis, L. Doucette-Stamm, G.W. Duff and K.S. Kornman. Patient Stratification for Preventive Care in Dentistry. *J Dent Res*. 2013 92(8):694-701.
- (31)-Page R y Sturdivant E. Noninflammatory destructive periodontal disease (NDPD). *Periodontology* 2000, 2002. (30):p24–39

Relación entre la recesión ósea y atrición en cráneos secos contemporáneos

Leonidas Barletta*, Patricia L. Klein**, Delia G. Tau***, Karina Schmidt***,
Rosa Guerrero Astudillo****, María I. Urrutia*****, Marcos Polischuk*****

REFERENCIA

- 1.-Gillet IR, Johnson NW, Curtis MA et al. The role of histopathology in the diagnosis and prognosis of periodontal disease. J Clin Periodontol 1990;17:673-684.
- 2.-Glickman I, Smulow JB. Further observations on the effects of trauma from occlusion. J Periodontol 1967;38:280-293.
- 3.-Ramfjord S.P. Bruxism, a clinical and electromyographic study. J Amer. Dent. Ass. 1961;62:21-24
- 4.-Glickman I, Smulow JB. Alterations in the pathway of gingival inflammation into the underlying tissues induced by excessive occlusal forces. J Periodontol 1962;33:7-13.
- 5.-Waerhaug J. The infrabony pocket and its relationships to trauma from occlusion and subgingival plaque. J Periodontol 1979;50:355-365.
- 6.-Larato DC. Alveolar plate fenestrations and dehiscences of human skulls. Oral Surg.29:816;1970.
- 7.-Sthal SS, Cantor M, Zwig E. Fenestrations of the labial alveolar plate in human skulls. Periodontics 1:99;1963
- 8.-Posselt U. and Posselt A. Same correlations between the occlusal patterns, function and pathology of the masticatory system. Parodontologie 13 1959 3-9.
- 9.-Caride ER, Barletta L, Caffesse RG, Plot CR. Atrición y recesión ósea en mandíbulas de aborígenes atacameños (Chile). 3° Reunión Anual de la Intern. Assoc. For Dental Research Secc. Arg.(res) 1970
- 10.-Caffesse RG, Caride ER, Barletta L, Plot CR. Recesión ósea y atrición en cráneos de dos poblaciones aborígenes argentinas. 2° Reunión Anual de la Intern. Assoc. For Dental Research, Secc. Argentina 1969
- 11.-Gottlieb B. And Orban B. Active and passive eruption of the teeth. J Dent Res. 1933;13:214
- 12.-Waerhaug J. The angular bone defect and its relationship to trauma from occlusion and down growth of subgingival plaque. J Clin Periodontol 1979;6:61-82
- 13.-Schei O, Waerhaug J. Lovdal A. Arno A. Alveolar bone loss as related to oral hygiene and age. J Periodontol 1959;30:7-16.
- 14.-Gargiulo AW, Wentz FM, Orban B. Dimensions and relations of the dento gingival junction in humans. J Periodontol 1961;32:261-267.
- 15.-Regan JE, Mitchell DF. Roentgenographic and dissections measurements of alveolar crest height. J Am Dent Assoc 1963;66:356-359.
- 16.-Wang H. Burgett F. Shyr Y. Ramfjord S. The influence of molar furcation involvement and mobility on future clinical periodontal attachment loss. J Periodontol 1994;65:25-29
- 17.-Lindhe J. Ericsson I. Influence of trauma from occlusion on reduced but healthy periodontal tissue in dogs. J Clin Periodontol 1976;3:110-122
- 18.-Burgett FG, Ramfjord SP, Nissle RR, Morrison EC, Charbeneau TD, Caffesse RG. A randomized trial of occlusal adjustment in the treatment of periodontitis patients. J Clin Periodontol 1992;19:381-387.
- 19.-Nunn ME, Harrel SK. The effect of occlusal discrepancies on periodontitis.I. Relationship of initial occlusal discrepancies to initial clinical parameters. J Periodontol 2001;72,485-494
- 20.-Orban B. Tissue changes in traumatic occlusion. J. Am Dental Assoc. 15:2090, 1928

ROG vertical con membrana reabsorbible cross-linked y sutura suspensoria al periostio como fijación.

Reporte de un Caso Clínico

Dr. Philippe Pertuiset R.*; Dr. Matías Burger M.**; Dr. Paolo Villacis R.***

REFERENCIA

- 1) Araújo MG, Lindhe J. Dimensional Ridge Alterations Following Tooth Extraction. An Experimental Study in the Dog. *Journal of Clinical Periodontology*. 2005; 32 (2): 212–8.
- 2) Araújo MG. Ridge Alterations Following Tooth Extraction with and without Flap Elevation: An Experimental Study in the Dog. *Clinical Oral Implants Research*. 2009; 20 (6): 545–9.
- 3) Van der Weijden F, Dell'Acqua F, Slot DE. Alveolar Bone Dimensional Changes of Post-Extraction Sockets in Humans: A Systematic Review. *Journal of Clinical Periodontology*. 2009; 36 (12): 1048–58.
- 4) Pinho MN, Roriz VL, Novaes AB jr, Taba M Jr, Grisi MF, de Souza SL, Palioto DB. Titanium Membranes in Prevention of Alveolar Collapse After Tooth Extraction. *Implant Dentistry*. 2006; 15 (1): 53–61.
- 5) Merli M, Lombardini F, Esposito M. Vertical Ridge Augmentation with Autogenous Bone Grafts 3 Years after Loading: Resorbable Barriers versus Titanium-Reinforced Barriers. A Randomized Controlled Clinical Trial. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*. 2010; 25 (4): 801–7.
- 6) Rakhmatia YD, Ayukawa Y, Furuhashi A, Koyano K. Current Barrier Membranes: Titanium Mesh and Other Membranes for Guided Bone Regeneration in Dental Applications. *Journal of Prosthodontic Research*. 2013; 57 (1): 3–14.
- 7) Urban IA, Lozada JL. Vertical Ridge Augmentation with Titanium-Reinforced, Dense-PTFE Membranes and a Combination of Particulated Autogenous Bone and Anorganic Bovine Bone-Derived Mineral: A Prospective Case Series in 19 Patients. *The International Journal of Oral & Maxillofacial Implants*. 2014; 29 (1): 185–93.
- 8) Simion M, Dahlin C, Rocchietta I, Stavropoulos A, Sanchez R, Karring T. Vertical Ridge Augmentation with Guided Bone Regeneration in Association with Dental Implants: An Experimental Study in Dogs. *Clinical Oral Implants Research*. 2007; 18 (1): 86–94.
- 9) Simion M, Fontana F, Rasperini G, Maiorana C. Vertical ridge augmentation by expanded-polytetrafluoroethylene membrane and a combination of intraoral autogenous bone graft and deproteinized anorganic bovine bone (BioOss). *Clinical Oral Implants Research*. 2007; 18 (5): 620–9.
- 10) Urban IA, Lozada JL, Wessing B. Vertical bone grafting and periosteal vertical mattress suture for the fixation of reabsorbable membranes and stabilization of particulate grafts in horizontal guided bone regeneration to achieve more predictable results: A technical report. *International Journal of Periodontics & Restorative Dentistry*. 2016; 36 (2) 153-159.