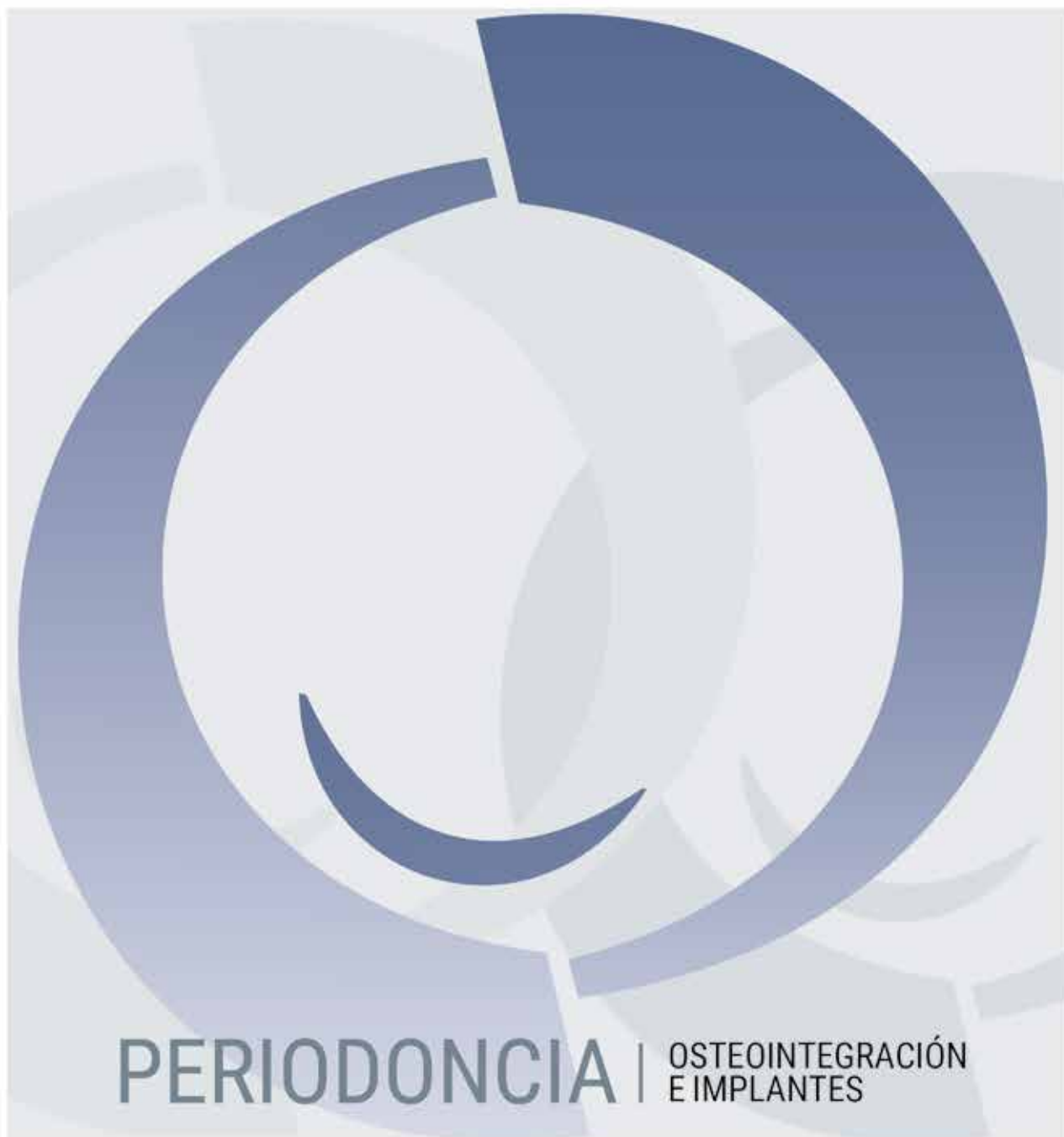




REVISTA DE LA FUNDACIÓN **JUAN JOSÉ CARRARO**

"Investigar y concientizar, respecto a la salud de los tejidos periodontales"



PERIODONCIA | OSTEointegración
E IMPLANTES

I.S.S.N.1514-9765
www.fundacioncararo.org

#44

AÑO 24 | 2021

ELGYDIUM CLINIC

PROGRAMAS PROFESIONALES DE CUIDADO ORAL

HIGIENE DE ALTA PRECISIÓN

Una gama completa de cepillos dentales, interdetales e hilos diseñados con diferentes tamaños y diámetros para optimizar la calidad y la eficacia del cepillado.



Cepillos dentales



Cepillos interdetales Flex



Cepillos interdetales Trio Compact



Dental picks



Hilos dentales



ORAL CARE

www.sidus.com.ar



"PROPIETARIO DE LA PUBLICACION:
Fundación Juan José Carraro"
DIRECTOR: **Dr. Adolfo J. Aragonés**

Administración:
Bulnes 2040 P.B.
(CP1425) Buenos Aires
Argentina
e-mail: pinoaragones@gmail.com
info@fundacioncarraro.org
www.fundacioncarraro.org

La Revista de la Fundación Juan José Carraro es una publicación de aparición semestral. La Dirección no se hace responsable de los dichos vertidos por los autores. Revista de edición argentina inscripta en el Registro Nacional de la Propiedad Intelectual N° 643822.

Edición y realización gráfica
Editum
Rivadavia 1545. 3º "G". C.A.B.A.
15 54633739
editum@editum.com.ar

COMISIÓN CIENTÍFICA

Prof. Dr. Carlos Alonso †

Ex Profesor Titular de la Cátedra de Periodoncia de la FOUBA.

Prof. Dr. Rómulo L. Cabrini

Prof. Emérito de la Univ. de Bs. As. Académico de la Acad. Nacional de Medicina.

Prof. Dr. Raúl Caffese †

Professor of Periodontics, Univ. Autónoma de Nueva León, México. Chairman Dpto. of Periodontics. Profesor invitado del Master de Periodoncia de la Universidad Complutense de Madrid y del Master de Odontología General adultos de la Universidad de Barcelona.

Prof. Fermin Carranza

Professor and Chairman. Section of Periodontology School of Dentistry Center for the Health Sciences Member, Dental Research Center for Periodontal Disease University of California.

Prof. Dra. Beatriz Guglielmotti †

Decana de la Facultad de Odontología, Universidad de Buenos Aires. Prof. Titular de la Cátedra de Anatomía Patológica de la FOUBA. Investigadora independiente del CONICET.

Dr. Eduardo Rey

Doctor en Odontología. Especialista en Cirugía y Traumatología Bucomáxilofacial. Profesor Titular de las Cátedras de Cirugía y Traumatología Bucomáxilofacial I y II de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires. Jefe del Servicio de Odontología del Instituto de Investigaciones Hematológicas "Mariano R. Castex" de la Academia Nacional de Medicina. Editor para Argentina de la revista de la SECOM. Sociedad Española de Cirugía Oral y Maxilofacial.

Prof. Dr. Ernesto Kolodzinsky †

Ex Profesor adjunto de Periodoncia de la FOUBA. Ex Presidente de la Sociedad Argentina de Periodoncia.

Prof. Dr. Héctor Lanfranchi †

Profesor Titular de Patología Bucodental II Curso FOUBA.

Prof. Dr. Hugo Romanelli

Titular de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Maimónides. Ex Presidente de la S.A.P.

Prof. Dr. Osvaldo R. Costa

Ex Profesor titular de la Cátedra de Periodoncia de la FOUBA. Ex Presidente de la SAP y de la SAIO. Prof. Consulto Cátedra de Periodoncia de la FOUBA.

Dr. Juan Fernandez Calventi

Profesor adjunto de la Universidad Autónoma de Santo Domingo, Rep. Dominicana. Ex - Profesor Honorífico de la 2da. Cátedra de Periodoncia de la Universidad de Bs. As. Miembro fundador y Ex - Presidente de la Asociación Odontológica Dominicana. Ex - Director de la Revista Dental de la Asociación Odontológica Dominicana.

Dra Xiomara Jimenez

Profesora titular pre y posgrado.
Fac.OUV.Secretaria General de la FIPP. Autora de publicaciones científicas. Conferencista Nacional e Internacional

COMITÉ EDITORIAL Y DE EVALUACIÓN

Prof. Dra. María E. Itoiz

Prof. Emérita de la Cátedra de Anatomía Patológica de la FOUBA. Secretaria de Ciencia y Técnica de la FOUBA.

Prof. Dr. Rómulo L. Cabrini †

Prof. Emérito de la Univ. de Bs. As. Académico de la Acad. Nacional de Medicina.

Prof. Dr. Edgardo Caride

Profesor Titular de la Cátedra de Periodoncia Universidad Nacional de La Plata.

Prof. Dra. Susana Piovano

Profesora Titular de la Cátedra de Odontología Preventiva y Comunitaria. Profesora consulta (ad horem) de la Cátedra Preventiva y Comunitaria

Prof. Dra. Angela Ubios

Profesora Consulta Titular de la Cátedra de Histopatología y Embriología.

Prof. Dr. Ernesto Ángel Canga

Profesor Titular de la Cátedra de Odontología de la UNNE. Ex Decano de la Facultad de Odontología de la UNNE. Presidente de la Sociedad Correntina de Periodoncia.

Prof. Dr. Jean Paul Martinet

Director del Curso de Posgrado en Implantología de la FOUBA.

Prof. Dr. Marcelo C. Nacucchio

Doctor en Farmacia y Bioquímica. Profesor Asoc. Regular del Departamento de Tecnología Farmacéutica. Académico de la Academia Nacional de Farmacología.

Prof. Dr. Luis A. Bueno Rossy

Profesor Titular de la Cátedra de Periodoncia de la Universidad de la República. Uruguay.

Dr. Diego Zimmermann Reis

Especialista en Periodoncia - Uningá/Ceom - Brasil.
Coordinador del NEC - Núcleo de Estudos Centrodonto - Montenegro - Brasil.
ITI Member - International Team for Implantology - Suiza.
Profesor del curso "Módulos de Excelência em Cirurgias Avançadas para Implantodontia" - CEOA - Porto Alegre - Brasil.
Director academico - Clinica Centrodonto - Montenegro - RS - Brasil.
Practica privada en Periodoncia, Cirugía Plástica Oral y Implantes - Montenegro - RS - Brasil.

Sumario

5

EDITORIAL

Aula 2020

Adolfo J. Aragonés

6

Reglamento de publicaciones

10

Estética en periodoncia: integrando la microcirugía plástica periodontal y las cerámicas adheridas

Prof. Dr. Sebastián I. Costa, Prof. Dr. Sergio Kohen, Prof. Dr. Osvaldo R. Costa

20

Mucina y Enfermedad Periodontal

Espinoza Burgos, Alexandra del M; Cuzziol, Fernando; Monzón, Javier; Celia, Armando; Juárez, Rolando; Acuña, Miguel J; Canga, Ernesto A.

26

Cepillos interdentales, de la teoría a la práctica. Revisión de literatura e indicaciones clínicas

Natalia Asquino; Fabiana Villarnobo

32

Comunicación Buce Sinusal a causa de un Quiste Odontogénico Residual

Od. Christian Oscar Mosca; Od. Sebastian Eduardo Miguez; Od. Jonathan Bavaro; Od. Camila Crocetta; Prof. Dr. Eduardo Rey

40

Prevalencia de Prevotella spp y Porphyromona spp en periodontitis crónica

S. M. Ortega; M.R. Britos; C. S. Sin; C. Caramello; J. Monzón

48

Determinación de parámetros estéticos gingivales y dentarios en dientes anterosuperiores

Caramello Carlos Ruben; Bessone Gabriela

54

Periodontitis y Alzheimer: posibles mecanismos de vinculación. Revisión de la Literatura

Romero Ilusión; Velásquez Patricia; Pestana Andrea

64

Cursos Aula 2020



EDITORIAL

Aula 2020

El año 2020 ha estado marcado por temas muy fuertes que, sin duda, nos han dejado huellas.

Se hace difícil decir qué palabras definen este año. Vivimos momentos particulares que la humanidad aún está atravesando.

Fue un año complejo pero, con mucho trabajo, lo afrontamos. No nos quedamos estáticos, sino todo lo contrario. Fuimos flexibles y persistentes en lograr muchos de nuestros objetivos fundacionales.

Uno de ellos es el de difundir el buen conocimiento. En ese sentido, logramos reunir a los más destacados profesionales de la Periodoncia y la Implantología actual.

Así también trabajamos en otro objetivo: establecer la buena relación entre todos los centros académicos del mundo.

No puedo dejar de nombrar y agradecer al Prof. Dr Luis Bueno Rossi, por su valor académico, calidad humana y su permanente predisposición, fue factotum a lo largo de todo el año, para que las actividades de la Fundación, se desarrollaran en plenitud y con éxito.

El Aula 2020, vía Zom se nutrió con la participación de 32 colegas latinoamericanos, españoles y portugueses, que a lo largo del año nos entregaron sus excelentes disertaciones, que fueron escuchadas por un nutrido auditorio superior a los 4660 inscriptos.

Vaya nuestro agradecimiento a todos los que participaron en el Aula 2020 ya que, junto a ellos, demostramos que no todas las páginas de este año especial estuvieron en blanco.

ADOLFO J. ARAGONES
DIRECTOR

Reglamento de Publicaciones

1. Alcance y política editorial

Revista de la Fundación Juan José Carraro es la publicación oficial de la Fundación Juan José Carraro. Publica artículos originales e inéditos sobre la especialidad, si bien pueden haber sido comunicados en sociedades científicas, en cuyo caso corresponderá mencionarlo.

Fundación Juan José Carraro considerará para la publicación de los artículos, los requerimientos establecidos por el Comité Científico.

La Dirección se reserva el derecho de rechazar artículos por razones técnicas, científicas, porque no se ajusten estrictamente al reglamento o porque no posean el nivel de calidad mínimo exigible acorde con la jerarquía de la publicación. Asimismo, en los casos en que por razones de diagramación o espacio se estime conveniente podrán efectuarse reducciones o modificaciones del texto, o material gráfico, así como correcciones de estilo que no afecten los conceptos o conclusiones del artículo, sin previa autorización de los autores.

La responsabilidad por el contenido, afirmaciones y autoría de los trabajos corresponde exclusivamente a los autores. La revista tampoco se responsabiliza por la pérdida del material envia-

do, por lo que se sugiere a los autores guardar copia del trabajo remitido.

2. Proceso de arbitraje

Todo manuscrito enviado a Revista Fundación Juan José Carraro para su publicación será sometido a la evaluación del Comité Editorial. Una vez entregado el trabajo a la Secretaría de Redacción, el Comité de Redacción evalúa (sin identificación de los autores) si cumple con las condiciones como para ser publicado, designándose como mínimo dos árbitros para su análisis, uno del Comité y un revisor externo. La Secretaría de Redacción informará su dictamen (aceptación, aceptación con correcciones, no aceptación) a los autores del artículo, manteniendo el anonimato de los revisores. El orden de publicación de los trabajos queda a criterio del Comité de Redacción.

La publicación de un artículo no implica que la revista comparta las expresiones vertidas en él.

3. Formato del manuscrito

Los trabajos enviados a publicación en la Revista Fundación Juan José Carraro deberán ajustarse a las siguientes instrucciones:

Los artículos deben ser editados en fuente Arial tamaño 12, procesado en MS Word a doble espacio. Las páginas deberán numerarse en forma correlativa en el ángulo superior derecho de cada una. En la primer página debe figurar: título en español e inglés, nombre y apellido de él o los autores, datos filiatorios de cada uno de ellos. A pie de la portada se debe colocar los datos del autor responsable.

Serán aceptados para su revisión solamente aquellos trabajos enviados "online" a: info@fundacioncarraro.org

4. Cuadros, gráficos y tablas

Deben ser legibles y claros, presentarse en páginas separadas y tener título.

5. Fotografías

El requerimiento mínimo para fotos clínicas e histopatológicas es 2,3 megapíxeles (equivalente a 300 dpi en gráfica) con alta resolución, en formato JPG O TIFF, las que serán enviadas "online" en info@fundacioncarraro.org

Las fotografías de observaciones microscópicas llevarán el número de ampliación efectuada y técnica utilizada. Si se utiliza material de otros autores, publicados o no, deberá adjuntarse el permiso de reproducción correspondiente. Los textos explicativos de las fotografías (epígrafes) figurarán en un hoja aparte. Para publicarlas se requiere autorización (consentimiento informado).

6. Clasificación o tipos de trabajos

Trabajo original: corresponde a un trabajo de investigación (trata de encontrar respuesta a uno o varios interrogantes planteados, debe describir en forma completa pero concisa los resultados de una investigación clínica o de laboratorio que se encuadre en los criterios de la metodología científica), a una serie de casos (conjunto de

dos o más casos de interés, con una revisión del tema) o a la comunicación de una nueva entidad o un caso cuya originalidad esté dada por los aspectos epidemiológicos, clínicos o terapéuticos. Trabajo de investigación

El manuscrito deberá ajustarse al siguiente formato:

- **Página de título:** es la primera página numerada y debe incluir el título en español y en inglés, conciso e informativo.
- **Resumen y palabras clave:** en español e inglés, acompañarán el trabajo por separado. Debe ser estructurado y de hasta 250 palabras. El resumen estructurado contiene: los antecedentes, el objetivo, el diseño, métodos, los resultados y las conclusiones. Al pie de cada resumen deberá figurar una lista de 2 o 3 palabras clave (key words). Véase versión online.
- **Texto del artículo:** organizado con una introducción, material y métodos, resultados, comentarios. Extensión hasta 10 páginas.
- **Cuadros y gráficos:** hasta 6.
- **Fotografías:** hasta 8.
- **Referencias.**

Serie de casos

El manuscrito deberá ajustarse al siguiente formato:

- **Página de título:** es la primera página numerada y debe incluir el título en español y en inglés, conciso e informativo.
- **Resumen y palabras clave:** en español e inglés, acompañarán el trabajo por separado. Extensión máxima 150 palabras.
- **Texto del artículo:** organizado con una introducción, serie de casos, comentarios. Extensión hasta 6 páginas.
- **Introducción:** plantea los antecedentes y el interés de la comunicación.

Serie de casos: describe concisamente los casos presentados. Se incorporarán tablas cuando el número importante de casos lo requiera.

Comentarios: incluye una revisión del tema con referencias a los casos presentados, y se expresan coincidencias o diferencias, propuestas o hipótesis si se adecuan.

- **Cuadros y gráficos:** hasta 2.
- **Fotografías:** hasta 6.
- **Referencias**

Caso clínico

El manuscrito deberá ajustarse al siguiente formato:

- **Página de título:** es la primera página numerada y debe incluir el título en español y en inglés, conciso e informativo.
- **Cantidad de autores:** hasta 5.
- **Resumen y palabras clave:** en español e inglés, acompañarán el trabajo por separado. Extensión máxima, 100 palabras.
- **Texto del artículo:** organizado: caso clínico (redactado en tiempo verbal pasado) y comentario.
- **Extensión hasta 3 páginas.**
- **Fotografías:** hasta 4.
- **No incluye cuadros ni tablas.**
- **Referencias:** hasta 10.

¿Cuál es su diagnóstico?

- **Página de título:** es la primera página numerada y debe incluir el título en español y en inglés con la lesión que se presenta, obviando el diagnóstico.
- **Cantidad de autores:** hasta 4.
- **Caso clínico con descripción dermatológica y estudio histopatológico:** extensión máxima, hasta 2 páginas.

- **Fotografías:** hasta 4 (2 clínicas y 2 histopatológicas).

- **Diagnóstico.**

- **Comentario actualizado de la entidad presentada.**

- **Referencias:** hasta 10.

Otros artículos:

Revista de la Fundación Juan José Carraro publica también artículos de actualización o revisión, cartas al editor.

7. Referencias

Es de alto interés la revisión e inclusión de referencias nacionales sobre el tema presentado. Numere las citas bibliográficas ("referencias") en el orden en que las menciona por primera vez en el texto, identifíquelas mediante números arábigos, en superíndice al final de la frase o párrafo en que se las alude. Las referencias consecutivas van separadas por un guión (p. ej., 1-5) y las no correlativas, por comas (p. ej., 1,6,9). Las referencias que sean citadas únicamente en las tablas o en las leyendas de las figuras deben numerarse en la secuencia que corresponda a la primera vez que se cita. Los resúmenes de presentaciones en congresos pueden ser citados como referencias únicamente cuando están publicados en revistas de circulación común. No incluya como referencias a "observaciones no publicadas" ni a "comunicaciones personales", las que sí pueden insertarse entre paréntesis en el texto. Puede incluirse como referencias a: trabajos que están oficialmente aceptados por una revista y en trámite de publicación; en este caso indique la referencia completa, agregando a continuación del nombre abreviado de la revista, entre paréntesis, la expresión "en

prensa". Los trabajos que han sido enviados a publicación pero que todavía no han sido oficialmente aceptados, no deben colocarse entre las referencias, sino que pueden ser citados en el texto, entre paréntesis, como "observaciones no publicadas". El orden en la anotación de cada referencia de textos impresos y electrónicos debe ser el siguiente:

Textos impresos

a. Artículos en revistas:

- **Apellido e inicial del nombre del o de los autores.** Si son más de cuatro autores, colocar los cuatro primeros y agregar et ál. según corresponda. Limite la puntuación a comas que separen los autores entre sí.
- **Título completo del artículo,** en su idioma original.
- **Nombre de la revista en que apareció.**
- **Año de publicación, volumen de la revista, página inicial y final del artículo.**
- **Ejemplo:** Abeldaño A., Pelegrina M.P., Neglia V., Kien M.C., et ál. Linfoma cutáneo de células grandes CD 30+. Tratamiento con interferón alfa 2b, Dermatol. Argent. 2003;9:268-272.

b. Capítulos en libros

- **Apellido e inicial del nombre del o los autores del capítulo.**
- **Título del capítulo.**
- **Apellido e inicial del nombre del o los autores del libro.**
- **Título del libro.** Editorial, lugar y año. Páginas.
- **Ejemplo:** Yaar M., Gilch rest B. Envejecimiento cutáneo. En: Fitzpatrick T.B., Freedberg I.M., Ei-

sen A.Z. et ál. Dermatología en Medicina General. Ed. Panamericana, Buenos Aires, 2001:1792-1802.

Textos electrónicos

a. Artículos en revistas

- **Nombre de los autores** (si son más de cuatro nombres, consignar los cuatro primeros más el agregado de et ál.),
- **Título completo del trabajo** [tipo de soporte]
- **Nombre de la revista,** fecha de publicación, <disponibilidad y acceso>, [fecha de consulta], número normatizado (ISSN o ISBN).
- **Ejemplo:** Myers M., Yang J., Stampe P. Visualization and functional analysis of amaxi-k channel fused to green fluorescent protein (GFP). [en línea], Electronic journal of Biotechnology, 15 de diciembre de 1999, vol. 2, nro 3. <<http://www.ejb.org/content/vol2/issue3/full/index.html>>, [consulta: 28 de diciembre del 2000], ISSN 0717-3458.

b. Capítulos en libros

- **Autor/es del capítulo**
- **Título del capítulo**
- **Autor/es del libro**
- **Título del libro,** [tipo de soporte], editorial, <disponibilidad y acceso>, [fecha de consulta], número normatizado (ISBN).
- **Se encarece a los autores que se aclare al pie de la bibliografía si hay A.R.B.** (ampliación de referencias bibliográficas), las cuales podrán ser remitidas por el autor a pedido del lector.
- **Se recomienda la revisión de la bibliografía nacional y su inclusión.**
- **Los autores son responsables de la exactitud de sus referencias.**

Estética en periodoncia: integrando la microcirugía plástica periodontal y las cerámicas adheridas

Prof. Dr. Sebastián I. Costa, Prof. Dr. Sergio Kohen*, Prof. Dr. Osvaldo R. Costa**

* Profesores Adjuntos. Cátedra de Odontología Integral Adultos
Facultad de Odontología. Universidad de Buenos Aires- Argentina

** Profesor Titular Consulto- Cátedra de Periodoncia.
Facultad de Odontología. Universidad de Buenos Aires- Argentina

Resumen

La percepción hacia el alcance de la excelencia estética se traduce especialmente en saber interpretar y satisfacer los deseos del paciente, empleándose para eso, todos los conocimientos disponibles en la literatura científica. La utilización de carillas, coronas cerámicas o de Circonio pueden representar un tratamiento, predecible y confiable, cuando las condiciones, básicas de salud se encuentran ya resueltas. Una de estas condiciones, se refiere a un marco de salud Periodontal, con contornos gingivales estéticos y naturales. En algunos casos, donde esto no sucede, la microcirugía estética puede ser un recurso práctico y predecible.

A su vez la evidencia científica nos ofrece parámetros para guiarnos y así alcanzar un correcto diagnóstico, planeamiento seguro, técnica adecuada y la utilización del material más indicado para cada situación clínica. La subjetividad estética puede estar escondida entre líneas en la ciencia. Con ésta recopilación acompañado con la ejemplificación de los casos clínicos desarrollados, intentaremos aproximarnos a la excelencia.

Introducción

La Microcirugía Bucal se diferencia de la cirugía tradicional denominada cirugía macroscópica o macrocirugía, en aquella que es realizada mediante la visión sin ayuda de elementos de magnificación. La revolución producida por la microcirugía abarca hoy a muchas áreas de

la medicina. Las técnicas microquirúrgicas son habituales en cirugía vascular, oftalmológica, otológica, neurológica, ginecológica, y en particular la laparoscopia y la artroscopia. Durante la última década, la cirugía oral y especialmente la cirugía periodontal han desarrollado refinados procedimientos quirúrgicos.

En este último año nos hemos guiado por la Nueva Clasificación de las Enfermedades Gingivo Periodontales, publicada en el año 2018/2019 y a la que nos remitiremos para clarificar algunos aspectos referidos al fenotipo y genotipo de los aspectos gingivales. (Søren Jepsen, et al. 2017).

La obtención de resultados exitosos en procedimientos de regeneración periodontal y ósea, cirugía cosmética gingival, y la colocación de implantes dentales con el concepto de biomimética demandan hoy de una precisión que desafía las habilidades técnicas del cirujano más allá del rango de agudeza visual normal. Una variedad de enfermedades y afecciones sistémicas pueden afectar el curso de la periodontitis o tener un impacto negativo en el aparato de fijación periodontal. Las recesiones gingivales son altamente prevalentes y a menudo se asocian con hipersensibilidad, el desarrollo de caries y lesiones cervicales no cariosas en la superficie radicular expuesta y la estética deteriorada. Las fuerzas oclusales pueden provocar lesiones en los dientes y el aparato de fijación periodontal. Varias afecciones del desarrollo o adquiridas asociadas con dientes o prótesis pueden predisponer a enfermedades del periodonto. Se reconoce la importancia del fenotipo gingival, que abarca el grosor y el ancho gingival en el contexto de las condiciones mucogingivales, y se introduce una nueva clasificación para las recesiones gingivales; no hay evidencia de que las fuerzas oclusales traumáticas conduzcan a la pérdida de inserción periodontal, lesiones cervicales no cariosas o recesiones gingivales.

Condiciones mucogingivales Alrededor de la dentición natural

Este consenso se centra en las recesiones faciales / linguales simples y múltiples que podrían estar relacionadas con diversas afecciones / enfermedades periodontales. Se evalúan aspectos clínicos como las condiciones mucogingivales y las intervenciones terapéuticas asociadas con las recesiones gingivales. La revisión narrativa adjunta informa datos que respaldan este documento de consenso sobre nueve preguntas enfocadas, definiciones de casos y una clasificación novedosa para las recesiones gingivales.

¿Cuál es la definición de recesión?

La recesión se define como un cambio apical del margen gingival causado por diferentes condiciones / patologías. Se asocia con pérdida clínica de apego. Esto puede aplicarse a todas las superficies (bucal / lingual / interproximal).

¿Cuáles son las posibles consecuencias de la recesión gingival y la exposición de la superficie de la raíz al ambiente oral?

- **Estética deteriorada**
- **Hipersensibilidad a la dentina**
- **Caries / lesiones cervicales no cariosas (NCCL)**

Además del deterioro estético causado por el desplazamiento apical del margen gingival, el grupo también destaca el impacto del ambiente oral en la superficie expuesta de la raíz. La prevalencia de hipersensibilidad a la dentina, caries cervical, y especialmente lesiones cervicales no cariosas, es muy alta y esta última aumenta con la edad.

¿El desarrollo de la recesión gingival está asociado con el fenotipo gingival?

El grupo sugiere la adopción de la definición de “fenotipo periodontal” para describir la combinación del fenotipo gingival (volumen gingival tridimensional) y el grosor de la placa ósea bucal (morfolotipo óseo).

La mayoría de los artículos usan el término “biotipo”.

Biotipo: grupo (genético) de órganos que tienen el mismo genotipo específico.

Fenotipo: Apariencia de un órgano basado en una combinación multifactorial de rasgos genéticos y factores ambientales (su expresión incluye el biotipo).

El fenotipo indica una dimensión que puede cambiar a lo largo del tiempo dependiendo de los factores ambientales y la intervención clínica y puede ser específica del sitio (el fenotipo puede modificarse, no el genotipo).

El fenotipo periodontal se determina por el fenotipo gingival (grosor gingival, ancho del tejido queratinizado) y el morfotipo óseo (grosor de la placa ósea bucal).

El fenotipo delgado aumenta el riesgo de recesión gingival. Los fenotipos delgados son más propensos a desarrollar lesiones recesivas crecientes.

¿Cómo se puede evaluar el fenotipo periodontal de manera estandarizada y reproducible?

Se puede evaluar mediante el uso de una sonda periodontal para medir el grosor gingival (GT) observando la sonda periodontal que brilla a través del tejido gingival después de ser insertada en el surco:

- 1) Sonda visible: delgada (≤ 1 mm).
- 2) Sonda no visible: gruesa (> 1 mm).

Se utilizan diferentes tipos de sondas para evaluar GT: CPU 15 UNC,

Hu Friedy, SE Probe SD12 Yellow, American Eagle Instruments.

Nota: Se probó la visibilidad de la sonda en muestras de sujetos con pigmentación gingival desconocida. Se desconoce si se esperan los mismos resultados en poblaciones con diferente pigmentación gingival. Recientemente se ha propuesto un nuevo calibrador electróni-

co personalizado para medir el grosor gingival con una fuerza controlada.

Se puede obtener información adicional sobre el volumen gingival tridimensional midiendo el ancho del tejido queratinizado (KTW) desde el margen gingival hasta la unión mucogingival. Los morfotipos óseos se midieron radiográficamente con tomografía computarizada de haz cónico (CBCT). El grupo no recomienda la aplicación de CBCT en este contexto. Hay evidencia que informa una correlación entre el grosor gingival y la placa de hueso bucal. Hasta la fecha, el fenotipo periodontal no se puede evaluar en su totalidad, mientras que el fenotipo gingival (GT y KTW) se puede evaluar de forma estandarizada y reproducible.

¿Hay una cierta cantidad (grosor y ancho) de encía necesaria para mantener la salud periodontal?

Cualquier cantidad de encía es suficiente para mantener la salud periodontal cuando se puede lograr una higiene bucal óptima.

¿El cepillado incorrecto influye en el desarrollo y la progresión de las recesiones gingivales?

Los datos no son concluyentes. Algunos estudios informaron una asociación positiva, algu-

nos negativos y otros ninguna asociación.

¿La colocación del margen restaurador intraesulcular influye en el desarrollo de la recesión gingival?

La colocación intravascular restauradora / prótesis del margen cervical puede estar asociada con el desarrollo de recesión gingival, particularmente en un fenotipo periodontal delgado.

La poderosa magnificación visual provista por el microscopio, la utilización de instrumentos de diseño específico, y la aplicación de delicadas técnicas quirúrgicas realizadas con movimientos manuales guiados por la vista permiten al cirujano entrenado lograr resultados clínicos antes impensados. En síntesis, la microcirugía oral permite realizar intervenciones con menor trauma quirúrgico, cicatrización más rápida, mejor pronóstico, y mayor predictibilidad.

Hoy, la estética dental se ha convertido en un verdadero desafío de la odontología

Rehabilitadora moderna. El uso de carillas, coronas cerámicas sin metal, Sistemas de Circonio CAD-CAM, prótesis fijas combinadas con cirugías estéticas periodontales, cirugías implantológicas y la microcirugía periodontal son procedimientos de rutina en nuestros consultorios. Actualmente, con la mejora de los materiales odontológicos, el

INDICACIONES DE CARILLAS

-alteraciones cromáticas por diferentes etiológicas
-manchas intrínsecas (tetraciclina, traumatismos, problemas de origen endodóntico)
-alteraciones de contorno de un diente malformado (diente conoideo)
-modificaciones de la textura de la superficie
-apiñamiento o desalineamiento dentario
-hipoplasia Adamantina
- reducción o cierre de diastemas
-restauración de piezas fracturadas con gran destrucción
-Otros

Tabla 1

profesional dispone múltiples alternativas restauradoras para el tratamiento del sector anterior que van desde el uso de resinas de alta carga cerámica, hasta las gran cantidad de sistemas cerámicos inyectados, estratificados o bien las nuevas alternativas que ofrece el circonio.⁽¹⁻²⁾

Las carillas cerámicas ven cada vez más ampliadas sus indicaciones. (tabla 1)

Diagnóstico Estético Restaurador considerando la Macro y Microestética

El tratamiento estético restaurador debe englobar una visión macroestética y Microestética.

La validación macroestética del rostro y biotipo del paciente y su relación con la condición periodontal es fundamental para tener una visión estética de los dientes en un grupo, así como la validación Microestética compone la apariencia individual de cada diente.

Otro detalle de apariencia estética que influye sobre los dientes del grupo anterior y la curvatura incisal, es la que está determinada por una línea imaginaria que pasa en forma tangencial a los bordes incisales de los incisivos centrales superiores y la punta de cúspide de los caninos superiores. En una estética agradable, la línea de la sonrisa debe ser convexa y acompañar

la curvatura del labio inferior. La línea media dentaria determina la simetría de la arcada, debiendo estar en el centro de la cara, y los dientes alineados y bien posicionados en la arcada contribuyen para dar estética y equilibrio a la sonrisa, porque permite una transición gradual y suave en sentido antero-posterior y latero-lateral. La inclinación axial de las líneas imaginarias que se dirigen del borde incisal hacia el eje mayor del diente deben ser equilibradas cuando el paciente sonríe, siendo las líneas imaginarias de los centrales paralelas entre si, y los laterales y caninos levemente divergentes hacia distal. Quizás el recursos del chequeo estético diagnóstico, usando las guías de Urlz Belzer y Pascal Magne⁽⁶⁾, o el check list de Dario Adolphi pueden permitir acceder a un protocolo ordenado en esta etapa.⁽⁸⁾

La proporción áurea y el parámetro más empleado para establecer la relación ideal de proporción entre los dientes antero-superiores.⁽⁴⁾

La llamada guía anterior debe presentar un efecto gradual para con los dientes posteriores, determinando la cantidad de dientes que aparecen cuando el paciente sonríe.

La línea media incisal y cervical son dadas por la localización del punto de contacto interproximal, determinada por la forma y la posición del diente.

Los aspectos de Microestética que se destacan son: las forma del diente = ovoide (líneas externas redondeadas con convergencia para cervical e incisal y ángulos incisales discretos), cuadrado (líneas externas prácticamente paralelas), el triangular (líneas externas convergentes hacia cervical y con ángulos incisales muy pronunciado); relacionando ancho y largo del diente (del incisivo central tiene una proporción agradable en torno al 75 a 80%, valores debajo de 65% proporcionan aspecto de diente muy discreto, y encima del 85% propician una percepción de diente muy corto y excesivamente cuadrado, y el incisivo lateral posee una proporción ideal en torno al 60 o 65%); la textura superficial, que tiene relación directa con el color, ya que un diente que posee una mayor riqueza de detalles superficiales proporciona una mayor reflexión de luz, pareciendo ser más claro, o lo que es lo mismo presentar mayor valor, esto último relacionándolo con la cantidad de blancos y negros encontrados sobre la pieza.

Dentro de las consideraciones de forma y textura, tenemos la ilusión óptica como una gran aliada en la recuperación estética de los dientes anteriores. La elección de la dimensión correcta y la proporcionalidad de las estructuras a ser recuperadas constituyen factores importantes, junto con la capacidad del profesional en observar las for-

mas originales de los dientes a ser restaurados, procurando respetar las formas y la apariencia dentro de un contexto facial estético.

Para lograr apuntar a obtener el mayor éxito posible y optimizar la máximo el marco de referencia de nuestros frentes estéticos de cerámica, muchas veces debemos combinar la microcirugía periodontal y este tipo de restauraciones conservadoras. Durante este artículo intentaremos combinar estas especialidades para apuntar a restauraciones con extrema precisión recorriendo el camino de la excelencia, desde el diagnóstico y preparación de la boca hasta los más pequeños detalles técnicos, ejemplificándolos con algunos casos clínicos.

El objetivo de este trabajo es mostrar algunos casos clínicos ilustrando los parámetros antes descritos donde la combinación de la microcirugía periodontal y restauraciones estéticas indirectas permiten obtener el logro de una estética natural.

Caso 1

En el primer caso, el paciente concurre a la consulta con una necesidad estética en el sector anterior. Relata que no le gustaba su incisivo central derecho con una coloración más oscura, lo que se observa en la foto 1, con una pieza dentaria con bajo valor.

Asimismo, en la foto 2 se observa una línea recta que va desde el Cenit del 1.1 al Cenit del 2.1, indicando una marcada diferencia en la línea de referencia cervical.

A partir del problema estético relatado por el paciente de 25 años, de género masculino y los datos recabados a partir de ello, se tomaron fotografías iniciales y modelos de estudio para confeccionar encerado diagnóstico. Mediante el examen clínico se analizó el biotipo gingival y se diagnosticó del tipo grueso y fibroso, el cual, como es conocido, nos permite mayor margen de trabajo para el área cervical. Para completar el análisis clínico y determinar el tipo de microcirugía, se realizó un sondaje periodontal y se descubrió la existencia de una excesiva cantidad de tejido blando (6 mm.), considerándose una llamada bolsa falsa, y dándonos la posibilidad de no eliminar tejido óseo. Es por eso que se programó la microcirugía plástica resectiva, gingivectomía a bisel externo foto 3 en la pieza 1.1, y se dejó cicatrizar 90 días para obtener la estabilidad de los tejidos blandos. Luego tomó el color foto 4, se talló y se tomó la impresión para confeccionar una carilla de cerámica alto contenido de leucita, E-Max (Ivoclar Vivadent).

En la Foto 5 se puede observar la foto post-operatoria a los 15 días.

Caso 1



Foto 1: pieza 1.1 con anomalías de forma, tamaño y color



Foto 2: Se observa la marcada asimetría del contorno gingival entre ambos incisivos centrales



Foto 3: Post operatorio de la microcirugía plástica resectiva, gingivectomía a bisel externo



Foto 4: Toma del color a los 90 días de la microcirugía previa a la realización de la carilla.



Foto 5: Post operatorio con el resultado final obtenido, resulta importante observar la reparación del contorno gingival sobre la carilla. (Cerámica con alto contenido de leucita)

Caso 2



Fotos 1,2, 3 : Se observa una gran asimetría de los contornos gingivales entre ambos incisivos laterales .



Foto 4: escala de planeamiento previa a la microcirugía periodontal



Foto 5 : Se observa la técnica resectiva del tejido blando en este caso una microcirugía a bisel interno, debido al cambio en el biotipo periodontal con respecto al caso clínico anterior. Se observa el margen gingival adelgazado y la remoción del mismo realizado con bisturí de Kirkland.



Foto 6 : Post operatorio inmediato de la microcirugía periodontal. El cuidado postoperatorio se centra en eliminar el tejido blando de regeneración del margen coronal usando un cepillo postquirúrgico 24 horas después de la cirugía y enjuagándose con Digluconato de clorhexidina al 0,12% 30 segundos 2 veces al día. Se le cita 4 y 7 días después de la intervención para evitar la regeneración adicional de tejido marginal. Luego se esperan 90 días para la toma de impresión definitiva



Fotos 7,8, 9: Prueba de las carillas cerámicas sobre el modelo



Fotos 10, 11,12: Post operatorios, luego de la fijación adhesiva de las carillas en 12 y 22, para obtener así integración diente-restauración. Es importante aclarar que se le sugirió a la paciente el cierre del diastema inter-incisivo como mejora estética en la guía anterior con odontología adhesiva, pero resultó imposible, ya que mencionó que era una característica de su personalidad y no la quería perder

Caso 2

En este caso se observa una gran asimetría de los contornos gingivales de los incisivos laterales fotos 1,2 y 3. Luego las etapas clínicas como en el caso anterior.

incisivos centrales superiores presentaban coronas cerámicas libres de metal con importantes signos de filtración marginal sumado a una notoria inflamación gingivoperiodontal, debido a la invasión del espacio biológico.

ciente, interprete la valorización de la salud periodontal como base de cualquier tratamiento restaurador. La microcirugía periodontal puede ser un recurso importante para restaurar los niveles gingivales compatibles con una apariencia estética. Los tiempos biológicos reparatorios deben ser respetados rigurosamente para evitarse recidivas o alteraciones de los márgenes a mediano o largo plazo.

Caso 3

En este caso se presentan varias alteraciones de forma, tamaño y color, sumado a la desarmonía gingival.

Resumen y conclusiones

La odontología Integral, debe partir de un correcto diagnóstico no solo de los parámetros estéticos básicos, sino poner énfasis en el estado de salud y topografía de los tejidos Gingivo-periodontales, poder elaborar un plan de tratamiento personalizado en el cual el pa-

El uso de carillas inyectadas en leucita o feldespáticas o bien sistemas de Circonio CAD-CAM, pueden ser recursos técnicos que el profesional deberá seleccionar en función al diagnóstico y plan de tratamiento personalizado.

Caso 4

Concurre una paciente de 32 años con sonrisa alta cuyos dos

Referencias Bibliográficas

1. Andreasen, FM, Flugge E., Daugaard- Jensen J., Munskgaard EC. Treatment of crown fractured incisors with laminate veneer restorations: an experimental study. *Endod. Dent. Traumatol.* 1992 Feb. ; 8 (1): 30-5
2. Garber DA, Goldstein RE, Feiman RA. Porcelain laminate veneers. Chicago: Quintessence, 1998.
3. Conceição E. Nochi, Restaurações estéticas: compósitos, cerâmica e implantes. Porto Alegre: Artmed; 2005.
4. Francischone AC, Prevalencia de las proporciones áureas y estéticas de los dientes antero-superiores y los respectivos segmentos dentarios relacionados con el largo de la sonrisa en individuos con oclusión normal. (Disertación) Bauru (SP): Facultad de Odontología de Bauru, Universidad de San Pablo. 2005
5. Gil CTLA. Proporción áurea craneofacial. San Pablo: Ed. Santos; 2003
6. Magne P, Belser U. Restuaraciones de porcelana adherida en la dentición anterior: un abordaje biomimético. Chicago:- Quintessence:2002
7. Campos, GV, Loes CJ, Chinen MC, Auada SM, Tozzi C. Microcirugía plástica periodontal para reconstrucción de la papila interdental. In: Limberte MS, Montenegro JR. *Estética del Sonriso.* Sao Paulo: Santos; 2003. p. 183-92.
7. Adolfi Dario. *Natural Estético.* Quintessence Publishing (September 2002).
8. Taller mundial 2017 sobre la clasificación de enfermedades y afecciones periodontales y periimplantarias. Søren Jepsen, Jack G. Caton, Jasim M. Albandar, Nabil F. Bissada, Philippe Bouchard Pierpaolo, Cortellini Korkud Demirel, Massimo de Sanctis, Carlo Ercoli

Dirección de los autores:
Facultad de Odontología
Universidad de Buenos Aires
Marcelo T. de Alvear 2142 piso 10 sector A
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina (C1121ABG)
drsebastiancosta@gmail.com
osvaldorcosta54@gmail.com

Caso 3



Foto 1, 2,3: Se observan varias restauraciones, con defectos de forma tamaño y color, sumado a una desarmonía gingival en la zona de canino y premolar superior derecho. También una antigua corona desadaptada, con signos de filtración marginal en la pieza 21.



Fotos 4,5: Encerado de diagnóstico que permite observar las necesidades y objetivos, y proyectar los resultados técnicos- estéticos buscados con la microcirugía periodontal y luego con las restauraciones adhesivas rígidas



Fotos 6,7: Microcirugía periodontal a bisel interno con la microlámina N° 6961 de las piezas 14 y 13.

Fotos 8,9,10,11: Post operatorio inmediato de la microcirugía, donde se observa una mínima invasión del tejido blando



Fotos 12, 13, 14,15: Vistas laterales de los Pre y post operatorios a distancia.



Foto 16: Post operatorio final a la semana de las carillas (de alto contenido de leucita) y la corona del 21 (disilicato de litio + leucita).

Caso 4



Foto 1: Incisivos centrales con coronas cerámicas libres de metal con importantes signos de filtración marginal sumado a una notoria inflamación gingivoperiodontal.



Foto 2: Evaluación diagnóstica donde se observan las importantes alteraciones en los niveles de los contornos gingivales, que muestran el cenit de los incisivos laterales asimétricos y más altos que los incisivos centrales. Se realizó una técnica de microcirugía periodontal del tipo resectiva y se esperó el tiempo biológico de cicatrización correspondiente. En este caso 90 días por haber remodelado el tejido óseo.



Foto 3: Coronas de Circonio CAD-Cam, Cercon (Degudent-Dentsply) ^(®)



Foto 4: Fijación de las coronas con un cemento de resina dual auto condicionante (Smartcem2- Dentsply) , se realizó una protección con teflón en las piezas vecinas.



Foto 5 : Post operatorio inmediato al cementado de las coronas de Circonio de 11 y 21, donde se observa falta de maduración de los tejidos periodontales debido a la manipulación en la técnica.

Mucina y Enfermedad Periodontal

Espinoza Burgos, Alexandra del M; Cuzziol, Fernando; Monzón, Javier; Celia, Armando; Juárez, Rolando; Acuña, Miguel J; Canga, Ernesto A.

Alexandra del M. Espinoza Burgos – Facultad de Odontología-Universidad Nacional del Nordeste (FOUNNE), Corrientes-Argentina; Odontóloga; milagroalexandra14@gmail.com; Av. Libertad 5450-CP 3400

Fernando R. Cuzziol Facultad de Odontología-Universidad Nacional del Nordeste (FOUNNE), Corrientes-Argentina; Odontólogo; Av. Libertad 5450-CP 3400

Javier Monzón Facultad de Odontología-Universidad Nacional del Nordeste (FOUNNE), Corrientes-Argentina; Doctor en Odontología; Av. Libertad 5450-CP 3400

Armando Celia Facultad de Odontología-Universidad Nacional del Nordeste (FOUNNE), Corrientes-Argentina, Bioquímico; Av. Libertad 5450-CP 3400

Rolando P. Juárez Facultad de Odontología-Universidad Nacional del Nordeste (FOUNNE), Corrientes-Argentina; Doctor en Odontología; Av. Libertad 5450-CP 3400

Miguel J. Acuña Facultad de Odontología-Universidad Nacional del Nordeste (FOUNNE), Corrientes-Argentina; Doctor en Odontología; odontoacuna@gmail.com; Av. Libertad 5450-CP 3400

Ernesto Angel Canga – Odontólogo -Especialista en Periodoncia-Ex Profesor Titular de la Cátedra de Periodoncia de la FOUNNE. Actual docente de posgrado. Corrientes. Argentina

RESÚMEN

La enfermedad periodontal (EP) es una patología que afecta principalmente los tejidos que rodean a la pieza dentaria (PD) y se caracteriza, en la mayoría de los casos, por una exposición bacteriana que favorece una respuesta destructiva e inflamatoria del huésped, que conduce a la pérdida de inserción periodontal de la PD, provocando una marcada reabsorción ósea y la posible pérdida de las PD.

El diagnóstico de EP implica evaluaciones clínicas y radiográficas, en la actualidad se están realizando diversas investigaciones para evaluar posibles compuestos en los fluidos orales a través de lo cual puede ser posible evaluar la presencia y gravedad de estas enfermedades, como así también el riesgo en los pacientes.

Hay evidencias de la interacción de macromoléculas salivales, como las mucinas, con microorganismos específicos. De esta manera las mucinas, junto con otros productos de la saliva, ayudan a modular tanto el número como el tipo de proliferación de ciertos organismos y provocar la disminución de otros.

La revisión de la literatura actual concluye que las mucinas salivales pueden servir como un parámetro bioquímico de la inflamación del periodonto.

Palabras claves: Mucina - Enfermedad Periodontal - Marcador biológico.

ABSTRACT

Periodontal disease (PD) is a pathology that mainly affects the tissues surrounding the tooth (PD) and is characterized, in most cases, by a bacterial exposure that favors a destructive and inflammatory response of the host, which leads to the loss of periodontal insertion of the PD, causing a marked bone resorption and the possible loss of the PD.

The diagnosis of PD involves clinical and radiographic evaluations, at present several investigations are being carried out to evaluate possible compounds in oral fluids through which it may be possible to evaluate the presence and severity of these diseases, as well as the risk in patients

There is evidence of the interaction of salivary macromolecules, such as mucins, with specific microorganisms. In this way, mucins, together with other saliva products, help modulate both the number and type of proliferation of certain organisms and cause the decrease of others.

The review of the current literature concludes that salivary mucins can serve as a biochemical parameter of inflammation of the periodontium.

Keys words: Mucin- Periodontal disease- Biological Marker.

Introducción

La enfermedad periodontal (EP) es una patología que afecta principalmente los tejidos que rodean a la pieza dentaria (PD) y se caracteriza, en la mayoría de los casos, por una exposición bacteriana que favorece una respuesta destructiva e inflamatoria del huésped, que conduce a la pérdida de inserción periodontal de la PD, provocando una marcada reabsorción ósea y la posible pérdida de las PD. Dicha exposición bacteriana es producto de la formación de un biofilm sobre la superficie dentaria, próxima al tejido gingival. Es considerada una patología inflamatoria continua, por la gran cantidad de superficie de epitelio ulcerado de las bolsas^{1, 2, 33}. Dentro de las periodontopatías encontramos las enfermeda-

des gingivales, periodontales propiamente dichas y las manifestaciones periodontales de enfermedades sistémicas. La enfermedad gingival es una condición inflamatoria que afecta exclusivamente al tejido gingival, mientras que la periodontitis es una enfermedad infecciosa crónica, que afecta los tejidos de soporte de las PD. Desde el punto de vista epidemiológico afecta un 30-40% de la población adulta mundial, siendo una de las patologías de mayor prevalencia. Su etiología es multifactorial y su patogenia resulta de la interacción entre un biofilm predominantemente gram negativo anaerobio, algunas especies microaerófilas y el sistema inmune. Su progresión en el tiempo sin tratamiento puede traer como consecuencias la movilidad, tras la destrucción

del tejido conectivo y el hueso alveolar, y posterior pérdida de las piezas dentarias afectadas, junto con la exposición del epitelio ulcerado de la boca (por la acción de las colagenasas) a la placa bacteriana subgingival^{3,4,5,34,38,41,45}.

El diagnóstico de EP implica evaluaciones clínicas y radiográficas, hoy en día se están realizando diversas investigaciones para evaluar posibles compuestos en los fluidos orales a través de lo cual puede ser posible evaluar la presencia y gravedad de estas enfermedades, como así también el riesgo en los pacientes^{12,16,18,21,22,23,27}.

Ante la presencia de microbios causantes de dichas enfermedades, interviene la saliva, como primera línea de defensa. La saliva es un fluido oral líquido de reacción alcalina comple-

jo, ejerce su influencia principal sobre la iniciación, maduración y el metabolismo de la placa ^{29,30,31,35,37,39}.

Se destacan en su composición varias proteínas involucradas en la activación inmune innata y adquirida. Algunas de estas proteínas, como las inmunoglobulinas y las chaperona HSP70/HSPA, están involucradas en la activación inmune tanto innata como adquirida, mientras que ciertas proteínas salivales, incluidos los péptidos catiónicos, la lisozima, la amilasa, las cistatinas, las proteínas ricas en prolina, las peroxidasas, las statherinas y las mucinas, están principalmente involucradas en la inmunidad innata ^{3,6,7,10,13,15,20,26,44,46}.

Revisión de la literatura actual

Características estructurales de las mucinas

Las mucinas, son estructuras proteicas macromoleculares, de alto peso molecular, que constan de un núcleo central polipeptídico lineal (100 a 250 KDa) denominado apomucina y de una porción glicosilada, producto de glicosilación del polipéptido. Los oligosacáridos determinan un incremento de 20 a 25 veces del volumen en solución de una mucina glicosilada comparado al núcleo peptídico no glicosilado, que confiere las propiedades

viscoelásticas características de los geles mucosos. Las mucinas poseen la capacidad de fijarse de modo específico con múltiples bacterias que forman placa, favoreciendo su eliminación.

Se ha demostrado que las mucinas salivales humanas conforman 2 familias de glicoproteínas, MG1 y MG2 que se diferencian por sus masas moleculares. La familia MG1 tiene una masa molecular muy alta. En contraste, la familia MG2 tiene una estructura monomérica con una masa molecular mucho menor ^{4,5,6,11,14}.

Las mucinas salivales, son propensas a formar complejos homotípicos y heterotípicos. La mayoría de éstos implican la formación de complejos, entre las mucinas salivales y otras proteínas salivales. Las mucinas, pueden actuar como moléculas portadoras de amilasas, inmunoglobulinas A, proteínas ricas en prolina y estaterinas, claramente relacionadas con una defensa oral estable.

Las mucinas forman una primera defensa sobre la mucosa actuando como protección ante la colonización bacteriana, pero también pueden, al ser tan diversas sus cadenas oligosacáridas, presentar sitios enzimáticos que permiten la unión con bacterias específicas que ayudarían a la colonización de las mismas en el huésped ^{20,24,25,32,36}.

Rol de las mucinas en el sistema inmunológico

Estudios demostraron la interacción de macromoléculas salivales, como las mucinas, con microorganismos específicos. Estos microorganismos ingresan por la cavidad bucal, dado que es una de las puertas principales de entrada, y son encapsulados con una cubierta de saliva. De tal manera las mucinas salivales, junto con otros productos salivales, ayudan a modular el número, el tipo de proliferación de determinados organismos y la disminución de otros.

Las mucinas juegan un papel central en la inmunidad innata al promover la agregación y eliminación de bacterias de la cavidad oral. Las mucinas son el principal componente formador de gel de la película salival que cubre el epitelio y funciona como una membrana de difusión contra sustancias patógenas ^{5,17,19,40,42,43}.

La saliva depletada de MG2, por métodos inmunoquímicos, no tiene la capacidad de aglutinar estreptococos mientras que mantiene la actividad cuando MG1 es removida. MG1 no interactúa con los estreptococos, sin embargo MG2 interactúa con los estreptococos tanto cuando están en solución, provocando la aglutinación, como cuando están adsorbidos a una superficie sólida, provocando la adherencia ⁷.

La producción y activación de los mediadores proinflamatorios, citocinas, prostaglandinas y las especies de oxígeno reactivo, así como las enzimas proteolíticas, como las metaloproteinasas de la matriz (MMP), en cascadas y en respuesta a productos microbianos, contribuye a la destrucción del tejido gingival y del hueso alveolar que rodea los dientes^{8,9,10}.

Las mucinas secretadas actúan modulando otras proteínas en la saliva e interactuando con microbios para facilitar su eliminación y reducir su patogenicidad. Estudios recientes indican que la mucina salival presenta actividad bactericida frente a *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* (*Actinobacillus actinomycetemcomitans*), uno de los principales patógenos responsables de la periodontitis. Se encontró que en pacientes con enfermedad periodontal asociada a esta bacteria, presentan una concentración de

saliva con MG2 disminuida, lo cual aumentaría la susceptibilidad de estos pacientes para contraer la patología. Esta disminución se debe a la menor capacidad de defensa de la saliva, debido a que las mucinas interactúan con estas bacterias imposibilitando su adherencia a la mucosa bucal.

Por otro lado, estudios realizados con el lipopolisacárido de la *Porphyromonas gingivalis*, otra bacteria productora de enfermedad periodontal, demostraron que inhibe la síntesis de mucina por las células de los acinos de las glándulas sublingual, comprometiendo el mecanismo de defensa pre epitelial de la mucosa bucal y afectando la progresión de la enfermedad periodontal^{3,10,28}.

En un ensayo sobre ratas, de enfermedad periodontal, se observó que a los 22 días de producida la periodontitis la secreción basal de mucina, secretada por la glándula sub-

mandibular, está aumentada. Este aumento es un ejemplo de interacción del sistema nervioso simpático con el sistema inmune, debido a que está relacionada a una estimulación de la rama simpática del sistema nervioso autónomo, provocada por los mediadores químicos de la inflamación. Estos resultados podrían indicar que en una etapa inicial de la enfermedad periodontal, aumenta la secreción de mucina, como mecanismo de defensa^{11,12}.

Conclusión

La revisión de la literatura actual concluye que las mucinas salivales pueden servir como un parámetro bioquímico de la inflamación del periodonto. Su evaluación como marcadores de enfermedad periodontal, en la mayoría de casos demostraron aumento de sus niveles, por el incremento de su secreción basal.

Referencias Bibliográficas

1. Carranza F. *Periodontología Clínica*. 9 Ed. México: McGraw-Hill Interamericana. 2004. Pp 138-162.
2. Lundmark A. y Cols. Mucin 4 and matrix metalloproteinase 7 as novel salivary biomarkers for periodontitis. *J Clin Periodontol* 2017; 44: 247–254. doi: 10.1111/jcpe.12670.
3. Groenink J, Walgreen-Waterings E, Nazmi K, Bolsher JGM, Veerman ECJ, van Winkelhoff AJ, Nieuw Amerongen AV. Salivary lactoferrin and low-Mr mucin MG2 in *Actinobacillus actinomycetemcomitans*-associated periodontitis. *J Clin Periodontol* 1999;26:269-275.
4. Walsh, L. 2008. Aspectos clínicos de biología salival para el clínico dental. *Journal of Minimum Intervention in Dentistry*, 1(1), 5-23.
5. García Triana, B. E., Delfín Soto, O., Lavandero Espina, A. M., & Saldaña Bernabeu, A. 2012. Principales proteínas salivales: estructura, función y mecanismos de acción. *Revista Habanera de Ciencias Médicas*, 11(4), 450-456.
6. BL, Murty LN, Piotrowski J, Slomiany A. Salivary mucins in oral mucosal defense. *Gen Pharmac* 1996; 27:761-771.
7. Slomiany BL, Murty LN, Piotrowski J, Slomiany A. Salivary mucins in oral mucosal defense. *Gen Pharmac* 1996; 27:761-771.
8. Proctor GB, Carpenter GH, Segawa A, Garrett JR, Ebersole L. Constitutive secretion of immunoglobulin A and other proteins into lumina of unstimulated submandibular glands in anaesthetised rats. *Exp Physiol* 2003; 88:7-12.
9. Sarosiek J, Rourk RM, Piascik R, Namiot Z, Hetzel DP, McCallum RW. The effect of esophageal mechanical and chemical stimuli on salivary mucin secretion in healthy individuals. *Am J Med Sci* 1994; 308:23-31.
10. Heintze U, Frostell G, Lindgardé F, Trelle E. Secretion rate and buffer effect of resting and stimulated whole saliva in relation to general health. *Swed Dent J* 1986;10: 213
11. Busch L, Sterin-Borda L, Borda E. β -adrenoceptor alterations coupled with secretory response and experimental periodontitis in rat submandibular glands. *Arch Oral Biol* 2008;53:509-516.
12. Laine M, Tenovuuo J, Lehtonen OP, OjanotkoHarri A, Vilja P, Tuohimaa P. Pregnancy-related changes in human whole saliva. *Arch Oral Biol* 1988.
13. Collado-González, M.; González Espinosa, Y.; Goycoolea, F.M. Interaction Between Chitosan and Mucin: Fundamentals and Applications. *Biomimetics* 2019;4, 32.
14. Brown R. B., Hollingsworth M. A. 2013. *Mucin Family of Glycoproteins, 2nd Edn*. Amsterdam: Elsevier Inc., 10.1016/B978-0-12-378630-2.00670-8
15. Huang H.-J., Liu C.-W., Xu H.-J., Bao Y.-Y., Zhang C.-X. (2017). Mucin-like protein, a saliva component involved in brown planthopper virulence and host adaptation. *J. Insect Physiol.* 98 223–230. 10.1016/j.jinsphys.2017.01.012
16. Tran D. T., Ten Hagen K. G. (2013). Mucin-type O-Glycosylation during development. *J. Biol. Chem.* 288 6921–6929. 10.1074/jbc.R112.418558
17. Park, S.K., Park, K.W., Mo, JH. et al. *Mycopathologia* 2019. <https://doi.org/10.1007/s11046-019-00340-z>
18. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2019 Jan-Apr; 23(1): 49–53. doi: 10.4103/jomfp.JOMFP_175_16
19. *J Allergy Clin Immunol.* 2019 May 15. pii: S0091-6749(19)30623-2. doi:10.1016/j.jaci.2019.05.006
20. *Medicina (Kaunas).* 2019 May 16;55(5). pii: E144. doi:10.3390/medicina55050144.
21. Baudo, Judith Ethel y Cols., 2016. Enfermedad periodontal progresiva: estudio de dos biomarcadores salivales. *Revista de la Facultad de Odontología*. p. 58-61.
22. Baudo, Judith Ethel | Tosti, Sonia Beatriz | Mazzeo, Dominga María Asunción | Cecho, Analía Cristina | Allegretti, Patricia Ercilia; 2015; IL-1 y TNF α como biomarcadores salivares de enfermedad periodontal; *Revista de la Facultad de Odontología*. p. 63-67.
23. Díaz Castillo, M. Y., Pacheco Arévalo, D. P., Páez Garzón, A. F., & Rodríguez Cabeza, M. A. 2018. Relación del flujo salival, la enfermedad periodontal y cálculos dentales en pacientes comprometidos sistémicamente con diabetes tipo II.
24. Dhanisha, S. S., Guruvayoorappan, C., Drishya, S., & Abeesh, P. 2018. Mucins: structural diversity, biosynthesis, its role in pathogenesis and as possible therapeutic targets. *Critical reviews in oncology/hematology*, 122, 98-122.

25. Corfield, A. P. 2015. Mucins: a biologically relevant glycan barrier in mucosal protection. *Biochimica et Biophysica Acta (BBA)-General Subjects*, 1850(1), 236-252.
26. Malin E.V.Johansson, Gunnar C.Hansson. 2016. The Mucins. *Encyclopedia of Immunobiology*
27. Acquier AB1, Pita AK1, Busch LI, Sánchez GA. 2015. Comparison of salivary levels of mucin and amylase and their relation with clinical parameters obtained from patients with aggressive and chronic periodontal disease. *J. Appl. Oral Sci.* vol.23 no.3 Bauru May/June 2015.
28. Xu, D., Pavlidis, P., Thamadolok, S., Redwood, E., Fox, S., Blekhan, R., ... & Gokcumen, O. (2016). Recent evolution of the salivary mucin MUC7. *Scientific reports*, 6, 31791.
29. Frenkel, E. S., & Ribbeck, K. 2017. Salivary mucins promote the coexistence of competing oral bacterial species. *The ISME journal*, 11(5), 1286
30. Kejriwal, S., Bhandary, R., Thomas, B., & Kumari, S. 2014. Estimation of levels of salivary mucin, amylase and total protein in gingivitis and chronic periodontitis patients. *Journal of clinical and diagnostic research: JCDR*, 8(10), ZC56.
31. Lundmark, A., Davanian, H., Båge, T., Johannsen, G., Koro, C., Lundeberg, J., & Yucel-Lindberg, T. 2015. Transcriptome analysis reveals mucin 4 to be highly associated with periodontitis and identifies pleckstrin as a link to systemic diseases. *Scientific reports*, 5, 18475.
32. Behera, S. K., Prahara, A. B., Dehury, B., & Negi, S. 2015. Exploring the role and diversity of mucins in health and disease with special insight into non-communicable diseases. *Glycoconjugate journal*, 32(8), 575-613.
33. Meyle, J., Dommisch, H., Groeger, S., Giacaman, R. A., Costalonga, M., & Herzberg, M. 2017. The innate host response in caries and periodontitis. *Journal of clinical periodontology*, 44(12), 1215-1225.
34. Nayar, G., Gauna, A., Chukkapalli, S., Velsko, I., Kesavalu, L., & Cha, S. 2016. Polymicrobial infection alter inflammatory microRNA in rat salivary glands during periodontal disease. *Anaerobe*, 38, 70-75.
35. Ji, S., & Choi, Y. 2015. Point-of-care diagnosis of periodontitis using saliva: technically feasible but still a challenge. *Frontiers in cellular and infection microbiology*, 5, 65.
36. Laurén, P., Paukkonen, H., Lipiäinen, T., Dong, Y., Oksanen, T., Rääkkönen, H., ... & Laaksonen, T. 2018. Pectin and mucin enhance the bioadhesion of drug loaded nanofibrillated cellulose films. *Pharmaceutical research*, 35(7), 145.
37. Bucki, R., Namiot, D. B., Namiot, Z., Savage, P. B., & Janmey, P. A. 2008. Salivary mucins inhibit antibacterial activity of the cathelicidin-derived LL-37 peptide but not the cationic steroid CSA-13. *Journal of antimicrobial chemotherapy*, 62(2), 329-335.
38. Jawzali, J. I. 2016. Association between salivary sialic acid and periodontal health status among smokers. *The Saudi dental journal*, 28(3), 124-135.
39. Hernández-Castañeda, A. A., Aranzazu-Moya, G. C., Mora, G. M., & Queluz, D. D. P. 2015. Chemical salivary composition and its relationship with periodontal disease and dental calculus. *Brazilian Journal of Oral Sciences*, 14(2), 159-165.
40. Babic, A., Poole, E. M., Terry, K. L., Cramer, D. W., Teles, R. P., & Tworoger, S. S. 2015. Periodontal bone loss and risk of epithelial ovarian cancer. *Cancer Causes & Control*, 26(6), 941-947.
41. Szafranski, S. P., Deng, Z. L., Tomasch, J., Jarek, M., Bhujju, S., Rohde, M., ... & Wagner-Döbler, I. 2017. Quorum sensing of *Streptococcus mutans* is activated by *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* and by the periodontal microbiome. *BMC genomics*, 18(1), 238.
42. Finoti, L. S., Nepomuceno, R., Pigossi, S. C., Corbi, S. C., Seccolin, R., & Scarel-Caminaga, R. M. 2017. Association between interleukin-8 levels and chronic periodontal disease: A PRISMA-compliant systematic review and meta-analysis. *Medicine*, 96(22).
43. Haririan, H., Andrukho, O., Böttcher, M., Pablik, E., Wimmer, G., Moritz, A., & Rausch Fan, X. 2018. Salivary neuropeptides, stress, and periodontitis. *Journal of periodontology*, 89(1), 9-18.
44. Talib, H. J., & Ahmed, M. A. 2016. Assessment of Salivary α -Amylase and Flow Rate Levels and Their Correlation with Gingivitis and Severity of Chronic Periodontitis. Part: 1. *Journal of Baghdad College of Dentistry*, 325(3955), 1-7.
45. Cueno, M. E., & Ochiai, K. 2016. Re-discovering periodontal butyric acid: New insights on an old metabolite. *Microbial pathogenesis*, 94, 48-53.
46. Johansson, M. E., & Hansson, G. C. 2016. Immunological aspects of intestinal mucus and mucins. *Nature Reviews Immunology*, 16(10), 639

Cepillos interdentes, de la teoría a la práctica. Revisión de literatura e indicaciones clínicas

Natalia Asquino¹, Fabiana Villarnobo²

¹ Cátedra de Periodoncia, Facultad de Odontología, Universidad de la República. Uruguay. ORCID: 0000-0002-3381-3732

² Práctica privada exclusiva Ortopedia, Ortodoncia y Orto-perio. ORCID: 0000-0002-0950-346X

RESUMEN

Los cepillos interproximales son una herramienta de higiene interdental que tiene variadas indicaciones y múltiples beneficios.

Pacientes con enfermedad periodontal, con papilas que no llenan el espacio interdental, portadores de aparatología ortodóncica, prótesis fija o de implantes entre otros casos, pueden beneficiarse con su utilización.

El presente artículo tiene como objetivo dar una orientación de su uso clínico basado en la evidencia científica disponible. Los resultados apoyan su utilización en combinación con el hilo dental para la prevención y tratamiento de las enfermedades bucales más prevalentes, con un efecto marcado sobre el control del biofilm y la inflamación gingival.

Palabras clave: cepillo interproximal, cepillo interdental, higiene interdental, enfermedad es periodontales, caries dental.

ABSTRACT

Interproximal brushes are an interdental hygiene tool with diverse indications that have, multiple benefits.

Among other uses, they are indicated in patients with periodontal disease, with papillae that do not fill the interdental space, patients with orthodontic appliances, fixed prosthesis or implant-supported prosthesis.

The aim of this article is provide guidance on their clinical use based on the available evidence. The results support their use in combination with dental floss for preventing and treating the most prevalent oral diseases, with a significant effect on biofilm control and gingival inflammation.

Keywords: interproximal brush, interdental brush, interdental device, interdental hygiene, periodontal diseases, dental caries.

Introducción

El objetivo de este artículo es resaltar la vigencia e importancia del uso de los cepillos interproximales en la prevención y mantenimiento de la salud respecto de la caries dental y las enfermedades gingivo-periodontales mediante la recopilación de la evidencia científica disponible.

Método

Para esto, fue realizada una búsqueda bibliográfica que abarcó desde 1965 hasta el año 2018 en bases de datos Pubmed, Scielo, Medline, utilizando descriptores como cepillo interproximal, cepillo interdental, higiene interdental, enfermedades periodontales, caries dental, así como información brindada por los fabricantes de los productos.

Desarrollo

La higiene oral efectiva es un factor crucial para mantener una buena salud oral, la cual está asociada con la salud general y una buena calidad de vida⁽¹⁾. El biofilm oral, también conocido como placa microbiana, es una comunidad bacteriana compleja que se desarrolla naturalmente en la superficie dental⁽²⁾, sin embargo, si no se desorganiza, existe un cambio gradual en la flora bacteriana de bacterias Gram-positivas a anaerobias Gramnegativas que han sido asociadas con la Enfermedad Periodontal^(3,4).

La enfermedad gingival inducida por placa es la etapa inicial y reversible de la Enfermedad Periodontal^(3, 4, 5), aunque no todos los sitios con Gingivitis progresan a Periodontitis. Los profesionales de la salud no son capaces de predecir el nivel o la velocidad de la progresión una vez que la enfermedad está instalada^(3, 4, 6) lo cual hace la prevención y el tratamiento de la Gingivitis necesarios^(3,4). La desorganización mecánica diaria del biofilm oral, por medio del cepillado dental,

sigue siendo el método primario de autocuidado para alcanzar y mantener la salud oral debido a que estudios han demostrado que las bacterias dentro del biofilm están protegidas de los agentes antimicrobianos administrados oralmente^(7, 8, 9).

La prevención primaria de la enfermedad periodontal incluye intervenciones educacionales para la misma y sus factores de riesgo relacionados, así como la desorganización de la placa por el paciente y remoción profesional mecánica de biofilm y cálculo. Como tal, la óptima higiene oral requiere una motivación apropiada del paciente, herramientas adecuadas e instrucción de higiene oral profesional⁽¹⁰⁾.

El cepillado dos veces por día con pasta fluorada es hoy en día una parte integral de la rutina de higiene oral de la mayoría de las personas de la sociedad occidental. Sin embargo, estudios clínicos demuestran que la mayoría de los individuos no son capaces de alcanzar un control total de biofilm en cada limpieza⁽¹⁰⁾.

El cepillado por sí solo no alcanza las áreas interproximales de los dientes, resultando en importantes zonas que permanecen sin limpiar.^(6, 10, 11,12,14).

De acuerdo a las normas ISO 16409, el cepillo interdental o interproximal es un dispositivo de accionamiento manual formado por filamentos que están insertados en una base, previsto para la limpieza de las superficies interdenciales.

La buena higiene interdental requiere de un dispositivo que pueda penetrar entre dientes adyacentes, ya que la Gingivitis usualmente comienza interdentalmente.^(6, 10,11,12,14).

El área interdental, al ser expuesta a la inflamación inicial de la papila presenta condiciones locales que permiten el establecimiento y la maduración de la biopelículas orales, que favorecen el desarrollo de la Enfermedad Periodontal⁽¹⁵⁾.

Ya que la Enfermedad Periodontal y la caries dental son más prevalentes interproximalmente, el uso adicional de dispositivos de higiene interdental debe ser altamente recomendado⁽¹⁶⁾.

El hilo dental ha sido usado por muchos años en conjunto con el cepillado para la remoción de placa dental entre los dientes. Sin embargo, luego del desarrollo de los cepillos interdentes muchas personas los han encontrado como una alternativa de uso más sencillo que el hilo dental, siempre que haya espacio suficiente entre los dientes^(1, 17, 18, 24, 25).

El cepillo interdental se ha convertido en una herramienta invaluable en el autocuidado de los pacientes periodontales (en los cuales hay una alta prevalencia de pérdida de papila), con implantes dentales, con rehabilitaciones de prótesis fija así como los que se encuentran bajo tratamiento ortodóncico. Su indicación no es sólo en etapas iniciales del tratamiento, sino que también juega un rol en el mantenimiento de la salud oral a largo plazo.

Estudios han demostrado su efectividad en la reducción de placa e inflamación en espacios interproximales y bajo dispositivos de ortodoncia, en comparación con el cepillado y el hilo dental^(18, 19, 20, 21, 22, 23). Además se ha comprobado que remueve placa hasta 2-2,5mm del margen gingival⁽²²⁾.

Es importante enfatizar, no sólo la importancia de la colaboración del uso de este tipo de implemento, sino su adecuada indicación por parte del profesional tratante.

Existen varias presentaciones de cepillos interproximales. Tanto que el proceso de elección puede ser abrumador para el paciente.

Debido a ello, es recomendable, que los profesionales integrantes del equipo de salud bucal, indiquen específicamente cual cepillo es el mejor indicado en cada caso en particular e insista en la importancia de su uso en la cita de mantenimiento como parte de la remotivación de higiene.

En el mercado podemos encontrar cepillos interdentes rectos o angulados, de mango rígido o flexible, con puntas intercambiables o pequeños, punta con forma triangular, cónica, cilíndrica o en

forma de diábolo. Un ensayo clínico de grupos cruzados Larsen et al. 2017 compararon la efectividad de cepillos interdentes cónicos y cilíndricos en la remoción de placa interproximal y concluyeron que con respecto a las superficies próximo linguales, los cepillos cónicos fueron menos efectivos. En el resto de las superficies (proximal y próximo-vestibular) no hubo diferencias significativas⁽²⁶⁾.

Para algunos pacientes con destreza limitada puede ser conveniente la indicación de un cepillo con mango grueso o la adaptación del mismo. Para aquellos que necesiten limpieza interdental en el sector posterior un cepillo angulado o flexible puede ser la mejor opción.

Con respecto al tamaño, el cepillo debería de entrar de manera ajustada en el espacio interproximal sin requerir fuerza excesiva para su aplicación. Los pacientes pueden requerir varios tamaños para diferentes sitios y aunque esto puede ser confuso y tedioso al principio, no lleva mucho tiempo hasta que su uso se convierte en un hábito saludable y es llevado a cabo fácilmente. Por lo tanto, es muy importante guiar al paciente durante el proceso de selección del cepillo interproximal adecuado.

El mercado internacional ofrece una amplia variedad de marcas con diámetros que van desde 0.4 mm a 2.2 mm GUM®; TePe® ; Interprox® ; Pico Jenner®; etc).

En las figuras 1-3 se encuentran ejemplos de modelos disponibles en el mercado uruguayo.

Cepillos interdentes, de la teoría a la práctica. Revisión de literatura e indicaciones clínicas 49 El tamaño del cepillo elegido debe ser aquel que mantenga contacto con las superficies interproximales de los dientes adyacentes. Es probable que en el transcurso del tratamiento, a medida que los tejidos periodontales reducen su inflamación el paciente deba aumentar el diámetro del cepillo.

Los cepillos interdentes deberían tener un tiempo útil, si son utilizados adecuadamente, de aproximadamente una semana, esto depende de la calidad del cepillo y la técnica utilizada. Una vez que se constate el deterioro de las cerdas o el debilita-

miento o torción del alambre, el mismo debe ser descartado y sustituido por uno nuevo.

Los cepillos interdetales deben de ser insertados suavemente para no lesionar los tejidos en el proceso de cepillado y que el mismo pueda ser eficaz por más tiempo. La inserción comienza en el espacio interdental por vestibular con movimientos circulares hasta que alcance el otro lado lingual o palatino y ahí hacer movimientos horizontales. Siempre se debe enjuagar el cepillo entre un espacio interdental y otro. En áreas posteriores donde los tejidos vestibulares y palatinos/linguales están en diferentes niveles, el mismo se puede curvar sutilmente para que su punta no impacte con el tejido del lado opuesto, resultando en una lesión accidental de los tejidos blandos. Luego de su uso, el cepillo debe de ser lavado por arrastre bajo agua corriente y se debe dejar secar en un espacio limpio.

Discusión

Slot et al.⁽²⁷⁾ en su revisión sistemática evaluaron la efectividad de los cepillos interproximales en parámetros de inflamación periodontal y concluyeron que el cepillo interdental remueve más placa que el cepillado sólo, o cepillado más hilo o palillos interdetales, la reducción de la profundidad de sondaje fue más marcada con el cepillo interdental, pero no hubo diferencias en los índices de inflamación gingival comparados con el hilo dental.

Hasta la fecha, dos revisiones sistemáticas realizadas por Hennequin-Hoenderdos et al. 2017⁽²⁸⁾ y Abouassi e tal. 2014⁽²⁹⁾ compararon la efectividad de cepillos interdetales y dispositivos de limpieza interdental de goma y concluyeron que no hubo diferencias estadísticamente significativas en la reducción de la inflamación gingival y reducción de índices de placa a nivel interdental.

Una revisión sistemática realizada por Bock et al.

⁽³⁰⁾ no encontró diferencias significativas entre el uso de cepillo interdental y cepillo unipenacho en pacientes bajo tratamiento ortodóncico, pero sí en términos de preferencia de uso, ya que los pacientes prefirieron el uso del cepillo interdental.

Conclusiones

El mejor cuidado para cada paciente no se encuentra solamente en el juicio del clínico o en la evidencia científica sino en el arte de combinar las dos mediante la interacción con el paciente para encontrar la mejor opción para cada individuo⁽¹¹⁾.

Actualmente, existe una amplia gama de tratamientos disponibles con el objetivo de restaurar la estética y función perdida a nuestros pacientes. Los resultados alcanzados actualmente en el área de la ortodoncia, implantología y rehabilitación son extraordinarios. Sin embargo, no debe de ser dejada de lado la importancia de la prevención de caries y de enfermedades gingivo periodontales, evitando nuevas enfermedades y recidivas de las enfermedades ya tratadas.

Se debe enfatizar que la mayoría de las enfermedades orales más prevalentes tal como Caries y Enfermedad Periodontal, son eficazmente prevenidas con un programa adecuado que involucra la educación oral y general y un estricto programa de mantenimiento.

La correcta selección y uso de dispositivos de higiene oral es parte de este proceso.

La responsabilidad de educar a las generaciones actuales y futuras sobre la importancia del cuidado oral, y cómo este puede tener repercusiones en la salud general, es del profesional odontológico.

De ser necesaria la aplicación de cualquier tratamiento sofisticado, el mismo debe ser acompañado de un mantenimiento posttratamiento adecuado.



Fig. 3: Uso de cepillo interdental en área anterior



Fig. 4: Uso de cepillo interdental en área posterior

Fig. 5: A -Uso de cepillo interdental en zona interradicular inferior (tunelización).



Fig. 5: B- Uso de cepillo interdental en zona inter-radicular de molar inferior, luego de un procedimiento de tunelización para tratamiento de furca grado 2.



Fig. 6: Uso de cepillo interdental alrededor de brackets.



Fig.7: Uso de cepillo interdental bajo tubo bucal.



Fig. 8: Uso de cepillo interdental bajo hook.



Fig. 9: Control de pasaje de cepillo interdental en etapas de laboratorio de confección de prótesis fija

Referencias Bibliográficas

1. Poklepovic T, Worthington HV, Johnson TM, Sambunjak D, Imai P, Clarkson JE, Tugwell P. Interdental brushing for the prevention and control of periodontal diseases and dental caries in adults. *The Cochrane Database Syst Rev.* 2013; 18 (12): CD009857. doi: 10.1002/14651858. CD009857.pub2.
2. Marsh PD. Plaque as a biofilm: pharmacological principles of drug delivery and action in the sub- and supragingival environment. *Oral Dis.* 2003; 9 (Suppl.1): 16–22.
3. Rosen PS. American Academy of Periodontology. Research, science, and therapy committee. Treatment of plaque-induced gingivitis, chronic periodontitis, and clinical conditions. *Pediatr Dent.* 2008–2009; 30 (7 Suppl): 253–262.
4. Haffajee AD, Socransky SS. Introduction to microbial aspects of periodontal biofilm communities, development, and treatment. *Periodontol 2000.* 2006; 42:7–12.
5. Mariotti, A. Dental Plaque-induced Gingival Diseases. *Annals of Periodontology* 1999; 4(1):7-19.
6. Loe H, Theilade E, Jensen SB. Experimental gingivitis in man. *Periodontol* 1965; 36: 177-187.
7. Costerton JW, Stewart PS, Greenberg EP. Bacterial biofilms: a common cause of persistent infections. *Science.* 1999; 284 (5418): 1318-1322.
8. Schaudinn C, Gorur A, Keller D, Sedghizadeh PP, Costerton JW. Periodontitis: an archetypical biofilm disease. *J Am Dent Assoc.* 2009; 140 (8):978-986.
9. Kuramitsu HK, He X, Lux R, Anderson MH, Shi W. Interspecies interactions within oral microbial communities. *Microbiol Mol Biol Rev.* 2007; 71 (14): 653-670
10. Van der Weijden F, Slot DE. Oral hygiene in the prevention of periodontal diseases: the evidence. *Periodontol.* 2000-201; 55 (1): 104-123.
11. Van der Weijden GA, Slot DE. Interdental oral hygiene: the evidence. En: Bartold PM, Jin LJ (eds). *Multi-disciplinary management of periodontal disease. Proceedings of the 9th Asian Pacific Society of Periodontology Meeting; 9–10 September, 2011. Hong Kong: Asian Pacific Society of Periodontology; 2011.*
12. Nayak RP, Wade AB. The relative effectiveness of plaque removal by the Proxabrush and rubber cone stimulator. *J Clin Periodontol.* 1977; 4 (2):128-133.
13. Hansen F, Gjermo P. The plaque-removing effect of four toothbrushing methods. *Scand J Dent Res.* 1971; 79 (7): 502-506.
14. Loe H. Oral hygiene in the prevention of caries and periodontal disease. *Int Dent J.* 2000; 50 (3):129-139.
15. Sicilia A, Arregui I, Gallego M, Cabezas B, Cuesta S. A systematic review of powered vs manual toothbrushes in periodontal causerelated therapy. *J Clin Periodontol.* 2000; 29 (Suppl. 3): 39–54.
16. Imai PH, Yu X, Macdonald D. Comparison of interdental brush to dental floss for reduction of clinical parameters of periodontal disease: A systematic review. *Can J Dent Hyg.* 2012; 1:63–78.
17. Bergenholts A, Olsson A. Efficacy of plaque removal using interdental brushes and waxed dental floss. *Scand J Dent Res.* 1984; 92 (3):198-203.
18. Christou V, Timmerman MF, Van der Velden U, Van der Weijden FA. Comparison of different approaches of interdental oral hygiene: interdental brushes versus dental floss. *J Periodontol.* 1998; 69 (7): 759-764.
19. Imai PH, Hatzimanolakis PC. Interdental brush in type I embrasures: Examiner blinded randomized clinical trial of bleeding and plaque efficacy. *Can J Dent Hyg* 2011; 45 (1):13–20.
20. Jackson MA, Kellett M, Worthington HV, Clerehugh V. Comparison of interdental cleaning methods: a randomized controlled trial. *J Periodontol.* 2006; 77: 1421–1429.
21. Kiger RD, Nylund K, Feller RP. A comparison of proximal plaque removal using floss and interdental brushes. *J Clin Periodontol.* 1991; 18: 681–684. Cepillos interdentes, de la teoría a la práctica. Revisión de literatura e indicaciones clínicas 53
22. Waerhaug J. The interdental brush and its place in operative and crown and bridge dentistry. *J Oral Rehabil.* 1976; 3 (2): 107-113.
23. Salzer S, Slot DE, Van der Weijden FA, Dörfer CE. Efficacy of inter-dental mechanical plaque control in managing gingivitis – a meta-review. *J Clin Periodontol.* 2015; 42 (Suppl. 16): 92–105.
24. Imai PH, Hatzimanolakis PC. Encouraging client compliance for interdental care with the interdental brush: The client's perspective. *Can J Dent Hyg.* 2010; 44 (2):71–75.
25. Ishak N, Watts T. A comparison of the efficacy and ease of use of dental floss and interproximal brushes in a randomized split mouth trial incorporating an assessment of subgingival plaque. *Oral Health Prev Dent.* 2007; 5: 13–18.
26. Larsen HC, Slot DE, Van Zoelen C, Barendregt DS, Van der Weijden GA. The effectiveness of conically shaped compared with cylindrically shaped interdental brushes- a randomized controlled clinical trial. *Int J Dent Hyg.* 2017; 15 (3): 211-218.
27. Slot DE, Dorfer CE, Van der Weijden GA. The efficacy of interdental brushes on plaque and parameter of periodontal inflammation: a systematic review. *Int J Dent Hyg.* 2008; 6:253-264.
28. Hennequin-Hoenderdos NL, Van der Sluijs E, Van der Weijden F, Slot DE. Efficacy of a rubber bristles interdental cleaner compared to an interdental brush on dental plaque, gingival bleeding and gingival abrasion: A randomized clinical trial. *Int J Dent Hygiene.* 2018; 16 (3):380-383.
29. Abouassi T, Woelber JP, Holst K, Stampf S, Doerfer CE, Hellwig E, Ratka-Kruger P. Clinical efficacy and patients' acceptance of a rubber interdental bristle. A randomized controlled trial. *Clin Oral Investig.* 2014; 18 (7): 1873-80
30. Bock NC, Von Bremen J, Kraft M, Ruf S. Plaque control effectiveness and handling of interdental brushes during multibracket treatment- a randomized clinical trial. *Eur J Orthod;* 2010; 32 (4): 408-13.

Comunicación Buco Sinusal a causa de un Quiste Odontogénico Residual

Od. Christian Oscar Mosca¹

Od. Sebastian Eduardo Miguelez²

Od. Jonathan Bavaro²

Od. Camila Crocetta²

Prof. Dr. Eduardo Rey³

1. Docente Autorizado de la UBA. Director del Curso de Cirugía BMF del Hospital Interzonal de Agudos Gral. Peron, Avellaneda. Docente externo de la especialidad de CBMF, Fac de Odontología, Universidad del Nordeste.

2. Odontólogos del Hospital Interzonal General de Agudos Gral Perón

3. Presidente de la Academia Nacional de Odontología. Director de la Carrera de Especialidad de CBMF, Fac de Odontología, Universidad del Nordeste.

Correspondencia:

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

Domicilio: Gral Venancio Flores 4567 (1407).

Buenos Aires. Argentina

Telefono: (5411) 4671-4357/8133

RESUMEN

Los quistes odontogénicos se dividen en dos grupos principales de acuerdo a la patogénesis de la entidad. Uno de esos grupos incluye a los quistes radiculares de origen inflamatorio. Nuestra situación es una paciente de sexo femenino que a causa de un molar superior con tratamiento endodóntico la patología quística invadió la cavidad sinusal comprometiendo las estructuras vecinas y al realizar la exodoncia se generó una comunicación bucosinusal con infección de esa entidad patológica. El diagnóstico de certeza se confirmó a través de la biopsia previa, y se la intervino bajo anestesia general para la extirpación total de la patología quística.

Palabras Claves: Quiste Odontogénico Residual. Comunicación Buco Sinusal. Patología Quística

Introducción

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 radiculares de origen inflamatorio. El segundo, a las lesiones producidas durante el desarrollo odontogénico y no odontogénico, que se pueden transformar en una patología con carácter de malignidad.¹

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 signos radiográficos de las alteraciones perirradiculares; distinguiéndose de los procesos no inflamatorios, como el ameloblastoma.²

Los mecanismos implicados en el crecimiento del quiste son variados. Para empezar contamos con el aumento de la presión hidrostática como consecuencia del acúmulo de líquido en la cavidad quística, resultado de procesos de licuefacción debidos a disminución del aporte de oxígeno y procesos macrofágicos. Formigli³ observa la

presencia de numerosas células tartrato ácido resistente (TRAP) positivas en la cápsula quística. También se detectó altos niveles de prostaglandina E2 e interleucina-6 en los fluidos quísticos, concluyendo que los mismos pueden contribuir a la reabsorción del hueso significativamente al crecimiento de estos quistes.

La incidencia más alta se sitúa en la segunda década de la vida⁴, aunque se diagnostican más frecuente entre la tercera y sexta década de la vida. Varinauskas V. et al. la sitúan en 35,8 años con una mediana de 33 y una moda de 34 años⁵.

Ambos sexos son afectados por igual⁶ con una relación 1.7 a 1⁶. Para la OMS es más frecuente en los hombres que en las mujeres. Sin embargo para García-Pola et al⁷ es más frecuente en las mujeres, con una proporción hombre/mujer de 1 a 3. No hay diferencias entre hombres y mujeres con respecto a la edad y localización de las lesiones.

Distintos autores recomiendan la punción, esta puede ser negativa si no se utiliza una aguja lo bastante gruesa y de bisel corto. El líquido obtenido será claro como el agua, turbio o lechoso, más o menos espeso, o francamente purulento en los quistes infectados. La presencia de colessterina en este contenido confirma el diagnóstico. Por el método de la punción se puede establecer el diagnóstico dife-

rencial entre una cavidad quística o sinusal; en el primer caso se obtiene el líquido característico mencionado; en el segundo sólo se aspira aire; si no se encuentra aire ni líquido, puede tratarse de una lesión sólida. En estos casos es recomendable introducir otra aguja para descartar la posible obstrucción de la primera.⁸

El seno maxilar o antro de Hignmore, es el mayor de los senos paranasales y está situado en el cuerpo del maxilar superior. Está presente desde el 3er. mes de vida intrauterina; continúa su desarrollo a través de los primeros años de vida para alcanzar el nivel del piso de la fosa nasal alrededor de los 7 a 8 años y crece hasta la edad adulta. Para algunos autores su crecimiento depende de las piezas dentarias (vertical), y para otros como consecuencias de la función respiratoria que actúa como estímulo en el desarrollo medio de la cara. El piso del seno maxilar por su relación con las premolares y molares y con el canino cuando existe un maxilar muy neumatizado.

La mayor o menor relación depende de las características faciales (leptoprosopos, eurioprosopos), del tamaño del seno, de la existencia de divertículos. forma, declive, profundidad.

En esta publicación presentaremos la invasión de un quiste odontogénico inflamatorio en la cavidad sinusal ocupando por

completo su volumen y desplazando estructuras vecinas.

Materiales y métodos

Para la presente investigación fundamentalmente se protegieron los derechos del paciente, primeramente bajo el consentimiento firmado y la autorización en el área de docencia del Hospital Interzonal de Agudos Gral Perón, respetando los principios éticos basado en la Declaración de Helsinki, la presente situación fue sometida a consideración por el comité de bioética del Hospital Interzonal de Agudos Gral Perón.

Diagnóstico por imágenes: situación clínica

Se recibe interconsulta derivada por una colega de una paciente de sexo femenino de 32 años de edad con una comunicación bucosinusal producto de la exodoncia de la pieza 17 (Fig 1). Como es rutinario en nuestro servicio, frente a las comunicaciones bucosinusales (CBS), se solicitó inmediatamente una rx panorámica y una tomografía del macisocraneofacial para la observación de los senos nasales y paranasales. (Fig 2 y 3) En los estudios por imágenes se puede visualizar la presencia de una entidad patológica dentro del seno maxilar derecho, la misma desplaza las estructuras vecinas incluyendo la fosa nasal derecha.

A la anamnesis, la paciente relata que hacía 6 meses que tenía problemas para respirar del lado derecho, y sentía una pesadez de ese mismo lado.

Inmediatamente teniendo en cuenta el interrogatorio previo de que la exodoncia de la pieza se realizó por que se encontraba cariada y tenía un tratamiento de endodoncia, y que presuntamente se pensó en un quiste residual producto de esa pieza, se procedió primero a la punción aspirativa para conocer el contenido interno de la misma, obteniendo 60cm³ de material purulento, al que se lo envió a cultivar. Mismo la paciente en ese instante sintió la descompresión de la fosa nasal y refirió que podía respirar por esa narina. (Fig 4)

Se procedió inmediatamente a realizar la biopsia por abordaje a través de la CBS y la colocación de un dren para realizar la Técnica Descompresiva de la entidad patológica. (Fig 5)

Estudios anatomopatológicos:

El resultado de la biopsia confirmó el diagnóstico presuntivo de Quiste Odontogénico Inflamatorio o Quiste Odontogénico Residual. (Fig 6)

Técnica quirúrgica

Por el tamaño de la entidad patológica se realizó la intervención quirúrgica bajo anestesia general.

Con el objetivo de disminuir la cantidad y actividad de la microbiota bucal, se realizó antisepsia por fricción en la zona del abordaje quirúrgico con solución de yodo povidona al 10 %. Posteriormente se infiltró la zona quirúrgica con lidocaína en fondo de surco y paladar. Se realizaron maniobras quirúrgicas pertinentes para acceder a la entidad patológica realizando un colgajo Newman desde mesial de 11 hasta distal del 18 (Fig 7). Se abordó la entidad por una antrotomía de la pared anterior del seno maxilar (Fig 8). Se procedió a curetear el mismo extirpando la entidad en su totalidad. (Fig 9, 10, 11)

Para evitar la infección del seno maxilar se decidió aplicar Beriplast dentro de la cavidad (Fig 12), y se suturo (Fig 13). Se procedió a enviar toda la lesión extirpada a anatomía patológica para reconfirmar el diagnóstico previo de biopsia (Fig 14).

Discusión

Los quistes periapicales o radiculares, estructuralmente, están formados por una pared de tejido conectivo, recubierta por epitelio con un lumen que contiene fluido o detritos celulares. Teóricamente, cada vez que el epitelio se descama en la luz quística, el contenido proteico se incrementa, generándose un aumento de tamaño, sin embargo, la mayoría de quistes peria-

picales crecen de forma lenta y asintomática a menos, que se infecten, donde la sintomatología dolorosa e inflamatoria se hace mayor de forma importante.⁹

Los quistes de los maxilares se consideran lesiones no tumorales y por lo tanto, benignas, aunque en algunos casos se produzca malignización y sobreinfección de los mismos. Sus aspectos clínicos y radiográficos pueden ser engañosamente banales y tras la supuesta inocuidad puede ocultarse una lesión potencialmente invasiva, recurrente y susceptible de transformación maligna. Esto hace necesario realizar el estudio anatomopatológicos de todas las piezas quirúrgicas extirpadas.³

El seno maxilar es el más grande de los senos paranasales y es el primero que surge durante el desarrollo embrionario. Su revestimiento está constituido por un epitelio pseudo-estratificado columnar ciliado. Aunque las infecciones dentales son muy comunes, sólo el 5% a 10% causa sinusitis maxilar, lo que suele ocurrir debido a la interrupción de la membrana del seno maxilar, causada por el desplazamiento iatrogénico de una pieza dentaria en el seno maxilar, lesión periapical, enfermedad periodontal, lesiones de caries extensa o de extrusión de material obturador endodóntico dentro del seno¹⁰.

En general, las raíces de los premolares y molares se encuentran inmediatamente por debajo del piso del seno maxilar, lo que favorece la relación entre una anatomía patológica en estos dientes y la sinusitis. El diagnóstico de esta patología requiere un buen examen físico. Por lo general, los pacientes refieren una historia de infección respiratoria de vías aéreas superiores acompañando de dolor dental; también puede presentar alteración en el sonido nasal, dolor facial o cefalea, secreción nasal y tos durante la noche debido al paso de exudado en la faringe. También hay una sensibilidad dolorosa infraorbitaria a la palpación sobre el seno afectado¹¹.

En nuestro caso, la pieza dentaria que se encontraba con un tratamiento endodóntico, presentaba un quiste inflamatorio que invadió la cavidad sinusal ocupando todo el volumen de la misma con desplazamiento de la fosa nasal, por lo cual la paciente refería que hacía 6 meses que no respiraba por la nariz derecha. La evidencia de la entidad patológica no se visualiza en la panorámica, por lo cual hay que ser riguroso en el examen clínico y radiográfico por tomografía computada en caso de sospechas, para evitar dejar una entidad patológica y no extirparla.

El rápido accionar en el diagnós-

tico presuntivo y su descompresión, hizo que la paciente pudiera ventilar la fosa nasal derecha. El uso del Beriplast dentro de la cavidad sinusal es porque ayuda al cierre de la herida en los tejidos, reduce secreciones de fluidos y necesidad de drenaje, favorece la hemostasia en pacientes con úlceras hemorrágicas, favorece hemostasia rápida, reduce complicaciones en la cirugía, reduce tiempo de operación, reduce complicaciones hemorrágicas post-quirúrgicas, hospitalización más corta, reduce la incidencia de Infección y menos suturas.

Conclusión

Por lo expuesto, hemos desarrollado un caso clínico en el que se observa la presencia de un quiste odontogénico de origen inflamatorio dentro de la cavidad sinusal, la corroboración posterior del diagnóstico presuntivo a través de los estudios anatomopatológicos es imprescindible y los seguimientos a corto, mediano y largo plazo de dicha paciente con la misma técnica radiográfica son sumamente recomendados para evaluar el comportamiento de la cicatrización, reparación de la comunicación y de la cavidad sinusal y nasal.

Los métodos radiológicos no son determinantes en el diag-

nóstico de lesiones a nivel apical, ya que factores como la presencia de una cavidad sinusal en íntimo contacto con el ápice de un molar, hizo que la entidad se introduzca en la misma. De esta forma en la radiografía

panorámica no se visualizaba la entidad patológica en su interior, y solo en la tomografía computada se puso en evidencia su presencia. Por otro lado es relevante que el profesional que realizó la exodoncia tuviera

en cuenta un signo que relataba la paciente que era el de la obstrucción nasal, ya que podía haber detectado mucho antes la patología.

Referencias Bibliográficas

1. Cunha EM, Fernades AV, Versiani MA, Loyola AM. Unicysticameloblastoma: a posible pitfall periapical diagnosis. *Unter Endod J* 2005; 38: 334-40
2. Garcia CCS, Diago F V, Bowen M. The post-endodontic periapical lesion: histologic and etiopathogenic aspects. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2007; 12: E585-90.
3. Formigli L, Zechi-orlandini S, Tonelli P, Giannelli M, Martimi M, Brandi ML, Bergamini M, Orlandini GE, Osteolytic processes in human radicular cysts: morphological and biochemical results. *J Oral Pathol Med*. 1995 May;24(5):216-20.
4. Spatafore CM, Griffin JA Jr, Keyes GG, Wearden S, Skidmore AE. Periapical biopsy report: an analysis of over a 10-year period. *J Endod*. 1990 May;16(5):239-41.
5. Varinauskas V, Gervickas A, Kavoliuniene O. Analysis of odontogenic cysts of the jaws. *Medicina (Kaunas)*. 2006;42(3):201-7.
6. García-Pola MJ, Bagán JV. Estudio epidemiológico de los quistes inflamatorios periapicales. *Avances en Odontostomatología*, 1991, 7. 357-366.
7. García-Pola MJ, González García M, López Arranz JS. Quistes odontogénicos de los maxilares: aspectos clínico patológicos. *Diagnósticos y terapéuticos*. *Medicina oral* 1997; 2: 219-41. ISSN 1137-2834
8. Donado Rodríguez M. *Cirugía Bucal Patología y Técnica*. Masson 2ª ed 1998 reimpresión 2004 pag 593-605.
9. Shear M., Speight P. M. *Cysts of the oral and maxillofacial regions*. Oxford, Inglaterra: Blackwell Munksgaard; 2007.
10. Rodrigues, M. T. V.; Munhoz, E. A.; Cardoso, C. L.; Freitas, C. A. & Damante, J. H. Chronic maxillary sinusitis associated with dental impression material. *Med. Oral Pathol. Oral Cir. Bucal*, 14(4):E163-6, 2009.
11. Bomeli, S. R.; Branstetter, B. F. 4th. & Ferguson, B. J. Frequency of a dental source for acute maxillary sinusitis. *Laryngoscope*, 119(3):580-4, 2009.



Fig 1: Visualización de la CBS.



Fig 2: Rx panorámica. Se puede visualizar la falta de continuidad del reborde óseo producto de la CBS. No se observa en la panorámica la presencia de un quiste residual en el seno maxilar.

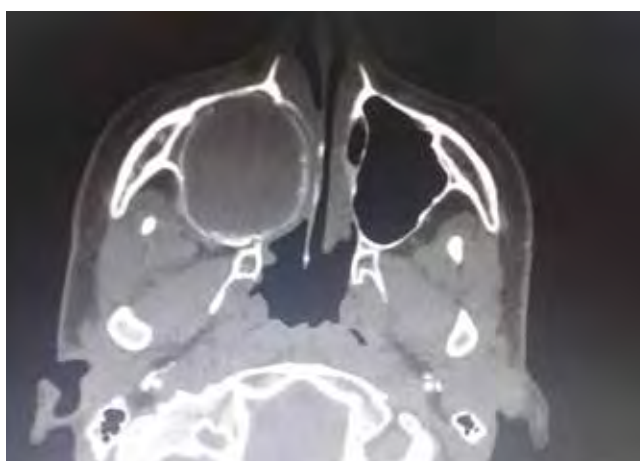


Fig 3: Tomografía axial computada. Se puede observar una entidad patológica ocupando el seno maxilar derecho con desplazamiento de la fosa nasal de ese mismo lado.



Fig 4: Punción de la entidad obteniendo material purulento.

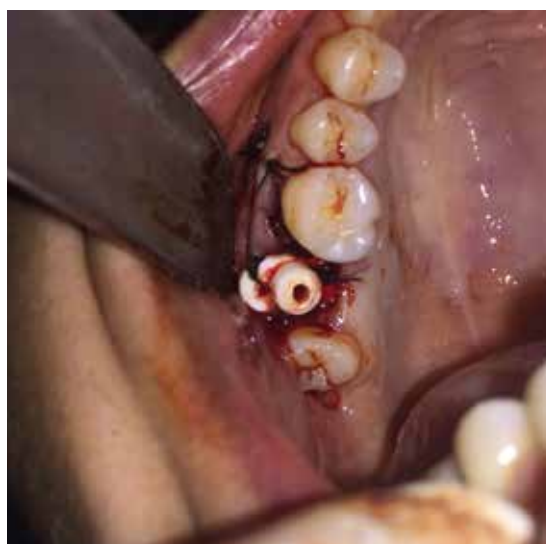


Fig 5: Colocación de un dren para realizar la descompresión del quiste

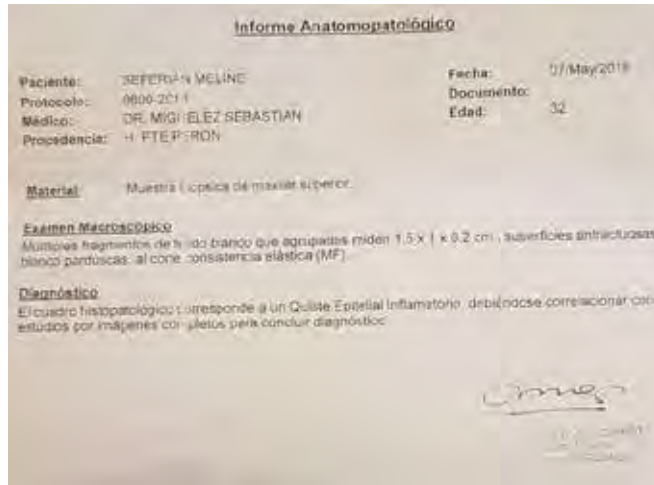


Fig 6: Informe de Biopsia



Fig 7: Abordaje quirúrgico. Colgajo tipo Newman.



Fig 8: Antrotomía de la pared anterior del seno



Fig 9, 10 y 11: Curetaje de la entidad patológica



Fig 11: Curetaje de la entidad patológica

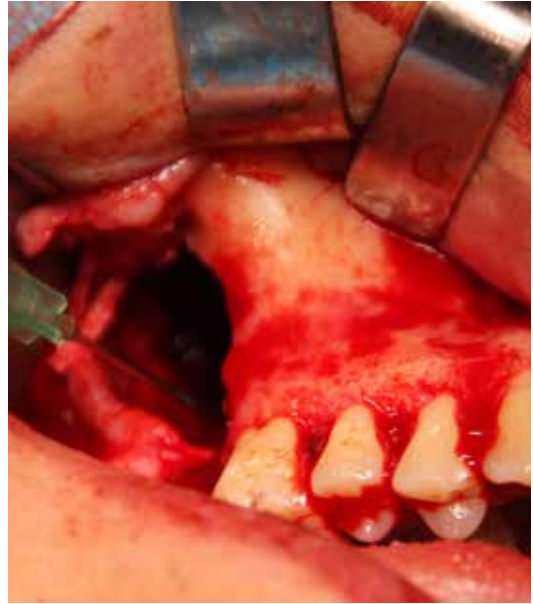


Fig 12: Aplicación del Beriplast.



Fig 13: Sutura



Fig 14: Restos de la entidad extirpada

Prevalencia de *Prevotella* spp y *Porphyromona* spp en periodontitis crónica

S. M. Ortega^{1,2}, M.R. Britos¹, C. S. Sin^{1,2}, C. Caramello¹, J. Monzón¹

¹- Facultad de Odontología. Universidad Nacional del Nordeste. Corrientes – Argentina.

² - Biotecnología Microbiana para la Innovación Alimentaria (BiMIA) – (IMIT) Instituto de Modelado e Innovación Tecnológica – CONICET. Facultad de Odontología. Universidad Nacional del Nordeste. Corrientes – Argentina.

Lugar de trabajo: Facultad de Odontología. Universidad Nacional del Nordeste. Corrientes – Argentina.

Dirección postal: Av. Libertad 5450, 3400 Corrientes

Teléfono fijo: 0379 445-7992

Teléfono móvil: 03794-503873

Correo electrónico: silviaortega14@yahoo.com.ar

RESUMEN

Las enfermedades del periodonto tienen una etiopatogenia compleja y puede considerarse multifactorial. El factor etiológico esencial en la patología inflamatoria periodontal es la biopelícula dental y cuando el desequilibrio entre el huésped y los microorganismos cambia la complejidad de la flora. Ciertas bacterias como *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Prevotella loescheii*, *Fusobacterium nucleatum*, *Tannerella forsythia*, *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens* y *Treponema* spp., han sido comúnmente relacionadas con la periodontitis crónica y son consideradas como indicadores de riesgo para la progresión de dicha enfermedad. El objetivo de este trabajo fue establecer la prevalencia de *Prevotella* spp y *Porphyromona* spp en los distintos estadios de periodontitis crónicas. **Material y métodos:** Se estudiaron 48 pacientes sistémicamente saludables con diagnóstico de periodontitis crónica. Se completó el consentimiento informado, se realizó historia clínica y examen periodontal. El estado periodontal se clasificó en distintos grados de severidad: leve, moderada y severa. Se tomaron muestras de dos sitios con mayor profundidad de sondaje con conos de papel absorbente estériles y se transportaron en un medio prerreducido. Para el aislamiento de *Prevotella* spp se utilizó agar *Brucella* más sangre ovina al 5%, hemina, vitamina K al que se agregaron vancomicina y kanamicina; *Porphyromonas* sp se aisló en el mismo medio con el agregado de bacitracina y colistina. Se sembraron 10 µl de muestra entera y las placas fueron incubadas en jarras de anaerobiosis por 5 a 7 días a 37°C. Resultados: los distintos grados de periodontitis correspondieron a un 17% periodontitis leve, 57% moderada y 26% severa. En el total de pacientes se determinó la presencia de *Prevotella* spp en el 54% de los casos y un 12,5% de *Porphyromona* spp. Conclusión: De los pacientes estudiados con periodontitis crónica, un 52% correspondió al sexo masculino, un 57% de los casos correspondieron a periodontitis moderada. Se aisló *Prevotella* sp en todos los estadios de periodontitis crónica y *Porphyromonas* sp sólo en periodontitis severas.

Palabras clave: periodontopatogenos, periodontitis, *Porphyromonas*, *Prevotella*

ABSTRACT

Periodontal diseases have a complex etiopathogenesis and can be considered multifactorial. The essential etiological factor in periodontal inflammatory pathology is the dental biofilm and when the imbalance between the host and the microorganisms changes the complexity of the flora. Certain bacteria such as Porphyromonas gingivalis, Prevotella intermedia, Prevotella nigrescens, Prevotella loescheii, Fusobacterium nucleatum, Tannerella forsythia, Campylobacter rectus, Eikenella corrodens and Treponema spp., have been commonly related to chronic periodontitis and are considered as risk indicators for the progression of said disease. The objective of this work was to establish the prevalence of Prevotella spp and Porphyromonas spp in the different stages of chronic periodontitis. Forty eight systemically healthy patients diagnosed with chronic periodontitis were studied. Informed consent was completed, a medical history and periodontal examination was carried out. The periodontal state was classified into different degrees of severity: mild, moderate and severe. Samples were taken from two sites with greater depth of probing with sterile absorbent paper cones and transported in a prerduced medium. For the isolation of Prevotella spp, Brucella agar plus 5% sheep blood, hemin, vitamin K to which vancomycin and kanamycin were added. For Porphyromonas spp, the same medium was used and bacitracin and colistin were added. 10 µl of the whole sample was seeded and the plates were incubated in anaerobic jars for 5 to 7 days at 37 ° C. Different degrees of periodontitis corresponded to 17% mild periodontitis, 57% moderate and 26% severe. In the total number of patients, the presence of Prevotella spp was determined in 54% of the cases and 12.5% of Porphyromona spp. Of the patients studied with chronic periodontitis, 52% corresponded to the male sex, 57% of the cases corresponded to moderate periodontitis. Prevotella spp was isolated in all stages of chronic periodontitis and Porphyromonas sp only in severe periodontitis.

Keywords: *periodontopathogens, periodontitis, Porphyromonas spp, Prevotella spp*

Introducción

Las enfermedades del periodonto tienen una etiopatogenia compleja y puede considerarse multifactorial; entre estos factores se consideran los relacionados al huésped como la herencia o predisposición genética, el hábito de fumar, la dieta, enfermedades como diabetes y obesidad e inclusive factores geográficos y socioeconómicos^{1,2,3}. El factor etiológico esencial en la patología inflamatoria periodontal es la biopelícula dental. Cuando se

desarrolla una periodontitis en realidad lo que se produce es un desequilibrio entre los microorganismos y los mecanismos de defensa del hospedero. Dicho desequilibrio puede ser consecuencia de un cambio en el tipo de microorganismos, aunque a veces se producen alteraciones en los mecanismos de defensa que permiten el desarrollo de cambios patológicos con pequeñas modificaciones de la placa. Asimismo, los factores del medio pueden establecer un

ambiente propicio para que se produzca dicho desequilibrio. El biofilm subgingival se desarrolla siguiendo el esquema de colonización, agregación, coagregación y sucesión microbiana según lo sugerido por Socransky⁴: grupo 3, compuesto Estreptococos mitis, oralis y sanguinis, intermedius, gordonii; grupo 5 Actinomyces odontolyticus y Veillonella pàrvula y Actinomyces naeslundii, que aparece como uno de los primeros colonizadores; ellos presen-

tan adhesinas con afinidad por los tejidos duros. El grupo 4 formado por *Eikenella corrodens* y especies de *Capnocytophaga*, preparan el nicho ecológico para la instalación del grupo 2 o naranja, integrado principalmente por *Fusobacterium nucleatum* y *periodonticum* que hacen de nexos con bacterias de aparición tardía, como las especies de *Prevotella intermedia*, *nigrescens* y *Micromonas micro*. La presencia de estos microorganismos induce a un cambio en el nicho ecológico estableciendo las condiciones físicas y químicas así como la aparición de nutrientes para el establecimiento del grupo rojo formado por *P. gingivalis*, *Treponema denticola* y *Tannerella forsythia*. El género *Prevotella* comprende un grupo amplio de microorganismos cuyo hábitat natural es el surco gingival. Presentan forma de bacilos pequeños, Gram negativos, anaeróbicos, inmóviles, no esporulados, que se clasifican en pigmentados y no pigmentados. Entre los no pigmentados y sacarolíticos se hallan *Prevotella oris*, *Prevotella buccae*, *P. bivia*, *P. buccalis*, *P. disiens*, *P. oulorum*, *P. veroralis*, *P. heparinolytica*, *P. zooglyphiformans*; *P. bivia* y *P. disiens* son fuertemente proteolíticas y no fermentan sacarosa aunque *P. bivia* fermenta lactosa⁵. Entre las especies pigmentadas se mencionan a *P. intermedia*, *P. melaninogenica*, *P. loescheii*, *P.*

corporis, *P. nigrescens*, *P. pallens*, *P. denticola*. *P. intermedia* es asociada con la presencia de enfermedad periodontal, mientras que a *P. nigrescens* se la relaciona con más frecuencia con los sitios sanos periodontalmente. Las colonias pigmentadas deben su coloración, que puede ser marrón oscuro o negro, a la formación de pigmentos del mismo color alrededor de sus paredes que consisten en depósitos de hemina; este característico desarrollo lo realizan en medio agar sangre enriquecido con hemina y vitamina K⁶, siendo estos factores de crecimiento para su desarrollo. Esta característica se observa a las dos a tres semanas de desarrollo. Se mencionan entre ellas a *P. loescheii*, *P. melaninogénica*, *P. intermedia*, *P. nigrescens*, *P. denticola*, *P. corporis* y poseen la propiedad de fermentar algunos azúcares. Se incuban en atmósfera anaerobia. Su principal factor de virulencia es la presencia de fimbrias que posibilitan la adhesión y coagregación de otros microorganismos que reconocen sus moléculas e interactúan con un receptor proteico o polisacárido. Su capacidad de degradar inmunoglobulinas, su acción sobre fibroblastos, su actividad fibrinolítica e inhibición de células B se suman a su patogenicidad⁷. Este género ha sido aislado de infecciones polimicrobianas de la cavidad oral, como la enfermedad pe-

riodontal, lesiones cavitadas de caries, abscesos⁸ y otras infecciones como abscesos cerebrales y pulmonares, enfermedad inflamatoria pélvica y abscesos tubo-ováricos⁷. *Porphyromona gingivalis* es un coco o cocobacilo pleomórfico Gram negativo, inmóviles, no esporulado, anaerobio estricto asacarolítico; son vancomicina resistentes. Su preferencia por protoporfirina como dador de hierro permite la entrada de acumulación de un dímero que ejerce función protectora antioxidante y proporciona el color característico a las colonias, negras o marrón oscuro. Produce proteinasas con apetencia por arginina y lisina, denominadas arginina gingipain y lisina gingipain, vistas como uno de los factores de virulencia⁹ a los que se agregan la cápsula en algunas mutantes, las fimbrias o adhesinas, vesículas de la membrana externa, lipopolisacáridos (LPS) y hemolisinas. Libera metabolitos finales como amonio butirato, acetato y propionato que penetran en los tejidos y producen daño celular. Tres de sus especies se relacionan con el desarrollo y progreso de la periodontitis, *P. gingivalis*, *P. endodontalis* y *P. asaccharolytica*. Tradicionalmente se han utilizado técnicas microbiológicas para su aislamiento e identificación. Los medios de cultivo más utilizados para su desarrollo son agar base Columbia, agar base Brucella y otros

suplementados con ácido nalidíxico y vancomicina, además de, sangre, hemina y vitamina K, los cuales favorecen el crecimiento. La condición para su desarrollo es bajo atmósfera anaerobia estricta que se logra con sobres especiales o cámaras de anaerobiosis. Durante años el diagnóstico de la enfermedad periodontal se ha basado en las mediciones clínicas y radiográficas. Los parámetros de evaluación como: inflamación de los tejidos, profundidad del surco gingival y evidencias radiográficas de pérdida de hueso alveolar, permanecen como las bases en el diagnóstico clínico de la enfermedad en los pacientes¹⁰. El desarrollo de las técnicas microbiológicas anaerobias durante los últimos 30 años, ha permitido considerablemente la comprensión de la etiología de las infecciones periodontales; se sabe por diversos estudios, que las infecciones son polimicrobianas, dominadas principalmente por especies de bacilos anaerobios¹¹. Algunas investigaciones evidencian, que ciertas bacterias como *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia*, *Prevotella nigrescens*, *Prevotella loescheii*, *Fusobacterium nucleatum*, *Tannerella forsythia* (antes *Bacteroides forsythus*), *Campylobacter rectus*, *Eikenella corrodens* y *Treponema spp.*, han sido comúnmente relacionadas con la periodontitis cró-

nica y son consideradas como indicadores de riesgo para la progresión de dicha enfermedad^{12,13,14,15}. *Porphyromona spp* ha sido asociada a formas de periodontitis más destructivas mientras que *Prevotella spp* se considera un habitante común en pacientes con periodontitis, gingivitis e incluso en surco de personas sin periodontitis. El objetivo de este trabajo fue establecer la prevalencia de *Prevotella spp* y *Porphyromona spp* en los distintos estadios de periodontitis crónicas.

Material y método

Se estudiaron 48 pacientes sistémicamente saludables con diagnóstico de periodontitis crónica. Los criterios de inclusión fueron: pacientes no fumadores, que no hayan recibido terapia antibiótica por lo menos tres meses antes, que no hayan recibido tratamiento periodontal ni tratamiento tópico con antisépticos. Se completó el consentimiento informado, se realizó historia clínica y examen periodontal. El estado periodontal se clasificó en distintos grados de severidad según Escudero Castaño¹⁶: leve (hasta 4 mm), moderada (hasta 6 mm) y severa (más de 6 mm). Se tomaron muestras de dos sitios con mayor profundidad de sondaje (UNC-15, Hu-Friedy, Chicago, IL). Se utilizaron conos de papel ab-

sorbente estériles⁶ que se dejaron por 30 segundos en el surco gingival y se transportaron en un medio de transporte prerreducido (RTF). Para el aislamiento de *Prevotella spp* se utilizó agar *Brucella* (Britania, Argentina) que se enriqueció con sangre ovina al 5% (Britania, Argentina), hemina (5 mg/L), vitamina K1 mg/L; se agregaron antibióticos inhibidores de cepas Gram positivas como vancomicina y kanamicina. Se sembraron 10 µl de muestra entera, en las placas con medio selectivo. Las placas fueron incubadas en jarras de anaerobiosis con sobres para anaerobiosis (Anaero Pack, MGC, Japan) por 5 a 7 días a 37°C. Se repicaron las colonias de interés (pigmentadas) para su purificación e identificación. Para la identificación bioquímica se realizaron las pruebas de: fermentación de lactosa, prueba de indol, catalasa, y B-acetilglucosidasa. Para aislamiento de *Porphyromona spp* se utilizó agar base Columbia (Britania, Argentina); se enriqueció con sangre ovina al 5% y se adicionaron vancomicina y colistina para inhibición de la flora acompañante; se incubaron las placas a 37° C en jarra de anaerobiosis con sobres generadores. La identificación fue en base a las características morfológicas de la colonia y características microscópicas ante coloración de Gram.

Resultados

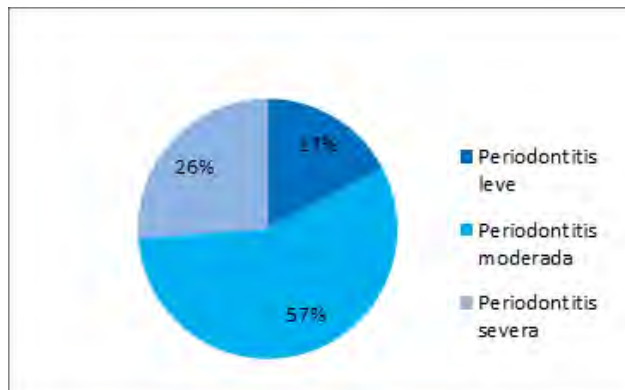
Se estudiaron 48 pacientes con diagnóstico de periodontitis crónica; el promedio de edad fue 45 años; un 47,9% correspondió al sexo femenino y un 52% al masculino. De acuerdo a la clasificación de la periodontitis según el grado de lesión, se registraron los valores que se muestran en la figura 1.

En el total de pacientes se determinó la presencia de *Prevotella* spp en el 54% de los casos y un 12,5% de *Porphyromona* spp. En la tabla 1 se exponen las frecuencias de aislamiento de dichos microorganismos en los distintos grados de periodontitis.

Discusión

Prevotella spp y *Porphyromonas* spp forman parte del biofilm subgingival; son periodontopatógenos con variada carga de virulencia. *Prevotella*, al pertenecer al grupo naranja de Socransky precede en su instalación en el biofilm gingival a *Porphyromonas*, perteneciente al grupo rojo y coexiste con ella⁸. Aunque *Prevotella* presenta muchas especies, las más habituales en cavidad bucal son *P. intermedia*, *P. melaninogenica* y *P. nigrescens*, siendo esta última considerada como marcador de salud periodontal¹⁷. Estas especies presentan iguales características fenotípicas sobre todo por el color de sus colonias al igual

Figura 1. Distribución de grados de periodontitis según la profundidad de sondaje



que *P. gingivalis*. *Prevotella* es considerada un comensal de la cavidad bucal y eventualmente oportunista patógeno. *P.gingivalis* es fuertemente relacionada con enfermedad periodontal y raramente detectada en sujetos sanos^{18,19} aunque Van Winkelhoff, en 2002²⁰ sugiere que *P.gingivalis*, *T. forsythia* y otros periodontopatógenos pueden ser aislados de sujetos con y sin destrucción periodontal. Los bacilos que producen colonias

con pigmentación negra fueron hallados en un estudio en un 71.1% de sujetos sin periodontitis; en sujetos con periodontitis halló un 47,1% en sitios sanos y un 87,7% en sitios enfermos. *P.gingivalis* fue hallada en el 17,8% de sujetos con enfermedad periodontal, no así en sujetos sanos periodontalmente. Varios estudios han evaluado la presencia de microorganismos periodontopatógenos por métodos de cultivo para determinar

Tabla 1. Aislamiento de *Prevotella* spp y *Porphyromonas* spp de acuerdo al grado de periodontitis

Periodontitis	<i>Prevotella</i> spp	<i>Porphyromonas</i> spp
Leve	15%	0%
Moderada	54%	0%
Severa	34%	6,25%

su frecuencia^{8, 21, 22,23,24} y hallaron entre un 40,33% y 78,55%. Condorelli en 1998²⁵, en su estudio determinó un 78,3% de desarrollo de *P. gingivalis* en muestras de líquido crevicular de pacientes con periodontitis activas y un 34,7% de sitios inactivos en los mismos pacientes. Menciona que, en fases tempranas de enfermedad periodontal, pueden detectarse altos niveles de *P. gingivalis*, mientras que en bolsas que se hacen recurrentes, evolucionan a la forma crónica y dan lugar al establecimiento de otras bacterias modificando la ecología del nicho. En otro estudio²⁶ se observó que *Prevotella* alcanzaba un 35 % de frecuencia frente a *Porphyromonas* con sólo el 20%. Estos géneros estaban acompañados por otras bacterias anaerobias, 15% en el caso de *Actinomyces* spp, 15% *Bifidobacterium* spp, 10% *Bacteroides* spp y un 5% *Fusobacterium* spp. Van Winkelhoff y col, en 1988²⁰, hallaron que luego del tratamiento periodontal *P. intermedia* aumentaba su número, por lo que expresaron que la combinación de ambas provoca fases menos agresivas de enfermedad y estimaron que la presencia de *P. gingivalis* solamente, determina más agresión. Lopez, en 2000²⁷, halló una gran prevalencia de ambos microorganismos en periodontitis del adulto en sujetos chilenos. Gamboa en 2014²⁸, estudió 30

pacientes con periodontitis, en 13 (40.33%) de ellos identificó *Prevotella* spp, en 4 (13.33%) *Porphyromonas* spp, y en 5 (16.67%) *Prevotella* spp y *Porphyromonas* spp juntas, observando que *Prevotella* spp es la más frecuente en todas las edades, y *Porphyromonas* spp, en pacientes mayores de 30 años, lo que coincide con reportes previos en que dichas bacterias están asociadas principalmente con la periodontitis del adulto^{29,30}.

En este trabajo se consideraron los estadios leve, moderado y severo de periodontitis crónicas, hallando en los tres grados, presencia de *Prevotella* spp en variados porcentajes. El mayor se determinó en las periodontitis moderadas coincidiendo con los autores que refieren que *Prevotella* spp junto *Fusobacterium* spp son colonizadores previos a la instalación de *P. gingivalis*; se determinó la presencia *P. gingivalis* en 4 pacientes (66,6%) con periodontitis avanzadas coincidiendo con Guilarte³¹ en el grupo de edad (mayores de 45 años) y con Ardila Medina, 2011³² que halló *P. gingivalis* en los pacientes con mayores profundidades de bolsa que se corresponden con el grado severo de periodontitis.

La periodontitis crónica está fuertemente relacionada con *P. gingivalis*; su permanencia en forma crónica depende de su

habilidad para evadir ciertas respuestas del huésped sin inhibir otras bacterias; el exudado inflamatorio aportado por el fluido crevicular es el origen esencial de sus nutrientes basados en péptidos y el hierro derivado de la hemina³³. La metodología convencional por cultivo es la prueba de oro sobre todo porque permite estudios de antibiograma³⁴, pero algunas especies bacterianas como *P. gingivalis* que en muchas ocasiones no puede aislarse primariamente, quizás por su sensibilidad al oxígeno convendría en estos casos recurrir a otras técnicas de diagnóstico como PCR para su identificación en muestras clínicas.

Conclusiones

De los pacientes estudiados con periodontitis crónica, un 52% correspondió al sexo masculino. Un 57% de los casos se ubicaron en periodontitis moderada. Se aisló *Prevotella* spp en todos los estadios de periodontitis crónica y *Porphyromonas* spp sólo en periodontitis severas.

AGRADECIMIENTOS

Un especial agradecimiento al staff de profesores de la asignatura Periodoncia perteneciente al Modulo Diagnóstico y Patología Clínica II de la Facultad de Odontología de la UNNE.

Referencias Bibliográficas

- 1- Lindhe, J. Is Periodontitis a unique disease entity. *J Clin Periodontol* 2000; 1 Supp: 27:11
- 2- Bradshaw D, Marsh PD, Watson GK, Allison C. Role of *Fusobacterium nucleatum* and coaggregation in anaerobe survival in planktonic and biofilm oral microbial communities during aeration. *Infect Immun* 1998; 66: 4729-4732.
- 3- Holt J, Krieg N, Sneath P, Staley J. *Bergeys Manual of Determinative Bacteriology*. Ninth Edition. Willians&Wilkins. Baltimore, USA. 1994
- 4- Socransky SS, Haffajee AD, Cugini MA, Smith C, Kent RL Jr. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol* 1998; 25:134-144.
- 5- Koneman E, Alien S, Janda W, Schreckenberger P, Winn W. *Diagnóstico Microbiológico*. 5ta Ed Médica Panamericana. Buenos Aires, Argentina. 1999
- 6- Summanen P, Baron E, Citron D, Strong C, Wexler H, Finegold S. *Wadsworth anaerobic Bacteriology manual*. Star Publishing Company. 5ta. 1993
- 7- Briceño-Pardi E, Pardi G, Perrone M. Nuevas especies del género *Prevotella* y su importancia en el área odontológica. *Acta Odontológica* 2009; 47(4)
- 8- Nadkarmi MA, Browne GV, Chhour K, Byun R, Nguyen K, Chapple CC, Jacques NA, Hunter N. Pattern of distribution of *Prevotella* species/phylotypes associated with healthy gingiva and periodontal disease *Eur J Clin Microbiol Infect Dis* 2012; 31:2989-2999 DOI 10.1007/s10096-012-1651-5
- 9- Laeij A, van Loveren C, Deng D, de Soet J. The impact of virulence factors of *Porphyromonas gingivalis* on wound healing in vitro. *J Oral Microbiol* 2015; 7: 27543 <http://dx.doi.org/10.3402/jom.v7.27543>
- 10- Carranza F, Newman M. *Periodontología Clínica*. 8va. Ediciones Mc Graw- Hill Interamericana. Mexico. 1997
- 11- Dahlén G. Role of Suspected Periodontopathogens in Microbiological Monitoring of Periodontitis. *Adv. Dent. Res* 1993; 7(2):163- 164.
- 12- Fleming T. Periodontitis. *Ann Periodontol* 1999; 4(1): 32-37.
- 13- Genco R. Current View of Risk Factors for Periodontal Diseases. *J Periodontol* 1996; 67 (10): 1041- 1049.
- 14- Wolff L, Dahlen G, Aepli D. Bacteria as Risk Markers for Periodontitis. *J Periodontol* 1994; 64: 498 - 510.
- 15- Sakamoto M, Suzuki M, Umeda M, Ishikawa L, Benno Y. Reclassification of *Bacteroides forsythus* as *Tannerella forsythensis*. *Int J Syst Evol Microbiol* 2002; 52: 841-849.
- 16- Escudero Castaño N, Perea-García MA, Bascones-Martínez A. Revisión de la periodontitis crónica: Evolución y su aplicación clínica. *Av Periodon Implantol* 2008; 20(1):27-37 Disponible en: URL: http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1699-65852008000100003&script=sci_arttext
- 17- Kuboniwa M, Amano A, Kimura KR, Sekine S, Kato S, Yamamoto Y et al. Quantitative detection of periodontal pathogens using real-time polymerase chain reaction with TaqMan probes. *Oral Microbiol Immunol* 2004; 19:168-76.
- 18- Griffen A, Becker M, Lyons S, Moeschberger M, Leys E. Prevalence of *Porphyromonas gingivalis* and Periodontal Health Status *J Clin Microbiol* 1998;36(11): 3239-3242
- 19- Moore W, Ranney R, Smibert R, Burmeister J, Schenkein H. The microflora of periodontal sites showing active destructive progression. *J Clin Periodontol* 1991; 18: 729-739.
- 20- Van Winkelhoff AJ, van Steenberghe TJM, de Graaff J. The role of black-pigmented *Bacteroides* in human oral infections. *J Clin Periodontol* 1988; 15, 145-155.
- 21- Guilarte C, Perrone M. Bacterias periodontopatógenas: bacilos anaerobios gram negativos como agentes etiológicos de la enfermedad periodontal. *Acta Odontol Venezolana* 2005; 43(2).
- 22- Herrera D, Contreras A, Gamonal J, Oteo A, Jaramillo A, Silva N, Sanz M, Botero JE, Leon R. Subgingival microbial profiles in chronic periodontitis patients from Chile, Colombia and Spain. *J Clin Periodontol* 2008; 35:106-113.
- 23- Japoni A, Vazin A, Noushadi S, Kiany F, Japoni S, Alborzi A. Antibacterial susceptibility patterns of *Porphyromonas gingivalis* isolated from chronic Periodontitis patients. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2011; 16: 1031-1035.
- 24- Amano A, Nakagawa I, Kataoka K, Morisaki I, Hamada S. Distribution of *Porphyromonas gingivalis* Strains with *fim A* Genotypes in Periodontitis Patients. *J Clin Microbiol* 1999; 37:1425-1430.
- 25- Condorelli F, Scalia G, Cali G, Rossetti B, Nicoletti G, Lo Bue A. Isolation of *Porphyromonas gingivalis* and Detection of Immunoglobulin A Specific to Fimbrial Antigen in Gingival Crevicular Fluid. *J Clin Microbiol* 1998; 36(8): 2322-2325
- 26- Muskus H, Castro P, Márquez Y, Cantillo R, Carrasquilla J.

- Prevotella* spp y *Porphyromonas* spp en adultos jóvenes con enfermedad periodontal. *Ciencia y salud virtual* 2009; 1 (1): 39-44. Disponible: [hppt://revistas.curn.edu.co/index.php/cienciaysalud/article/view/29](http://revistas.curn.edu.co/index.php/cienciaysalud/article/view/29) consultado 5/8/2015
- 27- Lopez N. Occurrence of *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, and *Prevotella intermedia* in Progressive Adult Periodontitis *J Periodontol* 2000; 71, 6: 948-954
- 28- Gamboa F, Acosta A, García D, Velosa J, Araya N, Ledergerber R. Occurrence of *Porphyromonas gingivalis* and its antibacterial susceptibility to metronidazole and tetracycline in patients with chronic periodontitis. *Acta Odontol Latinoam* 2014; 27 (3). http://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1852-48342014000300007
- 29- Slots, J. and Lisgarten, M. *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides intermedius* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal diseases. *J. Clin. Periodontol* 1988; 5: 85-93
- 30- Grenier, D. and Turgeon, J. Occurrence and identity of proteolytic bacteria in adult periodontitis. *J Periodontol Res* 1994; 29: 365 - 370.
- 31- Guilarte C. *Prevotella* sp. y *Porphyromonas* sp. en la Periodontitis del Adulto. *Acta Odontológica Venezolana* 2002; 40(2): 137-143.
- 32- Ardila Medina C, López M, Guzmán I. Positive correlations between presence of gram negative enteric rods and *Porphyromonas gingivalis* in subgingival plaque. *Acta Odontol Latinoam* 2011; 24 (1): 15-19 Disponible en: <http://www.actaodontologica.com/archivo/v24n1/fulltext/articulo3.pdf>
- 33- Pandit N, Changela R, Bali D, Tikoo P, Gugnani S. *Porphyromonas gingivalis* : Its virulence and vaccine. *J Int Clin Dent Res Organ [serial online]* 2015; 7:51-8. Disponible en: <http://www.jicdro.org/text.asp?2015/7/1/51/153496>
- 34- Ardila CM, Lopez MA, Guzman IC. High resistance against clindamycin, metronidazole and amoxicillin in *Porphyromonas gingivalis* and *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* isolates of periodontal disease. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2010; 15:947-951

Determinación de parámetros estéticos gingivales y dentarios en dientes anterosuperiores

CARMELLO Carlos Ruben; BESSONE Gabriela

RESUMEN

La odontología estética no es una disciplina especial o área de la odontología en sí misma, pero con consideraciones funcionales y biológicas, representa uno de los objetivos de las intervenciones de tratamiento dental, que abarca todas las áreas de especialidad, desde la odontología preventiva y restaurativa hasta la prostodoncia, ortodoncia, periodoncia, como, así como la cirugía oral y maxilofacial. El cénit gingival es un importante componente de la sonrisa y su estudio sigue siendo muy relevante en la odontoestética internacional. En el presente trabajo se determinaron distancias del cenit al eje longitudinal y se correlacionaron con otros parámetros gingivales, se establecieron diferencias en las alturas de las papilas interdetales y se correlacionaron los datos métricos de las piezas dentarias anteriores de la población estudiada y los datos conocidos con el fin de obtener datos estadísticos relevantes. Los datos medibles fueron obtenidos de pacientes de ambos sexos, (18 – 25) años, con piezas dentarias del grupo anterior y superior a saber: incisivos centrales, incisivos laterales y caninos superiores, normalmente implantados, libres de lesiones o restauración, ausencia de enfermedad gingivoperiodontal y sin tratamientos ortodóncicos. El trabajo observacional, descriptivo y transversal arrojó resultados basados en la estadística preponderante. Provee dimensiones y proporciones de dientes maxilares que pueden adaptarse a pacientes individuales en relación con parámetros establecidos en la odontoestética. Estos datos pueden ser pautas útiles para el diagnóstico y la planificación del tratamiento (especialmente cirugía periodontal) en la dentición maxilar.

ABSTRACT

A esthetic dentistry is not a special discipline or area of dentistry itself, but with functional and biological considerations, it represents one of the objectives of dental treatment interventions, which covers all areas of specialty, from preventive and restorative dentistry up to prosthodontics, orthodontics, periodontics, as well as oral and maxillofacial surgery. The gingival zenith is an important component of the smile and its study remains very relevant in international dentistry. In this work, distances from the zenith to the longitudinal axis were determined and correlated with other gingival parameters, differences in the heights of the interdental papillae were established and the metric data of the anterior teeth of the studied population were correlated and the known data with in order to obtain relevant statistical data. The measurable data were obtained from patients of both sexes, (18 - 25) years, with teeth of the anterior and superior group, namely: central incisors, lateral incisors and upper canines, normally implanted, free of lesions or restoration, absence of disease gingivoperiodontal and without orthodontic treatments. The observational, descriptive and transverse work produced results based on the preponderant statistics. It provides dimensions and proportions of maxillary teeth that can be adapted to individual patients in relation to parameters established in odontoesthetics. These data can be useful guidelines for diagnosis and treatment planning (especially periodontal surgery) in the maxillary dentition.

INTRODUCCION

La estética dental y gingival ha llegado a ser un aspecto importante y popular en el ejercicio actual de la Odontología.

La planificación de la apariencia estética dentaria requiere sin ninguna duda del diagnóstico y la terapéutica con un enfoque interdisciplinario.

Los estudios antropométricos nos brindan los cánones faciales de estética. Estos preceptos no se pueden aplicar completamente en nuestro medio. Por este motivo, se decidió, en primera instancia, relacionar dos criterios (morfología dental y

cenit gingival) en nuestra población de carácter multiétnico que, con el paso del tiempo y con la posible base genética y epigenética, manifiesta un patrón de proporción diferente, de alguna manera, a los establecidos en otras latitudes.

El propósito de esta investigación fue analizar y determinar los diferentes parámetros dentarios y gingivales que afectan la estética dentaria del paciente y compararlos con los obtenidos por otros autores, en búsqueda del balance entre morfología, función y estética bucal.

El estudio fue observacional descriptivo y transversal.

OBJETIVOS

GENERAL

Determinar los parámetros estéticos gingivales y dentarios y compararlos con los resultados obtenidos por otros autores.

ESPECIFICOS

- a. Determinar la distancia del cenit al eje longitudinal y correlacionarlo con los demás parámetros.
- b. Establecer la altura de la papila interdental.
- c. Obtener las datos métricos de las piezas dentarias anteriores y correlacionarlas con los existentes.

HIPOTESIS

Los parámetros estéticos descritos en personas de ascendencia europea son similares a los referidos en las personas que viven en nuestra zona.

MATERIALES Y METODO

30 individuos (15 mujeres y 15 varones) con un promedio de edad de 21,05 años (18-25 años).

La muestra se constituyó por incisivos centrales, laterales y caninos superiores, normalmente implantados, con corona clínica completa, libres de lesión de caries o restauración, ausencia de enfermedad gingivoperiodontal y sin tratamientos ortodóncicos. Se excluyeron los pacientes con índice de placa (Sillness y Loe, 1964) e índice gingival (Loe y Silness, 1963) mayores de 0-1. Como así también aquello con antecedentes de cirugía mucogingival, afecciones patológicas periodontales, traumatismos o defectos congénitos, diastema múltiple, en tratamiento de ortodoncia y que poseían coronas o restauraciones protésicas.

Todos los participantes fueron informados sobre la naturaleza del estudio y firmaron un consentimiento informado el cual fue aprobado por el Comité Institucional de Ética de la FOUNNE. El protocolo de estudio fue aprobado por el Comité de Ética Institucional y confirmado con la Declaración de Helsinki. Los

datos fueron registrados en planillas de cálculo microsoft excel 2010 y analizados mediante estadística descriptiva y software GraphPad InStat versión 7 ®.

Se tomaron fotografías digitales con cámara reflex Canon T2l con la finalidad de documentar la información obtenida.

Estos fueron comparados con los modelos de yeso.

Se realizaron estudios estadísticos estándares tales como media y desvío estándar y el error de la media, ANOVA, el test de Bartlet, el Test de Shapiro Wilk (con un nivel de significancia del 95%).

RESULTADOS

El análisis de los modelos permitió verificar que, independientemente del diente analizado, el cenit gingival presenta una tendencia de desplazarse distalmente del respectivo eje longitudinal.

En los incisivos centrales y laterales examinados, el cenit se encontró con tendencia al desplazamiento distal tal como ocurre con la mayoría de los estudios, donde también se observó tal patrón de desplazamiento.

En los incisivos centrales se demostró un desplazamiento mínimo de 0,4mm y un máximo de 1,8 mm; siendo la media de 0,89 mm (SEM 0,27) mientras que, en los incisivos laterales el desplazamiento varió de 0,2 a

1,7mm; con una media de 0,58 mm (SEM 0,22).

Por otro lado, en los caninos el cenit coincidió con el eje longitudinal del diente, siendo que no se verificaron casos en los que el estén mesialmente desplazados.

No se observaron variaciones significativas en la distancia de la posición del cenit gingival de la línea media vertical entre los incisivos centrales maxilares izquierdo y derecho, los incisivos laterales y los caninos.

DISCUSION

Estos resultados pueden no coincidir con los estudios realizados por investigadores en poblaciones caucásicas debido a diferencias interraciales en el tamaño, la forma y la anatomía de los dientes.

Además, el pequeño tamaño de la muestra es una posible limitación en este estudio.

El estudio actual no mostró ninguna variación significativa en la distancia de la posición del cenit gingival de la línea media vertical entre los incisivos centrales maxilares izquierdo y derecho, los incisivos laterales y los caninos.

Estos hallazgos no coinciden con otros investigadores Humagain et al. (2016) en el que observaron diferencias significativas en la distancia entre los incisivos laterales derecho e izquierdo.

Se desean investigaciones adicionales en diferentes poblaciones para formular pautas universales para restaurar la estética en los dientes anteriores superiores en un entorno clínico y / o de laboratorio.

El diseño de dientes y sonrisas basados en análisis dinámicos faciales y labiales aumenta la previsibilidad y los resultados estéticos.

Los escaneos faciales tridimensionales se combinan con escaneos intraorales, escaneos modelo y escaneos de tomografía computarizada de haz cónico en un flujo de trabajo verdaderamente digital. (Daher et al., 2018)

CONCLUSIONES

En relación a los aspectos metodológicos, los resultados obtenidos no pueden ser extrapolados hacia el total de las poblaciones. El cémit gingival es el punto más

apical del margen gingival y puede influir significativamente en la apariencia estética de una sonrisa. En este estudio se encontró que el cémit gingival en el IC e IL se encuentra desplazados hacia distal en el 100% de los casos, teniendo valores de dislocación hacia el mismo con un promedio de 0,89mm para el IC y de 0,585mm para el IL, estos valores corroboran los resultados obtenidos en estudios como el de Mattos et al; Chu et al.; Zagar et al. y Flores Jara et al., quienes indicaron la tendencia de desplazarse hacia el cenit distal del eje longitudinal.

El eje longitudinal posee ligeras discrepancias en cuanto al porcentaje de dientes que presentan desplazamiento del cenit gingival hacia el distal pero aun así mantiene la tendencia.

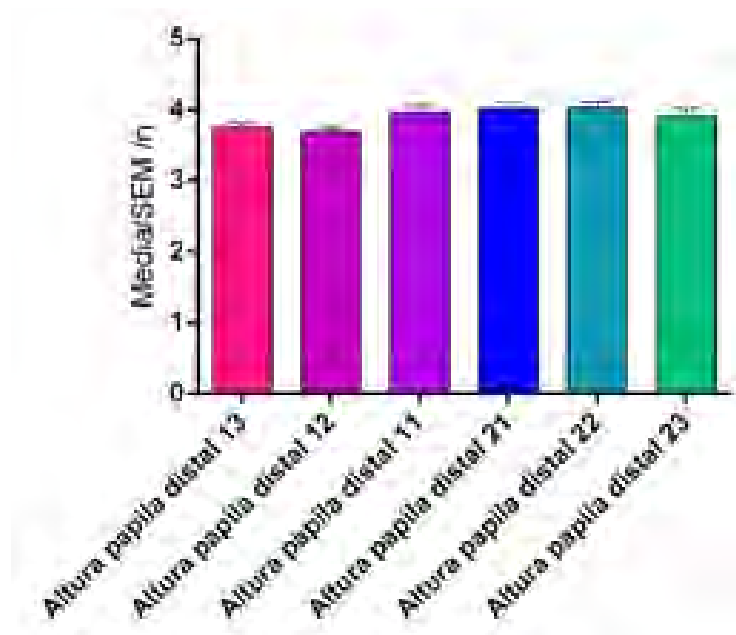
Al hablar del canino se encuentra una coincidencia del cenit gingival con el eje longitudinal del 29,45% y un 70,55% de los

casos donde se encontró desplazado hacia el distal con valores promedios de 0,48mm; estos valores son contrarios a los encontrados por Mattos et al., Chu et al. y Flores et al., y concuerdan con los resultados obtenidos por Zagar et al., indicándonos que en un 60% de los casos observaron desplazamiento hacia distal con valores de 0,55mm.

Los hallazgos del presente estudio pueden ser utilizados en el manejo interdisciplinario de la estética anterior, como un aporte durante la planificación de diferentes tratamientos incluyendo: diseño de sonrisa, alargamientos de corona y colocación y rehabilitación de implantes.

No hubieron diferencias estadísticamente significativas respecto a la distancia entre el cenit gingival del incisivo lateral y la línea gingival, entre participantes de sexo masculino y femenino.

En este gráfico podemos ver que no hay diferencia significativa en la altura de las papilas entre los individuos estudiados.

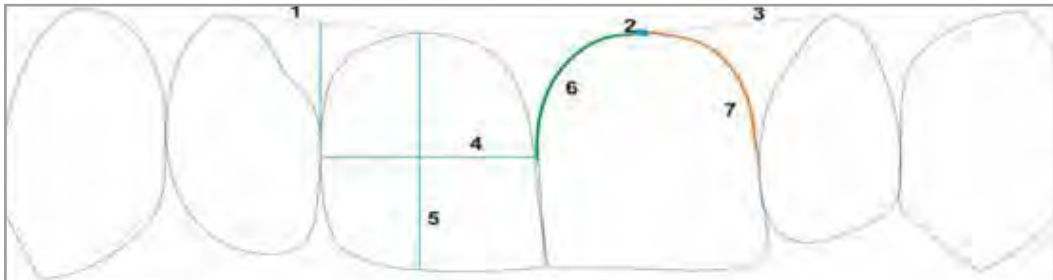


En esta tabla queda evidenciado que no hay diferencia significativa donde el valor de P es igual 0,0001

Tabla 4. Test de Bartlett

Bartlett's test	
Bartlett's statistic (corrected)	3830
P value	< 0,0001
P value summary	****
Significantly different standard deviations? (P < 0.05)	Yes
ANOVA table	SS
Treatment (between columns)	3135
Residual (within columns)	20817
Total	23952
Data summary	
Number of treatments (columns)	30
Number of values (total)	900

Imagen y fotos de pacientes con las referencias medidas tomadas con sonda UNC 15 y con calibre digital marca trupper1-150 mm



REFERENCIAS:

1. Altura de la papila mesial.
2. Cenit gingival.
3. Altura de la papila distal.
4. Distancia mesio-distal.
5. Distancia cérico-incisal.
6. Distancia papila mesial a cenit.
7. Distancia papila distal a cenit.



Periodontitis y Alzheimer: posibles mecanismos de vinculación.

Revisión de la Literatura

Romero Ilusión¹, Velásquez Patricia², Pestana Andrea³

¹. Profesora Agregada de la Cátedra de Periodoncia de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela. 0000-0002-9970-6120.

². Estudiante de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela. Preparadora de la Cátedra de Periodoncia FDO-UCV. 0000-0002-2693-5061

³. Estudiante de la Facultad de Odontología de la Universidad Central de Venezuela. Preparadora de la Cátedra de Periodoncia FDO-UCV. 0000-0002-8806-8194
Correspondencia: Cátedra de Periodoncia UCV. Ciudad Universitaria. Caracas 1060.

ilusionromero@hotmail.com

RESUMEN

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria, crónica que afecta a los tejidos de soporte de los dientes y puede repercutir en la salud general, afectando la calidad de vida del paciente. La enfermedad de Alzheimer es una condición neurodegenerativa y progresiva que va disminuyendo la memoria, el lenguaje y aprendizaje de los pacientes. El objetivo de la investigación es realizar una revisión bibliográfica para comprender la posible vinculación entre la periodontitis y el Alzheimer. Los microorganismos periodontopatógenos producen una respuesta inflamatoria que, por vía sistémica, puede desencadenar un mecanismo inflamatorio dentro del sistema nervioso central. La respuesta del hospedero es liberar gran cantidad de moléculas proinflamatorias que comprometen la barrera hematoencefálica sobreestimulando a las células microgliales, esto conduce a la destrucción de neuronas vitales y al mantenimiento de la inflamación crónica que contribuye a la progresión del Alzheimer. Por otra parte, la periodontitis puede favorecer la formación de placas ateromatosas que afectan la integridad vascular siendo éste un factor a considerar en el desarrollo de la patología cerebrovascular. A pesar que son pocos los estudios clínicos experimentales, ya se puede sugerir la correlación entre ambas enfermedades.

PALABRAS CLAVES: *periodontitis, alzheimer, inflamación, mantenimiento periodontal*

ABSTRACT

Periodontitis is a chronic inflammatory disease that affects the supporting tissues of teeth, affecting the systemic health and quality of life of the patient. Alzheimer's disease is a neurodegenerative and progressive condition that decreases memory, speech and learning of patients. The objective of this literature review was to report the possible link between periodontitis and Alzheimer's disease. Periodontopathogens produce an inflammatory response that, systemically, can trigger an inflammatory mechanism within the central nervous system. Due to this attack, the host releases a great quantity of proinflammatory molecules that compromise the blood-brain barrier by over-stimulation microglial cells, this produces destruction of vital neurons and maintenance the chronic inflammation in CNS and that contribute to the progression of Alzheimer's disease. On the other hand, periodontitis can favor the formation of atheromatous plaques that affect vascular integrity, being a factor to consider in the development of the cerebrovascular disease. Although there are few experimental clinical studies, the correlation between both diseases can already be suggested.

KEY WORDS: *periodontitis, alzheimer, inflammation, periodontal maintenance*

PERIODONTITIS

La periodontitis es una enfermedad inflamatoria crónica, multifactorial, asociada con una disbiosis en la biopelícula dental, caracterizada por la destrucción progresiva del aparato de soporte de los dientes. Sus características principales incluyen: la pérdida del soporte del tejido periodontal, que se manifiesta a través de la pérdida de inserción clínica y la pérdida ósea alveolar, la cual se evalúa radiográficamente, la presencia de sacos periodontales y hemorragia gingival.¹ Está asociada a bacterias anaerobias Gram negativas² y se puede producir por una respuesta exagerada del sistema inmunológico hacia los patógenos periodontales.

La periodontitis se considera un problema de salud pública importante debido a su alta prevalencia, y a su capacidad para provocar pérdida de dientes y discapacidad, afectar negativamente la masticación, la estética y ser una fuente de desigualdad social, además, de afectar la calidad de vida del paciente. El nuevo esquema de clasificación de las enfermedades y condiciones periodontales y periimplantarias del 2017 clasifica a la periodontitis de la siguiente manera:

- a) *Periodontitis*
- b) *Periodontitis como una manifestación directa de enfermedad sistémica*
- c) *Periodontitis necrotizante.*¹

ALZHEIMER

La enfermedad de Alzheimer es una condición neurodegenerativa, irreversible y progresiva.^{3,4} Es considerada una de las afecciones relacionadas con el envejecimiento y se considera de origen multifactorial. Se caracteriza por la pérdida lenta, y progresiva de una o más funciones cognitivas.^{5,6} Es el tipo más frecuente de demencia, se manifiesta por una disminución progresiva de la memoria, el pensamiento, el lenguaje y la capacidad de aprendizaje, que finalmente termina en la muerte.^{7,8}

Es el mayor problema de salud en sujetos de edad avanzada en el mundo. La incidencia del Alzheimer se incrementa signifi-

cativamente con la edad, alcanzando casi el 50% en personas con 85 años.⁹ Su prevalencia mundial está aumentando y hasta ahora no se ha encontrado un tratamiento eficaz para controlar la enfermedad.¹⁰ La evidencia epidemiológica sugiere que la educación y el ejercicio físico pueden proteger contra la enfermedad de Alzheimer, mientras que la hipertensión y la diabetes tipo II influyen negativamente en el riesgo.¹¹

Las características cardinales de la patología de Alzheimer son: las placas seniles, insolubles, extracelulares formadas por el péptido β -amiloide y, los ovillos neurofibrilares intraneuronales. Las consecuencias de estos procesos patológicos incluyen neurodegeneración con pérdida sináptica y neuronal.^{12,13,14}

La formación de placas amiloides y ovillos neurofibrilares en la neocorteza frontal y los sistemas límbicos del cerebro¹⁵ son un componente central del Alzheimer. Estos metabolitos se forman por la conversión de la proteína precursora de amiloide (APP) en β péptidos amiloides ($A\beta$)¹⁶

La plasticidad sináptica alterada y la pérdida sináptica se correlacionan con la disfunción cognitiva. La inflamación intracerebral crónica, también es un factor fundamental que impulsa la neurodegeneración en forma de microglía activada.

La hipótesis amiloide de Hardy y Selkoe se basa en factores intracerebrales, especialmente que $A\beta$ es fundamental para la patogénesis del Alzheimer. Las especies reactivas de oxígeno / nitrógeno y la activación crónica de la cascada del complemento son todas características de la patología inflamatoria del Alzheimer atribuida a la deposición de $A\beta$.¹⁷

El diagnóstico definitivo requiere una evaluación post mortem del tejido cerebral, aunque los marcadores de líquido cefalorraquídeo y tomografía por emisión de positrones combinados con varios criterios clínicos relativamente nuevos, pueden ayudar al diagnóstico en pacientes vivos.¹⁸ Los tratamientos actuales disponibles mejoran la calidad de vida del paciente cuando se indican en el momento apropiado durante el curso de la enfermedad; sin embargo, no cambian el curso de la enfermedad.^{19,20}

El Alzheimer puede ser de inicio temprano o tardío. Se cree que el inicio temprano está determinado genéticamente; mientras que el inicio tardío o esporádico, que incluye a la mayoría de los pacientes, es el resultado de la interacción entre factores genéticos y ambientales. La edad es un factor de riesgo importante para el Alzheimer. Otros factores de riesgo para el inicio tardío incluyen: antecedentes familiares, educación, dieta alta

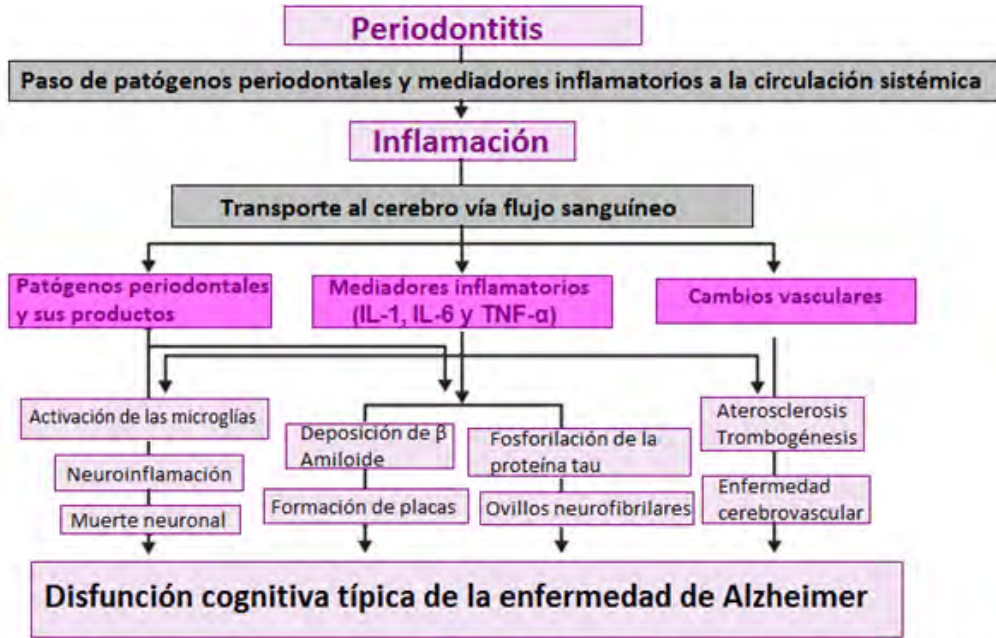
en grasas, hipertensión, diabetes, antecedentes de traumatismo craneoencefálico y genes de susceptibilidad como la apolipoproteína E (APOE).²¹

Se estima que casi la mitad de los casos a nivel mundial podrían ser atribuibles a siete factores de riesgo comunes potencialmente modificables. Las modificaciones efectivas en la dieta, medicamentos, exposiciones bioquímicas en el plasma, afecciones psicológicas, exposiciones ocupacionales, enfermedades preexistentes y estilo de vida pueden ser opciones prometedoras para estrategias preventivas ante la enfermedad de Alzheimer.²²

RELACIÓN ENTRE LA ENFERMEDAD DE ALZHEIMER Y LA PERIODONTITIS

Watts et al. Sugieren una asociación de tres puntos entre el Alzheimer y la periodontitis. Los tres mecanismos básicos son: los efectos directos de los periodontopatógenos y sus productos; efectos indirectos de la respuesta del hospedero y los efectos sobre la integridad vascular que precedieron al desarrollo de la patología cerebrovascular como se evidencia en la demencia vascular (Figura 1).²³

Efectos directos de los periodontopatógenos y sus productos: Las espiroquetas, la *Porphyromonas gingivalis* y el



Mecanismos fisiopatológicos que explican la potencial asociación entre la periodontitis y la demencia.

Figura 1. Tomado de Upoor et al.⁵⁶

Treponema denticola son microorganismos comúnmente aislados en la periodontitis de moderada a severa.²¹ Se ha identificado la presencia de éstos patógenos periodontales Gram negativos en tejidos cerebrales humanos post mortem de pacientes con enfermedad de Alzheimer^{24,25}, lo que sugiere que las bacterias periodontopatógenas pueden invadir el cerebro por la circulación sistémica, así como por las vías nerviosas periféricas. La presencia de treponemas en los ganglios trigeminales, es un ejemplo típico de la invasión de microorganismos a través de las vías neuronales, los cuales provocan un meca-

nismo inflamatorio dentro del SNC^{24,26,27}

Por otra parte, una gran cantidad de datos respalda la idea que *P. gingivalis* es un evasor maestro del sistema inmune del hospedero, lo que permite que las bacterias pasen sin ser detectadas por los fagocitos circulantes, y proporciona un mecanismo de transporte potencial para el movimiento de *P. gingivalis* a través de la circulación sistémica^{28,29,30,31,32}

Las cepas de *P. gingivalis* acceden al SNC durante las etapas saludables, pero solo aquellos individuos con rasgos de susceptibilidad inflamatoria pueden desarrollar componentes infla-

matorios progresivos propios de enfermedades neurodegenerativas.³³

Efectos indirectos de la respuesta del hospedero: Debido a la interacción entre los patógenos periodontales y la respuesta del hospedero, se libera una gran cantidad de marcadores inflamatorios (p. Ej., Interleucina [IL] -1β, IL-6, proteína C reactiva y factor de necrosis tumoral α) que pueden tener un papel fundamental en la neuroinflamación.³⁴

El aumento de los niveles de TNF-α, en la circulación sistémica de pacientes con Alzheimer, se ha relacionado con la

presencia de microorganismos periodontopatógenos (es decir, *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*, *Tannerella forsythia* y *Porphyromonas gingivalis*), así como los anticuerpos contra dichos patógenos.^{35,36}

Además, se observaron niveles más altos de anticuerpos contra *A. actinomycetemcomitans*, *P. gingivalis*, *T. forsythia*, *F. nucleatum* y *P. intermedia* en pacientes de edad avanzada con enfermedad de Alzheimer, en comparación con los controles sanos.^{35,37}

Los microorganismos periodontopatógenos y la respuesta del hospedero provocan un aumento en los niveles de citocinas proinflamatorias en la circulación, lo que resulta en un estado de inflamación sistémica/periférica. Estas moléculas proinflamatorias son capaces de comprometer la barrera hemoencefálica y entrar en las regiones cerebrales. Esto conduce a la preparación/activación de las células microgliales y las repercusiones adversas que conducen al daño neuronal.²⁷

Dicha respuesta de las células microgliales contribuye a la patogénesis del Alzheimer, en lugar de proporcionar una respuesta protectora a las señales inflamatorias sistémicas. Las células microgliales ahora denominadas "células microgliales activadas o en estado hiperactivo" alteran su morfología y secretan antígenos celulares, lo

que a su vez da como resultado una expresión descontrolada de factores proinflamatorios.^{38,39,40}

Las bacterias y/o sus componentes inmunogénicos, a la concentración apropiada, inician las vías de señalización inmunitarias innatas clásicas a través de mecanismos TLR-2 y TLR-4, por lo que la liberación de citocinas por microglia es una consecuencia inevitable. La liberación crónica de citocinas eventualmente cambiará la permeabilidad en la barrera hemoencefálica. Bajo concentraciones apropiadas de lipopolisacárido/peptidoglicano, la señalización de TLR-2 y TLR-4 y la liberación de especies reactivas de oxígeno/nitrógeno como iones superóxido, la secreción de citocinas y la activación del sistema del complemento se vuelven inseparables. Juntos, estos factores conducen a la destrucción de neuronas vitales y al mantenimiento de la inflamación crónica con consecuencias para el desarrollo de la enfermedad.^{41,42,43,44}

El metabolismo amiloide puede verse influenciado por estas moléculas inflamatorias, desencadenando la producción de A β y fosforilación de la proteína tau, lo que resulta en daño neuronal y deterioro cognitivo que precede al desarrollo de AD.^{45,46}

En términos de tiempo, la cronicidad de la inflamación de estas dos enfermedades en discusión,

se encuentra que la periodontitis se presenta después de los 30 años de edad, mientras que el Alzheimer de aparición tardía aparece después de los 80 años. Por lo tanto, hay tiempo suficiente para que un patógeno periodontal crónico establecido como lo es *P. gingivalis*, explore la ruta hematogena para acceder al cerebro como lo describió Singhrao et al.^{12,32,47,48,49} Dada la resistencia de *P. gingivalis* en el hospedero humano, incluso su escasa presencia en el cerebro durante al menos tres décadas sería suficiente para contribuir a un nivel bajo pero persistente de inflamación local.³³

Iliesvki V. et al. realizaron un estudio experimental donde pudieron demostrar neurodegeneración y la formación de A β 42 extracelular en ratones C57BL/6WT adultos jóvenes, después de la aplicación oral repetida de *P. gingivalis*. Las características neuropatológicas observadas en este estudio sugieren que la infección por patógenos periodontales crónicos de bajo grado puede resultar en el desarrollo de neuropatología que es consistente con la de enfermedad de Alzheimer.⁵⁰

Efectos sobre la integridad vascular que precedieron al desarrollo de la patología cerebrovascular en la demencia vascular: La creciente evidencia apoya el importante papel de los

factores vasculares en la enfermedad de Alzheimer. Por lo tanto, una mayor carga de placas y ovillos neurofibrilares se han descrito en pacientes con lesiones ateroscleróticas graves.

En el daño endotelial y la aterogénesis, se destacan elementos moleculares como las citocinas y factores de crecimiento (IL-8, la IL-1 y el TNF) que tienen acción mitogénica al estimular la síntesis del factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF), cuya expresión estimulan *in vitro* e *in vivo* a células musculares lisas y en el propio endotelio.^{51,52,53}

La disfunción endotelial desencadena respuestas moleculares y celulares en cascada, que conducen a la formación de la placa de ateroma, se incrementa la permeabilidad del endotelio y adhesividad de leucocitos y plaquetas circulantes, se induce actividad procoagulante en lugar de anticoagulante fisiológica y se altera el equilibrio en la síntesis de moléculas vasoactivas, con predominio de las vasoconstrictoras.⁵¹

La periodontitis puede participar en un evento de aterosclerosis y sus complicaciones. Los periodontopatógenos como *P. gingivalis* y *Streptococcus sanguis* aumentan la expresión de proteínas asociadas a la agregación plaquetaria y puede favorecer la formación de placas ateromatosas, formando trombos

que pueden causar un evento cerebrovascular.⁵⁴

Esta hipótesis también es coherente con el hecho de que los pacientes con arteriopatía autosómica dominante cerebral con infartos subcorticales y leucoencefalopatía (CADASIL) presentan una mayor riesgo y prevalencia de la enfermedad periodontal.⁵⁵

CONTROL DE BIOPELÍCULA DENTAL Y ENFERMEDAD DE ALZHEIMER

Los pacientes diagnosticados con Alzheimer podrían presentar una peor higiene bucal en comparación con los sujetos sin demencia debido a la ausencia o disminución de la destreza manual para realizar el control mecánico de la biopelícula dental. Además, los pacientes con Alzheimer tienden a presentar incapacidad para asistir a los servicios de atención dental (tartrectomía profesional, instrucciones de higiene bucal). Por lo tanto, la infección periodontal podría aparecer fácilmente en este tipo de pacientes y, como resultado, los dientes pueden perderse rápidamente.^{57,58}

Con respecto a esto, un estudio ha demostrado que un número significativamente mayor de pacientes con demencia necesita ayuda para cepillarse los dientes en comparación con los sujetos no dementes (58.2 vs. 0.9%,

respectivamente). Además, los cuidadores han observado que los pacientes diagnosticados con demencia experimentan muchas dificultades para mantener una higiene bucal correcta (rechazan el cepillado dental, no abren la boca y se les olvida cepillarse los dientes). Después de un año de seguimiento, los pacientes con demencia presentaron niveles de biopelícula significativamente más altos en comparación con los individuos sanos.⁵⁹

Controlar la biopelícula podría prevenir ambas afecciones. La atención regular del paciente, junto con el tratamiento profesional de la biopelícula supra y subgingival, ayuda a controlar la enfermedad periodontal inflamatoria.⁶⁰

A nivel profesional, se recomienda el desbridamiento periodontal completo bajo anestesia local. Además, los agentes quimioterapéuticos pueden usarse como un complemento al desbridamiento mecánico. Estos incluyen fluoruros y gluconato de clorhexidina que contienen dentífricos y enjuagues bucales. En algunos individuos, puede ser necesaria la administración de un coadyuvante local de fármacos y la terapia antimicrobiana sistémica para prevenir la progresión de la enfermedad.⁶⁰

Además, todos los factores retentivos de biopelícula, como las restauraciones defectuosas y las lesiones cariosas profun-

das, deben tratarse. Las investigaciones bioquímicas han informado que estas medidas redujeron significativamente los niveles de citocinas proinflamatorias, como IL-1 β y prostaglandina (PGE2).⁶⁰

El conocimiento sobre el papel de la respuesta del hospedero después de la infección con bacterias anaerobias Gram-negativas justifica la aplicación de ciertos agentes moduladores. Los mediadores proinflamatorios destructivos producidos a través de tales reacciones incluyen: PGE2, IL-1, IL-6 y TNF- α , así como especies reactivas de oxígeno y nitrógeno. Se han evaluado varios fármacos antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), fármacos anticitocinas e inhibi-

dores de RAGE para controlar su producción y sus efectos.^{61,62}

CONCLUSIONES

- Ambas enfermedades son inflamatorias, progresivas y afectan la calidad de vida del paciente, produciendo una discapacidad que les impide desarrollar su vida con normalidad.
- A pesar de que son pocos los estudios clínicos experimentales que han buscado la relación entre éstas dos enfermedades, los resultados, hasta ahora obtenidos, pueden sugerir la existencia de una correlación entre ambas enfermedades.

RECOMENDACIONES

La periodontitis se debe considerar una inflamación sistémica de bajo grado que está relacionada con el inicio o progreso de otras enfermedades sistémicas, sin embargo, existe la ventaja de que los odontólogos pueden interceder y ayudar al paciente a prevenir o detener la progresión de la enfermedad.

Es importante difundir la información entre profesionales de la salud y pacientes y que, a estos últimos, se les incentive a mantener controlados sus factores de riesgo, promoviendo la salud general y periodontal.

Referencias

1. Papapanou P, Sanz M, Buduneli N, Dietrich T, Feres M, Fine D, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri Implant Diseases and Conditions. *Journal of periodontology*. 2018; 89: S173-S182.
2. Kamer A, Craig R, Dasanayake A, Brys M, Glodzik-Sobanska L, De Leon M. Inflammation and Alzheimer's disease: possible role of periodontal diseases. *Alzheimer's Dement* 2008; 4: 242-250.
3. Cerajewska T, Davies M, West N. Periodontitis: a potential risk factor for Alzheimer's disease. *Br Dent J*. 2015; 218(1): 29-34.
4. Bertogliati M, Morris Blanco K, Vemuganti R. Epigenetic mechanisms of neurodegenerative diseases and acute brain injury. *Neurochem. Int*. 2019.
5. Du, X.; Wang, X.; Geng, M. Alzheimer's disease hypothesis and related therapies. *Transl. Neurodegener*. 2018; 7(2).
6. Kumar A, Singh A, Ekavali N. A review on Alzheimer's disease pathophysiology and its management: an update. *Pharmacol. Rep*. 2015; 67(2): 195-203.
7. Rafii M, Aisen P. Recent developments in Alzheimer's disease therapeutics. *BMC Med*. 2009; 19:7
8. Galimberti D, Scarpini E. Progress in Alzheimer's disease research in the last year. *J Neurol* 2013; 260: 1936-1941.
9. Ferri C, Prince M, Brayne C, Brodaty H, Fratiglioni L, Ganguli M, et al. Alzheimer's Disease International. Global prevalence of dementia: A Delphi consensus study. *Lancet*. 2005; 366: 2112-7.
10. Roberts J, Tersego S. Estimating and disclosing the risk of developing Alzheimer's disease: challenges, controversies and future directions. *Future Neurol* 2010; 5: 501-17.
11. Xu W, Tan L, Wang H, Jiang T, Tan M, Tan L, et al. Meta-analysis of modifiable risk factors for Alzheimer's disease. *J Neurol Neurosurg Psychiatry* 2015; 86: 1299-1306.
12. Eke P, Dye B, Wei L, Slade G, Thornton-Evans G, Borgnakke W, et al. Update on Prevalence of Periodontitis in Adults in the United States: NHANES 2009 to 2012. *J Periodontol*. 2015; 86(5): 611-22.
13. Serrano-Pozo A, Frosch M, Masliah E, Hyman B. Neuropathological alterations in Alzheimer disease. *Cold Spring Harb Perspect Med* 2011; 1.
14. Schneider J, Arvanitakis Z, Leurgans S, Bennett D. The neuropathology of probable Alzheimer disease and mild cognitive impairment. *Ann Neurol* 2009; 66: 200- 208.
15. Rogers J. The inflammatory response in Alzheimer's disease. *J Periodontol*. 2008;79(8 Suppl):1535-1543.
16. Stewart R, Sabbah W, Tsakos G, D'Aiuto F, Watt R. Oral health and cognitive function in the Third National Health and Nutrition Examination Survey (NHANES III). *Psychosom Med* 2008; 70: 936-941.
17. Leira Y, Dominguez C, Seoane J, Seoane-Romero J, Pías-Peleiteiro J, Takkouche B, et al. Is Periodontal Disease Associated with Alzheimer's Disease? A Systematic Review with Meta-Analysis. *Neuroepidemiology*. 2017;48(1-2):21-31.
18. Budson A, Solomon P: New criteria for Alzheimer disease and mild cognitive impairment: implications for the practicing clinician. *Neurologist*. 2012; 18(6): 356-63
19. Weller J, Budson A. Current understanding of Alzheimer's disease diagnosis and treatment. *F1000 Faculty Reviews* 2018;7.
20. Mossello E, Ballini E. Management of patients with Alzheimer's disease: pharmacological treatment and quality of life. *Ther Adv Chronic Dis*. 2012; 3(4): 183-93.
21. Akiyama H, Barger S, Barnum S, Bradt B, Bauer J, Cole G, et al. Inflammation and Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging*. 2000;21(3):383-421.
22. Barnes D, Yaffe K. The projected effect of risk factor reduction on Alzheimer's disease prevalence. *Lancet Neurol* 2011; 10: 819-28
23. Watts A, Crimmins E, Gatz M. Inflammation as a potential mediator for the association between periodontal disease and Alzheimer's disease. *Neuropsychiatr Dis Treat* 2008; 4: 865-876
24. Riviere G, Riviere K, Smith K. Molecular and immunological evidence of oral Treponema in the human brain and their association with Alzheimer's disease. *Oral Microbiol Immunol*. 2002;17:113-8.
25. Poole S, Singhrao S, Kesavalu L, Cutis M, Crean S. Determining the presence of periodontopathic virulence factors in short-term postmortem Alzheimer's disease

- brain tissue. *J Alzheimers Dis.* 2013;36(4):655-77.
26. Foschi F, Izard J, Sasaki H, Sambri V, Prati C, Muller R, et al. *Treponema denticola* in disseminating endodontic infections. *J Dent Res.* 2006;85:761-5.
 27. Abbayya K, Puthanakar N, Naduwinmani S, Chidambar Y. Association between Periodontitis and Alzheimer's Disease. *N Am J Med Sci.* 2015;7(6):241-246.
 28. Bielecka E, Scavenius C, Kantyka T, Jusko M, Mizgalska D, Peptidyl arginine deiminase from *Porphyromonas gingivalis* abolishes anaphylatoxin C5a activity. *J Biol Chem.* 2014;289(47):32481-32487.
 29. Veith P, Talbo G, Slakeski N, Dashper S, Moore C, Paolini R, Reynolds E., Major outer membrane proteins and proteolytic processing of RgpA and Kgp of *Porphyromonas gingivalis* W50 *Biochem J.* 2002;363(1):105-115.
 30. Veith P, Talbo G, Slakeski N, Dashper S, Moore C, Paolini R, Reynolds E., Major outer membrane proteins and proteolytic processing of RgpA and Kgp of *Porphyromonas gingivalis* W50 *Biochem J.* 2002;363(1):105-115.
 31. Slaney J, Gallagher A, Aduse-Opoku J, Pell K, Curtis M. Mechanisms of resistance of *Porphyromonas gingivalis* to killing by serum complement. *Infect Immun.* 2006;74(9):5352-5361.
 32. Belstrøm D, Holmstrup P, Damgaard C, Borch T, Skjødt M, Bendtzen K, Nielsen C, The atherogenic bacterium *Porphyromonas gingivalis* evades circulating phagocytes by adhering to erythrocytes. *Infect Immun.* 2011;79(4):1559-1565.
 33. Singhrao S, Harding A, Poole S, Kesavalu L, Crean S. (2015). *Porphyromonas gingivalis* Periodontal Infection and Its Putative Links with Alzheimer's Disease. *Mediators Inflamm.* 2015; 137357.
 34. D'Aiuto F, Parkar M, Andreou G, Suvan J, Brett P, Ready D, Tonetti M. Periodontitis and systemic inflammation: control of the local infection is associated with a reduction in serum inflammatory markers. *J Dent Res* 2004; 83: 156-160.
 35. Kamer R, Craig R, Pirraglia E, Dasanayake A, Norman R, Boylan R, et. al. TNF- α and antibodies to periodontal bacteria discriminate between Alzheimer's disease patients and normal subjects. *J. Neuroimmunol.* 2009; 216, 92-97.
 36. Olsen I, Taubman M, Singhrao S. *Porphyromonas gingivalis* suppresses adaptive immunity in periodontitis, atherosclerosis and Alzheimer's disease. *J. Oral Microbiol.* 2016; 22:33029.
 37. Sparks S, Steffen M, Smith C, Jicha G, Ebersole J, Abner E, et al. Serum antibodies to periodontal pathogens are a risk factor for Alzheimer's disease. *Alzheimers Dement* 2012; 8(3):196-203.
 38. Von Bernhardi R, Eugenin J. Microglial reactivity to beta-amyloid is modulated by astrocytes and proinflammatory factors. *Brain Res.* 2004;1025(1-2):186-193.
 39. Lim S, Rodriguez C, Kitazawa M. Infection, systemic inflammation, and Alzheimer's disease. *Microbes Infect.* 2015;17(8):549-556.
 40. Guo Q, Li H, Cole A, Hur J-Y, Li Y, Hui Zheng H. Modeling Alzheimer's disease in mouse without mutant protein overexpression: cooperative and independent effects of A β and tau. *PLoS ONE.* 2013;8(11)
 41. Akiyama H, Barger S, Barnum S, Bradt B, Bauer J, Cole G, et al. Inflammation and Alzheimer's disease. *Neurobiol Aging.* 2000;21(3):383-421.
 42. Hanisch U. Microglia as a source and target of cytokines. *Glia.* 2002;40(2):140-155.
 43. Laflamme N, Rivest S. Toll-like receptor 4: the missing link of the cerebral innate immune response triggered by circulating gram-negative bacterial cell wall components. *FASEB J.* 2007;15(1):155-163.
 44. Qin L, Li G, Qian X, Liu Y, Wu X, Liu B, et al. Interactive role of the toll-like receptor 4 and reactive oxygen species in LPS-induced microglia activation. *Glia.* 2005;52(1):78-84.
 45. Querfurth H, LaFerla F. Alzheimer's disease [published correction appears in *N Engl J Med.* 2011 Feb 10;364(6):588]. *N Engl J Med.* 2010;362(4):329-344.
 46. Stein P, Desrosiers M, Donegan S, Yepes J, Kryscio R. Tooth loss, dementia and neuropathology in the Nun study. *J Am Dent Assoc.* 2007;138(10):1314-1382.
 47. Slots J, Genco R. Black-pigmented *Bacteroides* species, *Capnocytophaga* species, and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal disease: virulence factors in colonization, survival, and tissue destruction. *J Dent Res.* 1984;63(3):412-421
 48. Slots J, Listgarten M. *Bacteroides gingivalis*, *Bacteroides intermedius* and *Actinobacillus actinomycetemcomitans* in human periodontal diseases. *J Clin Periodontol.* 1988;15(2):85-93.
 49. Singhrao S, Harding A, Simmons T, Robinson S, Kesavalu L, Crean S. Oral inflammation, tooth loss, risk factors, and association with progression of Alzheimer's disease. *J Alzheimers Dis.* 2014;42(3):723-737.
 50. Ilievski V, Zuchowska P, Green S, Toth P, Ragozzino M, Le K, et al. Chronic oral application of a periodontal pathogen results in brain inflammation, neurodegeneration and amyloid beta production in wild type mice. *PLoS ONE.* 2018;13(10)
 51. Gil R, Gil N. Factores de riesgo del ictus isquémico. Factores de riesgo convencionales. *Rev Neurol.* 2000;31(4):314-23.

52. Álvaro L, Freijo M, Sábada F. Mecanismos inflamatorios, arterioesclerosis e ictus isquémicos: datos de interés clínico y perspectivas. *Rev Neurol.* 2002;35(5):452-62.
53. Klokkevold P, Mealey B. Influence of Systemic Conditions on the Periodontium. In: Newman M, Takei H, Klokkevold P, Carranza F. Carranza's Clinical Periodontology. China: Elsevier; 2012. p. 304-19.
54. Leira Y, Blanco M, Blanco J, Castillo J. Asociación entre la enfermedad periodontal y la enfermedad cerebrovascular. Revisión de la bibliografía. *Rev Neurol.* 2015;61(1):29-38.
55. Luna E, Aguirre D, García G, Lopera F. Enfermedad periodontal como signo clínico precoz de la arteriopatía cerebral autosómica dominante con infartos subcorticales y leucoencefalopatía (CADASIL). *Rev Neurol.* 2009;49:520-3.
56. Uppoor A, Lohi H, Nayak D. Periodontitis and Alzheimer's disease: oral systemic link still on the rise?. *Gerodontology.* 2013;30(3):239-242.
57. Ghezzi E, Ship J. Dementia and oral health. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2000;89(1):2-5.
58. Henriksen B, Engedal K, Axéll T. Cognitive impairment is associated with poor oral health in individuals in long-term care. *Oral Health Prev Dent.* 2005;3(4):203-207.
59. Chalmers J, Carter K, Spencer A. Oral diseases and conditions in community-living older adults with and without dementia. *Spec Care Dentist.* 2003;23(1):7-17.
60. Drisko C. Nonsurgical periodontal therapy. *Periodontol 2000.* 2001;25:77-88.
61. Renvert S, Persson R, Persson G. Tooth loss and periodontitis in older individuals: results from the Swedish National Study on Aging and Care. *J Periodontol.* 2013; 84(8): 1134-44.
62. Cudaback E, Jorstad N, Yang Y, Montine T, Keene C. Therapeutic implications of the prostaglandin pathway in Alzheimer's disease. *Biochem Pharmacol.* 2014;88(4):565-572.

Aula 2020

EN PACIENTES ORTO-PERIO

ENCUENTRO ABIERTO
VIERNES 27 DE NOVIEMBRE
 20:30 HS
 19:30 HS
 18:30 HS

PROF. DR. FCO. SALVADOR GARCIA
 Exp. en Periodoncia y Periodontología
 Mastomaxilofacial (Máxila)
 Hospital de Otorrinolaringología y Neofonología
 Facultad de Odontología - UNLP
 Universidad de La Plata - Buenos Aires

AULA 2020
 Fundación Juan José Carraro

DE LA PERIIMPLANTITIS

ENCUENTRO ABIERTO
VIERNES 30 DE NOVIEMBRE
 20 HS
 19 HS
 18 HS

PROF. DR. JAMIL AWAD SIBILI
 MD, PhD, PhD
 MSc (Dental) - Master of Science in
 Regenerative Oral & Craniofacial
 Implantology (UNLP)
 Universidad de Posgraduação - UFPA

AULA 2020
 Fundación Juan José Carraro

ANTIMICROBIANA EN PERIODONCIA E IMPLANTOLOGÍA

ENCUENTRO ABIERTO
VIERNES 13 DE NOVIEMBRE
 20 HS
 19 HS
 18 HS

PROF. DR. LAMBERTO DEMONER
 Habilitado - OMS
 Especialista en Periodoncia - UNLP
 F.O.P. - UNLP
 Director de la Unidad de Clínica
 Hospital de Periodoncia y Otorrinolaringología

AULA 2020
 Fundación Juan José Carraro

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DE LESIONES ENDOPERIODONTALES

ENCUENTRO ABIERTO
VIERNES 2 DE NOVIEMBRE
 20 HS
 19 HS
 18 HS

PROF. DR. CARLOS RUBEN CABRERILLO
 Exp. en Periodoncia y Periodontología
 Hospital de Otorrinolaringología y Neofonología
 Facultad de Odontología - UNLP
 Universidad de La Plata - Buenos Aires

AULA 2020
 Fundación Juan José Carraro

TRATAMIENTO DE LA PERIIMPLANTITIS

ENCUENTRO ABIERTO
VIERNES 30 DE OCTUBRE
 20 HS
 19 HS
 18 HS

PROF. DR. RICARDO FAJAS ALMEIDA
 Máster en Periodoncia y Periodontología
 Máster en Implantología y Periodontología
 Máster en Cirugía y Periodontología
 UNLP - Facultad de Odontología
 Prof. Consejo de la UNLP - Buenos Aires

AULA 2020
 Fundación Juan José Carraro

PRESERVACIÓN DE LA ESTÉTICA GINGIVAL EN IMPLANTES INMEDIATOS CON LA TÉCNICA SOCKET SHIELD

ENCUENTRO ABIERTO
VIERNES 31 DE OCTUBRE
 20 HS
 19 HS
 18 HS

PROF. DR. LUIS GUILLERMO PEREDO
 Máster y Experto en Implantología Oral
 Otorrinolaringólogo y Otorrinólogo
 Exp. en Periodoncia, Periodontología
 UNLP - Facultad de Odontología
 UNLP - Facultad de Odontología - Buenos Aires

AULA 2020
 Fundación Juan José Carraro

ESTRÉS Y FACTORES PSICOSOCIALES COMO FACTOR DE RIESGO EN PERIODONTITIS

ENCUENTRO ABIERTO
 20 HS
 19 HS
 18 HS

PROF. DR. CLEVERTON CORREA RIBEIRO
 Profesor Adjunto - UFPA (Complexo CV, Brasil)
 Doctor en periodoncia - UNIC

AULA 2020
 Fundación Juan José Carraro

ESTRÉS Y FACTORES PSICOSOCIALES COMO FACTOR DE RIESGO EN PERIODONTITIS

ENCUENTRO ABIERTO
VIERNES 16 DE OCTUBRE
 20 HS
 19 HS
 18 HS

PROF. DR. GALANTE JORGE MARIO
 Doctor de Estudios Institucionales - UNIC
 Director del Curso Avanzado en Implantología Oral - PMA de alta complejidad - U. De Salvador y ADA

AULA 2020
 Fundación Juan José Carraro

MI EXPERIENCIA EN REGENERACIÓN ÓSEA GUIADA EN EL SECTOR ANTERIOR

ENCUENTRO ABIERTO
VIERNES 9 DE OCTUBRE
 20 HS
 19 HS
 18 HS

PROF. DR. GALANTE JORGE MARIO
 Doctor de Estudios Institucionales - UNIC
 Director del Curso Avanzado en Implantología Oral - PMA de alta complejidad - U. De Salvador y ADA

AULA 2020
 Fundación Juan José Carraro

AULA 2020

Fundación Juan José Carraro

INVESTIGAR Y CONCIENTIZAR RESPECTO DE LA SALUD DE LOS DIENTES PERIODONTALES

AUMENTO DE CORONA CLÍNICA CIRUGÍAS ESTÉTICAS Y FUNCIONALES

ENCUENTRO ABIERTO
VIERNES 2 DE OCTUBRE
 20 HS
 19 HS
 18 HS

PROF. DR. FRIZZERA FAUSTO
 Doctor - Máster y Especialista en Periodoncia
 F.O.A. - UNLP
 Doctorado en Implantología
 F.O.A. - UNLP
 Ciudadano de Periodoncia e Implantología
 F.O.S.A.

AULA 2020
 Fundación Juan José Carraro

FRECUENCIA DE CONTROL DE PLACA PARA EL MANTENIMIENTO DE LA SALUD PERIODONTAL

ENCUENTRO ABIERTO
VIERNES 25 DE SEPTIEMBRE
 20 HS
 19 HS
 18 HS

PROF. DR. CUNHA MOREIRA CARLOS
 Otorrinólogo - UNLP
 Especialista en Periodoncia - UNLP
 Máster en Periodoncia - UNLP
 Doctor en Periodoncia - UNLP

AULA 2020
 Fundación Juan José Carraro

Cursos

CIRUGÍA MUCOGINGIVAL APLICADA A LA SALUD PERIODONTAL Y ESTÉTICA PERIIMPLANTARIA



ENCUENTRO ABIERTO
VIERNES 18 DE SEPTIEMBRE
 20 HS
 19 HS
 18 HS

LINK DE INSCRIPCIÓN
 DOKS.CURSOS / FUNDACION.CARRARO
 DOKS.CURSOS@GMAIL.COM

PROF. DR. VALMIR MACARINI
 Especialista en Estomatología y Periodoncia
 (SOBRESUR) UGR
 Especialista en Implantología (SINCA)
 MSc DSc en Periodoncia (PCA - UNESP)

AULA 2020
 Fundación Juan José Carraro

CONTRIBUCIONES A LA ETIOLOGÍA Y PATOGENÉISIS PERIODONTAL
 GRUPO DE MEDICINA PERIODONTAL DE CALI COLOMBIA



ENCUENTRO ABIERTO
VIERNES 11 DE SEPTIEMBRE
 20 HS
 19 HS
 18 HS

LINK DE INSCRIPCIÓN
 DOKS.CURSOS / FUNDACION.CARRARO
 DOKS.CURSOS@GMAIL.COM

PROF. DR. ADOLFO CONTRERAS
 Odontólogo (Universidad del Valle)
 Magister en Odontología Clínica del Valle
 Doctorado en Odontología
 Biology university of southern restaurant

AULA 2020
 Fundación Juan José Carraro

AULA 2020

Fundación Juan José Carraro

INVESTIGAR Y CONCENTRAR RESPECTO DE LA SALUD DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES

TRATAMIENTO DE LAS PERIODONTITIS ESTADIOS 1 Y 3



ENCUENTRO ABIERTO
VIERNES 4 DE SEPTIEMBRE
 20 HS
 19 HS
 18 HS

LINK DE INSCRIPCIÓN
 DOKS.CURSOS / FUNDACION.CARRARO
 DOKS.CURSOS@GMAIL.COM

PROF. DRA. ALICIA MORALES
 Odontóloga
 Magister en ciencias odontológicas
 Periodoncia
 Periodoncia maxilar
 Periodoncia maxilar Universidad de Chile

AULA 2020
 Fundación Juan José Carraro

¿ES POSIBLE PREVENIR LA PERIIMPLANTITIS?



ENCUENTRO ABIERTO
SÁBADO 29 DE AGOSTO
 17 HS
 12 HS

LINK DE INSCRIPCIÓN
 DOKS.CURSOS / FUNDACION.CARRARO
 DOKS.CURSOS@GMAIL.COM

PROF. DR. IGNACIO SÁNCHEZ SÁNCHEZ
 Master in Odontología OMS
 Certificado en Periodoncia
 Periodoncia educación superior de Chile OMS
 Primer premio de la periferia OMS
 Master in Education
 Facultad Escuela de Periodoncia e Implantología

AULA 2020
 Fundación Juan José Carraro

LINFOCITOS TH17 EN PERIODONTITIS: DEL LABORATORIO A LA CLÍNICA



ENCUENTRO ABIERTO
VIERNES 21 DE AGOSTO
 20 HS
 19 HS

LINK DE INSCRIPCIÓN
 DOKS.CURSOS / FUNDACION.CARRARO
 DOKS.CURSOS@GMAIL.COM

PROF. DR. NICOLÁS DUTZAN
 Especialista en Periodoncia y Diagnóstico de Causas
 Máster en Diagnóstico y Tratamiento O de Chile
 PhD. Universidad de Maryland Baltimore, USA

AULA 2020
 Fundación Juan José Carraro

AULA 2020

Fundación Juan José Carraro

INVESTIGAR Y CONCENTRAR RESPECTO DE LA SALUD DE LOS TEJIDOS PERIIMPLANTARIOS

MANEJO CLÍNICO DEL FENOTIPO PERIIMPLANTAR



ENCUENTRO ABIERTO
VIERNES 14 DE AGOSTO
 20 HS
 18 HS

LINK DE INSCRIPCIÓN
 DOKS.CURSOS / FUNDACION.CARRARO
 DOKS.CURSOS@GMAIL.COM

PROF. DR. MARCO ALARCÓN PALACIOS
 Especialista en Periodoncia e Implantología
 OMS
 Coordinador de Tratamiento de Periodoncia e Implantología
 OMS
 OMS
 OMS

AULA 2020
 Fundación Juan José Carraro

TRATAMIENTO DE RECESIONES GINGIVALES UNITARIAS EN MANDIBULA: FUNDAMENTOS Y POSIBILIDADES



ENCUENTRO ABIERTO
VIERNES 7 DE AGOSTO
 20 HS

LINK DE INSCRIPCIÓN
 DOKS.CURSOS / FUNDACION.CARRARO
 DOKS.CURSOS@GMAIL.COM

PROF. DR. THIAGO MARCHI MARTINS
 Máster y doctor en Periodoncia
 UNICOP - Associação de São Paulo
 Profesor Asociado en Periodoncia
 UFPA - Universidade Federal do Pará

AULA 2020
 Fundación Juan José Carraro

PLANIFICACIÓN ESTÉTICA DEL SECTOR ANTERIOR: PERIODONCIA - PRÓTESIS



ENCUENTRO ABIERTO
VIERNES 31 DE JULIO
 20 HS

LINK DE INSCRIPCIÓN
 DOKS.CURSOS / FUNDACION.CARRARO
 DOKS.CURSOS@GMAIL.COM

PROF. DR. COSTA BENAZZOUAN
 Pós-graduado em Periodoncia
 Pós-graduado em Periodoncia
 Pós-graduado em Periodoncia



PROF. DR. COSTA BENAZZOUAN
 Pós-graduado em Periodoncia
 Pós-graduado em Periodoncia
 Pós-graduado em Periodoncia

AULA 2020
 Fundación Juan José Carraro

PREGUNTAS, REALIDADES Y PARADIGMAS EN CIRUGÍA PLÁSTICA PERIODONTAL



ENCUENTRO ABIERTO
VIERNES 24 DE JULIO
 20 HS
 18 HS

LINK DE INSCRIPCIÓN
 DOKS.CURSOS / FUNDACION.CARRARO
 DOKS.CURSOS@GMAIL.COM

PROF. DR. MIGUEL VARGAS DEL CAMPO
 Odontólogo
 Especialista en Periodoncia
 Especialista en Periodoncia
 Especialista en Periodoncia

AULA 2020
 Fundación Juan José Carraro

URGENCIAS PERIODONTALES



ENCUENTRO ABIERTO
VIERNES 17 DE JULIO
 20 HS
 19 HS

LINK DE INSCRIPCIÓN
 DOKS.CURSOS / FUNDACION.CARRARO
 DOKS.CURSOS@GMAIL.COM

PROF. DRA. MAZON ABC PAREDES
 Odontóloga
 Licenciada en Periodoncia e Implantología
 Especialista en Periodoncia

AULA 2020
 Fundación Juan José Carraro

EFFECTO DEL TABAQUISMO Y SU CESACIÓN EN LA ENFERMEDAD PERIODONTAL Y PERIIMPLANTAR



ENCUENTRO ABIERTO
VIERNES 10 DE JULIO
20 HS

DR. CLAUDIO MENDES FARNETI
Especialista en Periodoncia y Perioimplantar
Hospital de Especialidades
Hospital de Especialidades

AULA 2020
Fundación Juan José Carraro

COORDINADA
Dra. KS

IMPLANTES POST EXTRACCIÓN



ENCUENTRO ABIERTO
VIERNES 3 DE JULIO
20 HS

DR. GERARDO MAMBOZA-AZPER
Especialista en Perioimplantar y Perioimplantar
Especialista en Perioimplantar y Perioimplantar

AULA 2020
Fundación Juan José Carraro

COORDINADA
Dra. KS

AULA 2020

Fundación Juan José Carraro

INVESTIGAR Y CONCIENTIZAR RESPECTO DE LA SALUD DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES

RECESIONES GINGIVALES MÚLTIPLES: UN RETO EPIDEMIOLÓGICO Y TÉCNICO-QUIRÚRGICO



ENCUENTRO ABIERTO
VIERNES 26 DE JUNIO
20 HS

DR. PELÁEZ RODRIGO ALBERTO
Especialista en Perioimplantar y Perioimplantar
Especialista en Perioimplantar y Perioimplantar

AULA 2020
Fundación Juan José Carraro

COORDINADA
Dra. KS

CLASIFICACIÓN DE LAS ENFERMEDADES Y CONDICIONES PERIIMPLANTARIAS



ENCUENTRO ABIERTO
VIERNES 19 DE JUNIO
20 HS

DRA. XIMENA SÁNCHEZ DE SALAZAR
Especialista en Perioimplantar y Perioimplantar
Especialista en Perioimplantar y Perioimplantar

AULA 2020
Fundación Juan José Carraro

COORDINADA
Dra. KS

METAS CLÍNICAS PARA LA FASE ACTIVA DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL



ENCUENTRO GRATUITO
VIERNES 12 DE JUNIO
20 HS

DRA. XIMENA SÁNCHEZ DE SALAZAR
Especialista en Perioimplantar y Perioimplantar
Especialista en Perioimplantar y Perioimplantar

AULA 2020
Fundación Juan José Carraro

COORDINADA
Dra. KS

Fundación Juan José Carraro
Investigar y concientizar respecto a la salud de los tejidos periodontales

CONFERENCIA
con un experto y referente de la periodoncia en México.

Evolución en el manejo de los tejidos blandos en periodoncia e implantología.

Dr. Manuel De La Rosa Garza

- Maestría en Periodoncia en la Universidad de Texas.
- Miembro del Comité Editorial de la Academia Americana de Periodoncia.
- Director del Posgrado de Periodoncia e Implantología de la Universidad de AME Monterrey México.

Fecha y hora: 22/05/20 a las 18:00 hs (Arg).
Meeting ID: 838 0011 4146 Password: 123

Fundación Juan José Carraro

MESA DE CAFÉ CON DOS EXPERTOS
en la Semana de los Enidos, 2020.

PRESENCIA:
Dr. Manuel De La Rosa Garza
Dr. Gerardo Mamboza-Azper

Costo de la Mesa: \$8.000 (Ar\$)
Inscripción: 2020
Meeting ID: 838 0011 4146
Password: 123

AULA 2020

Fundación Juan José Carraro

INVESTIGAR Y CONCIENTIZAR RESPECTO DE LA SALUD DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES

AULA 2020

Fundación Juan José Carraro

INVESTIGAR Y CONCIENTIZAR RESPECTO DE LA SALUD DE LOS TEJIDOS PERIODONTALES

CONFERENCIA
"LA TEORÍA SE FUE A NADAR Y SE AHOGÓ POR FALTA DE PRÁCTICA"
VIERNES 01/05. 19hs

Alberto Dzivak
OBJETIVOS

- Mejorar la relación con los compañeros del trabajo.
- Desarrollar una mayor adaptabilidad a los cambios.
- Recuperar la motivación y el compromiso.
- Adquirir nuevas habilidades y capacidades.
- Bajar los niveles de estrés. (BIEN -ESTAR)
- Mejora las habilidades de comunicación.
- Ser asertivo en el trato con la gente.
- Conectar con la misión y la visión.
- Mejor establecimiento de metas.
- Mejora de la calidad de vida.
- Aumento de la confianza.
- Mejorar la productividad.

Fundación Juan José Carraro

¡NUEVA WEB!

www.fundacioncarraro.org



✉ info@fundacioncarraro.org
✉ pinoaragones@gmail.com

🌐 www.fundacioncarraro.org
☎ 011 4821-2643



UNA SINERGIA INNOVADORA EN BENEFICIO DE LA SALUD BUCAL



ORAL CARE

www.sidus.com.ar

ELGYDIUM ELGYDIUM CLINIC Eludril Anescart[®] Forte Indican[®] DuoMax[®] FLEXINA[®] 600 ArtroRed[®] FOLDOX[®]
ELGYDOL ELGYMOX Flexicamin[®] A DECADRON[®] DUO-DECADRON[®] Sulfanoral T[®] SEPTIBIOTIC[®] TRITAB[®]