

# Revista de la FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

## Autoridades de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires

DECANO	Prof. Dr. Máximo Juan Giglio
VICEDECANO	Prof. Dr. Lorenzo Alfredo Preliasco
SECRETARIO ACADÉMICO	Prof. Dr. Juan Ramón Almeira
SECRETARIA DE CIENCIA Y TÉCNICA Y TRANSFERENCIA TECNOLÓGICA	Prof. Dra. María Elina Itoiz
SECRETARIO DE POSGRADO	Prof. Dr. Humberto Osvaldo Farallo
SECRETARIO DE HACIENDA Y ADMINISTRACIÓN	Prof. Dr. Norberto Adolfo Fassina
SUBSECRETARIO	Contador César Augusto Feito
SECRETARIO DE RELACIONES INTERNACIONALES E INSTITUCIONALES	Prof. Dr. Eduardo Julio Lanata
SECRETARIA GENERAL	Prof. Dra. María Beatriz Guglielmotti
SECRETARIA DE EXTENSIÓN UNIVERSITARIA, DOCENTES AUXILIARES Y ALUMNOS	Odontóloga Haydée Amden
SUBSECRETARIO	Odontólogo Federico Gibaja



---

# Revista de la FACULTAD DE ODONTOLOGÍA UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES

ISSN: 0326-632X (impreso)

ISSN: 1668-8538 (en línea)

Año 2004 – Volumen 19 – Número 47 – Páginas 1-64

Universidad de Buenos Aires

## **EDITOR:**

Prof. Dr. Enri Santiago Borda

Secretaría General, Facultad de Odontología  
Universidad de Buenos Aires  
Marcelo T. de Alvear 2142  
1122AAH – Buenos Aires – Argentina  
correo electrónico: enri@farmaco.odon.uba.ar

Prof. Fernando Alfredo Hernández Sánchez

## **COMITÉ ASESOR:**

Prof. Dra. Laura Astarloa  
Prof. Dr. Pablo Mario Bazerque  
Prof. Dr. Carlos Eduardo Bozzini  
Prof. Dr. Rómulo Luis Cabrini  
Prof. Dr. Alfredo Néstor Presa

## **COMITÉ EDITORIAL:**

Dra. Silvia C. Aguas  
Dr. José Luis A. C. Ferrería  
Dra. Susana H. Piovano  
Dr. Eduardo H. Santini Araujo  
Od. Luis E. Tamini EliceGUI  
Dra. Ángela M. Ubios  
Od. Liliana B. Varela

## **ASESOR DE LA EDICIÓN ON LINE:**

Prof. Dr. Jorge Emilio Ponce-Hornos

## **EDICIÓN Y PUBLICACIÓN:**

Fundación de la Facultad de Odontología  
Universidad de Buenos Aires

## **DIAGRAMACIÓN Y GRÁFICA:**

Gabriel Castro

---

**Revista de la Facultad de Odontología** expresa su reconocimiento a la FUNDACIÓN DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA y a las Empresas AP MUEBLES, COLGATE, DENCORP S.A., DENTAL MEDRANO S.A., EL EMPORIO, GADOR, GRIMBERG DENTAL CENTER S.A., INSTALACIONES ODONTOLÓGICAS INTEGRALES S.A.C.I., LABORATORIO CARLOS DELEA, LABORATORIO DENTAL CASAS, LABORATORIO DENTAL JAIME, LABORATORIO ODONTOLOGICO MODELO, LABORATORIO TÉCNICO DENTAL TULLI, MACRODENT S.A., MUNTAL S.A., JUAN NOVACEK S.A., ORAL-B, ORTHODONTIKA, PALLA Y ASOCIADOS, PLUS DENTAL, SMARTCARD SYSTEM S.A., SYNCROTECH S.R.L. y TCBA.

---

# Revista de la FACULTAD DE ODONTOLOGÍA UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES

ISSN: 0326-632X (impreso)

ISSN: 1668-8538 (en línea)

Año 2004 – Volumen 19 – Número 47 – Páginas 1-64

Universidad de Buenos Aires

## TRABAJOS CIENTÍFICOS *IN EXTENSO*

- Marcadores histoquímicos de cancerización de campo en la mucosa bucal ..... 9  
*M. A. Pérez, M. E. Itoiz. Cátedra de Anatomía Patológica, FOUBA.*

## DIVULGACIÓN (Resúmenes de trabajos publicados en revistas internacionales con referato)

- Desarrollo de la masa y la resistencia óseas en la mandíbula de la rata hembra ..... 17  
*M. I. Olivera, C. Bozzini, I. F. Meta, C. E. Bozzini, R. M. Alippi. The development of bone mass and bone strength in the mandible of the female rat. Growth, Development & Aging 67: 85-93, 2003.*
- La erupción y desarrollo dentarios son retardados por la exposición al uranio ..... 18  
*M. M. Pujadas Bigi, L. Lemlich, P. M. Mandalunis, A. M. Ubios. Exposure to uranyl nitrate delays tooth eruption and development. Health Physics, 84: 163-169, 2003.*

## TEMAS DE ACTUALIZACIÓN

- Lesiones premalignas o cancerizables de la cavidad oral ..... 21  
*S. C. Aguas, H. E. Lanfranchi Tizeira. Cátedra de Patología y Clínica Bucodental II, FOUBA.*
- Inserción de la Cátedra Clínica I de Prótesis en el nuevo plan de estudios ..... 31  
*N. Fassina. Cátedra de Clínica I de Prótesis, FOUBA.*

## EDUCACIÓN CONTINUA

- Factores y nivel de riesgo de las enfermedades producidas por el biofilm de placa - Primera parte .... 33  
*S. Piovano. Cátedra de Odontología Preventiva y Comunitaria, FOUBA.*

## NOTICIAS

Facultad de Odontología - UBA. Biblioteca Prof. Dr. José Arce - Boletín de Novedades.....	45
Actividades que desarrolla la Secretaría de Extensión Universitaria, docentes auxiliares y alumnos - Prácticas Solidarias: Atención de comunidades del Norte Argentino.....	49
Odontoarte .....	50
Secretaría de Relaciones Internacionales e Institucionales .....	50
Premio “Innovación Pedagógica”.....	50
Momento preanestésico - Alumno E. O. Jasid .....	51
<i>A. L. Smerilli. Cátedra de Cirugía y Traumatología Buco Máxilo Facial, FOUBA.</i>	
Cátedra de Ortodoncia: Inauguración de la Clínica .....	52
Nómina de Profesores Eméritos y Consultos de la Facultad de Odontología (UBA) .....	53
Abanderado y Escoltas .....	53

## ACTIVIDAD ASISTENCIAL

Clínica para la Atención de Pacientes de Alto Riesgo 1 (CLAPAR 1) .....	55
<i>A. Squassi. CLAPAR 1, 5º piso Sector A, FOUBA.</i>	
Clínica para la Atención de Pacientes de Alto Riesgo 2 (CLAPAR 2) .....	59
<i>L. Nicolosi, N. Firpo. Cátedra Patología y Clínica Bucodental I, FOUBA.</i>	

## PROYECTOS DE INVESTIGACIÓN EN DESARROLLO

Becas UBA (Rectorado de la Universidad) .....	62
Proyectos Subsidiados por el Programa UBACyT 2004/2007 (Rectorado de la Universidad) .....	63





# Marcadores histoquímicos de cancerización de campo en la mucosa bucal

M. A. PÉREZ\*, M. E. ITOIZ

Cátedra de Anatomía Patológica,  
Facultad de Odontología  
de la Universidad de Buenos Aires

## resumen

El término “cancerización de campo” en la cavidad bucal, se utiliza para definir a una mucosa en la que existen cambios subclínicos de malignidad debido a los cuales posee un riesgo aumentado de que se produzcan en ella tumores malignos en forma uni o multifocal.

Se han postulado métodos diversos para la detección temprana de la cancerización de campo, entre los cuales, los de mayor utilidad potencial son aquellos que puedan aplicarse al material de biopsias para estudio histopatológico de rutina.

En este trabajo se analiza la eficacia de tres biomarcadores histoquímicos de malignidad para detectar cancerización de campo en un modelo experimental de cáncer bucal: morfometría de regiones organizadoras de nucleolo (NORs), análisis de la ploidia, y marcación inmunohistoquímica del factor de crecimiento fibroblástico-2 (FGF-2). Los tres detectaron variaciones en epitelios cancerizados antes de que se manifestaran alteraciones histológicas. Dado que presentan diferencias en cuanto a su facilidad de aplicación y diferente sensibilidad para la detección de malignidad, el uso conjunto de éstos o más marcadores podría aumentar la certeza en la detección del potencial de malignidad.

**PALABRAS CLAVE:** Mucosa bucal, Cancerización, Cáncer bucal, Marcadores histoquímicos, Premalignidad.

## abstract

In the oral cavity, the term “field cancerization” serves to define a mucosa with subclinical evidence of malignant transformation that is at a greater risk of developing unifocal or multifocal malignant tumors. Several methods have been proposed to perform an early diagnosis of field cancerized areas. Among these methods, the most useful are those that can be applied to routine biopsy material.

The present study evaluates the efficacy of three histochemical biomarkers of malignant transformation in the

detection of field cancerization in an experimental model of oral cancer: morphometry of nucleolar organizer regions (NORs), ploidy analysis, and immunohistochemical labeling of the fibroblastic growth factor-2 (FGF-2). All three histochemical markers were capable of detecting alterations in cancerized epithelia before histological alterations became evident. Because these methods differ in complexity and sensitivity, the joint use of all three markers would contribute to the certainty of a diagnosis of potential malignant transformation.

**KEY WORDS:** Oral mucosa, Cancerization, Oral cancer, Histochemical markers, Premalignancy.

## INTRODUCCIÓN

Los dos tumores malignos más frecuentes de la boca humana, el carcinoma de células escamosas y el carcinoma verrugoso, pueden darse en forma multifocal. Posteriormente al tratamiento de una lesión, con alguna frecuencia se observa ocurrencia de segundos tumores primarios en otra localización. Otro hecho frecuente es la aparición de lesiones premalignas multifocales o en áreas muy extensas de la mucosa. Estas observaciones llevaron a Slaughter y col. (1953)<sup>1</sup> a proponer, en un ya clásico trabajo, la hipótesis de “cancerización de campo” para definir a una mucosa con riesgo aumentado de malignización como consecuencia de la exposición repetida, en áreas extensas, a la acción de cancerígenos, como el tabaco o el alcohol. La hipótesis de Slaughter fue posteriormente apoyada por trabajos que le dieron soporte molecular al demostrar alteraciones genéticas en amplias regiones de la mucosa de fumadores<sup>2,3</sup>.

En este contexto, los biomarcadores de malignidad tienen una gran importancia potencial en el diagnóstico precoz, en la evaluación de márgenes de seguridad quirúrgicos, y en la estimación del riesgo de recurrencia.

Se llaman biomarcadores de malignidad a las reacciones que detectan sustancias o estructuras cuya sola presencia o, si ya existieran en condiciones normales, sus



**Figura 1.** Bolsa de la mejilla de hámster evertida para su observación.

variaciones significativas sean indicadoras de actividad maligna o de grados de malignidad cuando las neoplasias ya están instaladas. La mayor parte de los marcadores de malignidad conocidos son reacciones bioquímicas. En número menor existen marcadores histoquímicos que son reacciones que asocian *in situ* cambios bioquímicos con las estructuras celulares que los manifiestan, ya que se efectúan sobre cortes histológicos.

En este trabajo comparamos tres marcadores histoquímicos de malignidad aplicados a la detección de la cancerización de campo, utilizando el modelo de cancerización química de la bolsa de la mejilla del hámster (CBMH). Este modelo es universalmente utilizado para estudios de cáncer bucal. Aprovecha la existencia de una particularidad anatómica del hámster: un bolsillo situado en el espesor de la mejilla, cubierto por una mucosa igual a la mucosa bucal. Esta estructura, que los hámsters utilizan fisiológicamente para el transporte de alimentos secos, se puede cancerizar mediante la aplicación tópica de cancerígenos químicos que actúan sobre toda la superficie de la mucosa. Con gran reproducibilidad se producen en el modelo lesiones premalignas y malignas muy similares a las de la boca humana. La bolsa se puede evertir fácilmente para el segui-

miento clínico de las lesiones (Figura 1). Aún después de tiempos largos de cancerización cuando se manifiestan los carcinomas, coexisten áreas de epitelio histológicamente normal, tal como sucede en la boca humana (Figura 2). Estas áreas “normales”, pero seguramente cancerizadas, han sido denominadas NUMF, por sus siglas en inglés (no unusual microscopic features) y constituyen un modelo muy adecuado para estudios de efectividad de marcadores de cancerización de campo.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Se comparan los datos obtenidos en áreas NUMF en trabajos previos realizados en el Laboratorio de Histoquímica de la Cátedra de Anatomía Patológica (FOUBA), en cada uno de los cuales se estudió la expresión de un marcador en las diferentes lesiones del modelo CBMH<sup>4,5,6</sup>. En los tres trabajos se utilizó el mismo protocolo experimental<sup>7,8</sup>. La cancerización se produce por la aplicación tópica de una solución al 0,5% de 7,12-dimetilbenz[a]antraceno (DMBA) en la bolsa derecha del hámster, tres veces por semana. Para este análisis comparativo se consideran las bolsas tratadas durante 16 semanas, tiempo en el cual aparecen los carcinomas. Se utilizaron como control animales tratados sólo con aceite mineral, el vehículo del cancerígeno. Luego del sacrificio se fijaron fragmentos de las bolsas en formol o en acetona y se incluyeron en parafina de acuerdo con el procesamiento de rutina para estudio histopatológico. Los valores analizados corresponden a 8 a 10 animales tratados y 10 a 12 animales control.

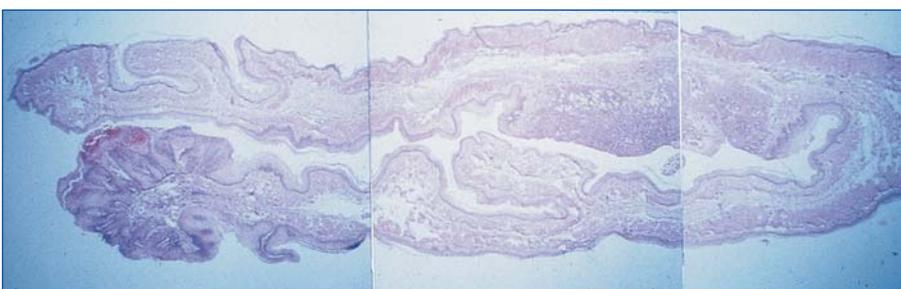
### Técnicas histoquímicas

#### *Regiones organizadoras de nucleolo*

Se denominan NOR por sus siglas en inglés. Son zonas de ADN que codifican para ARN ribosomal necesario para síntesis proteica. Cuando están transcripcionalmente activas se asocian a proteínas argirofílicas por lo cual pueden teñirse en preparaciones de rutina con una técnica de impregnación argéntica<sup>9</sup>. Se observan en

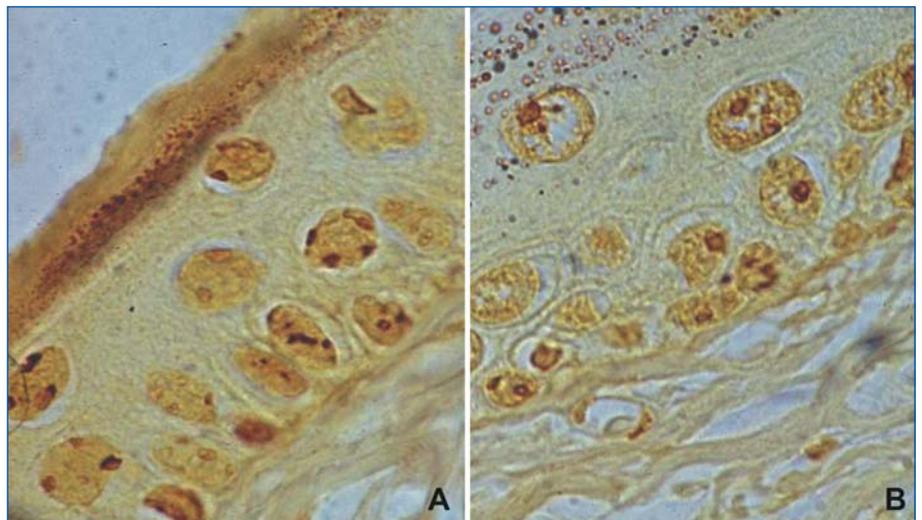
las preparaciones como estructuras intranucleares de color marrón oscuro, denominadas AgNOR. Su número, tamaño y forma dependen de la intensidad de la actividad de síntesis proteica celular. Las variaciones de estos parámetros con respecto de los de las células normales han sido reiteradamente reportados en la literatura para evaluación de malignidad<sup>10,11</sup>.

En este trabajo utilizamos un programa de computación



**Figura 2.** Corte histológico de bolsa cancerizada durante 16 semanas. Al evertir la bolsa ambas paredes quedan unidas por la adventicia, con el epitelio hacia fuera. Una pieza correspondiente a un corte transversal completo fue doblada sobre sí misma para facilitar la preparación. Se observan en el epitelio: A) un carcinoma exofítico; B) un carcinoma endofítico; C) áreas de lesiones displásicas premalignas, y D) áreas sin alteraciones microscópicas (NUMF).

para análisis de imágenes disponible en el Laboratorio de Microespectrofotometría del CONICET, instalado en la Comisión Nacional de Energía Atómica (LANAIS-MEF), para evaluar los siguientes parámetros en preparaciones de bolsas normales y cancerizadas: número de AgNORs por núcleo (nNOR); volumen individual promedio de los AgNORs (VNOR); volumen total de sustancia AgNOR por núcleo (TVNOR); e indicador de forma o índice de contorno de los AgNOR (CINOR).



**Figura 3.** Tinción de AgNORs en: A) epitelio de bolsa control y B) epitelio NUMF en bolsa cancerizada durante 16 semanas, donde se observan AgNORs de mayor tamaño.

#### Análisis de la ploidía

Se tiñeron cortes de bolsas normales y cancerizadas con la reacción de Feulgen<sup>12</sup> que es estequiométrica para demostración de ADN. La cantidad de coloración de cada núcleo se midió en el software DNA-IBAS en el LANAIS-MEF arriba mencionado. Se tomó el valor de linfocitos contenidos en los mismos cortes como control de valor diploide (2c). El programa proporciona, además de los clásicos histogramas de ploidía utilizados en el diagnóstico y pronóstico de tumores<sup>13</sup>, distintos índices numéricos de malignidad. En este trabajo consideramos como más significativos: el índice de ploidía, que es la relación entre el valor promedio de los núcleos medidos y el valor control de los linfocitos, y el índice de aneuploidía, o 5cER (5c Exceeding Rate), que es el porcentaje de núcleos con valores de ADN mayores a 5c.

#### Expresión de factor de crecimiento fibroblástico-2 (FGF-2)

En la mucosa bucal el factor de crecimiento fibroblástico interviene en la transmisión de señales entre el epitelio y el conectivo para producir crecimiento epidérmico, angiogénesis, y producción de colágeno. Se expresa en forma aberrante en la tumorigénesis. En este trabajo se utilizó una técnica inmunohistoquímica para demostración de FGF-2 en muestras de bolsas fijadas en acetona, utilizando como anticuerpo primario un monoclonal anti-FGF-2 humano (Santa Cruz Biotechnology).

## RESULTADOS

La observación microscópica de los epitelios NUMF de las bolsas cancerizadas reveló en general AgNORs de mayor tamaño y de forma algo más irregular al compararlos con los controles (Figura 3). El análisis de imágenes corroboró estas observaciones. El Cuadro 1 mues-

**CUADRO 1.** Evaluación morfométrica de regiones organizadoras de nucleolo en epitelio de bolsas de mejilla de hámster sin alteraciones histológicas, no tratadas (CONTROL) y tratadas con cancerígeno (NUMF).

Parámetro	Control	NUMF
nNOR	2.26 ± 0.46	1.91 ± 0.39
VNOR	2.04 ± 0.57	*3.86 ± 1.11
TVNOR	4.43 ± 0.84	*7.15 ± 1.48
CINOR	3.96 ± 0.05	*4.11 ± 0.08

nNOR: número de NOR por núcleo; VNOR: volumen individual de NOR; TVNOR: volumen total de AgNOR por núcleo; CINOR: índice de irregularidad de forma. \*ANOVA: p<0.007.

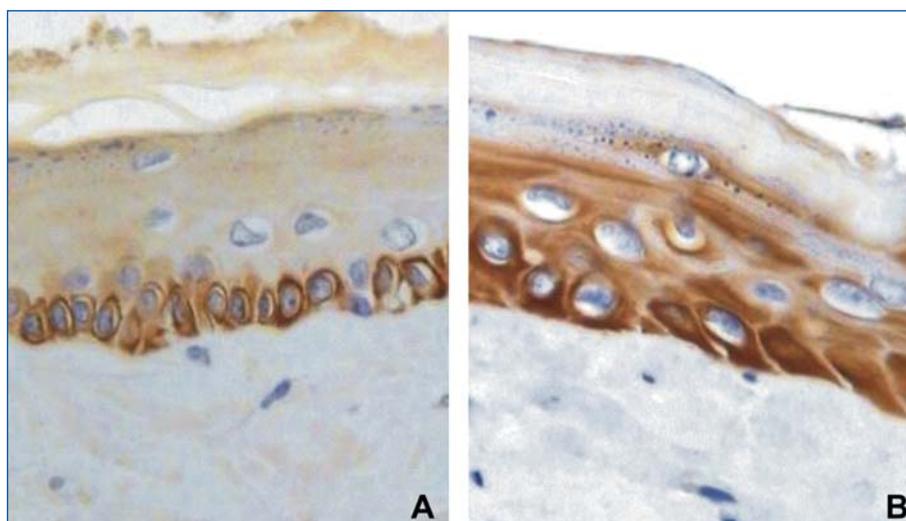
tra los valores obtenidos. No se obtuvieron diferencias significativas en el número de NORs por núcleo, pero los otros tres parámetros estudiados resultaron significativamente diferentes.

El análisis de la ploidía reveló en las áreas NUMF una mayor cantidad de células en la región de los histogramas entre 2c y 4c al compararlos con los histogramas del control. Esto indica una mayor actividad proliferativa.

**CUADRO 2.** Índices de malignidad derivados del análisis de ploidía en epitelio de bolsas de mejilla de hámster sin alteraciones histológicas, no tratadas (CONTROL) y tratadas con cancerígeno (NUMF).

Índices ADN	Control	NUMF
Ploidía	2.22 ± 0.10	*2.69 ± 0.08
5cER	0.33 ± 0.5	*5.70 ± 1.02

Ploidía: relación entre núcleos epiteliales y núcleos de linfocitos tomados como control de valor 2c; 5cER: porcentaje de núcleos con valores mayores a 2c. \*ANOVA: p<0.001.



**Figura 4.** Expresión de FGF-2 en A) epitelio de bolsa normal con marcación en la capa basal y B) epitelio NUMF en bolsa cancerizada, donde se observan además células marcadas en los estratos suprabasales.

Los dos índices analizados mostraron valores significativamente diferentes entre áreas NUMF y control (Cuadro 2). El dato más relevante se obtuvo con el índice 5cER. El valor de 0,33% está dentro del error metodológico, pero el valor de 5,70% indica que muchas áreas NUMF tienen un número considerable de células con contenido aneuploide de ADN.

El FGF-2 se expresa en las bolsas de hámsters normales o tratadas sólo con el vehículo, en el citoplasma de las células basales. En las bolsas cancerizadas, las regiones NUMF muestran un patrón marcadamente alterado en el cual, además de las células basales, las células suprabasales aisladas o en grupos expresan el factor (Figura 4). Se efectuó un conteo por análisis de imágenes de las células suprabasales reactivas realizado en 8 casos cancerizados, en los cuales se midieron áreas al azar correspondientes a 1.500 a 2.000  $\mu\text{m}$  lineales de superficie de epitelios NUMF de cada caso. El valor resultante expresado como relación de células suprabasales marcadas sobre el total de células fue de  $0,15 \pm 0,08$ . En ningún caso control se encontraron células suprabasales marcadas.

## DISCUSIÓN

Los tres marcadores analizados han resultado, en el modelo utilizado, ser eficaces en la detección de cancerización de campo, antes de la aparición de cambios morfológicos. Los tres pueden ser aplicados a material de biopsias humanas tomado para estudio histopatológico.

Existe abundante literatura sobre la utilidad de la marcación de AgNORs en el diagnóstico y seguimiento de entidades neoplásicas<sup>10,11,14</sup>. En nuestro laboratorio demostramos también que pueden detectarse con este

método variaciones atribuibles a la cancerización de campo, tomando como modelo el epitelio no invasor, cercano a carcinomas bucales humanos<sup>15</sup>. No obstante, debe tenerse en cuenta que las variaciones de AgNOR no son indicadores directos de transformación maligna sino que revelan cambios en la actividad de síntesis proteica que si bien son una de las características importantes de las células malignas, también tienen lugar en otras situaciones normales o patológicas. Dentro de este contexto es que deben considerarse a las AgNORs como marcadoras de riesgo aumentado de malignidad.

Su demostración se realiza con una técnica sencilla que puede implementarse entre las técnicas de rutina de los laboratorios de Patología Quirúrgica pero para su evaluación subjetiva se requiere un importante entrenamiento en las imágenes normales, por lo que resulta de mucho mayor seguridad, la evaluación objetiva con un programa de análisis de imágenes.

El análisis de la ploidía en cortes histológicos requiere siempre la medición del ADN de cada núcleo revelado por una reacción cuidadosamente estandarizada y evaluado con citofotómetro o analizador de imágenes. Es algo más difícil de implementar en los laboratorios de rutina pero se brinda como servicio en laboratorios especializados. Es un método de reconocida aplicación al diagnóstico y pronóstico de neoplasias malignas<sup>13</sup>, pero hasta el momento no se había reportado su aplicación a la detección de cancerización de campo en la mucosa bucal. De las tres técnicas analizadas en el presente trabajo es, sin duda, la de mayor objetividad. Valores del índice 5cER mayores al producido por factores metodológicos, indican inequívocamente la presencia de aneuploidías, dado que ninguna célula epitelial normal excede el valor diploide ( $2c$ ) en reposo, o  $4c$  (tetraploide) en la división celular normal. La presencia de células aneuploides no significa necesariamente la progresión a neoplasia clínica, pero sí indica seguramente un riesgo aumentado de malignización.

El análisis de la expresión del FGF-2 puede ser aplicado a biopsias de rutina pero requiere una toma adicional, dado que deben ser fijadas en acetona en lugar de la fijación formólica convencional. Su detección es relativamente sencilla y las alteraciones en los campos cancerizados en nuestro modelo fueron muy objetivas dado que se evidencian por la sola presencia de células marcadas en los estratos suprabasales. No obstante, la

utilidad de este marcador debe ser más evaluada, dado que no se conoce su aplicación al estudio de neoplasias bucales ni se han reportado estudios relativos a variaciones semejantes a las encontradas en nuestro modelo que hubieren sido producidas por otras lesiones no neoplásicas.

Dado que todos los marcadores de malignización estudiados hasta el momento en la mucosa bucal presentan grados de certeza muy variables en función del tipo de lesión y de su localización, la utilización de una batería de marcadores podría aumentar la exactitud del diagnóstico y pronóstico. Así por ejemplo, si se comprobara la transferencia a la clínica de los datos experimentales arriba mencionados, la detección precoz de un campo cancerizado en la mucosa bucal, sin manifestaciones clínicas, podría basarse en la conjunción de un epitelio con ploidía alterada, aumentos del volumen y cambios de forma de las AgNORs y expresión aumentada de FGF-2.

## BIBLIOGRAFÍA

- 1) Slaughter DP, Southwick HW, Smejkal W: Field cancerization in oral stratified squamous epithelium: clinical implications of multimeric origin. *Cancer* 6: 968, 1953.
- 2) Chung KY, Mukhopadhyay T, Kim J, Casson A, Ro JY, Goepfert H, Hong WK, Roth JA: Discordant p53 gene mutations in primary head and neck cancers and corresponding second primary cancers of the upper aerodigestive tract. *Cancer Res* 53: 1676-1683, 1993.
- 3) Brennan JA, Boyle JO, Koch WM, Goodman SN, Hruban RH, Eby YJ, Couch MJ, Forastiere AA, Sidransky D: Association between cigarette smoking and mutation of the p53 gene in squamous-cell carcinoma of the head and neck. *N Engl J Med* 332: 712-717, 1995.
- 4) Schwint AE, Folco A, Morales A, Cabrini RL, Itoiz ME: AgNOR mark epithelial foci undergoing malignant transformation in hamster cheek pouch carcinogenesis. *J Oral Pathol Med* 25: 20-24, 1996.
- 5) Raimondi AR, Cabrini RL, Itoiz ME: Ploidy analysis of field cancerization and cancer development in the hamster cheek pouch carcinogenesis model. *J Oral Pathol Med*, 2004 (en prensa).
- 6) Raimondi AR, Molinolo AA, Itoiz ME: *Role of fibroblast growth factor-2 in the epithelium-connective tissue interactions during experimental oral carcinogenesis* (enviado a publicación).
- 7) Salley JJ: Experimental carcinogenesis in the cheek pouch of the Syrian hamster. *J Dent Res* 33: 253-262, 1954.
- 8) Morris AL: Factors influencing experimental carcinogenesis in the hamster cheek pouch. *J Dent Res* 40: 3-15, 1961.
- 9) Howat AJ, Giri DD, Cotton DWK, Slater DN: Nucleolar organizer regions in Spitz nevi and malignant melanomas. *Cancer* 63: 474-478, 1989.
- 10) Derenzini M, Ploton D: Interphase nucleolar organizer regions in cancer cells. *Int Rev Exp Pathol* 32: 149-192, 1991.
- 11) Shiro T, Seki T, Naitoh Y, Inoue K, Okamura A: A correlation of argyrophilic nucleolar organizer regions with stages of hepatocellular carcinoma. *Cancer* 71: 44-49, 1993.
- 12) Feulgen RY, Rossenbeck H: "Mikroskopisch-chemischer Nachweis einer Nucleinsäure von Typus der Thimonucleinsäure und die darauf beruhende elektive Färbung von Zellkernen in Mikroskopischen Präparaten". *Ztschr F Physiol Chem* 135: 203-248, 1924.
- 13) Abou-Rebyeh H, Borgmann V, Nagel R, Al Abadi H: DNA ploidy is a valuable predictor for prognosis of patients with resected renal cell carcinoma. *Cancer* 92: 2280-2285, 2001.
- 14) Öfner D, Aubele M, Biesterfeld S, Derenzini M, Giménez-Mas J, Hufnagl P, Ploton D, Trere D, Rüschoff J: Guidelines for AgNOR quantification. *Committee on AgNOR Quantification within ESP. Virchows Arch* 427: 341, 1995.
- 15) Schwint A, Lanfranchi H, Cabrini R, Savino T, Marschoff E, Itoiz M. Nucleolar organizer regions in lining epithelium adjacent to squamous cell carcinoma of oral mucosa. *Cancer* 73: 2674-2679, 1994.







# Desarrollo de la masa y la resistencia óseas en la mandíbula de la rata hembra

M. I. OLIVERA, C. BOZZINI, I. F. META,  
C. E. BOZZINI, R. M. ALIPPI

## The development of bone mass and bone strength in the mandible of the female rat

Growth, Development & Aging 67: 85-93, 2003

El crecimiento corporal y su consecuencia, el crecimiento y desarrollo óseo, son influidos por múltiples factores de distinto origen, entre los que se destacan el genético, el endócrino, el nutricional y el ambiental. Una amplia variedad de modelos animales han sido empleados para obtener información sobre problemas relacionados con el crecimiento mandibular y craneofacial, normal y anormal. Muchos de estos estudios focalizan su atención en las dimensiones óseas, a pesar que la masa y la resistencia óseas son funcionalmente más importantes. El presente trabajo provee información basal sobre el patrón de crecimiento, la masa y la resistencia ósea de la mandíbula de rata. Los datos obtenidos entre los 21 y 180 días de vida postnatal pueden contribuir como referencia para el diseño de estudios experimentales, relacionados especialmente con el crecimiento compensatorio y como contribución para la clínica médica, la cual deberá evaluar los resultados publicados en animales experimentales para su validación y potencial extrapolación. Se utilizaron 50 ratas Wistar hembras alimentadas *ad libitum* con una dieta que permite el crecimiento normal de la mandíbula. Grupos de 5 ratas fueron seleccionadas aleatoriamente a diferentes tiempos entre los 21 y 180 días de vida. El crecimiento mandibular, en función de la edad cronológica, fue estimado a partir del registro del peso y de mediciones efectuadas entre puntos establecidos de la anatomía mandibular que incluyen: longitud, altura, área, longitud alveolar, longitud interalveolar, parte anterior y posterior. La masa ósea mandibular fue evaluada en función de la concentración mineral del material, considerada correlativa de su rigidez intrínseca, por análisis post-calcinación, expresado como mg de calcio presentes en las cenizas de la hemimandíbula izquierda y estimada mediante espectrofotometría de absorción atómica. La calidad mecánica del hueso mandibular fue determinada en el ensayo de flexión a tres puntos en un equipo Instron 4442, que permitió evaluar las siguientes propiedades mecánicas estructurales: resistencia a carga de fractura, carga elástica máxima, rigidez ósea en condiciones elásticas y absorción elástica de energía. El aná-

lisis macroscópico del crecimiento de la mandíbula indica que el hueso crece linealmente desde el día 21 hasta aproximadamente el día 90 como consecuencia de la modelación ósea determinante de cambios de forma y tamaño durante el crecimiento. El crecimiento óseo fue mayor al doble cuando se evaluó a partir del peso corporal, que cuando se consideró el área, la longitud y la altura mandibular y cuando los parámetros se expresaron en función del incremento porcentual entre los días 21 y 90. Es interesante destacar que: 1) el crecimiento relativo de la longitud y la altura mandibulares fueron similares y 2) el crecimiento relativo de la parte posterior del hueso ( $0,10 \pm 0,01$  mm/d) fue mayor que el de la parte anterior ( $0,02 \pm 0,01$  mm/d). Estos hechos indican que la mandíbula de los mamíferos crece, primariamente, a partir de la porción posterior por la presencia del cartilago condilar. La masa ósea (expresada como cantidad total de calcio presente en cenizas) aumentó desde la infancia hasta la adultez a una velocidad de  $1,06 \pm 0,05$  mg/d con un valor máximo de  $114,2 \pm 4,12$  mg/Ca<sup>2+</sup>, valor que puede ser considerado "pico de masa ósea mandibular". Estudios de correlación permitieron calcular que la masa ósea mandibular es de  $7,69$  mg Ca/cm<sup>2</sup> de área mandibular o  $0,19$  mg Ca/mg hueso. La resistencia a la fractura, la carga elástica máxima, la absorción elástica de energía y la rigidez ósea en condiciones elásticas, indicadores de la calidad mecánica del hueso, registraron un aumento lineal desde el día 21 hasta el día 90, no registrándose diferencia significativa entre los días 90 y 120. El incremento de la rigidez ósea y del contenido de mineral fue 779% y 712%, respectivamente, desde la infancia hasta la adultez. Este tipo de estudio longitudinal permitió describir las características normales del crecimiento de la mandíbula, el pico de masa ósea y las propiedades mecánicas estructurales del hueso en la rata. La mandíbula alcanza su tamaño adulto, el pico de masa ósea y la competencia mecánica apropiada entre los 90 y los 120 días de vida post-natal. Estudios de correlación permitieron calcular que la masa ósea mandibular es de  $7,69$  mg Ca<sup>2+</sup>/Cm<sup>2</sup> de área mandibular o  $0,19$  mg Ca<sup>2+</sup>/mg hueso.

# La erupción y desarrollo dentarios son retardados por la exposición al uranio

M. M. PUJADAS BIGI, L. LEMLICH,  
P. M. MANDALUNIS, A. M. UBIO

## Exposure to uranyl nitrate delays tooth eruption and development

Health Physics, 84: 163-169, 2003

Existe el riesgo de que la población en general sea expuesta al uranio por su ingesta a partir del consumo de aguas o alimentos contaminados. La erupción y el desarrollo dentarios son procesos relacionados que comienzan en la vida intrauterina y continúan hasta la adolescencia, y dado que uno de los mecanismos comprometidos en la erupción dentaria es la formación ósea y que está bien documentado que ella es inhibida en las exposiciones al uranio, el objetivo de este trabajo fue estudiar el efecto de la ingesta de uranio en los mencionados procesos. Se emplearon 44 ratas Wistar de 1 y de 7 días de edad a las que se les administró una única dosis de nitrato de uranilo por administración

oral forzada a razón de 90 mg/kg de peso. Dos grupos de ratas de las mismas edades que recibieron cantidades iguales de solución fisiológica sirvieron como control. Los animales fueron sacrificados a los 7 días de comenzado el experimento. De las mandíbulas resecadas y procesadas se obtuvieron cortes histológicos orientados en sentido buco-lingual a nivel de la raíz mesial realizando estudios histológicos e histomorfométricos. Los resultados mostraron que esta dosis aguda de nitrato de uranilo retarda tanto el desarrollo como la erupción dentarias, probablemente debido a su efecto deletéreo sobre las células blanco, principalmente osteoblastos y odontoblastos.





# Lesiones premalignas o cancerizables de la cavidad oral

S. C. AGUAS, H. E. LANFRANCHI TIZEIRA

Cátedra de Patología y Clínica Bucodental II,  
Facultad de Odontología  
de la Universidad de Buenos Aires

La lesión precancerosa fue descrita por la OMS como aquel tejido de morfología alterada con mayor predisposición a la cancerización (superior al 5%) que el tejido equivalente de apariencia normal, independientemente de sus características clínicas o histológicas. Es un estado reversible y no implica necesariamente el desarrollo de una neoplasia.

La Cátedra de Patología y Clínica Bucodental II considera como lesiones precancerosas o cancerizables a las siguientes patologías: la leucoplasia, los líquenes atípicos, las queilitis crónicas y las ulceraciones traumáticas crónicas.

## LEUCOPLASIA

El término leucoplasia fue empleado por primera vez en 1877 por Schwimmer para identificar aquellas lesiones de la cavidad oral que se manifestaban bajo la forma de placas blanquecinas.

La definición propuesta por la OMS considera como leucoplasia a toda placa blanca situada sobre la mucosa bucal que no puede ser eliminada mediante el raspado o clasificada como ninguna otra enfermedad diagnosticable. Esta descripción hace referencia a un concepto clínico.

La leucoplasia bucal presenta una prevalencia en la población general del 1% al 4%<sup>2</sup> siendo relevantes los estudios de Waldrom<sup>3</sup> sobre una población de 8.554 individuos y de Metha<sup>4</sup> sobre 4.734 habitantes, determinando una tasa del 4% y 3,48% respectivamente.

Esta afección representa una lesión premaligna con un potencial de transformación entre el 1% al 10%<sup>5</sup>. La edad avanzada del paciente posibilita una exposición celular más prolongada a los distintos agentes cancerígenos y por lo tanto una mayor posibilidad de malignización<sup>6</sup>.

Existe una incidencia superior en el sexo masculino y grupos de edad comprendida entre 40 y 70 años. Actualmente se ha incrementado su aparición en mujeres al generalizarse el hábito de fumar.

En la Argentina, debemos considerar como factor predisponente general el Hidroarsenicismo Crónico Regional Endémico (HACRE), cuando la cantidad de arsénico en el agua de bebida es superior a 0,05 ppm (mg/l), según la OMS. Esta condición se da en varias regiones de nuestro país, Bell Ville (Córdoba) y Monte Quemado (Santiago del Estero). El consumo del agua en estas condiciones favorece la aparición de carcinomas.

El *hidroarsenicismo crónico regional endémico* puede dar lugar a:

- Queratosis palmo-plantares
- Leucoplasias
- Carcinomas espinocelulares
- Cáncer de pulmón y laringe

El arsénico puede ser considerado un progresor de neoplasias ya que tiene acción inhibiendo la síntesis y reparación de los ácidos nucleicos y potencia el daño citogenético iniciado por otros agentes cancerígenos.

Numerosas publicaciones han descrito cánceres en la cavidad bucal en pacientes con arsenicismo crónico. El estudio realizado por Carrica V.<sup>7</sup> tuvo como objetivo conocer la prevalencia de la patología precancerosa oral entre los individuos del área endémica arsenical de la República Argentina. La OMS recomienda como límite máximo de cantidad de arsénico permitido en el agua de bebida de 0,05 ppm (mg/l). En la zona de estudio de este trabajo la contaminación media natural de las aguas de bebida supera ampliamente el límite recomendado. Los autores llegan a la conclusión que residir en zonas arsenicales es el principal factor de riesgo de lesiones cancerizables y el tiempo de exposición al arsénico es un factor a tener en cuenta. Por lo expuesto podemos señalar que el arsénico y sus diferentes compuestos modifican las lesiones orales que cursan con una queratinización aumentada y que son consideradas cancerizables como la leucoplasia, liquen bucal atípico y las queratosis labiales.

En algunas poblaciones de países nórdicos, se considera importante la relación de las lesiones con deficien-

CUADRO 1.

Grados	Lesión clínica	Histología
Grado I	Mancha	Orto/Paraqueratosis con ligera acantosis
Grado II	Queratosis	Hiperqueratosis marcada
Grado III	Verrugosidad	Hiperqueratosis con papilomatosis

cias nutricionales, en especial anemias sideropénicas (Síndrome de Plummer Vinson). Este síndrome afecta a mujeres de mediana edad y presenta atrofia mucosa, lengua roja dolorosa y disfagia, con predisposición al carcinoma bucal de células escamosas.

Dentro de los factores locales que condicionan la aparición de una leucoplasia bucal podemos citar al tabaco, fumado o mascado, ejerce tres tipos de acciones: mecánica, física y química; esto es debido a la acción directa del cigarrillo sobre una misma área mucosa, por el calor y por sus componentes químicos. Las leucoplasias pueden remitir en un 60% en un año si el hábito de fumar cesa<sup>8</sup>. El alcohol y el trauma dentario y/o protésico son otros factores predisponentes.

La relación entre cáncer bucal y algunas lesiones cancerizables con la cantidad de tabaco consumido permiten sugerir que la intensidad de consumo del tabaco es un factor importante a tener en cuenta en la prevención del cáncer bucal. En un estudio realizado entre las Cátedras de Estomatología de la UBA y de Córdoba, se vieron 337 pacientes, de los cuales 238 (70%) eran fumadores. Se los interrogó sobre el tipo de tabaco consumido, tiempo y cantidad. El porcentaje de leucoplasias bucales asociadas al tabaco fue del 90,5%, mientras que el de cáncer bucal asociado al tabaco fue del 71%. Se analizó la cantidad de tabaco consumido por los pacientes fumadores y se los comparó usando el test de Student. Los pacientes con cáncer (n=29) habían consumido más cigarrillos (292.504) que los pacientes con

lesiones cancerizables (n=163) (185.082) con una  $p=0,009$ .

Entre las distintas lesiones cancerizables se encontraron diferentes significancias para un  $p \leq 0,04$  entre leucoplasias n=95 (217.795) en los líquenes atípicos n=18 (89.744), queratosis reaccional n=17 (101.512) y la úlcera traumática crónica n=17 (132.881)<sup>9</sup>.

Se determinó que el consumo de alcohol en pacientes con leucoplasia fue superior al resto de la población, y se sospecha que existe un riesgo mayor cuando se combinan tabaco y alcohol<sup>6</sup>. El alcohol tiene la capacidad de irritar a la mucosa y de actuar como solvente de carcinógenos.

El trauma crónico produce una irritación continua que puede actuar como agente hiperplasiante (aumento de espesor del epitelio) o llegar a provocar una solución de continuidad que favorezca la acción de otros agentes promotores como tabaco, alcohol, *Candida albicans* y papiloma virus humano (HPV).

La localización más frecuente de la leucoplasia es en la mucosa yugal, en el área retrocomisural (forma triangular con vértice posterior y base anterior), siendo variable la incidencia en otras localizaciones bucales (Figura 1). No obstante las lesiones que asientan en la cara ventral de la lengua y el piso de la boca son las que presentan un riesgo mayor de malignización.

Generalmente, las lesiones son asintomáticas y se detectan en forma casual. Las personas fumadoras con estado bucal deficitario y que en algunos casos usan prótesis mal adaptadas, conviven con un malestar permanente y, por lo tanto, la aparición de dolor sería indicio de una lesión en franca transformación.

La necesidad de una identificación correcta de la leucoplasia, por parte del clínico, ha provocado la aparición de diversas clasificaciones como la de Grinspan, la de Banoczy, la de la Organización Mundial de la Salud y otros.

El primero de ellos sigue una clasificación que relaciona la lesión clínica-semiológica con la alteración histológica. Grinspan señala así tres grados que mostramos en el Cuadro 1.

La leucoplasia grado I o mancha blanca, se define como un cambio de coloración blanco mate, bien delimitada, dispuesta en forma de empedrado o parquetado y superficie ligeramente áspera a la palpación.

La leucoplasia grado II, en cambio, presenta relieve, queratosis o placa, por engrosamiento de la capa cór-



**Figura 1.** Lesión leucoplásica retrocomisural. Aspecto posqueteadado. Paciente mujer fumadora.

CUADRO 2.

<i>Grinspan</i> <sup>10</sup>	<i>Banoczy</i> <sup>5</sup>	<i>OMS</i> <sup>1</sup>
Grado I o mancha	Simple	Homogénea
Grado II o queratosis	Verrugosa	
Grado III o verrugosa	Erosiva	Moteada o Nodular

nea, siendo su color más amarillento, con límites precisos y detectable al tacto.

Por último, se define a la leucoplasia grado III como una lesión verrugosa, proliferante de aspecto similar a la coliflor.

Los otros autores citados tienen clasificaciones exclusivamente clínicas pero comparables. Así, Banoczy las divide en leucoplasia simple, verrugosa y erosiva; y la Organización Mundial de la Salud clasifica a las leucoplasias en homogéneas y moteadas o nodulares, éstas últimas con gran poder de transformación.

El Cuadro 2 muestra las clasificaciones que ya hemos mencionado.

Todas estas clasificaciones orientan al clínico en el diagnóstico, pero nunca deberá conformarse únicamente con ellas, ya que, en ocasiones, al hacer el correspondiente estudio histopatológico puede encontrar un carcinoma *in situ* o invasor.

Las leucoplasias pueden ser primarias o secundarias. Ello depende del lugar de asiento, que puede ser sobre mucosa aparentemente sana o que evolucionen secundariamente a otras lesiones como líquenes, enfermedades ampollares y/o candidiasis crónicas.

Las leucoplasias pueden sufrir complicaciones por sobreinfección con *Candida albicans* y por HPV, y también pueden erosionarse.

En el trabajo sobre la detección de HPV en lesiones orales del año 2000, Furrer VE y col. han demostrado que la totalidad de los pacientes estudiados con lesiones premalignas y malignas tienen HPV: 34% positivo para HPV 16, y 27% positivo para HPV 18, en lesiones premalignas; y 39% positivos para más de un tipo de HPV. Esto confirma el alto riesgo de los tipos de HPV 16 y 18 asociados a la aparición del carcinoma de células escamosas. Un metaanálisis realizado sobre 4.680 biopsias para determinar el riesgo de infección por HPV en mucosa oral normal comparado con precáncer y cáncer demostró la detección de HPV 2 a 3 veces mayor en precáncer de mucosa oral, y de 4 a 7 veces mayor en carcinoma oral comparado con mucosa oral normal<sup>11</sup>.

### Histopatología

Se pueden reconocer varios tipos de cuadros microscópicos que pueden aparecer solos o combinados en una misma lesión leucoplasia.

La *hiperqueratosis* se caracteriza por un estrato córneo (epitelio hiperortoqueratinizado), con un estrato

espinoso de espesor variable y un estrato granuloso prominente. Los brotes epiteliales pueden estar algo profundizados. El tejido conectivo subepitelial no presenta generalmente infiltrado inflamatorio.

La *hiperplasia epitelial* muestra un epitelio engrosado en su totalidad con un aumento del índice mitótico de la capa basal y un aumento de la queratinización, que frecuentemente se manifiesta con una hiperparaqueratosis, aunque también puede darse la hiperortoqueratosis. El tejido conectivo presenta frecuentemente infiltrado linfoplasmocitario y, algunas veces, un infiltrado agudo.

La mayor parte de las leucoplasias con marcada infiltración inflamatoria están asociadas con la presencia de *Candida albicans*.

En la *displasia epitelial* se pierde la clara limitación entre los estratos. Hay un marcado aumento del índice mitótico con atipias nucleares, hiperchromatismo y alteraciones de la polaridad celular.

La disqueratosis es frecuente. El estrato córneo puede faltar pero, si está presente, el predominio es hiperparaqueratótico con un conectivo con grados variables de inflamación.

### Palatitis nicotínica o uranitis nicotínica

Son los términos usados para denominar a la lesión blanca hiperqueratótica y acantósica propia de los grandes fumadores, y que se localiza en el paladar.

Además de esta lesión se observan numerosas pápulas pequeñas rojas ligeramente umbilicadas y de superficie áspera. Las pápulas son los conductos de las glándulas salivales menores que presentan dilatación y metaplasia de su epitelio.

Esta localización no parece predisponer a la malignidad, diferente a lo que ocurre con las demás regiones de la mucosa bucal. Si el consumo de tabaco cesa, la uranitis nicotínica tiende a resolverse.

La estomatitis nicotínica debe considerarse como un indicador potencial de alteraciones epiteliales importantes en otros sitios (Regezi-Sciubba)<sup>12</sup>.

El *diagnóstico diferencial de la leucoplasia* debe hacerse con:

- el liquen queratósico,
- la candidiasis crónica o *Candida* leucoplasia,
- el leucoedema, y
- la leucoplasia vellosa por VEB (Epstein Barr).

Por otra parte, la *transformación maligna de la lesión leucoplásica* puede derivar en:

- Carcinoma *in situ*
- Carcinoma epidermoide infiltrante, o
- Carcinoma verrugoso o Papilomatosis florida.

Existen leucoplasias con mejor pronóstico que otras. Entre las de *mejor pronóstico* podemos mencionar:

- las ortoqueratóticas,
- sin atipias celulares,
- sin atrofas epiteliales,
- las secundarias,
- las homogéneas,
- las de grado I, y
- las localizadas en paladar.

Y entre las *leucoplasias de peor pronóstico* se encuentran:

- las paraqueratóticas,
- con atipias celulares,
- con atrofas epiteliales,
- las primitivas,
- las de grado III,
- las erosivas-moteadas, y
- las de localizaciones linguales (cara ventral), piso de boca y labial.

## LIQUEN DE LA MUCOSA BUCAL

El liquen plano es una enfermedad de etiología desconocida que afecta la piel, las uñas, el cuero cabelludo y la mucosa oral, con una histología característica y curso crónico. Las manifestaciones orales pueden acompañar o preceder a las lesiones cutáneas. También es habitual hallar líquenes de localizaciones exclusivamente bucales.

La OMS incluye al liquen de la mucosa bucal dentro del concepto de condición precancerosa, considerándolo como un estado generalizado que se correlaciona con un riesgo significativamente mayor de cáncer.

En la Cátedra de Patología y Clínica Bucodental II de FOUBA se pudo demostrar por sus estudios epidemiológicos que las formas atípicas de líquenes tienen un alto porcentaje (6,3%)<sup>1</sup> de transformación maligna de gran significancia, siendo para nosotros una verdadera lesión precancerosa.

### Epidemiología

La incidencia en la población general va del 0,02 al 1,2%, la edad tiene un rango entre 40 y 70 años, con franco predominio en el sexo femenino con una relación 2:1<sup>2</sup>.

En el trabajo realizado entre poblaciones de Buenos Aires y Córdoba por Femopase y col. en 1997, de una serie de 9.021 pacientes se confirmó la asociación entre el hábito de fumar y la leucoplasia. En Córdoba existe

una prevalencia de leucoplasia donde la población es muy fumadora, y en Buenos Aires se observan más lesiones de liquen plano bucal asociado a gran distrés<sup>3</sup>.

### Etiopatogenia

La teoría a la que más importancia se le da en este momento es la autoinmune. Fundamentalmente se apoya en la presencia de un infiltrado intenso de linfocitos T en el corion y zona basal lesional. Estos linfocitos, se supone, actuarían contra las células basales, de tal forma que al no reconocerlas como normales las destruirían por un mecanismo de hipersensibilidad retardada (Bagan S., Vera Sempere).

Los antígenos desconocidos serían presentados a las células T por las células de Langherhans. En consecuencia, se desencadenaría una acción citotóxica contra las células epiteliales con fenómenos de vasculitis y activación de monocitos. Estos últimos liberarían radicales libres y enzimas lisosómicas que traerán más vasculitis, degradación y necrosis. Estas enzimas lisosómicas degradarían la membrana basal y su permeabilidad selectiva facilitando la difusión y atrapamiento de células inflamatorias, inmunoglobulinas, complemento y fibrinógeno (Ig, C3 y fibrinógeno).

No hay que olvidar la predisposición genética de la enfermedad. Así se ha informado la asociación entre el liquen plano y determinados antígenos de histocompatibilidad:

- HLA - AB
- HLA - B7
- HLA - A28
- HLA - DR1
- HLA - DOW

Las modificaciones del patrón vascular (en volumen) demostrado en el estudio de López de Blanc y col. en 1996, podrían jugar un rol en la etiopatogenia del liquen plano bucal y sugieren que la observación de estos cambios podrían ser un elemento útil en el diagnóstico histopatológico, sobre todo de la forma queratósica<sup>4</sup>.

### Histopatología

Los siguientes son *criterios para el diagnóstico de un liquen*:

- Hiperqueratosis.
- Degeneración hidrópica de la basal (células basales degeneradas y edematizadas, que llegan a unirse formando cavidades).
- Cuerpos coloides o De Civatte (queratinocitos necróticos por la degeneración de las células basales).
- Infiltrado dérmico yuxtaepitelial (banda densa de células linfocíticas T con algunos macrófagos).
- Cuando las áreas de degeneración hidrópica se unen unas a otras pueden dar lugar a una ampolla subepitelial.

### Aspectos clínicos del líquen

Existen *formas típicas*, no precancerosas, con formas clínicas de aspecto variado, que muestran dibujos de color blanquecino con diversas disposiciones: arboriforme, puntiforme, red y dendrítica. La morfología muestra líneas ligeramente elevadas (estrias de Wickham) de color blanco azulado que encierran áreas de mucosa de apariencia normal. Generalmente la lesión es asintomática.

La localización preferencial es la mucosa yugal, en el tercio posterior y de forma simétrica. Pero puede extenderse a cualquier localización oral, así como en la periferia de las formas clínicas atípicas.

También existen *formas atípicas* del líquen bucal que son consideradas cancerizables. Podemos mencionar:

- el líquen erosivo (pseudovegetante),
- el líquen ampollar,
- el líquen atrófico, y
- el líquen queratósico.

La localización es coincidente con la de las formas de líquenes típicos: en la zona posterior de la mucosa yugal. Desde allí se extiende a otras zonas de la mucosa bucal, con sintomatología de ardor y dolor, y siempre acompañado de formas de líquen típico.

Desarrollaremos a continuación estas cuatro formas atípicas de líquen bucal mencionadas.

#### *Líquén plano erosivo*

En esta lesión se observan áreas erosivas por la existencia de soluciones de continuidad en el epitelio. Su color es rojo intenso y está rodeado de formas reticulares blancas. Es muy doloroso y dificulta la ingesta de alimentos.

Es importante también detectar traumas agregados por mala posición dentaria, bordes filosos o prótesis mal adaptadas, sobre todo en momentos de funcionalidad, como por ejemplo en la apertura/cierre y los momentos deglutorios.

Esta forma atípica puede ser erosiva primitiva o producto de una complicación de un líquen típico. En general, evoluciona en forma crónica, con brotes de reagudización.

La histología revela adelgazamiento epitelial que, en ciertos sectores, desaparece por completo.

En la lengua no es infrecuente observar verdaderas ulceraciones que Grinspan ha descrito bajo la denominación de *líquen pseudovegetante*.

Esta forma clínica también puede observarse en la mucosa yugal o los labios, donde el fondo de la lesión hace hernia por los bordes de la solución de continuidad epitelial.

Cuando se observa esta forma clínica pseudovegetante, la superficie de ese sector puede evidenciar un color amarillento fibrinoso (lesión elemental: ulceración).

Durante la exploración, si se tocan las zonas afectadas, se produce dolor y hemorragias. El diagnóstico correcto debe lograrse con una biopsia de tejido perilesional.

#### *Líquén ampollar*

En ocasiones el líquen ampollar puede preceder al erosivo. Su forma de aparición es brusca, caracterizada por ampollas que se rompen rápidamente dejando zonas erosivas muy dolorosas, que pueden interesar mucosas yugales, lengua, labio, encías, pilares.

La presencia de restos de techos ampollares le da un aspecto penfigoide.

Las ampollas son de ubicación subepitelial.

#### *Líquén atrófico*

Este tipo de líquen parece tener una localización preferencial en la lengua, presentándose como una zona depapilada no indurada, bien destacable del resto de la cara dorsal lingual. Microscópicamente se observa adelgazamiento y atrofia epitelial. Esta característica es más evidente en líquenes crónicos de larga data, que resultan como secuela de la enfermedad y sus tratamientos. La desaparición de las papilas deja lisa la superficie dorsal lingual. Cuando la atrofia se localiza en la mucosa yugal, la zona se observa algo deprimida, más pálida y fácilmente plegable.

#### *Líquén queratósico*

Se manifiesta por zonas blanquecinas en forma de queratosis o placas, a veces difíciles de distinguir de otras leucoplasias.

La localización más frecuente se produce sobre la lengua, la encía y la mucosa de surcos.

Su verdadera naturaleza puede presumirse clínicamente cuando coexisten figuras típicas de líquen en la periferia. De todos modos, aunque se observen superficies blancas no desprendibles, esta forma de líquen siempre tiende a encerrar zonas de mucosa de apariencia sana, como lo hace el líquen típico; su color sigue siendo blanco azulado.

Ante la duda, el estudio histopatológico revelará el diagnóstico de certeza.

Tras una afección crónica de líquen aparecen en ocasiones áreas de hiperpigmentación (melanosis).

### Diagnóstico de certeza

El diagnóstico de certeza se realiza por:

- Clínica: reconociendo la morfología, configuración y distribución de las lesiones en la mucosa bucal, bilaterales, simétricas o de evolución crónica.
- Histología.
- Inmunofluorescencia.

Dentro de la investigación clínica deben tenerse en cuenta otros parámetros generales que pueden agravar y/o complicar las lesiones de líquenes atípicos.

Entre ellas, se buscará la existencia de diabetes e hipertensión, como ha descrito Grinspan. También el estado hepático<sup>2</sup>, ya que existen descripciones donde notan aumento de enzimas hepáticas desde un 2% a 52% en pacientes con liquen plano<sup>5</sup>.

Patrone y sus colaboradores<sup>6</sup> reportaron una gran incidencia de enfermedades hepáticas en pacientes con liquen y Graham-Brown y col. describen asociaciones entre el liquen plano y cirrosis biliar primaria<sup>7</sup>. Además se han reportado y descrito asociaciones entre la hepatitis crónica y el liquen plano que van desde 9,5% a 13,5%<sup>8,12</sup>.

Dentro del interrogatorio al paciente es interesante investigar sobre problemas emocionales en los momentos de aparición del liquen o sus reagudizaciones. Las lesiones son advertidas en un período de una o dos semanas después de un estrés emocional severo o cuando ha estado sometido a alta tensión nerviosa.

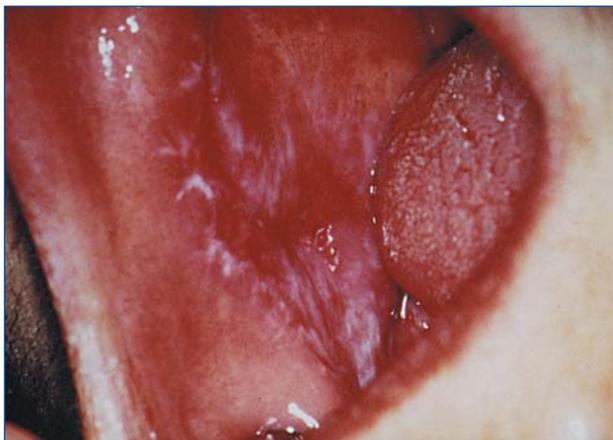
Lowentel y Pisanti<sup>9</sup> encontraron una asociación entre estrés emocional y la forma erosiva del liquen.

Varios autores han demostrado mediante la inmunofluorescencia directa una marcada positividad antifibrina en la membrana basal y la dermis superficial de líquenes planos.

### Diagnóstico diferencial del liquen atípico

En el caso del liquen erosivo (Figura 2) y/o el liquen ampollar deben diferenciarse de otras enfermedades ampollares como el pénfigoide benigno de las mucosas. También será necesario descartar el pénfigo vulgar.

Es importante destacar la posibilidad de que las formas erosivas y/o ampollares del liquen puedan localizarse solamente en encía, y ser una de las causas de lo que se denomina Gingivitis Descamativa Crónica. Esto significa que hay que evitar confundirlo con una enfermedad de los tejidos de sostén del diente, lo que llevaría a un tratamiento periodontal ineficaz.



**Figura 2.** Liqueen erosivo. Se observan lesiones blancas de aspecto lineal y zonas rojas que corresponden a erosiones con sintomatología dolorosa.

Otro liquen atípico que lleva a dudas es el queratósico con lesiones leucoplásicas. En estos casos, para diferenciarlos nos valdremos de la clínica, de la histología y de la inmunofluorescencia.

### Pronóstico de transformación maligna

El rango de transformación maligna va desde 0,3% al 10% (Dechaume et al., 1957) con una media que va del 1% al 2%<sup>10</sup>.

Hay autores que sugieren que los líquenes erosivo y atrófico son los que mayormente se malignizan<sup>10,13</sup>.

En estudio retrospectivo de 241 pacientes británicos<sup>11</sup> con liquen plano confirmado histológicamente, obtuvieron el 3,7% con transformación a carcinoma espinocelular.

En el trabajo de investigación epidemiológica realizado en la Cátedra de Patología y Clínica Bucodental II de Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires, sobre 491 líquenes atípicos, con siete años de seguimiento, encontramos una transformación maligna de alta significancia equivalente al 6,3%.

Es prudente en la práctica, confirmar el diagnóstico clínico con el histopatológico, siguiendo al paciente regularmente, y si es posible de por vida, ya que el riesgo de transformación maligna es mayor que en la población general. Esto es particularmente importante en las formas erosivas, queratósicas y atróficas.

Las localizaciones en donde mayormente se produce la transformación son la lengua y la mucosa yugal.

### Transformaciones malignas

Los líquenes atípicos pueden llegar a derivar en:

- Carcinoma verrugoso o Papilomatosis oral florida.
- Carcinoma *in situ*.
- Carcinoma espinocelular.

## QUEILITIS CRÓNICA

Existen alteraciones de la mucosa y semimucosa labial que también responden al concepto de lesión precancerosa; es decir que constituyen lesiones que presentan una mayor probabilidad estadística o un riesgo mayor para transformarse en cáncer.

La bibliografía habla sobre el carcinoma de labio como el de mayor frecuencia representando un porcentaje que va desde 25% al 30% de los cánceres bucales. También es indiscutible que el más afectado es el labio inferior y de éste la zona de la semimucosa.

Es importante reconocer los factores irritativos directos y crónicos que ejercen su acción. Entre ellos debemos nombrar: la luz solar (radiación ultravioleta) y el hábito de fumar, ya sea cigarrillos o pipas. Hay que considerar también traumatismos reiterados, por mordisqueos o "tics" de arrancamiento, quemaduras y perma-

nente exposición a todo agente climático por razones laborales y/o deportivas.

Las carencias nutricionales, las enfermedades sistémicas, la diabetes, el alcoholismo y el avance de la edad facilitan cambios en los tejidos (elastosis senil), y todos en conjunto favorecen la aparición del carcinoma.

### Epidemiología

Las queilitis crónicas (Figura 3) se observan después de los 40 años en la semimucosa del labio inferior, preferentemente en el sexo masculino, raza blanca, ojos claros, expuestos al aire libre.

El labio donde asienta una queilitis crónica de característica precancerosa tiene un aspecto clínico particular. Es un labio evertido, con flaccidez muscular o sin tonismo muscular, en el que se han perdido los límites precisos entre la mucosa y semimucosa y de ésta con la piel.

Las lesiones que se presentan generalmente son combinadas, con escasa o ninguna sintomatología, que en ocasiones muestra sectores atróficos, leucoplásicos o pequeñas costras hemáticas, que alternan entre períodos de mejoramientos y recidivas, pero a las que el paciente resta importancia y no trata.

La *elastosis senil* es un proceso degenerativo de la piel que puede involucrar a la semimucosa labial inferior. La acción constante de los rayos UV de la luz solar es su agente causante.

Este proceso afecta al tejido conectivo coriónico en las fibras elásticas y colágenas. Por consiguiente, hay poca vascularización y atrofia epitelial.

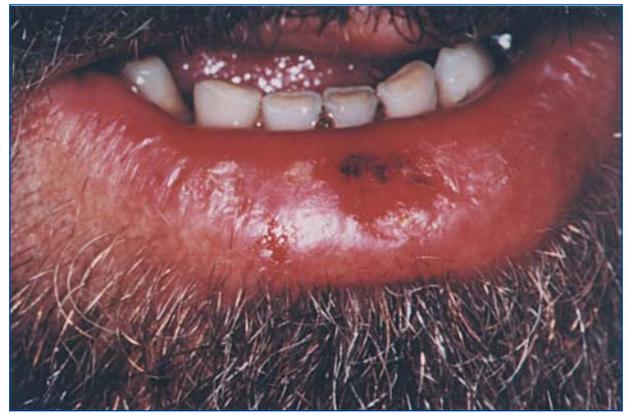
### Histología

La queilitis presenta un epitelio atrófico o hiperplasia focal e irregular con una superficie de paraqueratosis u ortoqueratosis. Puede haber cambios displásicos variables. La característica es una basofilia súbita de la submucosa y la aparición de vasos telangiectásicos. Tinciones especiales para la elastina de alta luz, muestran fibras enrolladas o tortuosas dentro de una masa amorfa desprovista de una subestructura fibrosa o colágena. La digestión con elastasa elimina el material de pigmentación positiva y confirma la naturaleza de la sustancia como elastina.

Las lesiones sobre la semimucosa labial pueden ser únicas o múltiples. Para su mejor comprensión pueden clasificarse según predomine una u otra lesión elemental. Así podemos señalar:

- Queilitis exfoliativa o descamativa.
- Queilitis fisuradas o con grietas.
- Queilitis abrasivas o erosivas.
- Queilitis mixtas o combinadas.

En los próximos párrafos explicaremos brevemente los distintos tipos de queilitis mencionadas.



**Figura 3.** *Queilitis crónica.* Se observa una zona erosiva central de larga evolución con exposición prolongada a los rayos UV.

### *Queilitis exfoliativa o descamativa*

Tiene como lesión elemental la escama generalmente secundaria a otros procesos. Dicha escama está formada por colgajos celulares que al querer desprenderlos sangran con facilidad.

Las causas pueden variar, por ejemplo: "tics" de arrancamiento, exposición repetida a rayos UV o estados alérgicos y carenciales.

### *Queilitis abrasiva o erosiva*

Se la describe como una lesión erosiva roja delimitada, con un tamaño variable de 5 a 10 mm de diámetro. Posee una superficie brillante y pulida.

Se caracteriza por ser recidivante. Manganotti la describió en 1934 y tres de los 8 casos que presentó tuvieron una transformación carcinomatosa.

A veces estas queilitis se cubren de costras hemáticas.

### *Queilitis fisurada o con grietas*

Aquí la solución de continuidad no es en la superficie, como la anterior, sino perpendicular al labio, es decir, grietas verticales, que van desde la semimucosa a la mucosa. Muchas veces acompañan a las queilitis exfoliativas y sus causas son semejantes. Pueden ser únicas o múltiples y sangrar con facilidad. Cuando son profundas es difícil su tratamiento.

Estas queilitis crónicas tienen que ser investigadas con el fin de conocer el tiempo de evolución de las lesiones y llevar un correcto registro de estos datos. Debe hacerse palpación del labio con dos dedos, colocados por dentro y por fuera, para poder distinguir si existe alguna induración en la base de la lesión, sospechando cualquier transformación o cambio que motive el estudio histopatológico.

Todo labio con una queilitis crónica es necesario tratarlo con medicación tópica, quitando los factores agravantes (tabaco, radiaciones, alcohol y/o trauma) y mejorando el estado bucal. Debe aconsejarse el uso de pantallas solares totales para impedir el paso de los

CUADRO 3.

<i>Filtros solares</i>	<i>Bloqueadores solares</i>
<ul style="list-style-type: none"> <li>• Absorben la luz</li> <li>• Protege de la luz &gt; 3200 Å</li> <li>• Reduce melanogénesis</li> <li>• Ej.: P. Aminobenzoato; Ac..aminobenzoico</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Disipa la luz</li> <li>• Protege de la luz &lt; 3200 Å</li> <li>• Reduce eritemas por quemaduras</li> <li>• Ej.: óxido de zinc; dióxido de titanio</li> </ul>

rayos UV durante todos los días del año. Además se indican controles periódicos con la finalidad de seguir la evolución y detectar cambios que señalen la oportunidad de una biopsia.

En el Cuadro 3 se pueden apreciar los *agentes que se utilizan para la protección del labio de la luz UV.*

### ULCERACIÓN TRAUMÁTICA

Se considera ulceración traumática crónica (UT) (Figura 4) a una pérdida de sustancia que comienza de afuera hacia adentro, de profundidad y tamaño variable y de forma redondeada u oval.

Su causa obedece a cualquier agente mecánico que actúe en forma continua. Por ejemplo: los bordes dentarios y/o las obturaciones o elementos protésicos agresivos capaces de producir una ulceración dolorosa. Ésta puede reparar en varias horas si la causa es inmediatamente suprimida. Pero si la noxa o la causa persisten, en forma crónica, las características de la lesión se modifican. Así es posible observar bordes edematosos que pueden convertirse en queratósicos. En el fondo de la lesión es amarillento por la necrosis, y su profundidad va en aumento.

Las localizaciones preferentes de las ulceraciones crónicas son:

- los bordes linguales,
- la cara ventral de la lengua,
- el piso de boca, y
- la mucosa yugal.

Una lesión de esta índole necesita la búsqueda de la causa para eliminarla y controlar su evolución en aproximadamente 10 días. Si ésta no desaparece debe ser biopsiada para su estudio anatomopatológico. El estudio señalará su diagnóstico para un mejor y correcto tratamiento.

En estas lesiones es importante evaluar los hábitos del paciente, al igual que en las demás lesiones precancerosas, como el tabaco, el alcohol, los traumatismos mecánicos y la sepsis bucal. En los adultos mayores debemos considerar las enfermedades generales como la diabetes y los problemas circulatorios, y recordar que tienen una actividad reparadora disminuida.

Cuando las ulceraciones se encuentran en el borde lingual puede ser complicado identificar el factor mecánico traumático. En muchos casos se debe a una falta de coordinación lingual al hablar o al masticar y, a veces, por trastornos neurológicos, accidentes cerebrovasculares o alguna medicación.

En otras ocasiones el tamaño lingual puede incrementarse por varias causas. Por ejemplo: amiloidosis, acromegalia, hemangiomas o reacciones alérgicas.

No hay que olvidar el carcinoma de lengua, cuya prevalencia ronda el 20% del total de las localizaciones bucales. Se puede ver tanto en hombres como en mujeres con variaciones en la edad. Pueden sufrirlo personas de menos de 40 años. El pronóstico es grave por su rápida diseminación.

#### Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial de la ulceración traumática debe realizarse con:

- la úlcera cancerosa,
- las aftas severas, y
- las úlceras por infecciones crónicas como la tuberculosis y las micosis profundas.

Teniendo en cuenta que la abrasión podría actuar como promotora en el proceso de carcinogénesis y que la inmensa mayoría de carcinomas epidermoides de la lengua se observan localizados en su tercio medio y posterior, sitios coincidentes con las ulceraciones, se hace necesario deter-



**Figura 4.** Úlcera traumática crónica. Lesiones en borde lingual con pérdida de sustancia en relación con piezas dentarias que traumatizan. Son bien delimitadas y con bordes edematosos de sintomatología dolorosa.

minar la correlación entre UT y su transformación carcinomatosa. Pacientes portadores de carcinomas mencionaron la existencia previa, durante largo tiempo, de ulceraciones traumáticas que curaban para luego recidivar hasta registrarse la transformación maligna.

La Cátedra de Patología y Clínica Bucodental II realizó un trabajo de investigación retrospectivo de 1998 a 1992 sobre 6.244 pacientes, registrando 107 casos de UT con 6 evoluciones a carcinoma, principalmente aquellas localizadas en el borde de lengua<sup>16</sup>.

## ERITROPLASIA

Pindborg define a la eritroplasia como una placa aterciopelada de color rojo intenso que no puede ser caracterizada clínica ni patológicamente como atribuible a ningún otro estado. Se trata de una entidad en la que los factores etiopatogénicos son desconocidos. Asimismo no tenemos estudios epidemiológicos y, aparte de su aspecto clínico, prácticamente lo que se conoce es la gran tendencia a desarrollar carcinomas.

En nuestra experiencia los cuadros clínicos correspondientes a una eritroplasia, son los que en la literatura se denominan Eritroplasia de Queirat. Observamos que las lesiones que clínicamente se corresponden con la definición de eritroplasia, histopatológicamente nos demuestran carcinoma *in situ*, de aquí que nuestra prevalencia en carcinoma *in situ* sea más evidente que la de eritroplasia y, por lo tanto, debe ser tratado como carcinoma *in situ*.

Muchos de estos casos se caracterizan por su multifocalidad.

Según Eversole, la eritroplasia de la mucosa bucal suele ser una lesión asintomática que aparece en hombres mayores y fumadores. La localización puede variar: piso de boca, bordes y cara ventral lingual y mucosa yugal.

A veces aparece combinada con áreas de placas blancas y la denominan eritroplasia moteada. Esta manifestación clínica tiene un alto índice de sospecha en cuanto a transformación maligna y deben biopsiarse ambas áreas.

Regezi-Sciubba dicen que alrededor del 90% de las eritroplasias presentan en la histopatología alteraciones displásicas graves, de éstas la mitad son carcinomas invasores de células escamosas y 40% corresponden a displasias graves o carcinomas *in situ*. El 10% restante corresponde a displasia leve o moderada.

## CONCLUSIÓN

En la Cátedra de Patología y Clínica Bucodental II de la FOUBA se realizó un estudio de cohorte retrospectivo en el que se analizaron 13.150 historias clínicas correspondientes a pacientes que consultaron por patologías orales. Se seleccionaron las historias clínicas con

diagnóstico de liquen plano atípico, leucoplasia, úlcera traumática crónica y queilitis crónica. La evaluación del riesgo de transformación de estas entidades se comparó con la de todos los pacientes atendidos durante el mismo período y mostró un  $\chi^2$  383,74,  $p < 0,01$  RR 9,23 IC 7,15-11,92 RAP 2%.

Considerado individualmente el liquen plano fue la entidad con el mayor riesgo de malignización con RR 1,33; IC 0,98-1,81;  $\chi^2$   $P < 0,06$ , seguidos por úlcera traumática crónica RR 1,074, queilitis crónica RR 0,942 y leucoplasia RR 0,489.

Los resultados de este trabajo demuestran la importancia del estudio del riesgo de transformación de las lesiones precancerosas, particularmente los casos de líquenes atípicos donde el RR fue superior al de las otras lesiones precancerosas estudiadas. Estos datos nos permiten avalar la importancia de un estudio prospectivo protocolizado con estrategias preventivas en afán de reducir el riesgo de malignización de estas patologías<sup>17</sup>.

El aumento progresivo de la incidencia del cáncer durante las últimas décadas lo han convertido en un problema sanitario muy importante. A pesar de los adelantos en los medios de diagnóstico y tratamientos específicos, el 50% de las neoplasias continúa siendo incurable. Lo que no se puede negar es que las posibilidades de éxito pueden aumentar cuando son detectadas en un estadio precoz (prevención secundaria). Esto permite llegar al tratamiento en los inicios de la enfermedad neoplásica y así obtener cambios cuantitativos en los resultados terapéuticos.

En la cavidad bucal debemos lograr la detección de las lesiones cancerizables (prevención primaria) para que pierdan la capacidad de transformación. Para ello debemos conocerlas, diagnosticarlas y tratarlas.

En este capítulo se han establecido pautas claras y simples para la identificación y control de las lesiones precancerosas de la cavidad oral. Se han valorado las posibilidades de la clínica en colaboración con la Anatomía Patológica con el objeto de obtener una información correcta para el tratamiento y control de las lesiones. También hemos señalado la importancia de la participación del equipo interdisciplinario.

## BIBLIOGRAFÍA

### *Leucoplasia*

- 1) Kramer IRH, Lucas RB, Pindborg JJ, Sabin LH. Who Collaborating Centre for Oral Precancerous Lesions. Definition for Leukoplakia and related lesions: an aid to studies on oral precancer. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1998. 46: 518-539.
- 2) Bouquot JE, Gorling RS. Leucoplakia, lichen planus and other oral keratoses in 23616 white Americans over the age of 35 years. *Oral Surgery, Oral Medicine, Oral Pathology*. 1986. 61: 373-381.
- 3) Waldron CA, Shafer WG. Leukoplakia revisited a clinicopathologic study of 3256 oral leukoplakias. *Cancer*. 1975. 36: 1386-92.

- 4) Mehta FS, Pindborg JJ, Gupta PC y col. Epidemiologic and histologic study of oral cancer and leukoplakia among 50915 villagers in India. *Cancer*. 1969 b. 24: 832-49.
- 5) Banoczy J. Follow up studies in oral leukoplakia. *J. Maxillofac. Surg.* 1977. 5: 69-75.
- 6) Silverman JS, Gorsky M. Epidemiology and demographic update in oral cancer: California and national data-1973 to 1985. *J. Am. Dent. Assoc.* 1990. 120: 495-99.
- 7) Carrica V, Lanfranchi H. Lesiones cancerizables de la mucosa oral en zonas arsenicales argentinas.
- 8) Rold-Peterdsen B, Pindborg JJ. A study of Danish snuff-induced oral leukoplakias. *J. Oral Pathol.* 1973. 2: 301-313.
- 9) Biondi K, Belloni S, Velasco M, Robledo G, Gallardo F, Femopase F. Correlación entre lesiones precancerosas, cáncer bucal y consumo de tabaco. XXX Reunión anual SAIO, 23 al 25 de octubre, 1997, Córdoba.
- 10) Grinspan D. *Enfermedades de la Boca*. Ed. Mundi, Bs. As., Argentina. 1970.
- 11) Furrer VE, Benitez MB, Lanfranchi HE, Furnes M, Modesti NM. Biopsy versus superficial scraping: Detection of Human Papillomavirus 6, 11, 16 and 18 in Premalignant and Malignant Oral Lesions.
- 12) Regezi-Sciubba. *Patología Bucal*. Interamericana-McGraw-Hill. Segunda Edición. 1995.
- 13) Cabrini R. *Anatomía Patológica Bucal*. Ed. Mundi SAICYF Primera reedición de la Primera Edición. Argentina. 1988.

#### Liquen

- 1) Lanfranchi HE, Aguas SC, Sano SM. Transformación Maligna del Liquen Plano Bucal atípico: análisis de 32 casos. *Med Oral* 2003. 8: 2-9.
- 2) Lozada-Nur F, Gianotti K. A prospective study of findings and managements in 214 patients with oral lichen planus. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1991; 72: 665-70.
- 3) Femopase F, Birraqui M, López Le Blanc S, Gandolfo M, Lanfranchi H. *Acta Odont Latinoamer.* Vol. 10, N° 2, 89-99.
- 4) López De Blanc S, Gendelman H, Itoiz M, Lanfranchi H. *Acta Odontológica Latinoamericana.* Vol. 9, N° 1, 27-34.
- 5) Cottoni F, Salinas A, Piga MR et al. Lichen Planus, chronic liver diseases and immunologic involvement. *Arch Dermatol. Res.* 1998; 280: 855-60.
- 6) Patrone P, Bonci A, Schianchi S et al. Lichen-hepatitis syndrome. *G. Ital. Dermatol. Venerol.* 1998; 123: 413-4.
- 7) Graham-Brown RAC, Sarkany I, Sherlock S. Lichen planus and primary biliary cirrhosis. *Br. J. Dermatol.* 1982; 106: 699-703.
- 8) Rebora A, Rongioletti F et al. Chronic active hepatitis and lichen planus. *Acta Derm. Venerol.* 1982; 62: 351-2.
- 9) Lowenthal V, Pisanti S. Oral lichen planus according to the modern medical model. *J. Oral Med.* 1984; 39: 224-6.
- 10) Katz RW, Brahim JS, Travis WD, Bethesda M. Oral Squamous cell carcinoma arising in a patient with long-standing lichen planus. *O. Surg., Oral Med., Oral Pathol.* 1990; 70: 282-5.
- 11) Barnard NA, Scully C, Everson JW, Cunningham S, Poster SR. Oral cancer development in patients with oral lichen planus. *J. Oral Pathol. Med.* 1993; 22:421-4.
- 12) Gandolfo S, Carrozzo M, Carbone M, Broccaletti R, Cascio G. Humoral immunological parameters in Italians patients with oral lichen planus. *Bull Group Int. Rech. Sci. Stomatol. Et Odontol.* Vol. 37, N° 3-4. 1994.
- 13) Carrozzo M, Broccaletti R, Carbone M, Gandolfo S, Garzino P, Cascio G. Phenotypic analysis of peripheral blood cell immunity in Italian patients with different varieties of oral lichen planus. *Bull Group Int. Rech. Sci. Stomatol. Et Odontol.* Vol. 39, N° 1-2, 1996.
- 14) JV Bagan S, Sempere F Vera. *Patología de la Mucosa Oral*. Ed. Sintex Latina S. A. Barcelona. 1989.
- 15) Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea*. Hartcourt Brace. Edición en español. España. 1998.

#### Queilitis y eritroplasia

- 1) JV Bagan S, Sempere F Vera. *Patología de la Mucosa Oral*. Ed. Sintex Latina SA. Barcelona. 1989.
- 2) Sapp JP, Eversole LR, Wysocki GP. *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea*. Hartcourt Brace. Edición en español. España. 1998.
- 3) Borghelli RF. *Temas de Patología Bucal Clínica*. Editorial Mundi SAICYF. Argentina. 1979.
- 4) Regezi JA, Sciubba J. *Oral Pathology: Clinical Pathologic Correlations*. 3ra. Edición. WB Saunders Company. EEUU. 1999.
- 5) Grinspan D. *Enfermedades de la Boca*. Tomo I y II. Ed. Mundi. Argentina. 1970.

#### Ulceración traumática

- 1) Díaz Homero RM, Fernandez Alba J, Castillo Ramirez M, Frago Ramirez A. Reporte de un caso de ulceración severa. *AAM*. En-Feb. 1987. 44 (1): 11-4.
- 2) Ficarra G. Chronic ulceration of the oral mucosa. Description of a case. *Dent-Cadmos*. 1991. Apr. 30. 59 (7): 89-93.
- 3) Girdler NM. Oral ulceration: Benign or Malignant? A diagnostic dilemma. *British Dental Journal*. Jan to June. 1990. London. Vol. 168. 386.
- 4) Mac Phail LA, Greenspan D, Feigal DW, Lenmette BT, Greenspan JS. Recurrent aphthous ulcers in association with HIV infection. Description of ulcer types and analysis of T-Lymphocyte subsets. *Oral Surg. Oral Med. Oral Pathol.* 1991. Jun. 71 (6): 678-83.
- 5) Kram E, Gjerdet NR, Bondevik O. Traumatic ulcers and pain during orthodontic treatment. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 1987. 15: 104-7.
- 6) Eversole LR. *Focal ulceration*. Clinical Outline of Oral Pathology: Diagnostics and treatment. 2<sup>nd</sup>. Edition. 1984 Philadelphia. 65-68.
- 7) Grinspan D. *Traumatismos bucales*. Enfermedades de la boca. Ed. Mundi. Buenos Aires. Arg 1973. Tomo II. 792-823.
- 8) Woods MA, Mohammad AR, Turner J, Mincer HC. *Oral ulcerations*. Quintessence. Int. 1990. Feb: 21 (2): 141-51.
- 9) Volger WR et al. A retrospective study of etiological factors in cancer of the mouth, pharynx and larynx. *Cancer* 15: 246-258. 1962.
- 10) Wydner EL et al. A study of the etiological factors in cancer of the mouth. *Cancer* 10: 1300-1323. 1957.
- 11) Alan R. Liss, Inc. *Skin Carcinogenesis: Mechanisms*. Human Relevance. 3-15. 1989.
- 12) Argyris TS. Kinetics of regresion of epidermal hiperplasia in the skin of mice following abrasion. *Am. J. Pathol.* 88, 575-582. 1977.
- 13) Argyris TS, Slaga TJ. Promotion of carcinoma by repeated abrasion in initiated skin of mice. *Cancer Research*. 41. 5193-5195. December. 1991.
- 14) Cabrini R, Schwint AE, Mendez A, Femopase F, Lanfranchi H, Itoiz ME. Morphometric study of nucleolar organizer regions in human oral normal mucosa, papilloma and squamous cell carcinoma. *J. Oral Pathol. Med.* 1992. 21; 275-279.
- 15) Derenzini M, Parabegoli F, Trere D. Relationship between interphase AgNOR distribution and nucleolar size in cancer cells. *Histochemical Journal*. 24, 951-956. 1992.
- 16) Biondi K, Gandolfo M, Lanfranchi H. A clinical study on the prevalence of oral mucosa traumatic ulcer. *J. Dental Research*. 76 (5) 1997. Divisional Abstracts Argentine Division.
- 17) Adler I, Aguas S, Quarracino MC, Belloni S, Vlasich S, Scola MJ, Werner L, García G, Chuchurru J, Lanfranchi H. Follow up 1023 patients with precancerous oral lesions at risk of malignant transformation. *J. Dental Research* 81 (spec Iss B) 2002. Divisional Abstract Argentine Division.

# Inserción de la Cátedra Clínica I de Prótesis en el nuevo plan de estudios

N. FASSINA

Cátedra de Clínica I de Prótesis,  
Facultad de Odontología  
de la Universidad de Buenos Aires

La Cátedra Clínica I de Prótesis, hoy a mi cargo, recientemente reorganizada en su disposición arquitectónica presenta una clínica con nuevos revestimientos, iluminación, calefacción y provista de 44 unidades dentales de novísima tecnología.

Lo que conserva, y será por siempre, es el espíritu de superación y el afán reiterado de sus docentes de trabajar para mantener y acrecentar el prestigio académico que nos legaron nuestros mayores.

La Cátedra Clínica I de Prótesis tiene a su cargo el tratamiento de pacientes totalmente desdentados monomaxilares con un antagonista parcial o totalmente desdentado. Utiliza para resolver los casos clínicos prótesis parciales y o totales removibles.

Durante el año 2003 se trataron 913 pacientes.

La materia está insertada dentro del nuevo plan de estudio en la Clínica Integrada IV.

Como Profesor Titular, junto a los Profesores Adjuntos de la Cátedra, en su carácter de Jefes de Clínica de las distintas comisiones, impartimos en 18 seminarios los contenidos teóricos que corresponden al total desarrollo del programa de enseñanza, y mediante su actividad en la clínica asistimos a distintos pacientes en demostraciones prácticas.

Calibrar a los docentes y compenetrarlos de una aptitud permanente es difícil de lograr, pero orgullosamente confieso que a través de largos años lo hemos alcanzado como una tradición.

Nos integramos a la Cátedra Clínica II de Operatoria y Prótesis y de esta manera estamos asegurándonos la uniformidad de criterios que transmitimos a los alumnos en el tratamiento de todos los pacientes.

La Cátedra integra la Unidad de Disfunción y Dolor Craneomandibular, situación propicia para poder resolver las patologías de pacientes que llegan a la consulta. Nos referimos a pacientes portadores de prótesis completa, que tienen alterada su dimensión vertical y una modificación grosera de su plano de oclusión.

La tarea docente asistencial de la Cátedra como componente de la Clínica Integrada IV puede resumirse así:

- Tratamiento del paciente desdentado total o desdentado monomaxilar con antagonista dentado o parcialmente desdentado.
- Tratamiento del paciente desdentado parcial con antagonista dentado o parcialmente desdentado.

- Tratamiento del paciente con patologías craneomandibulares a través de la representación de la Cátedra en la Unidad de Disfunción.
- Sobredentaduras y tratamiento de pacientes previamente tratados con implantes.

Empleando criterios, principios y técnicas perfectamente desarrolladas, logrando mediante encuentros organizados la calibración del personal docente auxiliar unificando los contenidos.

Durante muchos años, y algún memorioso lo recordará, me preocupó el tema del cobro a los pacientes de los tratamientos realizados.

Todos recordamos las habilidades retóricas, la simpatía y los argumentos de los alumnos convenciendo a los pacientes del pago que les solicitaban.

Solamente la frescura de los jóvenes y sus urgencias entendibles y la resistencia complaciente de los pacientes que soñaban con la sonrisa prometida pudieron siempre llevar a buen término las transacciones.

Creo haber logrado la solución; el desenvolvimiento del nuevo sistema no ha tenido fallas y su transparencia y eficacia me reconfortan.

Se dispuso mediante Resolución (CD) N° 04/98 la creación de un Registro de Técnicos de Laboratorio Dental con título obtenido en el Curso Oficial que se dicta en la Facultad de Odontología.

A tal efecto los postulantes deben suscribir una declaración escrita conteniendo un formulario editado por la Cátedra donde figuren además de sus datos personales los requisitos acerca de las condiciones que el laboratorio debe cumplir, referidos a sus instalaciones, aparatología, aseo, medidas de bioseguridad, etc., sujetos a inspección previa.

La veracidad de los datos personales es controlada por un Profesor Adjunto, aclarando que este control puede realizarse sin previo aviso.

La Cátedra ofrece a los aspirantes el arancel previsto para cada prestación basado en el nomenclador oficial del Hospital Odontológico.

De la selección realizada se adjudican a cada comisión de alumnos 2 (dos) técnicos.

El paciente abona en la Cátedra el importe que corresponde a su tratamiento al contado o en cuotas.

Recibe a cambio un recibo oficial de la Facultad.

El técnico, finalizado el trabajo, debe presentar su factura Resolución (CD) 04/98. La Cátedra verifica la veracidad de la prestación allí expuesta para luego autorizar el pago pertinente por parte de la Tesorería.

El paciente no debe realizar pago alguno por fuera del sistema establecido y nunca sin la entrega del recibo oficial de la Facultad.

Después de tantos años, integrando el plantel docente de la signatura Clínica I de Prótesis, hemos logrado un buen desarrollo de la misma, tanto en su faz de docencia como asistencial. Me siento satisfecho de dirigir una Cátedra prolija y ordenada, a la vez soy conciente que hay mucho para hacer y mejorar.

# Factores y nivel de riesgo de las enfermedades producidas por el biofilm de placa

## Primera parte

S. PIOVANO

Cátedra de Odontología Preventiva y Comunitaria,  
Facultad de Odontología  
de la Universidad de Buenos Aires

### resumen

Las investigaciones de las dos últimas décadas indican que los paradigmas de diagnóstico y tratamiento de las enfermedades asociadas al biofilm de placa son significativamente diferentes y tienden a seguir los lineamientos de los preceptos del modelo médico.

Los adelantos biológicos y epidemiológicos permiten identificar a los pacientes expuestos a alto riesgo, vulnerables a contraer una enfermedad.

La evaluación de un solo factor no permite ponderar el riesgo, pero se pueden identificar un conjunto de factores indicativos de un mayor riesgo de enfermedad para un individuo determinado o grupo de personas.

La importancia de aplicar la distribución de riesgo apunta a comprender que el éxito dependerá de las acciones previas referidas al manejo de caries dental y enfermedad gingivoperiodontal como enfermedades infecciosas multifactoriales.

El objetivo de este trabajo fue analizar factores de riesgo para arribar al diagnóstico en Cariología y Periodoncia.

**PALABRAS CLAVE:** Caries dental, Enfermedad periodontal, Biofilm, Placa dental, Criterios diagnósticos, Odontología basada en la evidencia.

### abstract

The last two decades of studies suggest that notwithstanding their differences in that treatment and diagnosis biofilm associated diseases share the same medical model. As biofilm associated diseases, gingivoperiodontitis and caries are multifactorial. With a view to determining the diagnosis, this work sets itself the task of analyzing the factors involved in them.

**KEY WORDS:** Dental caries, Periodontal Diseases, Biofilm, dental plaque, Diagnostic criteria, Evidence-based Dentistry.

### ESTADO ACTUAL EN CARIOLOGÍA

Durante los últimos 30 años, se ha producido un progreso considerable en la reducción de la caries dental en los países industrializados. La presencia de niños sin caries, una rareza en el pasado, ya no es inusual. La fluoración de las aguas de abastecimiento público, los dentífricos, los productos dentales profesionales y un mayor acceso a los cuidados profesionales han jugado un papel de importancia en esa reducción.

A pesar de ello, la caries dental sigue siendo un problema relevante. Además, hay grandes segmentos de la población en los que la caries sigue siendo un problema mayor. Estas disparidades de salud detalladas en el informe "Salud oral en América" (OPS 1998), tienden a concentrarse en una minoría de niños, los económicamente no privilegiados, las personas mayores, los enfermos crónicos y la población institucionalizada, que tienen un acceso menor a la asistencia dental.

Es importante señalar que la caries dental es una enfermedad infecciosa y transmisible que conduce a la destrucción de las estructuras del diente mediante la acción de las bacterias formadoras de ácido presentes en la placa dental, un biofilm intraoral (Sheiham A. 2001).

En las últimas décadas se han observado ciertos cambios no sólo en la prevalencia de la caries, sino también en el patrón y distribución de la enfermedad en la población. De un modo específico, se ha observado un cambio en la distribución relativa de la caries en las superficies dentales así como un retardo relativo de la progresión de las lesiones en numerosos individuos. Estos cambios tienen importantes implicaciones en el diagnóstico y el tratamiento de las lesiones incipientes, la predicción del riesgo de caries y la puesta en marcha de programas efectivos de prevención y tratamiento de la enfermedad en individuos y poblaciones (National Institutes of Health, 2001).

## ESTADO ACTUAL EN PERIODONTOLOGÍA

Durante los últimos 30 años, se ha producido un progreso considerable en el entendimiento de las enfermedades gingivo-periodontales. La epidemiología ha brindado importantes aportes al conocimiento y abordaje de las mismas así como al entendimiento de su historia natural, analizando el comportamiento de la enfermedad en diversos grupos poblacionales, identificando factores de riesgo, identificando el papel de la periodontitis como un factor de riesgo para la condición sistémica del paciente (se ha asociado a mayor riesgo para la enfermedad cardíaca coronaria, el nacimiento prematuro de niños de bajo peso y otras enfermedades que afectan órganos y sistemas) (Figura 1); introduciendo nuevos métodos referidos a la prevención y control de la enfermedad y planeando y evaluando los servicios de salud (Rose L.F., 2000). La evidencia muestra que al igual que la caries dental, las enfermedades gingivo-periodontales siguen siendo un problema relevante.

En EE.UU., en un estudio epidemiológico ha sido observado:

- 50-60% de los adultos tienen gingivitis.
- 30% tienen bolsas periodontales de severidad moderada.
- 5-10% tienen periodontitis severa (Brown L.J., 1996).

Con el Índice de necesidad de tratamiento (CPITN) ha sido observado:

- En adolescentes el SS (sangrado al sondaje) es el signo de mayor prevalencia.
- En adultos de 35-44 años: 50% presentan sitios con PS (profundidad al sondaje) entre 3,5 y 5,5 mm.
- En adultos de 40 años: 5-15% tienen sitios con PS > de 6 mm.
- En adultos de 65-74 años: aumentan los sitios con PS de 6 mm o más y el número de piezas dentarias extraídas (Pilot J., 1998).



Figura 1. Las enfermedades producidas por el biofilm de placa y la salud del individuo.

En nuestro medio, la Sociedad Argentina de Periodontología, y la Confederación Odontológica de la República Argentina, han analizado 3.694 pacientes en el país. Se utilizó el Índice Periodontal Comunitario propuesto por la Organización Mundial de la Salud. Entre los resultados del estudio, se observó que del total de personas con enfermedad en las encías, el 17,3% necesita, simplemente, instrucción en técnicas de higiene bucal para estar saludable. 65,2%, además, requiere que se eliminen cálculos, y un 14,3% también precisa una intervención quirúrgica. En el ámbito nacional, el 96,8% de los pacientes mayores de 18 años, necesitan alguna forma de atención periodontal y el mayor porcentaje de pacientes con bolsas mayores a 5,5 mm se halló en el grupo de más de 40 años (SAP-CORA, 2003).

## ODONTOLOGÍA BASADA EN LA EVIDENCIA

A veces, al investigar acerca de un tema específico, por ejemplo, el efecto en la reducción de caries de los enjuagues diarios de flúor versus aplicación de flúor en gel, encuentra varios artículos que obtienen diferentes resultados ¿A qué se debe esto? Principalmente a la metodología utilizada para realizar cada estudio.

La más antigua, y probablemente la más común forma de evidencia es, aun hoy, la OPINIÓN. La desventaja de esta forma de "evidencia" es que no cuenta con una medición cuantitativa o algún intento por descubrir qué habría pasado si no hubiese habido tratamiento. En resumen, la OPINIÓN se podría definir como el tipo más simple (y peor) de EVIDENCIA OBSERVACIONAL (Sackett D.L., 1997; Richards D., 1998).

Se denomina medicina/odontología basada en evidencias (MBE/OBE) a la utilización consciente, explícita y previa evaluación de la mejor certeza científica, para tomar decisiones relacionadas con el cuidado de la salud de las personas (Sackett D.L., 1997; Muir Gray J.A, 1997).

Esta utilización puede ser realizada por múltiples agentes de salud: los que atienden pacientes individuales; los profesionales a cargo de un servicio de atención, cuando toman decisiones sobre uno o más pacientes de ese servicio; los administradores de un servicio cuando programan una determinada adquisición de insumos; o los responsables políticos de la salud de una comunidad cuando deciden una campaña de prevención de cualquier tipo.

La práctica de la medicina/odontología basada en evidencias significa en cada oportunidad, integrar la experiencia profesional de una persona o un equipo con la mejor evidencia externa disponible.

Si bien el resultado final de una buena búsqueda de la mejor evidencia es una serie de recomendaciones para aplicar a distintos problemas, estas recomendaciones no son "recetas" que haya que seguir en forma absoluta. Consideraciones relacionadas con los costos, la aceptación de los pacientes o las comunidades de las medidas a tomar, deben ser tenidas permanentemente en cuenta por los encargados de aplicación de técnicas de diagnóstico o tratamiento o de una política sanitaria o de administración de servicios.

La MBE/OBE no tiene como finalidad bajar los costos de la atención. Por el contrario, en muchas oportunidades, para lograr una mejor eficacia de las intervenciones es necesario aumentar los costos, pero para lograr una mayor efectividad de los programas.

Se apoya en todos aquellos estudios clínicos relevantes, especialmente aquellos llevados a cabo según una determinada metodología que permita disminuir los posibles errores de sesgo. Esto se logra mediante una adecuada aleatorización de los participantes en un grupo control y otro de intervención y mediante un diseño del tipo ciego o doble-cego.

A estos estudios clínicos se les denominan "ensayos clínicos aleatorizados" o Estudios Clínicos Controlados (ECC), y si una determinada intervención cuenta con numerosos ensayos de este tipo, uno puede juntar todos estos y hacer un meta-análisis, un método cuantitativo que permite combinar los resultados de investigaciones independientes y sintetizar conclusiones acerca de la efectividad o no del tratamiento en cuestión. En odontología, el uso de este tipo de metodología para evaluar el efecto de intervenciones o terapias, se ha duplicado en los últimos 3 años (Villar J., 1995; Bailar J.C., 1995; Spitzer W.O., 1995; Víctor N., 1995; Beral V., 1995; Limeback H., 1998; Montenegro R., 2002; Van der Weijden G.A., 2002; Herrera, D., 2002; Heitz-Mayfield, L.J.A., 2002; Needleman I.G., 2002; Marinho V.C., 2003).

## EL PROCESO DE LA MEDICINA/ ODONTOLOGÍA BASADA EN EVIDENCIAS

El proceso consta de una serie de pasos que se describen a continuación:

1. Identificación del problema.
2. Conversión de los datos en preguntas contestables.
3. Determinación del tipo de estudios que respondan mejor a las preguntas.
4. Búsqueda de la mejor evidencia para responder.
5. Evaluación crítica de la evidencia disponible.
6. Aplicación del conocimiento a la situación problema.
7. Evaluación de las decisiones tomadas.

## Fuentes para consultar

Una revisión de las principales fuentes de evidencia científica ha sido efectuada, con la idea de buscar en primer lugar revisiones sistemáticas o estudios randomizados controlados (Muir Gray J.A., 1997; Bero L., 1995).

1. **MEDLINE:** es la base de datos de la **Biblioteca Nacional de Medicina de los Estados Unidos**; contiene las citas y resúmenes de casi todas las revistas científicas que se publican en idioma inglés y un alto porcentaje de las de otros idiomas. Tiene una clasificación por temas y subtemas que permite búsquedas adecuadas.

2. **EMBASE:** desarrollada en Europa, se centra en revistas y publicaciones europeas, pero también incluye las más importantes revistas de Estados Unidos y Canadá.

3. **LILACS:** con base en San Pablo (Brasil) depende de un centro de documentación de la OPS, y se especializa en revistas y publicaciones producidas en América Latina y el Caribe.

Además está conectada con las otras bases de datos.

## Otras fuentes para consultar son:

Needleman IG: A guide to systematic reviews, 2002  
*Cochrane Database of Systematic Reviews*.

<http://www.cochrane.de>

<http://www.cochrane.bireme.br/>

<http://www.pubmed.gov>

<http://nhscrd.york.ac.uk/welcome.html>

<http://www.scielo.org/index>

<http://www.infodoctor.org/obe>

<http://www.ihs.ox.ac.uk/cebd/>

<http://www.cebm.utoronto.ca/>

<http://www.forsyth.org/ebd/>

<http://www.2.us.elsevierhealth.com/>

<http://www.guideline.gov>

<http://www.ada.org>

<http://www.aap.org>

<http://www.mcmaster.ca>

<http://www.jr2.ox.ac.uk/bandolier/>

## CLASIFICACIÓN DE LA EVIDENCIA Y RECOMENDACIONES

Existen numerosas clasificaciones de la evidencia según su fuerza. Es posible distinguir 3, 4, 5 o más tipos de evidencia según las clasificaciones.

A continuación se presentan las clasificaciones más aceptadas y difundidas (Cuadros 1 y 2; Figura 2).

Asimismo también es reconocido el grado de las recomendaciones (Cuadro 3).

El Cuadro 4 muestra un ejemplo de la clasificación, el tipo de estudio y el grado de recomendación. En este

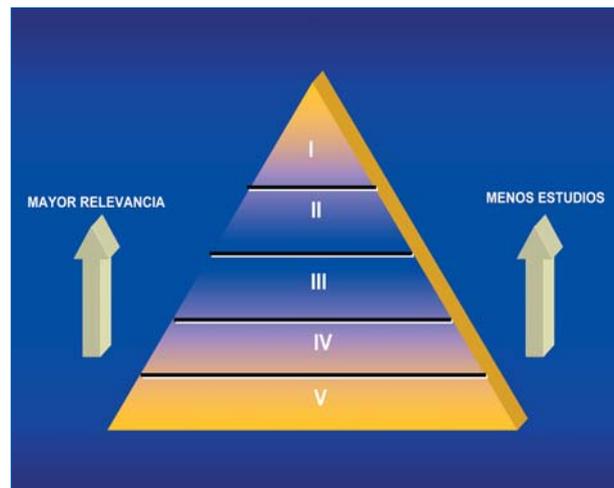
**CUADRO 1. Clasificación de la evidencia científica según el diseño de estudio<sup>a</sup> (tomado de US Preventive Task Force<sup>b</sup>)**

<b>I.</b>	Evidencia obtenida a partir de al menos un ensayo aleatorizado y controlado diseñado de forma apropiada	
<b>II.</b>	1. 2. 3.	Evidencia obtenida de ensayos controlados bien diseñados, sin randomización Evidencia obtenida a partir de estudios de cohorte o caso-control bien diseñados, realizados preferentemente en más de un centro o por un grupo de investigación Evidencia obtenida a partir de múltiples series comparadas en el tiempo con o sin intervención <sup>b</sup> .
<b>III.</b>	Opiniones basadas en experiencias clínicas, estudios descriptivos o informes de comités de expertos.	

<sup>a</sup> De mayor (I) a menor (III) calidad  
<sup>b</sup> Este tipo de evidencia también incluye resultados muy llamativos en experimentos sin grupo control, como los derivados de la introducción de la penicilina en los años cuarenta.

**CUADRO 2. Calidad de la evidencia.**

Calidad de la Evidencia	Nivel de Evidencia	Tipo de Estudio
Mejor ↓ Peor	1	Un meta-análisis, revisión sistemática o varios ensayos clínicos aleatorios (ECA).
	2	Al menos un ECA o un excelente estudio observacional.
	3	Estudios observacionales tanto caso-control o retrospectivos como de cohorte o seguimiento o estudios experimentales sin grupo control.
	4	Reportes de casos o de series de casos, revisiones asistematicas.
	5	Opinión de expertos basada en evidencia clínica o Reportes de Consensos de Comites.



**Figura 2.** Niveles o calidad de la evidencia.

**CUADRO 3. Clasificación de las recomendaciones.**

	Recomendaciones para las actividades preventivas
<b>A</b>	Hay una muy buena evidencia para apoyar esta recomendación.
<b>B</b>	Hay una evidencia bastante buena para apoyar esta recomendación.
<b>C</b>	Hay una evidencia pobre para apoyar esta recomendación, pero que podría ser recomendada en otros campos.
<b>D</b>	Hay una evidencia bastante buena para apoyar la recomendación de exclusión.
<b>E</b>	Hay una buena evidencia para apoyar la recomendación de exclusión. Can Med Assoc J 1988;138:618-26

caso es referido al hábito de fumar en la adolescencia y futura pérdida de los tejidos periodontales (FDI World Dental Federation).

**DIAGNÓSTICO**

El diagnóstico es la conclusión diferenciada que define el estado de salud y de enfermedad y las etapas en la historia natural, entre ellas la prepatogénica de un individuo o de una comunidad (Bordoni N., 1999).

Para realizar un diagnóstico etiológico es necesario incluir no sólo el examen clínico, sino también un análisis de los factores asociados a la patogenia (agente y medio), así como un diagnóstico del medio social y físico y de la atención de salud del paciente (Bordoni N., 1999).

La medición del grado de vulnerabilidad es la base de la de la atención y programación ya que permite agrupar aquellos individuos, comunidades que tienen una mayor probabilidad de sufrir determinados daños para su salud. Esto significa que también tienen una mayor necesidad de atención.

La vulnerabilidad se debe a la presencia de cierto número de características de tipo genético, ambiental, biológicas, psicosociales, que actuando individualmente o entre sí desencadenan la presencia de un proceso. Surge entonces el término de “riesgo” que implica la presencia de una característica o factor (o de varios) que aumenta la probabilidad de consecuencias adversas. El riesgo constituye una medida de probabilidad estadística de que en un futuro se produzca un acontecimiento por lo general no deseado. El término de riesgo implica que la presencia de una característica o factor aumenta la probabilidad de consecuencias adversas.

La medición de esta probabilidad constituye el enfoque de riesgo (Pita Fernández S., 1997; Rodríguez Calzadilla A., 1997; Bordoni N., 1999; Piovano S., 2002).

## CUADRO 4. Hábito de fumar en la adolescencia.

**¿Es el hábito de fumar en la adolescencia un predictor de futura pérdida de tejidos periodontales?**

Hashim, R; Thomson, W. M.; Pack, A. R. Smoking in adolescence is a predictor of early loss of periodontal attachment. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001; 29 (2): 130-5.

Estudio de cohorte prospectivo  
Evidencia: Nivel 2b  
Pubmed-Medline

FDI World Dental Federation  
<http://fdiworlddental.org/resources/faq>

Un factor de riesgo es cualquier característica o circunstancia detectable de una persona o grupo de personas que se sabe asociada con un aumento en la probabilidad de padecer, desarrollar o estar especialmente expuesto a un proceso mórbido. Ellos no son necesariamente las causas, sólo están asociados con el evento. Estos factores de riesgo (biológicos, ambientales, de comportamiento, socio-culturales, económicos) pueden ir sumándose unos a otros, aumentar el efecto aislado de cada uno de ellos produciendo un fenómeno de interacción (Beck, 1998).

Un factor de riesgo es confirmado normalmente por estudios longitudinales y, si se presenta, aumenta la probabilidad de que una enfermedad ocurra, y si está ausente reduce la probabilidad (Beck, 1998).

Este enfoque llevó también a identificar factores sociales y de comportamiento como elementos conducentes al mayor riesgo de ser dañado, como por ejemplo los hábitos de dieta y el tabaco. Un factor de riesgo puede ser un eslabón en la cadena que lleva a la enfermedad o daño, como también puede ser un indicador de la presencia de ese eslabón. La utilidad de estos factores es que son observables o identificables antes de que se produzca el hecho que predicen.

El conocimiento del riesgo da una medida de la necesidad de atención y la integralidad de los factores que se toman en cuenta, aumenta la posibilidad de que la intervención sea adecuada (Pita Fernández S., 1997; OPS, 1986; Rodríguez Calzadilla A., 1997).

El potencial del enfoque de riesgo consiste en fijar metas orientadas a identificar los factores conducentes a resultados indeseados, medir la asociación entre estos factores y los resultados para planear las acciones de intervención en la reducción de los daños. Estas intervenciones se orientan por un lado a la generalidad de la población que puede ser afectada, pero en particular, se focalizan en aquellas que están más expuestas.

El enfoque de riesgo es el método de trabajo en el cuidado de la salud de las personas, familias y las comunidades basado en el concepto de riesgo.

Numerosos factores de riesgo se han asociado a caries dental y enfermedades gingivo-periodontales (Figura 3) (Fure S., 1990; Bader J.D., 1993; Bader J.D.,

1993a; Hume W.R., 1993; Chan D.N., 1993; Dodds M.W., 1993; Dodds M.W., 1995; Page R.C., 1997; Bordoni N., 1999; Axelsson P., 1999; Axelsson P., 2000; Piovano S., 1999 a y b; 2003 a y b).

La consideración de la historia sistémica, los factores del estilo de vida, medio ambiente social, índices de placa, estado gingivo-periodontal, estado dentario y los exámenes de laboratorio ayudarán en la categorización del riesgo.

De acuerdo a una historia y registros, los pacientes son introducidos en programas de atención clínica (Axelsson P., 1999; Piovano S., 1999; Beck J.D., 1998; Gelskey S.C., 1998; Unell L., 2000).

1. Historia médica y odontológica.
2. Historia de factores de estilo de vida (dieta, cigarrillo, cuidados de salud) y medio ambiente social (educación, trabajo, familia, deportes, etc.) (Gelskey S.C., 1998; Bordoni N., 1999; Piovano S., 1999a y b; Unell L., 2000; Diehnelt D.E., 2001).
3. Registro de factores de riesgo biológicos:
  - 3.1. Registro del biofilm de placa de superficies libres y oclusales (Silness J., 1964; Løe H., 1967; O'Leary T.J., 1972; Addy M., 1998; Carvalho J.C., 1989; Piovano S., 2002).
  - 3.2. Registros gingivoperiodontales (AAP, 1998).
  - 3.3. Registro dentario (Ismail A.I., 1997; Bordoni N., 1999).



**Figura 3.** Factores de riesgo asociados con caries dental y enfermedades gingivoperiodontales.

- 3.4. Estudios de laboratorio (en pacientes de alto riesgo o refractarios): recuento o niveles de *Streptococcus* "grupo mutans", Lactobacilos, Medición de flujo salival y capacidad buffer de saliva (Løe H., 1967; Frostell G.A., 1980; Jordan H.V., 1987; Ericsson D., 1989; Jensen B, 1989; FDI, 1992; Larmas M., 1992).  
 Detección y/o categorización de niveles de periodontopatógenos: *Actinobacillus actinomycescomitans*, *Porphyromonas gingivalis*, *Prevotella intermedia/nigrescens* (AAP, 1998).
4. Estudio radiográfico (Pitts N.B., 1992).
5. Clasificación del nivel de riesgo (Bader J.D., 1993; Bader J.D., 1993a; Hume W.R., 1993; Chan D.N., 1993; Dodds M.W., 1993; Dodds M.W., 1995; Anusavice K.J., 1995; Anusavice K.J., 2001; Page R.C.,

- 1997; Bordoni N., 1999; Axelsson P., 1999; Axelsson P., 2000; Axelsson P., 2002; Anusavice K.J., 2001; Piovano S., 1999 a y b; 2003 a y b).
6. Programa de atención según nivel de riesgo.
7. Evaluación.
8. Período de mantenimiento.
9. Reexaminación y terapia de apoyo.

Los factores de riesgo de gingivitis son el biofilm de placa, cálculo dental y caries dental (como factor retentivo del biofilm) y puede ser un factor adicional la presencia de hormonas (estradiol y progesterona), medicaciones asociadas con agrandamiento gingival y con hipofunción de glándulas salivales (Axelsson P., 1999; 2002; Rose L.F., 2000).

Los Cuadros 5 a 13 muestran los factores y el nivel de riesgo cariogénico y periodontal.

**CUADRO 5. Nivel de riesgo cariogénico.**

<b>Criterios para la determinación de bajo riesgo</b>		<b>Criterios para la determinación de moderado riesgo</b>	
<u>Indicador</u>	<u>Característica</u>	<u>Indicador</u>	<u>Característica</u>
Índice de placa: Silness-løe	≤ a 1	Índice de placa: Silness-løe	> a 1
Índice de placa: O'Leary	≤ a 20%	Índice de placa: O'Leary	> a 20% (placa madura)
Historia de dieta	Frecuencia de consumo 4 momentos diarios	Historia de dieta	Frecuencia de consumo > 4 momentos diarios
Surcos y fisuras oclusales	Planos Sellados Remineralizados	Surcos y fisuras oclusales	Profundos o con lesiones dudosas
<b>Criterios para la determinación de bajo riesgo</b>		<b>Criterios para la determinación de moderado riesgo</b>	
<u>Indicador</u>	<u>Característica</u>	<u>Indicador</u>	<u>Característica</u>
Sitios que condicionan retención de placa	No están presentes	Sitios que condicionan retención de placa	Presentes
Niveles de Streptococcus grupo "mutans"	Grado 0 - 1	Niveles de Streptococcus grupo "mutans"	Grado 2 - 3 (indica riesgo o actividad sin lesión clínica)
Cantidad de saliva estimulada	≥ 1 - 2 ml por minuto	Cantidad de saliva estimulada	< 1 ml por minuto
Cantidad de saliva no estimulada	≥ 0,3 - 0,4 ml por minuto	Cantidad de saliva no estimulada	< 0.3 ml por minuto

**CUADRO 6. Nivel de riesgo cariogénico.**

<b>Criterios para la determinación de alto riesgo</b>		<b>Criterios para la determinación de alto riesgo</b>	
<u>Indicador</u>	<u>Característica</u>	<u>Indicador</u>	<u>Característica</u>
Índice de placa: Silness-løe	> a 1	Sitios que condicionan retención de placa	Presentes
Índice de placa: O'Leary	> a 20% (placa madura)	Niveles de Streptococcus grupo "mutans"	Grado 2 - 3 (indica riesgo o actividad) asociar con manchas blancas y caries
Historia de dieta	Frecuencia de consumo > 4 momentos diarios	Cantidad de saliva estimulada	< 0,7 ml por minuto
Surcos y fisuras oclusales	Profundos o con lesiones dudosas y/o cavitadas	Cantidad de saliva no estimulada	< 0,3 ml por minuto
		Manchas blancas y/o caries	Indica actividad y riesgo

**CUADRO 7. Factores de riesgo periodontal.**

**Externos (ambiente)**

Hábito de fumar  
Atención odontológica irregular  
Bajo nivel socioeconómico y nivel educacional  
Medicaciones

**Internos (endógenos)**

Factores microbianos  
Factores genéticos  
Polimorfismo de IL1  
Defectos de PMN  
Respuesta inmunedisminuida  
Enfermedades crónicas  
Disminución de saliva en cantidad y calidad

**Factores preventivos**

Programas preventivos irregulares  
Escasa adherencia (higiene bucal y cuidados irregulares)

Adaptado de Axelsson P., 2002.

**CUADRO 8. Criterios para evaluar el riesgo periodontal individual en niños y jóvenes.**

**Bajo riesgo**

*Niños*

- Sangrado gingival: < 10% de los sitios (CPITN 1)
- Hábitos de higiene bucal
- No pérdida de NIC
- No están presentes factores de riesgo internos y externos

*Jóvenes*

- Sangrado gingival: < 10% de los sitios (CPITN 1)
- Hábitos de higiene bucal
- No pérdida de NIC
- No están presentes factores de riesgo internos y externos.

Adaptado de Axelsson P., 2002.

PS\* Profundidad al sondaje; CPITN\*\* Índice periodontal comunitario de necesidad de tratamiento; PIC\*\*\* Pérdida de inserción clínica.

**CUADRO 9. Criterios para evaluar el riesgo periodontal individual en niños y jóvenes.**

**Moderado riesgo**

*Niños*

- Sangrado gingival: < 20% de los sitios (CPITN 1)
- Pobre higiene bucal
- No pérdida de NIC
- Están presentes factores e indicadores de riesgo internos y externos (Ej.: Bajo nivel educacional de los padres) y factores pronósticos.

*Jóvenes*

- 1 a 5 sitios con PS > de 3mm (CPITN 3-4)
- Pobre de higiene bucal
- Promedio de PIC: < 1 mm
- Factores e indicadores de riesgo internos (Ej.: Diabetes tipo 1) y factores pronósticos.
- Factores e indicadores de riesgo externos (hábito de fumar, bajo nivel educacional) y factores pronósticos

Adaptado de Axelsson P., 2002.

**CUADRO 10. Criterios para evaluar el riesgo periodontal individual en niños y jóvenes.**

**Alto riesgo**

*Niños*

- Periodontitis agresiva localizada o generalizada
- Muy pobre higiene bucal
- Sitios infectados con Aa etc.
- Están presentes factores e indicadores de riesgo internos y factores de riesgo pronósticos (Genéticos IL-1, disfunción de PMN, Diabetes tipo 1).
- Están presentes factores e indicadores de riesgo externo y factores de riesgo pronósticos (bajo nivel educacional de los padres).

*Jóvenes*

- Periodontitis agresiva localizada o generalizada
- Elevada incidencia (sitios con PIC en los controles)
- Pobre higiene bucal
- Sitios infectados con Aa, Pg, etc.
- Pobre higiene bucal
- Están presentes factores e indicadores de riesgo interno y factores de riesgo pronósticos (Genéticos IL-1, disfunción de PMN, Diabetes tipo 1).
- Están presentes factores e indicadores de riesgo externo y factores de riesgo pronósticos (hábito de fumar, bajo nivel educacional).

Adaptado de Axelsson P., 2002.

**CUADRO 11. Nivel de riesgo periodontal adultos.**

**Bajo riesgo**

SS\*: No  
Menos de 5 sitios con PS > 3mm  
Buena higiene bucal

**Condicionantes del biofilm: No**

Media de PIC\*\* en proximal < 1mm  
No factores de riesgo internos y externos

Adaptado de Axelsson P., 2002.

SS\*\*: sangrado al sondaje; PIC: pérdida de inserción clínica

**CUADRO 12. Nivel de riesgo periodontal adultos.**

**Moderado riesgo**

Gingivitis o periodontitis crónica. Más de 5 sitios con PS\* en sitios proximales 5 mm (CPITN\*\* 4). En adulto mayor: 15 sitios.  
Higiene bucal: pobre

**Condicionantes de biofilm: SI**

Media de PIC\*\*\* en proximal > 2mm  
Indicadores de riesgo interno, factores de riesgo.  
Indicadores de riesgo externo, factores de riesgo.

Adaptado de Axelsson P., 2002.

PS\* Profundidad al sondaje; CPITN\*\* Índice periodontal comunitario de necesidad de tratamiento; PIC\*\*\* Pérdida de inserción clínica.

**CUADRO 13. Nivel de riesgo periodontal adultos.****Alto riesgo**

Periodontitis agresiva: elevada incidencia (PIC\* anual) y numerosos sitios con periodontitis agresiva. Adulto mayor: Más sitios con periodontitis severa que compromete más dientes. Más de cuatro dientes perdidos por Enfermedad Periodontal (Adulto mayor: más de diez dientes).

Muy pobre higiene bucal y numerosos sitios infectados con *Porphyromonas gingivalis*, *Bacteroides forsythus* y otros periodontopatógenos.

**Condicionantes del biofilm: SI**

Indicadores de riesgo interno, factores de riesgo: Presentes (Diabetes tipo 1 o 2, polimorfismo intesleuquina 1).

Indicadores de riesgo externo, factores de riesgo: Presentes (Hábito de fumar, bajo nivel educacional).

Adaptado de Axelsson P., 2002.

PIC\* Pérdida de inserción clínica

**DETERMINACIÓN DEL NIVEL DE RIESGO EN LA DENTICIÓN PRIMARIA**

Desde que las caries tienen etiología multifactorial, múltiples factores de riesgo deben ser evaluados para determinar el riesgo en la dentición primaria (Tinano N., 2001). Las combinaciones de variables biológicas –por ejemplo, experiencia de caries, índices de placa (Löe H., 1967; O’Leary T.J., 1972), índice de placa visible (Habibian M., 2001), niveles salivales de *Streptococcus grupo mutans*, Lactobacilos y fluoruros (Tinano N., 2001)– y las variables sociales –por ejemplo, raza, familia, educación (Klemons G., 2003)– y la dieta (Habibian M., 2001) han sido aplicados en niños.

Mattos Graner R.O. (2001), ha observado que la incidencia de caries dental en la infancia está asociada a una infección por *Sreptococcus “grupo” mutans* en edades tempranas.

La edad en la que el niño es colonizado por *Sreptococcus mutans*, es un factor crítico para el riesgo de caries (Alaluusua S., 1983; Köhler B., 1988).

Trabajos realizados por Caufield P.W. et al. (1993) sobre una comunidad fluorada han indicado que la adquisición de *S. “grupo” mutans* ocurre entre los 19 y 31 meses de edad, período denominado “ventana de infectividad”.

Otros investigadores (Berkowitz R.J., 1980 y 1985; Klemons G., 2002) han registrado la adquisición de *Sreptococcus “grupo” mutans* a edades más tempranas.

Trabajos realizados por Li (1995 y 2000) han mostrado que la infección puede ser transmitida verticalmente, principalmente de las madres a sus niños.

Por este motivo, ha sido sugerido que la presencia de caries en la madre, padre y hermanos aumenta el riesgo en el niño (National Institutes of Health, 2001).

Ha sido postulado que en el paciente niño, los factores de riesgo más importantes son la edad que es colonizado con la flora cariogénica (Thibodeau, 1993; Tinano, 2001), y la edad en la que se registran las caries (O’Sullivan, 1993).

En niños con alto riesgo y actividad cariogénica, se ha sugerido que el estado dentario y los factores de riesgo cariogénico de la madre deben ser considerados conjuntamente (Anusavice KL., 1995).

La experiencia de caries en el pasado es un predictor fuerte de enfermedad futura. La presencia de actividad de caries parece ser un predictor fuerte de lesiones de caries futuras (las cavitaciones francas).

El desarrollo de tecnologías para descubrir las lesiones de caries tempranas y evaluar el estado de lesión de caries, puede ser la mejor manera de identificar a pacientes que necesitan la intervención preventiva agresiva.

**CONCLUSIONES**

El modelo multifactorial ha demostrado ser de valor en la predicción de caries y enfermedad periodontal mediante estudios longitudinales, mostrando las interrelaciones e interacciones de factores de riesgo.

Los factores sociales, conductuales, las variables medioambientales y clínicas han sido incluidas en el modelo (Beck J.D., 1998; Gelskey S.C., 1998; Unell L., 2000; Diehnelt D.E., 2001).

Consideraciones similares referidas al establecimiento del nivel de riesgo estomatológico, proporcionarán información para ejecutar programas de atención según el nivel de riesgo individual.

Probablemente, para el odontólogo lo más importante es decidir si el paciente tiene riesgo bajo, moderado o alto.

**BIBLIOGRAFÍA**

- 1) AAP. Consensus Report. Periodontal Diseases. Epidemiology and diagnosis. *Ann. Periodontol.* 1(1): 216-222,1998.
- 2) Addy M, Renton-Harper P, Myatt GA. A plaque index for occlusal surfaces and fissures. *J. Clin. Periodontol.* 25: 164-168, 1998.
- 3) Alaluusua S, Renkonen OV. *Streptococcus mutans* establishment and dental caries experience in children from 3 to 4 year old. *Scand. J. Dent. Res.* 91: 453-457, 1983.
- 4) Anderson MH, Bales D, Omnell K. (1993). Modern management of dental caries: The cutting edge is not the dental bur. *JADA.* 124: 37-44, 1993.
- 5) Anusavice KL. Treatment regimens in preventive and restorative dentistry. *JADA.* 126: 727-743, 1995.
- 6) Anusavice KJ. Clinical Decision-Making for Coronal Caries Management in the Permanent Dentition. <http://www.lib.umich.edu/dentlib/nihcdc/> National Institutes of Health, National Institute of Dental and Craniofacial Research. Consensus Development Program; NIH Consensus Development Conference on Caries, 2001
- 7) Axelsson P. An introduction to Risk prediction and preventive dentistry. Ed. Quintessence Publishing Co, Inc. Germany. 1999.
- 8) Axelsson P. The diagnosis and prediction of risk of dental caries. In: The Axelsson series on preventive dentistry; vol 2. Ed. Quintessence. Co Inc. Chicago; 2000.

- 9) Axelsson P. The diagnosis and risk prediction of Periodontal Diseases. Series on Preventive Dentistry. Vol. 3. Ed. Quintessence. Co Inc. Chicago; 2002. ISBN: 0867153636.
- 10) Bader JD, Brown JP. Dilemmas in caries diagnosis. *JADA*. 124 (6): 48-50, 1993.
- 11) Bader JD, Shugars DA. Need for Change in Standards of Caries Diagnosis Epidemiology and Healthy Services Research Perspective. *J Dent Education*. 57 (6): 4 1-5, 1993.
- 12) Bailar JC. III. The Practice of Meta-Analysis. *J. Clin. Epidemiol.* 48 (1): 144-157, 1995.
- 13) Beck JD. Risk revisited. *Community Dent Oral Epidemiol.* 26: 220-225, 1998.
- 14) Beral V. "The Practice of Meta-Analysis": Discussion. Meta-Analysis of Observational Studies: A Case Study of Work in Progress. *J. Clin. Epidemiol.* 48 (1): 165-166, 1995.
- 15) Berkowitz RJ. *Streptococcus mutans* and dental caries in infants. *Compend. Cont. Educ.* 6: 463-465, 1985.
- 16) Berkowitz RJ, Turner J, Green P. Primary oral infection of infants with *Streptococcus mutans*. *Arch. Oral Biol.* 25: 221-224, 1980.
- 17) Bero L, Rennie D. The Cochrane Collaboration. Preparing, Maintaining, and Disseminating Systematic Reviews of the Effect of Health Care. *JAMA*. 274 (24): 1935-1938, 1995.
- 18) Bordoni N, Squassi A. Diagnóstico e interpretación diagnóstica de caries dental. En Odontología Preventiva. PRECONC. PAL-TEX/ OPS/OMS. Buenos Aires, Argentina, 1999.
- 19) Brown L, Brunelle J, Kingman A. Periodontal Status in the United States, 1988-1991: Prevalence, Extent and Demographic Variation. *J. Dent. Res.* 75 Spec: 672-683, 1996.
- 20) Carvalho JC, Ekstrand KR, Thylstrup A. Dental plaque and caries on occlusal surfaces of permanent molars in relation to stage of eruption. *J. Dent. Res.* 68: 113-119, 1989.
- 21) Caufield PW, Cutter GR, Dasanayake AP. Initial acquisition of mutans Streptococci by infants. Evidence for a discrete window of infectivity. *J. Dent. Res.* 72 (1): 37-45, 1993.
- 22) Chan DN. Current methods and criteria for caries diagnosis in North America. *J Dent Education*. 57 (6): 422-426, 1993.
- 23) Dodds MW. Dilemmas in caries diagnosis. Application to current practice and need for research. *J Dent Education*. 57 (6): 433-438, 1993.
- 24) Dodds MW, Suddick RP. Caries risk assessment for determination of focus and intensity of prevention in a Dental School Clinic. *J Dent Education*. 59 (10): 945-956, 1995.
- 25) Ericsson D, Bratthall D. Simplified method to estimate buffer capacity. *Scand. J. Dent. Res.* 97: 405-407, 1989.
- 26) FDI Working Group 10, Core. Saliva. Its role in health and disease. *Int Dent J.* 42: 291-304, 1992.
- 27) FDI World Dental Federation. National and International Guidelines, Statements, Position papers, Proceedings & Meta-analyses. <http://www.fdiworldental.org/resources/faq>
- 28) Frostell GA. A colourimetric screening test for evaluation of the buffer capacity of saliva. *Swed Dent J.* 4: 81-86, 1980.
- 29) Fure S, Zickert I. Root surface caries and associated factors. *Scand J Dent Res.* 98 (5): 391-400, 1990.
- 30) Gelskey SC, Young TK, Singer DL. Factors associated with adult periodontitis in a dental teaching clinic population. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 26: 226-232, 1998.
- 31) Habibian M, Roberts G, Lawson M, Stevenson R, Harris S. Dietary habits and dental health over the first 18 mouths of life. *Community Dent. Oral Epidemiol.* 29: 239-246, 2001.
- 32) Hashim R, Thomson WM, Pack AR. Smoking in adolescence as a predictor of early loss of periodontal attachment. *Community Dent Oral Epidemiol.* 29 (2): 130-135, 2001.
- 33) Heitz-Mayfield LJA, Trombelli L, Heitz F, Needleman I, Moles DR. A systematic review of the effect of surgical debridement vs. non-surgical debridement for the treatment of chronic periodontitis. *J. Clin. Periodontol.* supplement 3, 29: 92-102, 2002.
- 34) Herrera D, Sanz M, Jepsen SJ, Needleman IG, Roldan S. A systematic review on the effect of systemic antimicrobials as an adjunct to scaling and root planning in periodontitis patients. *J. Clin. Periodontol.* supplement 3, 29: 136-159, 2002.
- 35) Hume WR. Need for change in standards of caries diagnosis. Perspective based on the structure and behavior of the caries lesion. *J Dent Education*. 57 (6): 439-443, 1993.
- 36) Ismail AI. Clinical diagnosis of precavitated carious lesions. *Community Dent Oral Epidemiol.* 25: 13-23, 1997.
- 37) Jensen B, Bratthall D. A new method for the estimation of mutans streptococci in human saliva. *J Dent Res.* 68 (3): 468-471, 1989.
- 38) Jordan HV, Laraway R, Snirch R, Marmel M. A simplified diagnostic system for cultural detection and enumeration of *Streptococcus mutans*. *J Dent Res.* 66: 57-61, 1987.
- 39) Klemons G, González A, Gómez Gutiérrez N, Vigide A, Piovano S, Bordoni N. Estado de salud enfermedad dentaria en infantes de 6 a 18 meses de edad. *Rev. AAON.* 32 (1): 12-17, 2003.
- 40) Köhler B, Andreen I, Jonsson B. The earlier the colonization by mutans streptococci, the higher the caries prevalence at 4 years of age. *Oral Microbiol. Immunol.* 3: 14-317, 1988.
- 41) Larmas M. Saliva and dental caries diagnostic tests for normal dental practice. *Int. Dent. J.* 42: 199-208, 1992.
- 42) Li Y, Caufield PW. The fidelity of initial acquisition of mutans streptococci by infants from their mothers. *J. Dent. Res.* 74 (2): 681-685, 1995.
- 43) Li Y, Wang W, Caufield PW. The fidelity of mutans streptococci transmission and caries status correlate with breast-feeding experience among chinese families. *Caries Res.* 34: 123-132, 2000.
- 44) Løe H. Gingival index, the plaque index and the retention index system. *J Periodontol.* 38: 610-616, 1967.
- 45) Mattos-Graner RO, Correa MS, Latorre MR, Peres RC, Mayer MP. A. mutans streptococci oral colonization in 12-30 month-old Brazilian children over a one-year follow-up period. *Caries Res.* 35 (5): 376-383, 2001.
- 46) Montenegro R, Needleman I, Moles D, Tonetti M. Quality of RCTs randomised controlled trials in Periodontology – A systematic review. *J. Dent. Res.* 81: 866-870, 2002.
- 47) Muir Gray JA. Atención Sanitaria Basada en la Evidencia. Como tomar decisiones en gestión y política sanitaria, 1997. Ed. Churchill Livingstone, Madrid. España, 1997.
- 48) National Institutes of Health Conclusiones de la conferencia de consenso y desarrollo del National Institutes of Health. Manejo y diagnóstico de la caries dental a lo largo de la vida. 26 18 (1): 1-36, 2001. <http://www.odontologiapreventiva.com/NIH consensus.PDF>
- 49) Needleman IG. A guide to systematic reviews. *J. Clin. Periodontol.* supplement 3, 29: 6-9, 2002.
- 50) Newbrun E. Problems in caries diagnosis. *Int Dent J.* 43: 133-142, 1993.
- 51) O'Leary TJ, Drake RB, Naylor JE. The plaque control record. *J Periodontol.* 43 (1): 38, 1972.
- 52) OPS. La salud en las Américas. volúmenes I y II. Organización Panamericana de la Salud. 2002. <http://www.paho.org/spanish/topicslist.htm>
- 53) O'Sullivan DM, Tinanoff N. Maxillary anterior caries associated with increased caries in other primary teeth. *J Dent Res.* 72: 1577-1580, 1993.
- 54) Page RC, Beck JD. Risk assessment for periodontal diseases. *Inter. Dent. J.* 47 (2): 61-87, 1997.

- 55) Pilot J. The Periodontal Disease Problem. A Comparison Between industrialized and Developing Countries. *Int Dent J.* 48 (3 Suppl 1): 221-232, 1998.
- 56) Piovano S. (a). Examen y diagnóstico en cariológia. En Barrancos Mooney J. *Operatoria Dental.* Cap. 9. Ed. Médica Panamericana, Buenos Aires, Argentina, 1999.
- 57) Piovano S, Marcantoni M. (b) Factores de riesgo para caries dental y enfermedad periodontal. En Basrani E. *Endodoncia integrada.* Cap. 21. Ed. Actualidades Médico-Odontológicas Latinoamérica C.A. Caracas, Venezuela, 1999.
- 58) Piovano S, Macucho ME, Marcantoni M, Feldman D, Cobianchi A. Correlación entre el índice de placa de superficies libres e índice de placa oclusal en niñas. *Rev. AAON.* 31 (1): 26-29, 2002.
- 59) Piovano S. Control de la infección en Odontología. 1ra Parte. Recursos y protocolos generales para el control de la infección en Odontología. Informe Técnico. MSP. Rev. Maestría de Salud Pública. 1 (2), Diciembre 2003. [http://www: maestría.rec.uba.ar](http://www.maestría.rec.uba.ar). ISSN 1667-3700.
- 60) Piovano S. Control de la infección en Odontología. 2da Parte. Control de la infección dentro de las prácticas clínicas referidas a enfermedades asociadas a la placa dental. Informe Técnico. MSP. Rev. Maestría de Salud Pública. 1 (2) Diciembre 2003. <http://www: maestría.rec.uba.ar>. ISSN 1667-3700.
- 61) Pita Fernández S, Vila Alonso MT, Carpente Montero J. Determinación de factores de riesgo. *Cad. Aten. Primaria.* 4: 75-78, 1997.
- 62) Pitts NB, Kidd EA. Some of the factors to be considered in the prescription and timing of bitewing radiography in the diagnosis and management of dental caries. *J. Dent.* 20: 74-84, 1992.
- 63) Pitts NB, Longbottom C. Preventive care advised (PCA) operative care advised (OCA)-categorising caries by the management option. *Community Dent Oral Epidemiol.* 23: 55-59, 1995.
- 64) Pitts NB. Clinical diagnosis of dental caries: A European perspective. *J Dent Education.* 65 (10): 972-978, 2001.
- 65) Rodríguez Calzadilla A. Enfoque de riesgo en la atención estomatológica. *Rev. Cubana de Estomatol.* 34 (1): 40-49, 1997.
- 66) Richards D, Lawrence A. Evidence-Based Dentistry. *Evidence-Based Dentistry.* 1: 7-10, 1998.
- 67) Rose LE, Genco RJ, Cohen DW, Mearley BL. Periodontal Medicine. B.C. Decker Inc, United States, 2000. S 78- S 81.
- 68) Sackett DL, Scott Richardson W, Rosenberg W, Gayness RB. Evidence – Based Medicine. How to Practice and Teach EBM. Churchill Livingstone. 1997.
- 69) Sheiham A. Dietary effects on dental diseases. *Public Health Nutr.* 4: 569-591, 2001.
- 70) Silness J, Løe H. Periodontal diseases in pregnancy (II). Correlation between oral hygiene and periodontal condition. *Acta Odontol. Scand.* 22: 121- 135, 1964.
- 71) Sociedad Argentina de Periodontología. Asociación Odontológica Argentina -Confederación Odontológica de la República Argentina. Diagnóstico de la necesidad de tratamiento periodontal en adultos de la República Argentina. Estudio epidemiológico nacional [http://www.aoa.org.ar/pdf/informe\\_sap.pdf](http://www.aoa.org.ar/pdf/informe_sap.pdf). 2003.
- 72) Spitzer WO. The Challenge of Meta-Analysis. *J. Clin. Epidemiol.* 48 (1): 1-4, 1995.
- 73) Thibodeau EA, O'Sullivan DM, Tinanoff N. Mutans streptococci and caries prevalence in preschool children. *Comm Dent Oral Epidemiol.* 21: 288-291, 1993.
- 74) Tinanoff N, Douglass J. Clinical Decision-Making for Caries Management in Primary Teeth. *J Dent Educ.* 65 (10): 1133-1142, 2001. NIH Consensus Development Conference on Caries. <http://www.lib.umich.edu/dentlib/nihcdc/> 2001.
- 75) Unell L, Söderfeldt B, Halling A, Birkhed D. Explanatory models for clinical and subjective indicators of periodontal disease in an adult population. *J. Clin. Periodontol.* 27: 22-29, 2000.
- 76) Van der Weijden GA, Timmerman MF. A systematic review on the clinical efficacy of subgingival debridement in the treatment of chronic periodontitis. *J Clin Periodontol.* 29 Suppl 3: 55-71, 2002.
- 77) Victor N. The challenge of meta-analysis: discussion. Indications and contra-indications for meta-analysis. *J. Clin. Epidemiol.* 48 (1): 5-8, 1995.
- 78) Villar J, Carroli G, Belizán JM. Predictive ability of meta-analyses of randomised controlled trials. *Lancet* 345: 772-776, 1995.





# Facultad de Odontología - UBA

## Biblioteca Prof. Dr. José Arce

BOLETÍN DE NOVEDADES

Todo el material consignado se encuentra ingresado en base de datos.

Los títulos que constan en azul, ya están disponibles en estantería.

- Brand, Richard W., 1933-; Isselhard, Donald E.; Bascones, Antonio, rev. *Anatomía de las estructuras orofaciales*. 6a. ed. española, de la 6a. ed. en inglés. c1999.
- Stevens, Alan; Lowe, James; Fernández Aceñero, M<sup>a</sup> Jesús, rev. *Anatomía patológica*. Versión en español de la 2a ed. en inglés. c2001.
- Programa de Educación Continua Odontológica No Convencional. *Atención odontológica del paciente con riesgo médico: curso 5*. 1998.
- Gartner, Leslie P.; Hiatt, James L. *Atlas color de histología*. ed. en español de la 3a ed. en inglés. c2003.
- Geneser, Finn. *Atlas color de histología*. [1a. ed., 8a. reimp.] 1998.
- Sobotta, Johannes, 1869-1945; Putz, R., ed.; Pabst, R., ed.; Llamas, Adolfo, tr.; Velayos, José Luis, tr.; Navascués, Ignacio, tr. *Atlas de anatomía humana Sobotta*. 21a ed., 2a reimp. 2002.
- Zamora Montes de Oca, Carlos E.; Duarte Inguanzo, Sergio. *Atlas de cefalometría*. 1a ed. 2003.
- Geering, Alfred H. *Atlas de prótesis total y sobredentaduras*. 2a ed. c1993.
- Pasler, Friedrich A.; Jané Magallón, Montserrat, tr.; Guembe Itoiz, Carlos, rev. *Atlas de radiología odontológica*. c1992.
- Block, Michael S. *Atlas en color de cirugía implantológica dental*. [1a ed. en español de la 1a ed. en inglés]. 2002.
- Rohen, Johannes W.; Yokochi, Chihiro; Lütjen-Drecoll, Elke; Romrell, Lynn J., colab.; Nebot Cegarra, J., tr. *Atlas fotográfico de anatomía humana*. 4a. ed. en español, de la 4a. ed. en lengua inglesa. c1998.
- Norman, Geoffrey R.; Streiner, David L.; Tarrés, Joan, tr. *Bioestadística*. c1996.
- Curtis, Helena; Barnes, N. Sue; Schnek, Adriana, dir.; Flores, Graciela, dir. *Biología*. 6a. ed. 2a. reimp., en español, de la 5a. en inglés. 2001.
- De Robertis, E. D. P. *Biología celular y molecular de Eduardo D. P. De Robertis*. 12a. ed.; 4a. reimp. 1998.
- Nanda, R. *Biomecánica en ortodoncia clínica*. 1998.
- Devlin, Thomas M. *Bioquímica: libro de texto con aplicaciones clínicas*. 3a. ed. en español de la 4a. ed. en inglés. c1999. 2 vols.
- Raspall, G. *Cirugía maxilofacial*. 1997.
- Raspall, Guillermo. *Cirugía oral*. 1994.
- Organización Panamericana de la Salud. *Clasificación internacional de enfermedades aplicada a odontología y estomatología*. 3a ed. c1996.
- Carranza, Fermín Alberto. *Compendio de periodoncia*. 5a. ed., 1a. reimp. 1999.
- Aristeguieta E., Ricardo; Guerrero, César, colob.; Contasti, Gisela, colab. *Diagnóstico cefalométrico simplificado: Autoaprendizaje - Ortodoncia - Ortopedia - Cirugía ortognática*. 1a ed. 1999.
- Wood, Norman K.[Norman Kenyon], 1935-; Goaz, Paul W., 1922-; Bascones, Antonio, rev. *Diagnóstico diferencial de las lesiones orales y maxilofaciales*. Versión en español de la 5a. ed. en inglés. 1999.
- Okeson, Jeffrey P.; Valmaseda Castellón, Eduardo, tr.; Rosa Gay, Cristina de la, tr. *Dolor orofacial según Bell*. [1a ed. en español de la ed. en inglés]. c1999.
- Ingle, John I. [John Ide], 1919-; Bakland, Leif K.; González Hernández, José Luis, tr. *Endodoncia*. 5a ed. en español de la 5a ed. en inglés. c2004.
- Basrani, E. *Endodoncia integrada*. 1999.
- Canalda Sahli, Carlos; Brau Aguadé, Esteban. *Endodoncia: técnicas clínicas y bases científicas*. c2001.
- Soares, I. J.; Goldberg, Fernando. *Endodoncia: técnicas y fundamentos*. 2002.
- Guerrero V. Rodrigo; Gonzalez, Carlos Luis; Medina L., Ernesto; Jaramillo, Juan José, colab. *Epidemiología*. c1986.
- Dever, G. E.; Alan. *Epidemiología y administración de servicios de salud*. 1991.
- Rang, H. P.; Dale, M. M.; Ritter, J. M.; Figueras i Suñé, Albert, rev. *Farmacología*. Versión en español de la 4a ed. en inglés. c2000.
- Ganong, William F.[William Francis], 1864-1941; Arias Rebattet, Germán, tr.; Fernández Garza, Nancy E., rev.; Vázquez Moctezuma, Ismael, ed. *Fisiología médica*. 18a. ed. en español, de la 20a. ed. en inglés. 2002.
- Mallat Desplats, Ernest; Mallat Callís, Ernest; Keogh, Thomas P., colab.; Porta Jorba, Joaquim, colab. *Fundamentos de la estética bucal en el grupo anterior*. c2001.
- Alvarez Cantoni, H. *Fundamentos, técnica y clínica en rehabilitación bucal*. 1999. 2 vols.
- Programa de Educación Continua Odontológica No Convencional. *Gestión del componente salud bucal de la atención de salud: curso 4*. 1998.
- Daskalogiannakis, John. *Glossary of orthodontic terms*. c2000.
- Goodman, Louis S. [Louis Sanford], 1906-2000; Gilman, Alfred Goodman, 1941-; Gilman, Alfred, 1908-1985; Hardman, Joel G., ed.; Limbird, Lee E., ed.; Blengio Pinto, José Rafael, tr.; Rivera Muñoz, Bernardo, tr.; Di Girolamo, Guillermo, tr. *Goodman & Gilman Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 10a ed. en español de la 10a. ed. en inglés. c2003.
- Gómez de Ferraris, María E. *Histología y embriología bucodental*. 2a ed. 2002.
- Kramer, I.R.H. *Histological typing of odontogenic tumours*. 2a ed. 1992.
- Ponce, Odilón. *Inglés para odontólogos*. 2a ed. 1997.
- Roitt, Ivan M. [Ivan Maurice]; Delves, Peter J.; Gil, Stella Maris, tr.; Klajn, Diana, tr.; Mikkelsen, Karen, tr.; Rondinone, Silvia, tr. *Inmunología: fundamentos*. 2003.

- Scuzzo, Giuseppe; Takemoto, Kyoto. *Invisible orthodontics : current concepts and solutions in lingual orthodontics*. 2003.
- Langman, Jan. *Langman embriología médica*. 8a ed. 2002.
- Langman, Jan, 1923-; Sadler, T.W.[Thomas W.]; Ferrán, José Luis E., tr.; Vauthay, Liliana G., tr. *Langman embriología médica : con orientación médica*. 8a. ed., 2a. reimp. de la 8a. ed. en inglés. 2002.
- Cadafalch Gabriel, Eduardo; Cadafalch Cabaní, Juan. *Manual clínico de prótesis fija*. 1a reimp. 1997.
- Cameron, Angus C., ed.; Widmer, Richard P., ed. *Manual de odontología pediátrica*. c1998.
- Instituto Nacional de la Nutrición "Salvador Zubirán". *Manual de terapéutica médica y procedimientos de urgencias*. 4a. ed. 2000.
- Guyton, Arthur C.; Hall, John E.; Sánchez Creus, Pablo, tr. *Manual del tratado de fisiología médica*. 1a. ed. en español, de la 1a. ed. en inglés. 1999.
- Macchi, R. L. *Materiales dentales*. 3a ed. 2002.
- Craig, Robert G.[Robert George], 1923-; O'Brien, William J.[William Joseph], 1940-; Powers, John M., 1946-; Bascones, Antonio, rev. *Materiales dentales : propiedades y manipulación*. 6a. ed. reimp., de la 6a. ed. en inglés. 1999.
- McLaughlin, Richard P.; Bennett, John C.; Trevisi, Hugo J.; Costa, Marco, tr.; Costa, Arturo, rev. *Mecánica sistematizada del tratamiento ortodóntico*. Versión en español de la 1a ed. en inglés. c2002.
- Castellanos Suarez, José Luis; Díaz Guzmán, Laura María; Gay Zárate, Óscar; Lazo de la Vega S., Martín, ed. *Medicina en odontología*. 2a ed., 3a reimp. 2003.
- Pineda, Elia Beatriz; Alvarado, Eva Luz de; H. de Canales, Francisca[Hernández de Canales], 19??-1989. *Metodología de la investigación : manual para el desarrollo de personal de salud*. 2a. ed. 1994.
- Negroni, M. *Microbiología estomatológica*. 1999.
- Jawetz, Ernest; Melnick, Joseph L.; Adelberg, Edward A.; Brooks, Geo F.; Butel, Janet S.; Morse, Stephen A.; Asorf Saab, Ilian Naget, tr.; Vásquez Moctezuma, smael, ed. *Microbiología médica de Jawetz, Melnick y Adelberg*. 17a. ed., 2a reimp. en español de la 22a ed. en inglés. 2003.
- Liébana Ureña, José. *Microbiología oral*. [1a. ed.]. 2001.
- Liébana Ureña, José. *Microbiología oral*. 2a ed. 2002.
- Behrman, Richard E., 1931-; Kliegman, Robert M.; Jenson, Hal B. *Nelson Tratado de pediatría*. 4a ed. en español de la 16a ed en inglés. 2001.
- Wilson Pauwels, Linda. *Nervios craneales: en la salud y la enfermedad*. 2a ed. c2003.
- Echeverri Guzmán, Enrique; Sencherman de Savdie, Gisela. *Neurofisiología de la oclusión*. 2a. ed. aum. y correg., 2a. reimp.[i.e. 1a. reimp.]. 1995.
- Ash, Major M., 1921-; Ramfjord, Sigurd P.[Sigurd Peder], 1911-; Castillo Parra, José Luis, tr. *Oclusión*. 4a. ed. en español, de la 4a. ed. en inglés. 2001.
- Alonso, Aníbal Alberto; Albertini, Jorge Santiago; Bechelli, Alberto Horacio. *Oclusión y diagnóstico en rehabilitación oral*. 2a reimp. 2003.
- Touati, B. *Odontología estética y restauraciones cerámicas*. 2000.
- Pinkham, J.R., ed.; Féher de la Torre, Guillermina, tr. *Odontología pediátrica*. 3a. ed. en español, de la 3a. ed. en inglés. 2001.
- Programa de Educación Continua Odontológica No Convencional. *Odontología preventiva : curso I*. Nueva edición actualizada, [3a. ed.]. 1999.
- Barrancos Mooney, Julio. *Operatoria dental*. 3a. ed., 3a. reimp. 2002.
- Roberson, Theodore; Heymann, Harald O.; Sturdevant, John R.; Sturdevant, Clifford M., dir.; Bascones Martínez, Antonio, rev. *Operatoria dental : arte y ciencia*. 3a. ed., reimp. 1999.
- Lanata, Eduardo Julio. *Operatoria dental : estética y adhesión*. 2003.
- Fonseca, Raymond J., ed.; Frost, David E., ed.; Hersch, Elliot V., ed.; Levin, Lawrence M., ed. *Oral and maxillofacial surgery*. 1st ed. c2000.
- Canut Brusola, J. *Ortodoncia clínica y terapéutica*. 2a ed. 2000.
- Proffit, William R.; Fields, Henry W.; Ackerman, James L., [colab.]; Bailey, L'Tania J., [colab.]; Tulloch, J.F. Camilla, [colab.]; Bascones Martínez, Antonio, rev. *Ortodoncia contemporánea : teoría y práctica*. Versión en español de la 3a ed. en inglés. 2001.
- Romano, Rafi; Huertas Batlle, David, tr.; Puigdollers Pérez, Andreu, rev. *Ortodoncia lingual*. 2000.
- Gregoret, J. *Ortodoncia y cirugía ortognática*. 1997.
- Graber, Thomas M., 1917-, dir.; Vanarsdall, Robert L., dir.; Frydman, Jorge, tr.; Orbez, Natalia, tr. *Ortodoncia : principios generales y técnicas*. 3a ed. 2003.
- Eversole, Lewis R.; Sapp, J. Philip; Wysocki, George P.; Bascones, Antonio, rev. *Patología oral y maxilofacial contemporánea*. c1997.
- Laskaris, George; Troconis Ganinez, José E., tr. *Patologías - niños - adolescentes*. 1a ed. 2001.
- Genco, Robert J., ed.; Goldman, Henry M., ed.; Cohen, Walter, ed.; Cervera Pineda, Claudia P., tr.; Senties Castelló, Rossana, tr.; Arróniz Padilla, Salvador, rev. *Periodoncia*. 1a ed. en español de la 1a ed. en inglés. c1993.
- Carranza, Fermín Alberto, h.; Newman, Michael G.; Cervera Pacheco, Claudia, tr.; Ramos Tercero, José A., tr. *Periodontología clínica*. 1a. ed. en español, de la 8a. ed. en inglés. 2000.
- Lindhe, Jan, dir.; Karring, Thorkild, dir.; Lang, Niklaus, dir.; Martínez, Horacio, tr. *Periodontología clínica e implantología odontológica*. 3a ed., 1a reimp. 2001.
- Nogueira, Roberto Passos. *Perspectivas de la gestión de calidad total en los servicios de salud*. 1997.
- Phillips, Ralph W., 1918-1991; Anusavice, Kenneth J.; Gutierrez Rocha, María Fernanda, tr.; Sanchez y Castillo, Joaquín, tr. *Phillips La ciencia de los materiales dentales*. 10a. ed. en español, de la 10a. ed. en inglés. 2002.
- Rubiano C., Mauricio. *Placa neuro-mio-relajante : elaboración y mantenimiento paso a paso*. 2a ed., 2a reimp. 1999.
- Spiegel, M. R. *Probabilidad y estadística*. 2a ed. c2001.
- Mallat Desplats, Ernest; Keogh, Thomas P. *Prótesis parcial removible: clínica y laboratorio*. 1a reimp. 1998.
- Freitas, Aguinaldo de; Rosa, José Edu; Souza, Icléo Faria e. *Radiología odontológica*. 1a ed. en español de la 5a ed. en portugués. 2002.
- White, Stuart C.; Pharoah, Michael J. *Radiología oral: principios e interpretación*. Versión en español de la 4a. ed. en inglés. c2002.
- Guedes-Pinto, Antonio Carlos. *Rehabilitación bucal en odontopediatría*. 2003.
- Mezzomo, Elio. *Rehabilitación oral para el clínico*. 1a ed. 2003.
- Odell, Edward W., ed. *Resolución de problemas clínicos en odontología*. Versión en español de la 1a. ed. en inglés. c2000.
- Dietschi, D. *Restauraciones adhesivas no metálicas*. 1998.
- Robbins, Stanley L.[Stanley Leonard], 1915-; Cotran, Ramzi S.; Kumar, Vinay; Collins, Tucker; Alvarez Baleriola, Isabel, tr.; Sánchez Creus, Pablo, tr.; Jaquotot, Ma. Jesús del Sol, rev. *Robbins manual de patología estructural y funcional*. 3a ed. en español de la 6a ed. en inglés. 2003.

- Robbins, Stanley L.[Stanley Leonard], 1915-; Cotran, Ramzi S.; Kumar, Vinay; Collins, Tucker; Alvarez Baleriola, Isabel, tr.; Madero García, Santiago, tr.; Sánchez Creus, Pablo, tr.; Jaquotot, Ma. Jesús del Sol, rev.; Terán Bleiberg, Elena de, rev. *Robbins patología estructural y funcional*. 6a. ed., reimp. en español de la 6a. ed. en inglés. 2001.
- Giglio, Máximo. *Semiología en la práctica de la odontología*. 2000.
- Leonardo, Mário Roberto; Leonardo, Renato de Toledo; Pellizari Alonso, Maria Cibele, tr. *Sistemas rotatorios en endodoncia : instrumentos de níquel-titanio*. 2002.
- Sobotta, Johannes, 1869-1945; Posel, Peter; Schulte, Erik; San Juan Sanz, Pilar, tr.; Riera Rovira, Pedro, rev. *Sobotta mini : esquemas de anatomía, histología, embriología*. c2000.
- Gibilisco, Joseph A. *Stafne diagnóstico radiológico en odontología*. 5a. ed., 4a. reimp. 1999.
- Stedman, Thomas Lathrop, 1853-1938. *Stedman bilingüe : diccionario de ciencias médicas inglés-español, español-inglés*. 1999.
- Ricard, F. *Tratado de osteopatía craneal. Análisis ortodóntico. Diagnóstico y tratamiento manual de los síndromes craneo-mandibulares*. 2002.
- Okeson, Jeffrey P. *Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares*. Versión en español de la 5a ed. en inglés. c2003.
- Clark, William J.; Graber, T. M., prol.; Bascones, Antonio, rev. *Tratamiento funcional con bloques gemelos : aplicaciones en ortopedia dentofacial*. c1998.
- Little, James W.; Falace, Donald A.; Miller, Craig S.; Rhodus, Nelson L.; Bascones, Antonio, rev. *Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico*. Versión en español de la 5a ed. en inglés. c1998.
- Basrani, E. *Traumatología dentaria en niños y adolescentes*. 2001.
- Rodríguez Carranza, Rodolfo. *Vademécum académico de medicamentos*. 3a. ed., 1a. reimp. 2000.
- Cohen, Stephen; Burns, Richard C.; Llinas, Joaquín Felipe, rev. *Vías de la pulpa*. Versión en español de la 8a ed. en inglés. c2002.



# Actividades que desarrolla la Secretaría de Extensión Universitaria, docentes auxiliares y alumnos

## Prácticas Solidarias: Atención de comunidades del Norte Argentino

En el marco de un convenio entre la Facultad de Odontología de la UBA y Gendarmería Nacional se realizan las Prácticas Solidarias denominadas "Atención odontológica integral a comunidades del Norte Argentino".

### Los objetivos de la misma son:

- Brindar atención odontológica integral a poblaciones criollas y aborígenes del Norte del país.
- Mejorar la calidad de vida de las poblaciones abordadas a través del componente salud bucal.
- Controlar infecciones prioritarias, haciendo extracciones y operatoria de piezas dentarias con caries.
- Rehabilitar la función con la colocación de prótesis.
- Desarrollar en los alumnos capacidades adquiridas durante la carrera en una situación sociocultural diferente.
- Comprometer a los alumnos de la Facultad con la realidad socio-económica de nuestro país.
- Generar en los mismos un compromiso social aplicando los conocimientos que recibieron en la Facultad pública.

### Recursos humanos

Participaron de la misma 41 integrantes de la Facultad, entre los que se cuentan docentes y alumnos de la Carrera de Odontología, y docentes y alumnos del Curso de Técnicos de Laboratorio.

Por Gendarmería asistieron 16 odontólogos, 2 médicos y 4 enfermeros.

### Área de acción

En los años 2001, 2002 y 2004 se realizaron Prácticas Solidarias en Salta (Sta. Victoria Este, La Paz, Las Vertientes, La Puntana), en el año 2003 en Jujuy (Libertador Gral. San Martín, y zona de influencia) y en el año 2004 se amplió el programa a las provincias de Misiones y Formosa.

### Impacto

Como referencia podemos indicar que fueron atendidos 1.282 pacientes y se realizaron 4.364 prestaciones odontológicas promedio por año.

### Justificación del proyecto

Este proyecto de la Facultad de Odontología de la UBA se enmarca en un modelo de atención odontológica alternativa y responde al deseo de nuestra institución de ampliar la red de atención extramuros y de prácticas solidarias, que ya está implementada hace muchos años y con resultados exitosos. Queremos comprometernos con una necesidad básica insatisfecha y de crear espacios donde los alumnos puedan actuar en otros ámbitos y sobre otras realidades diferentes a las que vivencian dentro de la Facultad; Se apunta a trabajar con un enfoque multidisciplinario para abarcar una gama más amplia de problemáticas, por ese motivo no sólo nos ocuparemos de mejorar las condiciones sanitarias, sino que se restablecerá la función masticatoria con la confección de prótesis removible.

Al desarrollar este proyecto esperamos mejorar en lo posible la calidad de vida de esas poblaciones y las condiciones de higiene bucal de las mismas incorporando un programa de educación para la salud en las escuelas de la zona.

### 1° JORNADAS DE PREVENCIÓN DE LA INFECCIÓN POR HIV- SIDA 1° CURSO PARA FORMACIÓN DE AGENTES MULTIPLICADORES DE SALUD

Organizadas por la Secretaría de Extensión Universitaria, Docentes Auxiliares y Alumnos de la Facultad de Odontología y la Dirección de Salud y Asistencia Social de la UBA.

Las Jornadas se realizaron del 24 al 28 de noviembre de 2003, y el curso el 27, 28 de noviembre y 1 de diciembre 2003. En el año 2004 las Jornadas de Preven-

ción se realizaron en el Centro Cultural San Martín, en el marco de “Buenos Aires Piensa”.

## Objetivos

- Abordar la problemática del SIDA con un enfoque integrador.
- Poner al alcance de la comunidad la información respecto a este tema.
- Concientizar a la comunidad sobre medidas de prevención.
- Formar agentes multiplicadores de salud.

## ODONTOARTE 2004

Primera Jornada de Expresión Artística de, por, y para la familia de la Facultad de Odontología.

Convocamos a docentes, y alumnos que tengan aptitudes artísticas para participar en la misma.

Se abarcarán todas las ramas del arte, como música, canto, poesía, plástica, fotografía, etc.

Se realizó en el Aula Magna el día 1 de octubre de 2004.

---

## SECRETARÍA DE RELACIONES INTERNACIONALES E INSTITUCIONALES

Dr. Eduardo Julio Lanata – Tels: 4964-1238 / 1239

Anuncia:

En reconocimiento a sus egresados, la Facultad entregará a los que cumplen:

25 años (Bodas de Plata): MEDALLA – 1979 (05/11/04 – 10 horas)

50 años (Bodas de Oro): PLAQUETA – 1954 (19/11/04 – 10 horas)

---

## PREMIO “INNOVACIÓN PEDAGÓGICA”

Facultad de Odontología - Universidad de Buenos Aires

*Requisito:* Ser Docente Auxiliar de esta Facultad.

*Requisitos para la presentación e inscripción en:* Dirección General de Asuntos Académicos (ubicada en el Decanato) de 9.00 a 14.00 hs.

*Periodo de Inscripción:* Durante el mes de noviembre de lunes a viernes en la Dirección General de Asuntos Académicos de 9.00 a 14.00 horas.

# Momento preanestésico

Alumno E. O. Jasid

A. L. SMERILLI

Cátedra de Cirugía y Traumatología Buco Máxilo Facial,  
Facultad de Odontología  
de la Universidad de Buenos Aires

Se considera como momento preanestésico a las vivencias de cada individuo que surgen de una correcta historia clínica, donde debe ser dirigida la anamnesis hacia la historia médico odontológica. Muchas de las consideraciones a tener en cuenta surgen de los relatos del paciente nacido con asfixia, tal vez sometidos prematuramente a anestésicos locales o generales cuando sus posibilidades de comprensión son mínimas, pacientes que fueron llevados engañosamente a la consulta odontológica, o que presenciaron innecesariamente una anestesia sin que se haya establecido algún vínculo previo, o hayan sido sometidos a distintos tipos de inyectables o amigdalectomía.

Estos antecedentes no son auspiciosos para la aceptación de una correcta anestesia. En general la literatura hace mención a hechos similares pero no refiere el sentir, el temor, la ansiedad y la angustia de la persona alumno que por primera vez establece un vínculo paciente-profesional y sus propias vivencias, sus propias historias las que pueden manifestarse a través de temblores, inseguridad, miedos que debe elaborar. Es por eso que al hacerme cargo de la cátedra de Cirugía y Traumatología Bucocomaxilofacial I donde en el curso de Preclínica de Cirugía establece el alumno por primera vez este vínculo hemos respetado el área de conocimientos, de las destrezas y habilidades dándole un valor muy importante al área de los afectos.

De un total de 700 respuestas solicitadas a los alumnos al terminar el ciclo de Preclínica de los últimos cuatro años se realizó una exploración con respuestas anónimas para que el alumno manifestara su propio sentimiento frente a este hecho eligiéndose entre todas ellas lo expresado por el alumno **Esteban Omar Jasid** (LU:177/00), quien autorizó su publicación.

## LA ANESTESIA

### Introducción

Situábase en clase de Preclínica de Cirugía observando un preoperatorio de una extracción de un primer premolar inferior izquierdo cuando noto como todos mis compañeros salen inquietos hacia un consultorio

especial en las inmediaciones de la clínica de cirugía en la que me encontraba. Dejándome llevar por la curiosidad, tomo dirección y también hacia el consultorio donde minutos más tarde estaría frente a una de las acciones más interesantes de mi vida.

Una vez allí me comunican que estarían por llegar dos pacientes para una extracción y que dos de nosotros haríamos la anestesia. Entre el tumulto y la indecisión. Martina, una compañera, acepta la difícil misión de actuar como anestesista en la próxima cirugía. Los minutos siguientes fueron de aun más indecisión y un prolongado silencio cada vez que alguna de las doctoras preguntaban quién quería hacer la otra anestesia. Recuerdo que hubo hasta amenazas de ir a buscar la lista de presentes para elegir un voluntario (o no tanto) para ayudar en la operación faltante, hasta que por la doctora soy elegido como el faltante anestesista...

### Punto 1 Pre-anestesia

...inmediatamente me puse a repasar mentalmente todas las anestias que alguna vez había leído, hasta pude retener la anestesia peridural para la operación de ligamentos cruzados de Juan, creo que algún compañero gritó –Vamo’ Tvrko!!!- mientras yo pensaba «6ª metámera dorsal...».

Antes de lo planeado (o por lo menos para mi) llega la primer paciente y algunos voluntarios valientes comienzan a realizar la difícil tarea de plasmar la historia clínica. Saliendo de un trance profundo me dicen –Tvrko, lavate las manos- voy hasta la pileta (que está muy cerca del piso, por cierto) y comienzo a lavarme las manos que ya habían empezado a temblar un poco. Durante el segundo lavado de manos llega la primer paciente, Liliana Fiel (lo recuerdo por el parecido con la otra paciente Liliana Rey...). Termino de lavarme las manos, las seco y procedo a ponerme el camisolín descartable. Luego de una lucha interminable entre el camisolín y mi mano derecha la doctora me pasa los guantes, que fueron más difíciles de poner todavía, por la falta de costumbre, creo. Acto seguido voy hacia la mesa de operaciones...

### Punto 2 Anestesia

...todavía estoy agradecido que la doctora estuviera dirigiendo, y realizando la operación. Armo, con ayuda de mis compañeros, quienes también fueron comprensivos y ayudaron en todo momento, la mesa. Limpio el campo operatorio del paciente y escucho la frase que estaba esperando: -Armá la jeringa...- tranquilizado ya por verme apoyado y contenido por la doctora y mis compañeros, comienzo a sentir que la tarea supuestamente tan estresante y temerosa es relativamente simple cuando uno está bien guiado. Palpo los límites y procedo a separar los tejidos blandos de la zona con la mano izquierda, rodeando con el brazo la cabeza del paciente, ya que la anestesia era del lado izquierdo. Jeringa en mano y siguiendo las instrucciones y consejos de la doctora, realizo la punción. Admito que los tejidos blandos hicieron mucha menos resistencia de lo que pensaba.

Introduje la aguja unos milímetros y comencé a depositar lentamente el líquido anestésico, cuando ya medio anestubo había quedado vacío giré la jeringa hacia premolares para anestesiar definitivamente la zona.

Por último anestieso el nervio bucal sobre la cara vestibular en zona de molares y comienzo a rezar para que tome la anestesia. Una vez que la paciente sintió el efecto anestésico la doctora comenzó la operación, quedando yo en el papel de ayudante para realizar la separación y la hemostasia.

### Punto 3 Post-anestesia

Luego de la sutura y las recomendaciones apropiadas al paciente que se despidió contento, procedí a sacarme los guantes y a sentarme, dar la anestesia fue relativamente fácil, pero contenido y todo, la tensión no desapareció durante el acto quirúrgico. Recibiendo un leve aplauso, en voz alta y expresando todo lo que estaba pensando dije: -Uff-

### Puntos a rescatar:

En ningún momento de la anestesia sentí pánico ni aun miedo, sí un poco de tensión lógica porque era la primera vez que daba la anestesia, pero por la contención y el apoyo que me brindó la doctora y mis compañeros la tarea se tornó mucho más liviana y llevadera.

## Cátedra de Ortodoncia: Inauguración de la Clínica

El 13 de mayo de 2004 se inauguró en nuestra Facultad la remodelación y reequipamiento total de la Clínica de la Cátedra de Ortodoncia.

El Profesor Dr. Carlos R. Guardo expresó que desde la década del 50 dicho ámbito no había recibido atención edilicia ni de equipamiento.

Es de destacar la notable concurrencia a este acontecimiento, donde estuvieron presentes entre otras personalidades el Sr. Rector de la Universidad de Buenos Aires, Prof. Dr. Guillermo Jaim Etcheverry, los Decanos de la Universidad de Buenos Aires y Presidentes o representantes de Instituciones profesionales.



Vista general de la Clínica.



Autoridades en la inauguración.

# Nómina de Profesores Eméritos y Consultos de la Facultad de Odontología (UBA)

## PROFESORES EMÉRITOS

- Dr. Guillermo Luis ALONSO, Cátedra de Biofísica
- Dr. Basilio ARIENZA, Cátedra de Cirugía y Traumatología Bucomáxilofacial III
- Dr. Pablo Mario BAZERQUE, Cátedra de Farmacología
- Dr. Carlos Eduardo José BOZZINI, Cátedra de Fisiología
- Dr. Rómulo Luis CABRINI, Cátedra de Anatomía Patológica
- Dra. María Elina ITOIZ, Cátedra de Anatomía Patológica

## PROFESORES CONSULTOS

- Dra. Noemí Emma BORDONI, Consulta Titular Cátedra de Odontología Preventiva y Comunitaria.
- Dr. Mario Abel CORTESE, Consulto Titular Cátedra de Clínica I de Prótesis.
- Dr. Julio DÍAZ, Consulto Titular Cátedra de Patología y Clínica Bucodental II.
- Dra. Raquel DOÑO, Consulta Asociada Cátedra de Odontología Preventiva y Comunitaria.
- Dr. Ricardo Felipe LUBERTI, Consulto Titular Cátedra de Radiología.
- Dra. Beatriz María MARESCA, Consulta Titular Cátedra de Endodoncia.
- Dra. Nydia Esther MARTÍN de KRAMER, Consulta Adjunta Cátedra de Odontología Integral Niños.
- Dra. Marta Beatriz NEGRONI BRIZ de BONVEHI, Consulta Titular Cátedra de Microbiología y Parasitología.
- Dr. Lorenzo Alfredo PRELIASCO, Consulto Titular Cátedra de Odontología Integral Niños.
- Dr. Alfredo Néstor PRESA, Consulto Titular Cátedra de Técnica de Operatoria Dental.

## ABANDERADO Y ESCOLTAS

Buenos Aires, 14 abril 2004 (Res. CD N° 0337)

Visto la necesidad de designar entre el alumnado de esta Casa de estudios el abanderado y escoltas de la Facultad, encargados de portar la Bandera Argentina de Ceremonia en todos los actos que se realicen en el ámbito de la Universidad de Buenos Aires, y

CONSIDERANDO:

-que del análisis de antecedentes efectuado se ha seleccionado a CUATRO (4) alumnos que reúnen condiciones y antecedentes ponderables para cumplir con dicho objetivo;

EL DECANO DE LA FACULTAD  
DE ODONTOLOGÍA

RESUELVE:

Art. 1°.- Designar abanderado de esta Facultad al alumno **Matías Gabriel SIVAK** (D.N.I. N° 28.298.698 - L.U. N° 001/00) y escoltas a los alumnos **Mariana LIVIERO** (D.N.I. N28.735.654 - L.U. N° 051/01); **Alejandra Inés HONER** (D.N.I. N° 28.695.799 - L.U. N° 011/00) y **Leticia ALBIZZATTI** (D.N.I. N° 28.099.689 - L.U. N° 054/01).

Art. 2°: Regístrese; comuníquese a la Universidad de Buenos Aires y a los interesados; tomen razón las Áreas Académica y Administrativa y, cumplido, dese cuenta al Consejo Directivo.

Juan Ramón Almeira  
Secretario Académico

Máximo Juan Giglio  
Decano



# Clínica para la Atención de Pacientes de Alto Riesgo 1 (CLAPAR 1)

A. SQUASSI

CLAPAR 1, 5° piso Sector A,  
Facultad de Odontología,  
Universidad de Buenos Aires

## PROPÓSITO DEL CLAPAR 1

Mejorar la calidad de vida de los pacientes con problemas médicos vinculados a la infección por el virus de la inmunodeficiencia humana.

## OBJETIVO GENERAL DEL SERVICIO

Resolver los problemas de salud bucal en pacientes con riesgo médico, específicamente aquellos que presentan infección por el virus de la inmunodeficiencia humana o sida, condición que determina una mayor probabilidad de desarrollar o complicar patologías de la cavidad bucal así como interferir en los tratamientos odontológicos, cumpliendo con los atributos de calidad total (eficacia, efectividad, eficiencia, capacidad de optimización, pertinencia y legalidad).

## FUNDAMENTOS

### Aspectos referidos a la responsabilidad social de la Institución

La atención de la salud bucal constituye uno de los componentes de los cuidados que garantizan la calidad de vida de las personas. El carácter de prevalente de los problemas bucales los pondera hasta convertirlos en prioritarios mientras que por el elevado costo para su resolución tradicional los posterga hasta desconocerlos como integrantes de las coberturas básicas. El establecimiento de clínicas odontológicas para el tratamiento de pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana es un tema que ha conducido a discusiones legales, éticas, morales y médicas. Estas discusiones estuvieron, a menudo, dominadas por emociones o temores, a tal punto de no permitir una evaluación objetiva de las ventajas o desventajas de estas facilidades. Debe señalarse que el tratamiento de personas infectadas no requiere de recursos físicos especialmente preparados, ya sean modificaciones arquitectónicas o equipamiento especial. Por otro lado, desde la implementación de pre-

cauciones universales y recomendaciones para la prevención de infecciones cruzadas en el entorno clínico, no se justifican protocolos de bioseguridad diferenciados para pacientes especiales.

Sin embargo, se ha documentado que aquellos pacientes tratados en centros médicos especializados presentan un mayor tiempo de supervivencia, hecho que puede transferirse a la atención odontológica. Esto focaliza la importancia, no en el espacio físico diferenciado sino en la capacidad de los recursos humanos participantes en la atención ya que el conocimiento en profundidad de la enfermedad por VIH y otras patologías infecciosas como la tuberculosis puede colaborar en la adecuada selección de modalidades y tiempos de tratamiento a aplicarse durante sus períodos activos. Resulta claro, por lo tanto, que la presencia de personal odontológico capacitado en la atención de pacientes con riesgo médico en general e infectados por VIH o con sida en particular, es un componente de rigor en instituciones donde se aborda la resolución del 3er. Nivel de Atención de Salud Bucal. La experiencia demuestra que los pacientes son derivados o concurren espontáneamente para ser atendidos por estos profesionales y, por lo tanto, el establecimiento de centros especializados resulta una lógica consecuencia.

El equipo de salud bucal con experiencia en el tratamiento de los pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana representa un instrumento valioso para la formación de recursos humanos tanto de grado como de posgrado, principalmente cuando el centro de atención se encuentra dentro de una institución universitaria. También contribuye a desmitificar la enfermedad y las dificultades potenciales percibidas por algunos profesionales para el tratamiento de estos pacientes en particular. La investigación clínica y epidemiológica sobre los diferentes aspectos sociales, de salud general y vinculados con las modalidades de atención referidas a paciente infectados por VIH o con sida, encuentra un nicho propicio en centros especializados y sus resultados pueden a la vez ser rápidamente transferidos a las decisiones clínicas.

Los centros de atención especializados no son sitios creados para discriminar a grupos de personas con deter-

minadas patologías, sino que constituyen una intervención positiva en respuesta a actitudes discriminatorias preexistentes en la sociedad, incluyendo en profesionales de la salud, y que sólo podrán ser desterradas mediante la educación. La falta de centros de referencia de estas características pueden determinar que la población afectada por esta patología y presuntamente discriminada y segregada, sea la principal afectada ya que no contaría con un sitio de consulta en el cual tuviera la confianza de no ser rechazada y donde no hubiera necesidad de ocultar información por temor a no ser atendido. Los nuevos paradigmas sobre salud privilegian los aspectos relacionales y de confianza entre el usuario y su profesional e institución de atención como variable interviniente en la rápida recuperación y mantenimiento de la salud de las personas. He aquí una función primordial del CLAPAR 1, que puede dar cuenta de su responsabilidad social ante pacientes, epidemiólogos y administradores, manteniendo las normas de confidencialidad y de derecho personalísimo que quieren sus asistidos.

### **Impacto esperado sobre la salud de los pacientes**

El acceso a los cuidados de salud bucal durante la progresión de las enfermedades sistémicas permite mejorar la calidad de vida de los pacientes, no sólo por el diagnóstico y tratamiento de las manifestaciones bucales específicas de estas patologías, sino porque permite la implementación de programas de atención clínica integrales con fuerte componente preventivo.

La disponibilidad de atención de salud bucal durante la progresión de la enfermedad permite no sólo el diagnóstico y tratamiento de las manifestaciones bucales específicas que aumentan en frecuencia y gravedad durante ese proceso, sino porque los pacientes pueden integrarse a programas de cuidados preventivos que minimizan las complicaciones locales. En muchas oportunidades los protocolos convencionales no son suficientes para el tratamiento, y es necesario instituir terapias experimentales, realizar procedimientos intensivos para el control de infecciones de la cavidad bucal e implementar acciones que posibiliten una adecuada nutrición y la administración de la medicación requerida.

En la experiencia del CLAPAR 1 los pacientes han manifestado su adhesión al Servicio. La misma fue por su permanencia bajo nuestros cuidados, expresándolo en distintos medios masivos de comunicación, nacionales y extranjeros y constituyendo la principal fuente de derivación de nuevos pacientes. Desde el momento de su creación, en 1993, y con 2.500 pacientes bajo programa, la Clínica para la Atención de Pacientes de Alto Riesgo intentó cumplir con su propósito general de mejorar la calidad de vida de pacientes con riesgo médico incrementado a través del componente salud bucal, rechazando toda práctica discriminatoria, no sólo para personas con infección por VIH, sino para cualquier otro tipo de condición física, psíquica o social.

## **PROCESO ORGANIZACIONAL**

### **1. Constitución de equipos y logro de niveles de consenso interinstitucional (firma de convenios)**

La Clínica para Atención de Pacientes de Alto Riesgo cuenta con odontólogos capacitados para la resolución integral de los problemas de salud bucal de pacientes afectados por VIH o con sida y sus patologías asociadas. Dicho equipo está integrado por una psicóloga y una asistente social, responsables de la consultoría de educación y apoyo y la vinculación con grupos de apoyo externos a la FOUBA. También ellas tienen como tarea introducir al paciente en un programa con seguimiento personalizado, que permita disminuir la vulnerabilidad inherente a esta población.

El CLAPAR 1 se articula además con diferentes cátedras de la FOUBA (Odontología Preventiva y Comunitaria, Semiología, Farmacología) y con otras unidades académicas y/o carreras de posgrado (Facultad de Farmacia y Bioquímica, Dirección de Salud y Asistencia Social de la Secretaría de Extensión de la UBA, Maestría en Salud Pública de la UBA).

### **2. Diseño del modelo de atención, en términos de estructura y funciones**

#### *2.1. Caracterización del componente macro según tipología de atención*

Se aplicaron dos tipos:

- Demanda espontánea y atención programada
- Demanda programada (por referencia o en una población cerrada) y atención programada.

#### *2.2. Caracterización del componente micro según modalidad operativa*

La aplicación del componente salud bucal de la Atención Primaria de Salud organiza la atención según la capacidad tecnológica requerida para la resolución de los problemas de salud de las personas. En esos términos, cualquiera sea la intervención realizada al aplicarse sobre pacientes con riesgo médico, pertenecen al 3er. nivel de atención.

### **3. Elaboración de normas**

#### *3.1. Normas de bioseguridad para la atención clínica*

#### *3.2. Preparación de las líneas de procesos técnicos para cada una de las tareas a desarrollar*

## **ACTIVIDADES EN DESARROLLO**

### **1. Actividades asistenciales**

Programas de atención odontológica para el paciente de riesgo médico incrementado en diferentes grupos etarios (Cuadros 1 y 2).

### **2. Formación de recursos humanos**

Desarrollo de cursos presenciales y a distancia (PRE-CONC V).

**CUADRO 1. Proceso de desarrollo institucional.**

• <i>Análisis Producción</i> Pacientes ingresados (1° vez) desde 18/5/94 al 31/12/03	
Año	Pacientes ingresados
1994	92 Pacientes
1995	275 Pacientes
1996	412 Pacientes
1997	295 Pacientes
1998	260 Pacientes
1999	249 Pacientes
2000	240 Pacientes
2001	196 Pacientes
2002	201 Pacientes
2003	229 Pacientes

Clínica para la atención de pacientes de alto riesgo.

**CUADRO 2. Proceso de desarrollo institucional.**

• <i>Análisis Producción</i> Pacientes atendidos (consultas) 18/5/94 al 31/12/03: 21883 pacientes	
Año	Pacientes ingresados
1994	426 Pacientes
1995	1722 Pacientes
1996	2785 Pacientes
1997	2424 Pacientes
1998	2740 Pacientes
1999	3162 Pacientes
2000	2913 Pacientes
2001	1715 Pacientes
2002	1881 Pacientes
2003	2115 Pacientes

Clínica para la atención de pacientes de alto riesgo.

### 3. Investigación

Se han desarrollado o se encuentran en desarrollo proyectos de investigación (UBACYT 1995-98; 2001-2003; y 2004-07 de urgencia social) relacionadas con:

- Estudios epidemiológicos sobre patología bucal en pacientes de riesgo médico incrementado.

- Estudios de correlación entre factores determinantes de salud y problemática bucal en pacientes con VIH y sida.
- Estudios de problemas nutricionales en pacientes infectados por VIH y con sida, en colaboración con otras unidades y carreras académicas de la UBA.



## **CONGRESO INTERNACIONAL DE ODONTOLOGIA**

**FACULTAD DE ODONTOLOGIA  
UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES**

**1, 2 y 3 de JUNIO de 2006**



- **Primer Congreso Odontológico Multidisciplinario con demostraciones prácticas en vivo y directo de las principales especialidades.**
- **Cursos (dictantes nacionales y extranjeros).**
- **Mesas redondas.**
- **Conferencias.**
- **Temas libres.**
- **Posters.**
- **Capítulo estudiantil.**

**Presidente:**

*Prof. Dr. Oscar Bianchin*

**Vicepresidente:**

*Prof. Dr. Juan Carlos Fernández*

**Secretario:**

*Prof. Dr. Osvaldo Costa*

**Prosecretarios:**

*Prof. Dra. Angela Argentieri*

*Prof. Dra. Ana Biondi*

*Prof. Dra. Nilda Firpo*

**Tesorero:**

*Prof. Dr. Ricardo Bozza*

**Protesorero:**

*Prof. Dra. Susana Molgatini*

E-mail: [congreso2006@odon.uba.ar](mailto:congreso2006@odon.uba.ar)

# Clínica para la Atención de Pacientes de Alto Riesgo 2 (CLAPAR 2)

L. NICOLOSI, N. FIRPO

Cátedra Patología y Clínica Bucodental I,  
Facultad de Odontología,  
Universidad de Buenos Aires

El CD de la Facultad de Odontología en su reunión del día 28 de septiembre de 2000 resolvió la creación de la Clínica para la Atención de Pacientes de Alto Riesgo 2 (CLAPAR 2).

La resolución que lleva el número (CD) N° 820 determina que la misma desarrollará sus actividades académico-asistenciales en la Cátedra de Patología y Clínica Bucodental I.

La actividad “estará centrada en todas aquellas patologías relacionadas con enfermedades orgánicas y/o sistémicas de alto riesgo (con la única excepción de pacientes HIV+ o con sida)”. Estos pacientes infectológicos e inmunocomprometidos, continuarán siendo atendidos en la Clínica para Atención de Pacientes de Alto Riesgo (CLAPAR) primaria, denominada a partir de esa Resolución CLAPAR 1.

El CLAPAR 2 está a cargo del Profesor Titular de la Cátedra Patología y Clínica Bucodental I, Prof. Dr. Máximo Juan Giglio.

El objetivo general que se ha fijado para esta unidad es **mejorar la calidad de vida del paciente con patologías orgánicas o sistémicas de riesgo, a partir de los aspectos vinculados con el componente salud bucal y a través de la contención y orientación en sus necesidades psicológicas y psicosociales.**

La unidad cuenta con una Consultoría de Orientación Psicológica, integrada por una psicóloga y una trabajadora social. Esta Consultoría tiene como objeto brindar a los pacientes un espacio de contención y orientación para tratar los aspectos relacionados con la enfermedad y sus consecuencias en el grupo familiar.

La estructura asistencial de la unidad está integrada por distintos profesionales que interactúan para el logro de los objetivos propuestos.

Los objetivos específicos son:

1. Formular planes de tratamiento de acuerdo con el riesgo médico-odontológico; entendido éste como una unidad biopsicosocial.
2. Realizar una atención odontológica programada priorizando las estrategias según el nivel de riesgo

individual, biológico y específico hasta obtener el alta integral.

3. Reconocer las manifestaciones bucales de las enfermedades sistémicas.
4. Reconocer las manifestaciones sistémicas de las enfermedades bucales.
5. Prevenir los efectos adversos que se pueden generar como consecuencia de la atención odontológica.
6. Prevenir los efectos secundarios que se pueden presentar como consecuencia de interacciones farmacológicas.

Para el logro de estos objetivos la Clínica cuenta con profesionales de alto nivel de capacitación profesional odontológica y de Medicina Interna, con sólidos conocimientos de las distintas patologías sistémicas y orgánicas que pueda padecer la población derivada al área para su atención. Estos conocimientos implican entender cuáles son las distintas enfermedades sistémicas, cómo se expresan semiológicamente, cuál es su tratamiento y pronóstico y la evaluación del riesgo médico del enfermo en interacción con el médico de cabecera. El odontólogo debe estar prevenido de las limitaciones, complicaciones y contraindicaciones derivadas de la enfermedad del paciente o de su estado biológico o las que surjan del tratamiento odontológico realizado. Así también debe estar entrenado en la realización del examen físico básico, resolución de las urgencias médicas que puedan ocurrir durante la atención odontológica y en las maniobras de reanimación cardiorrespiratoria. Es decir una atención odontológica integral y personalizada para cada paciente en particular, contemplando las características individuales que determinan su riesgo médico-odontológico (unidad biopsicosocial).

Los pacientes derivados al CLAPAR 2 para su atención tienen como condición excluyente padecer enfermedades de alto riesgo médico. De modo indicativo en el Cuadro 1 se mencionan algunas de las patologías.

**CUADRO 1. Enfermedades sistémicas u orgánicas preexistentes.**

<b>Enfermedades Hematológicas</b>	<b>Enfermedades Cardiovasculares</b>	<b>Enfermedades Respiratorias</b>	<b>Enfermedades Renales</b>	<b>Enfermedades Digestivas</b>	<b>Edocrinopatías</b>	<b>Enfermedades Osteoarticulares</b>
Anemia severa Agranulocitosis Leucemias agudas y crónica Neoplasias malignas en plan de tratamiento quimioterápico Enfermedades hemorrágicas (ej. Hemofilia, Púrpura trombocitopénica)	Hipertensión arterial estadio 2 Angina de pecho crónica o inestable Antecedentes de infarto de miocardio o cirugía de revascularización en los últimos 6 meses Insuficiencia cardíaca descompensada CF III - IV Valvulopatías con compromiso hemodinámico Paciente en plan de cirugía de reemplazo valvular o trasplante cardíaco	EPOC CF III -IV Insuficiencia respiratoria Asma severa TBC activa Antecedentes de alergia con compromiso hemodinámico o respiratorio grave	Insuficiencia renal crónica en tratamiento convencional o dialítico En plan de trasplante renal o transplantados hasta un año del trasplante	Úlcera gástrica activa Gastritis Colitis ulcerosa Enfermedad de Crohn Hepatitis B - C Insuficiencia hepática	Hipo o hiperfunción endocrina sin control metabólico (Hipo o hipertiroidismo, Cushing) DBT 1 o 2 sin control metabólico o inestables	Artritis reumatoidea Enfermedades del colágeno sin discapacidad (Lupus Eritematoso diseminado y discoideo)

**CUADRO 2. Enfermedades atendidas en el Área Discapacidad.**

<b>Enfermedades genéticas</b>	<b>Enfermedades neuromotoras</b>	<b>Enfermedades musculoesqueléticas y del tejido conectivo</b>
Síndrome de Down - de Turner -Cri-Du-Chat- Klinelfelter- Noonan- Apert- Cleido-craneal- Crouzon- Ellis van Creveld- Borunerville- Oculodentodigital Osteogénesis imperfecta Albers Shonberg Orofaciaodigital Gadner - Goldenhar Prader Willi West Angelman Cromosoma 18 - 13	Parálisis cerebral Epilepsia Secuela ACV Parkinson Miastenia Gravis Mielomeningocele Distrofia muscular de Duchenne Becker Esclerosis múltiple Síndrome de Guillan Barré Meningitis. Encefalitis Polineuropatías Neurosífilis Parálisis bulbar progresiva	Artritis rematoidea Artritis rematoidea juvenil (Still) Esclerodermia Lupus eritematoso sistémico y discoideo Polimiosistis Dermatomiositis Síndrome de Sjögren y de Behcer Miopatías Espondilitis anquilosante

Dentro de la estructura asistencial de la Clínica existe un área destinada a la atención de enfermos con discapacidad, a cargo de profesionales especializados en el tratamiento de pacientes con capacidades especiales (Cuadro 2). Se excluye en este sector la atención de enfermos psiquiátricos.

### BREVE RESUMEN DE LO ACTUADO

Desde su nueva estructura la Clínica atendió 1.101 pacientes en total. Según el riesgo médico, se brindó atención a enfermos con las patologías preexistentes que a continuación se detallan las más frecuentes:

- Diabetes Mellitus (DBT): 51 pacientes (p), rango de edad de 14 a 77 años. El 35% eran DBT tipo 1 (18 p), el 35% DBT tipo 2 y 15 p presentaban otros tipos de DBT.
- Trastornos digestivos y hepáticos: 30 p, con edades comprendidas entre 25 y 75 años. Los trastornos más frecuentes fueron la Hepatitis C y la gastritis.
- Trastornos del sistema endocrino: 79 p. Rango de edad: 15 a 88 años. La enfermedad prevalente fue el hipotiroidismo.
- Trastornos hematológicos: 21 p. Rango 15 a 63 años, con prevalencia de anemia de distintas etiologías.
- Trastornos renales: 42 p. Rango 15 a 70 años. En su mayoría portadores de insuficiencia renal crónica.
- Trastornos del sistema respiratorio: 17 p. Rango de edad 16 a 71 años. Enfermedad prevalente: asma bronquial. EPOC.
- Trastornos osteoarticulares: 27 p. Edad comprendida entre 19 y 78 años. Enfermedad más frecuente: artritis reumatoidea.
- Enfermedades infecciosas: 17 p. Entre 21 a 62 años. La enfermedad de Chagas fue la causa más frecuente.
- Enfermedades oncológicas: 56 p. Edades comprendidas entre 16 y 71 años. Las neoplasias de origen más frecuentes fueron mama, pulmón y leucemias.
- Trastornos neurológicos: 27 p. Rango de edad 17 a 78 años. Prevalencia epilepsia y mal de Alzheimer.
- Alteraciones autoinmunes: 36 p. Rango 25 a 78 años. Enfermedad prevalente: Lupus eritematoso sistémico.
- Alteraciones alérgicas: 21 p. Rango 20 a 74 años. En su mayoría con antecedentes de alergias medicamentosas y particularmente a anestésicos locales.
- Área discapacidad: 74 p. Rango de edad 21 a 75 años.

El Hospital Odontológico Universitario enriquece su jerarquía con la creación del CLAPAR 2 que individualiza la identidad biopsicosocial del paciente que concurra a su consulta. En cumplimiento de sus más caros postulados brinda a la comunidad la excelencia académica y asistencial que esta merece y reclama.

## Becas UBA (Rectorado de la Universidad)

<b>BECAS DE DOCTORADO AÑO 2003 -2005</b>		
<i>BECARIO</i>	<i>TITULO</i>	<i>DIRECTOR</i>
PUIA, SEBASTIÁN ARIEL	EVALUACIÓN HISTOLÓGICA, BIOQUÍMICA Y CLÍNICA DEL SUBGALATO DE BISMUTO EN SITUACIONES DE ANTICOAGULACIÓN CRÓNICA	DR. CARLOS E. BOZZINI
VILLARINO, MARIANO ENRIQUE	RESPUESTA ÓSEA Y PERIODONTAL A FUERZAS ORTODÓNCICAS APLICADAS A RATAS DIABÉTICAS	DRA. ÁNGELA M. UBIOS
ZAHRA, VIVIAN NADIA	ESTUDIO INTEGRAL DE AGENTES CEMENTALES DE BASE POLIMERICA	DR. RICARDO L. MACCHI

<b>BECA DE DOCTORADO AÑO 2004 -2007</b>		
<i>BECARIO</i>	<i>TITULO</i>	<i>DIRECTOR</i>
MACRI, ELISA VANESA	INFLUENCIA DEL TIPO Y EL NIVEL DE GRASA INGERIDA SOBRE EL METABOLISMO ENERGÉTICO, MINERAL Y ÓSEO. MODELO EXPERIMENTAL EN RATAS EN CRECIMIENTO	DRA. SILVIA M. FRIEDMAN

<b>BECAS DE ESTÍMULO 2004-2005</b>		
<i>BECARIO</i>	<i>TITULO</i>	<i>DIRECTOR</i>
SIVAK, MATÍAS GABRIEL	RESPUESTA BIOLÓGICA DE IMPLANTES DE USO ODONTOLÓGICO. INVESTIGACIÓN BÁSICA Y APLICADA	DRA. BEATRIZ GUGLIEMOTTI
PICARDO, SILVANA N.	INTERACCIÓN BIOMOLECULAR ENTRE EL SISTEMA NERVIOSO Y EL SISTEMA INMUNE ASOCIADO A LA ENFERMEDAD DE CHAGAS	DRA. LEONOR STERIN DE BORDA

## Proyectos Subsidiados por el Programa UBACyT 2004/2007 (Rectorado de la Universidad)

O.002 ESTUDIO MICROBIOLÓGICO EN MATERIALES BIOCOMPATIBLES. IMPORTANCIA DE LOS BIOFILMS EN EL CONTROL DE INFECCIÓN Y BIOSEGURIDAD

**Directora:** ROSA, ALCIRA CRISTINA  
micro@odon.uba.ar

O.003 ESTUDIO DEL METABOLISMO ÓSEO EN LA INSUFICIENCIA RENAL CRÓNICA Y ENFERMEDAD ÓSEA POST- TRANSPLANTE RENAL DURANTE EL CRECIMIENTO

**Directora:** RODRÍGUEZ, PATRICIA NOEMÍ  
patriciaguez@hotmail.com

O.004 ESTUDIO DEL NIVEL Y TIPO DE GRASA DIETARIA SOBRE EL METABOLISMO ENERGÉTICO. MINERAL Y ÓSEO

**Directora:** FRIEDMAN, SILVIA MARÍA  
friedman@bioquimica.odon.uba.ar

O.007 MODIFICACIONES ESTRUCTURALES- NEUROPLASTICIDAD- EN SISTEMAS SENSORIALES

**Director:** RÍOS, HUGO  
hrios@mail.retina.ar

O.009 CEMENTOS A BASE DE ÁCIDOS POLIALQUENOICOS Y RESINAS DE USO EN ODONTOLOGÍA

**Director:** MACCHI, RICARDO LUIS  
macchi@odon.uba.ar

O.010 CARACTERIZACIÓN DE DIVERSOS PARÁMETROS FISIOLÓGICOS EN UN MODELO ANIMAL DE INGESTA SUBÓPTIMA. SUS PROBABLES IMPLICANCIAS EN EL ENANISMO POR DESNUTRICIÓN HUMANO

**Directora:** BOYER, PATRICIA MÓNICA  
pboyer@fisio.odon.uba.ar

O.011 EFECTO DE MODIFICADORES SOBRE EL CRECIMIENTO Y LA CALIDAD MECÁNICA DE FEMUR Y MANDÍBULA

**Directora:** ALIPPI, ROSA MARÍA  
roal@fisio.odon.uba.ar

O.012 ACCIONES FISIOLÓGICAS Y FARMACOLÓGICAS SOBRE LA ERITROPOYESIS

**Director:** BOZZINI, CARLOS EDUARDO  
cebozi@odon.uba.ar

O.013 MECANISMOS DE REMODELACIÓN ÓSEA: ESTUDIO DE LA RESPUESTA DE CÉLULAS ÓSEAS EN MODELOS FISIOLÓGICOS Y EXPERIMENTALES DE INTERÉS ODONTOLÓGICO

**Directora:** UBIOS, ÁNGELA MATILDE  
amubios@histo.odon.uba.ar

O.014 ESTUDIOS INMUNOFARMACOLÓGICOS ASOCIADOS AL SÍNDROME DE SJOGREN Y A LA ENFERMEDAD PERIODONTAL

**Director:** BORDA, ENRI SANTIAGO  
enri@farmaco.odon.uba.ar

O.015 INTERACCIÓN BIOMOLECULAR ENTRE EL SISTEMA NERVIOSO AUTÓNOMO Y EL SISTEMA INMUNE ASOCIADO A LA DISAUTONOMÍA CHAGÁSICA Y OTRAS ENFERMEDADES

**Directora:** STERIN, LEONOR JOSEFINA  
leo@farmaco.odon.uba.ar

O.018 INFLUENCIAS NUTRITIVAS AMBIETALES Y CIRCULATORIAS SOBRE LA CALIDAD ÓSEA, LA ERUPCIÓN DENTARIA Y LA SALUD BUCAL

**Director:** GIGLIO, MÁXIMO JUAN  
postmast@decanato.uba.ar

O.019 MARCADORES HISTOQUÍMICOS DE MALIGNIDAD APLICADOS A LA BIOLOGÍA, DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO DEL CÁNCER BUCAL

**Directora:** ITOIZ, MARÍA ELINA  
postmast@cyt.odon.uba.ar

O.020 RESPUESTA BIOLÓGICA DE IMPLANTES DE USO ODONTOLÓGICO. INVESTIGACIÓN BÁSICA APLICADA

**Directora:** GUGLIEMOTTI, MARÍA BEATRIZ  
postmast@cap.odon.uba.ar

O.022 ESTUDIOS DE LA DENSIDAD ÓSEA EN LA POBLACIÓN DE BUENOS AIRES Y SU CORRELACIÓN EN LA OSTEOPOROSIS

**Director:** CABRINI, RÓMULO LUIS  
fliacabrini@fibertel.com.ar

O.023 ENERGÉTICA DE LA DISTRIBUCIÓN DE CALCIO EN REPOSO Y EN ACTIVIDAD MECÁNICA EN EL MÚSCULO CARDÍACO

**Director:** PONCE HORNOS, JORGE EMILIO  
pjhornos@mail.retina.ar

O.025 ESTUDIOS SOBRE LA ACTIVIDAD REGULADORA DE LA GLÁNDULA SUBMANDIBULAR EN LA PERIODONTITIS EXPERIMENTAL EN LA RATA

**Director:** ELVERDIN, JUAN CARLOS  
elverdin@hotmail.com

O.026 EVALUACIÓN DE LOS FACTORES DE RIESGO EN LA TRANSFORMACIÓN MALIGNA DE LAS LESIONES CANCERIZABLES DE LA MUCOSA BUCAL. SU IMPACTO Y APLICABILIDAD

**Director:** LANFRANCHI TIZEIRA, HÉCTOR EDUARDO  
hlanfranchi@pcb2.odon.uba.ar

O.027 CINÉTICA Y ENERGÉTICA DEL METABOLISMO DEL CALCIO EN TEJIDOS MUSCULARES Y GLANDULARES

**Director:** ALONSO, GUILLERMO LUIS  
alonso@biofis.odon.uba.ar

O.001 ESTUDIO CLÍNICO ANATOMOPATOLÓGICO DE LESIONES QUÍSTICAS, SEUDOTUMORALES Y TUMORALES BUCOMAXILOFACIALES EN LA POBLACIÓN INFANTO JUVENIL

**Directora:** KESZLER, ALICIA  
akeszler@hotmail.com

O.008 PROPIEDADES FÍSICO-QUÍMICAS DE ALAMBRES UTILIZADOS EN ORTODONCIA

**Directora:** KAPLAN, ANDREA EDTIH  
akaplan@mater.odon.uba.ar

O.701 PREVENCIÓN Y CONTROL DE PROBLEMAS ASOCIADOS CON LA TRANSICIÓN NUTRICIONAL EN ESCOLARES CON RIESGO SOCIAL

**Directora:** BORDONI, NOEMÍ EMMA  
nbordoni@ciudad.com.ar

# Revista de la FACULTAD DE ODONTOLOGÍA UNIVERSIDAD DE BUENOS AIRES

ISSN: 0326-632X (impreso)

ISSN: 1668-8538 (en línea)

Año 2004 – Volumen 19 – Número 47 – Páginas 1-64

Universidad de Buenos Aires

## Instrucciones para autores

**ENVÍO DE MANUSCRITOS.** Los manuscritos para ser considerados para su publicación y toda la correspondencia relacionada a ello deberá ser enviada a: Dr. Enri Santiago Borda, Editor. Secretaría General Facultad de Odontología, Universidad de Buenos Aires. Marcelo T. de Alvear 2142, (1122AAH) Buenos Aires, Argentina. Teléfono: (5411) 4964-1276; Fax: (5411) 4963-2767; Correo Electrónico: enri@farmaco.odon.uba.ar.

**ORGANIZACIÓN DEL MANUSCRITO.** Se recomienda observar los siguientes criterios para la organización de los manuscritos:

1. Los trabajos que se remitan para ser publicados en la Revista de la Facultad de Odontología deben ser inéditos, permaneciendo en tal condición hasta su publicación en ella. Podrán ser aceptados aquellos que hubieran sido presentados en sociedades científicas o publicados en forma de resumen.

2. El manuscrito debe ser escrito a doble espacio en hoja A4, dejando 3 cm en los márgenes y las páginas serán numeradas secuencialmente, comenzando por la página del título. Se remitirán tres copias impresas y un diskette.

3. El título se escribirá con letras mayúsculas y centrado. Si requiere más de una línea se dejará un espacio simple entre ellas. Luego de dos espacios, el nombre/s del/los autor/es, lugar de trabajo del/los autor/es, dirección completa del autor al cual deberá ser remitida la correspondencia y su correo electrónico.

4. El resumen será en español y en inglés, y no deberá exceder las 250 palabras.

5. Al final del resumen deberán figurar cinco palabras claves que identifiquen el trabajo, en español y en inglés.

6. Los trabajos científicos *in extenso* deberán tener un máximo de 3500 palabras sin incluir referencias, leyendas de figuras y tablas, y se ordenarán de la siguiente manera: Introducción, Materiales y Métodos, Resulta-

dos, Discusión, Agradecimientos, Referencias, Leyenda de las Figuras, Tablas y Figuras.

7. Las tablas serán escritas en hojas separadas, numeradas con números arábigos, acompañadas por el título y la leyenda respectivos.

8. Las figuras y las fotografías deberán tener un tamaño de 9 cm x 12 cm y podrán ser, indistintamente, en blanco y negro o color.

9. En las referencias deberán incluirse sólo aquellas citas mencionadas en el texto, numeradas entre paréntesis de acuerdo al orden de aparición. Se utilizará espacio simple tanto entre como dentro de las referencias. Las referencias deberán citarse observando el siguiente esquema: Apellido/s del/los autor/es seguido por las iniciales del/los nombre/s separados por una coma; título completo del trabajo seguido por un punto; abreviatura de la revista (de acuerdo con "The world list of scientific periodicals"), volumen en números arábigos seguido de dos puntos, primera y última páginas separadas por un guión y después de una coma, el año de publicación.

Ejemplo: Perez R, Gutierrez HJ, Martínez, R. La potabilidad del agua y el medio ambiente. *J. Amb. Int.* 24:62-140, 2004.

El formato de cita de libros será el siguiente:

Thompson WJ. Combination anchorage technique: an update of current mechanics. *Am. J. Orthod. Dentofac. Orthop.* 1998. Edición: Academic Press, New York, USA.

Los capítulos de libros se citarán de la siguiente manera:

Woodside DG, Linder S. Progressive increase in lower anterior face height and the use of posterior occlusal bite.block in it management. In: Graber LW, ed. *Orthodontics*, St Louis, USA: CV Mosby, 1996, pp. 200-221.

*Los artículos expresan los puntos de vista de los autores y no aquellos del editor o del comité editorial.*