

Revista CIEN- TÍFICA



CÍRCULO
ODONTOLÓGICO
SANTAFESINO



2019

VOLUMEN N° 39 | DICIEMBRE 2019

Eva Perón 2470 | Te: (0342) 4562626/27

www.cosantafesino.com.ar | [@cosantafesino_cos](https://www.facebook.com/CirculoOdontologicoSantafesino)
fb/CirculoOdontologicoSantafesino

USO ODONTOLÓGICO REGENERACIÓN ÓSEA



Ostium**MAX** Sustituto Óseo Biológico

Biomaterial compuesto de hidroxiapatita de hueso esponjoso.



Ostium**MAXG** Mayor Granulometría

Biomaterial libre de materia orgánica conformado exclusivamente por matriz ósea.



Ostium**MAXCover** Membrana Reabsorbible de Colágeno

Membrana biológica de colágeno.



Ostium**MAXBlock** Bloques Óseos

Prismáticos y cilíndricos de hidroxiapatita y colágeno.



SISTEMAS
DE GESTIÓN
RI-13485-30



LABORATORIO
Y PRODUCTOS
HABILITADOS
POR ANMAT



CONSEGUILOS EN NUESTRA TIENDA ONLINE
Y DISTRIBUIDORES HABILITADOS DE TODO EL PAÍS
Venta exclusiva a profesionales de la salud e instituciones sanitarias
tienda.bioxen.com.ar

Oficina comercial
Salta 1733.
S2000AIM Rosario. Santa Fe. Argentina.
Tel.: **+54 341 426-1227**
info@bioxen.com.ar

Laboratorio
Av. Eva Perón 1452, lote 80.
Parque Industrial Metropolitano.
S2121HID Pérez. Santa Fe. Argentina.
www.bioxen.com.ar

BIOXen
LABORATORIOS

5

EDITORIAL

Su verano

PÁG.

6

JORNADAS FEDERALES
DE REHABILITACIÓN
ADHESIVA Y ESTÉTICA
SODYMD – COS

8

APNEA DE SUEÑO

16

SECUELA DE TRAUMA
MAXILOFACIAL: CASO
CLÍNICO Y REVISIÓN DE LA
LITERATURA

22

CURSO DE MANEJO
DE TEJIDOS BLANDOS
PERIODONTALES Y
PERIIMPLANTARES

27

CÁNCER BUCAL
DIAGNÓSTICO Y
TRATAMIENTO

34

CARIES, SU INICIO
Y AVANCE

39

DESAFIANDO LA TÉCNICA
CONVENCIONAL ATRAU-
MÁTICA DE SENO MAXILAR
(SUMMER)



Los trabajos científicos que aparecen en la revista del Círculo Odontológico Santaferino expresan exclusivamente la opinión de los autores.

EDI
CIÓN

2019

Responsable de la edición

Carlos Berli

Coordinación

Virginia Martínón

Diseño

Valentina Novero

AUTO
RIDAS
DES

Presidente

Dr. BERLI, Carlos Manuel

Vicepresidente

Dra. GARCÍA, Inés

Secretaria

Dra. GALLARDO, Mara Elena

Prosecretaria

Dra. EPELBAUM, Aldana

Tesorero

Dr. KURGANSKY, Iván

Protesorero

Dr. MAS, Patricio

Vocales Titulares

Dr. ARRAÑA, Raúl Omar

Dra. RAMÍREZ, Romina

Dr. TALEB, Marcelo

Dra. GOMEZ, Sofía

Vocales Suplentes

Dra. SEGOVIA, Mariana

Dra. PERAZZI, Guillermina

Dr. RAMÍREZ, Jorge Oscar

Dra. DEPAOLO, María Elisa

Comisión Fiscalizadora

Miembros Titulares

Dr. ASAS, Luis Ángel

Dra. BLANK, María Victoria

Dr. ZUVELA, Gastón Antonio

Miembros Suplentes

Dra.. NUDEL, Luciana María

Dr. PRONO, Eduardo Ángel

Tribunal de Honor

Presidente

Dr. MACAGNO, José Esteban

Secretario

Dr. CARDONA, Rubén Ariel

Vocales Titulares

Dr. BERTONE, Pablo Héctor

Dr. NEFFEN, Gerardo

Dra. CASCO, María Alejandra

Vocales Suplentes

Dr. BÁCOLLA, Damián



Editorial

Estamos compartiendo nuevamente, con colegas e instituciones amigas, la Revista Científica del COS, la cual representa un orgullo para nuestra institución. Seguimos apostando a la capacitación profesional como medio para elevar la calidad de las prestaciones y la atención a nuestros pacientes.

Por eso, este año 2020 nuestra institución ha organizado dos congresos internacionales, uno en abril y otro en octubre, desafiando el contexto económico y las dificultades que presenta traer disertantes extranjeros. Dos comisiones trabajan por separado, para seguir teniendo bien en claro que el único modo de diferenciarnos es apostar a estar cada vez más actualizados, facilitando a los socios de La Capital y, sobretodo, del interior el acceso a la formación. Además, continúa nuestra variada Agenda Científica de cursos de larga duración teórico-prácticos, workshops y teóricos de 1 día, para formación y capacitación continuas.

CARLOS BERLI

*Presidente del Círculo
Odontológico Santafesino*

JORNADAS FEDERALES DE REHABILITACIÓN ADHESIVA Y ESTÉTICA SODYMD – COS

Los días 6 y 7 de junio de 2019, más de 800 odontólogos se congregaron en Santa Fe, para participar del evento científico organizado por el Círculo Odontológico Santafesino y la Sociedad de Operatoria Dental y Materiales Dentales - seccional de la Asociación Odontológica Argentina.

Contamos con la destacada disertación del Dr. Walter Devoto (Italia), quien brindó una conferencia central, sumada a una actividad de Workshop. Asimismo, nos honraron con sus ponencias, los Dres. Enrique Fernández Bordereau y Alejandro Bertoldi Hepburn. Además, tuvo lugar un seminario de profesores de SODYMD, donde compartieron sus conocimientos los Dres. Lorenzo Novero, Mar-

tín Edelberg, Norberto Lombardo, Carlos Conesa Alegre, Alejandro Rodríguez, Carlos Mazariegos y Andrea Kaplan.

Durante un emotivo acto inaugural, se distinguió como Socios Honorarios de SODYMD a los Dres. Martín Edelberg y Carlos Mazariegos, en reconocimiento a su trayectoria profesional.

Nos acompañaron en la exposición comercial las siguientes firmas: Coltene, Dental Medrano, Megadental, IOI, Biodental, Jasminoy, Sunstar GUM, Prodent, Oral B, Curaprox, Tecnocad, Tree Oss, Cedent, Colgate, DentAid, Bioxen, Muntal y GSK Glaxo.



científica



APNEA DE SUEÑO

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO QUIRÚRGICO Y NO QUIRÚRGICO

MEDICINA DEL SUEÑO



DRA. CONSTANZA FELICES

*Esp. Cirugía Bucal y Maxilofacial.
Hospital J.B. Iturraspe Santa Fe*

DR. RODOLFO FELICES DDS

*Jefe de Servicio de Cirugía Bucal y Maxilofacial
H. J.B Iturraspe Santa Fe*

DR. KEVIN CRISTOFER FELICES

*Residente 2do año Cirugía Bucal y Maxilofacial.
HZGA Manuel Belgrano, Buenos Aires*

RESUMEN

El Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño (SAOS), entidad prevalente en el mundo moderno, está caracterizado por repetidos colapsos de la faringe y la vía aérea superior durante el sueño, que reducen o eliminan el pasaje del aire durante diez o más segundos, en episodios de 5 o más en una hora de sueño, produciendo momentos de hipoxigenación con consecuencias inmediatas y mediatas a lo largo del tiempo, convirtiéndola en una enfermedad altamente preocupante para la salud y calidad de vida del ser humano.

El SAOS es una condición grave, crónica, con alteración respiratoria, en un aumento de prevalencia en las últimas dos décadas, y su mayor significancia en la salud por aumento de las causas de mortalidad, tales como infarto de miocardio, ACV, HTA, entre otras. Existe una gran variedad de tratamientos. El objetivo de este artículo es mostrar casos clínicos con tratamiento quirúrgico y no quirúrgico, con sus respectivos resultados.

INTRODUCCIÓN

El sueño en un proceso activo, regulado por el ciclo circadiano y factores de homeostasis. Las personas pasamos un tercio de nuestras vidas durmiendo. Es necesario para conservar y recuperar energía, función del sistema inmune, consolidación de la memoria, aprendizaje y desarrollo del cerebro, entre otras funciones descriptas.

Dentro de las Alteraciones del Sueño, existen 3 categorías principales:

- Disomnias
- Parasomnias
- Asociadas a alteraciones neurológicas o mentales.

ABSTRACT

The Obstructive Sleep Apnea Syndrome (OSAS), a prevalent entity in the modern world, is characterized by repeated collapses of the pharynx and the upper airway during sleep, which reduces or eliminates the passage of air for ten or more seconds, in episodes of 5 or more in an hour of sleep, producing moments of hypoxxygenation with immediate and mediate consequences over time, making it a highly worrying disease for the health and quality of life of the human being.

OSA is chronic severe respiratory condition, with more prevalence in the last two decades, and its significance relates to increase of co-morbidity in association with it, such as hypertension, myocardial infarction, stroke, among other. There is a wide variety of treatments. The objective of this article is to show clinical cases with surgical and non-surgical treatment, with their outcomes.

Dentro de las Disomnias, la Hipoapnea o Apnea de Sueño es uno de los desórdenes más comunes donde la persona presenta al menos 50 % de reducción de flujo de aire por 10 segundos mínimo. Esto genera una desaturación de oxígeno, incrementando los niveles de CO₂ en sangre. (1)

DESARROLLO

Las apneas del sueño pueden ser de dos orígenes: (2)

- **Apnea Obstructiva (SAOS):** recurrentes episodios de colapso de la vía aérea superior durante el sueño, causando una parcial (hipoapnea) o total (apnea) restricción de oxígeno.

- **Apnea Central:** la función cerebral no activa los músculos de la respiración, resultando un bloqueo de la vía aérea. Al elevarse los niveles de CO₂ en sangre, hace que el paciente vuelva a respirar.

- **Mixta:** combinación de apnea central con obstructiva.

Las causas del SAOS son múltiples. Si el paciente padeciera de malformaciones maxilo-mandibulares genéticas o congénitas muy severas, las manifestaciones de obstrucción son evidentes, desde muy temprano. Cuando las causas de obstrucción no son tan notorias, el paciente pasa una etapa de la vida con manifestaciones subclínicas de la enfermedad en la cual solo se puede detectar el ronquido.

Con el correr del tiempo, se agregan factores ambientales y adquiridos tales como la obesidad, el tabaquismo, la ingesta de alcohol, el sedentarismo, la menopausia y otros, que modifican la funcionalidad de la vía aérea superior favoreciendo la colapsabilidad de estas estructuras pasando el paciente ya de una etapa Pre sintomática a una fase sintomática clínica. (3).

Factores ambientales y adquiridos en la evolución del desarrollo del SAOS (2) (4) (5)

-Obesidad: aumenta adiposidad en el cuello, causando colapso o vía aérea estrecha.

-Circunferencia del cuello: masa muscular

-Edad: a mayor edad, aumento de peso y disminución del tono muscular.

-Sexo: relación 2,5 – 1 entre hombre y mujer

-Alteraciones anatómicas: maxilares constrictos, retrognatismo mandibular, macroglosia

-Ronquido: generalmente una consecuencia del OSA; pero no todo paciente con ronquido presenta apnea.

-Hipotiroidismo

-Ingesta de alcohol o uso somníferos: generan relajación muscular

-Obstrucción Nasal - adenoides: el aumento de tamaño pueden obstruir la vía aérea

-Estudios concluyen que la posición supina boca arriba aumenta la Apnea

SÍNTOMAS Y SIGNOS DEL SAOS

El signo inicial y característico del Saos es el ronquido, recordando que 99 % de los pacientes de apnea ronca pero no todo el que ronca tiene apneas. El segundo dato principal que relata el paciente es la presencia de somnolencia diurna excesiva, cansancio, falta de concentración y fatiga. Y por último, la mayoría de ellos refiere cefaleas matinales.

Para confirmar las sospechas de alteraciones del sueño contamos con un interrogatorio protocolizado y determinamos así el puntaje en la Escala de Epworth; donde indica un score de:

1 - 6: sueño normal,

7 - 8 puntos: somnolencia media

9 - 24 puntos: representa un sueño anormal posiblemente patológico. (6)

Los cuadros de anomalías del sueño producen múltiples eventos de hipopnea, apneas y momentos de desaturación severa, determinando así lo más preocupante de esta entidad tales como graves co-morbilidades asociadas con esta patología o lo que sería una definición más precisa, las consecuencias de padecer esta alteración del sueño.

Las más extensamente publicadas son las relacionadas con alteraciones cardiovasculares, entre ellas: arritmias atípicas, ACV, hipertensión arterial, infartos de miocardio y muerte súbita. Todas estas anteriores más frecuentes en hombres que en mujeres. (3)

También comorbilidades metabólicas tales como la insulino resistencia e incluso diabetes. Asimismo, el reflujo gastro-esofágico es característico, como consecuencia de las explosiones torácicas durante los episodios de asfixia.

Tampoco dejemos de resaltar la ocurrencia de accidentes automovilísticos graves como producto de la somnolencia diurna incontrolada. (7)

DIAGNÓSTICO

Para el diagnóstico del SAOS, el gold standard es la Polisomnografía de laboratorio la cual incluye los canales electrofisiológicos necesarios para etapa del sueño (es decir, electrocardiograma, electroencefalograma, electrooculograma y electromiograma) grabando los cambios biológicos y psicológicos que ocurren durante el sueño. Se realiza el monitoreo de la actividad cerebral, movimientos oculares, actividad muscular, la saturación de oxígeno, ritmo cardíaco, volumen de aire y esfuerzo torácico y abdominal. (8)

Debido a que el estudio previamente citado tiene un costo considerable y requiere muchas veces un ambiente especial de realización, también es muy utilizada la "Poligrafía multicanal" (con saturación de oxígeno, flujo nasal, registros movimientos de tórax y abdomen). Este estudio es también ampliamente difundido: inclusive es utilizado en el propio domicilio del paciente.

A pesar de la disponibilidad de estos estudios el acceso a los mismos es limitado además de los costos que implican; esto determina que muchos pacientes que padecen estos trastornos del sueño, permanezcan aún sin un diagnóstico y sufriendo las co-morbilidades de esta patología.

Habiendo diagnosticado la presencia del SAOS con los métodos previamente descriptos, hoy en día estamos utilizando la Faringometría y la Rinometría para determinar el lugar exacto del colapso de la orofaringe.

Este método utiliza ondas sonoras emanadas por un transductor que atraviesan la cavidad bucal durante maniobras respiratorias o variaciones en la posición del paciente determinando así el exacto lugar de la obstrucción en boca, velo o hipo faringe. (9) (10)

TRATAMIENTO

Existen variedad de tratamientos no invasivos para los pacientes con SAOS pero, fundamentalmente, todo comienza con un cambio de estilo de vida del paciente en el cual el control y descenso de peso, si corresponde, sea la primera medida a tomar.

El cambio en el estilo de vida, se denomina “La higiene del sueño”, el cual incluye el control de la ingesta de alcohol, ciertos fármacos e inclusive asistencia psicológica del cambio a encarar. (11) (5)

Básicamente podemos clasificar el tratamiento en: Quirúrgico y no Quirúrgico.

Dentro de los tratamientos No quirúrgicos más conocidos es el uso del CPAP, desarrollado en 1981 por el Dr Dullivan en Australia. Sus siglas indican “Continue Positive Airway Pressure”; consiste en una mascarilla que utiliza el paciente, conectado a una máquina, la cual emite una constante presión de aire a las vías aéreas, descolapsándolas con su presión y aumentando así la saturación de Oxígeno

A pesar de buenos resultados del uso del CPAP, presenta significativos inconvenientes, por la incomodidad de dormir con la aparatología, sequedad bucal, patología bronquial y ruidos que genera dicha mecánica. Estudios demuestran un porcentaje de pacientes, que cesa su uso en una semana, y otro porcentaje en 2-3 años.

Tratamientos alternativos al CPAP, incluye Dispositivos intraorales de reposicionamiento mandibular (DIO), siendo estos comparables en calidad de vida, y funcionalidad. Un metanálisis sobre los resultados del uso de estos dispositivos, indica 50 % de reducción en el índice de apnea – hipoapnea, o cambios de gravedad, de severo a moderado o leve. (11)

Dentro del tratamiento quirúrgico del SAOS, actualmente existe una gran variedad de intervenciones, las cuales apuntan a aliviar la obstrucción, aumentando el área o eliminando patología obstructiva. Los procedimientos más

tradicionales, a saber, la Uvulopalatofaringoplastía, Uvulopalatoplastía asistida por láser, avance geniogloso y suspensión hioidea, epiglotoplastia; obtuvieron malos resultados y no son recomendados. El avance Maxilo-mandibular, realizado por Cirujanos Maxilofaciales, es un procedimiento quirúrgico altamente efectivo, aunque invasivo, que resulta en mejorías hasta 99 % de los pacientes con SAOS, con reducciones medias del Índice de apnea en 80 %, y cura total (índice menos a 5) de 38 % de pacientes. (5) (12)

La cirugía de avance maxilo-mandibular realizada en adultos portadores de SAOS es de características terapéuticas; pero es un punto crítico para analizar, los pacientes habitualmente tratados con Ortodoncia compensatoria para las anomalías de crecimiento clase II. Estos pacientes en un tiempo no muy lejano, serán candidatos a sufrir tan ominoso padecimiento si tenemos solo en cuenta la armonía oclusal en vez de enfocarnos en la vía aérea, sus consecuencias y el equilibrio facial.

CASO CLÍNICO CON TRATAMIENTO QUIRÚRGICO

Paciente sexo femenino, 20 años edad, clase esquelética y dentaria II. (Fig. 1)

Presenta una vía aérea disminuida y con ronquidos durante la noche. (Fig. 2).

Teniendo en cuenta su corta edad y estructura delgada actual, si se realiza un tratamiento puramente ortodóncico compensatorio, la exponería a sufrir SAOS en un futuro inmediato.

En este caso de clase II severa, se prioriza el avance bimaxilar, para cumplir nuestros objetivos de Oclusión ideal y mejora de vía aérea, sin dejar de lado su equilibrio y estética Facial. Se planifica así, Cirugía Ortognática con avance máxilomandibular, más mentoplastía de avance, lo cual aumenta la proyección del hueso hioides y músculos suprahioides.



FIG 1: paciente sexo femenino, clase II

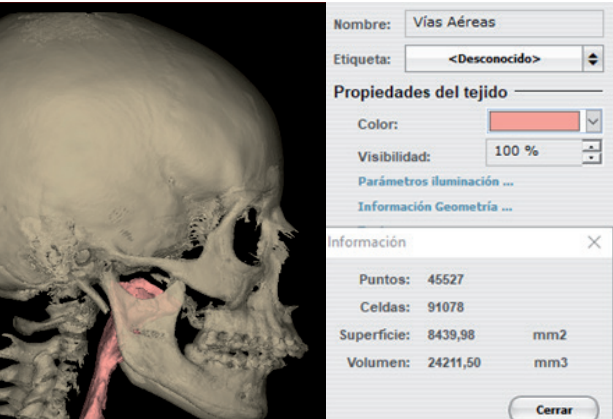


FIG. 2: Cone Beam Pre Tratamiento, el cual muestra la medición volumétrica de la Vía aérea de 24.211 mm3

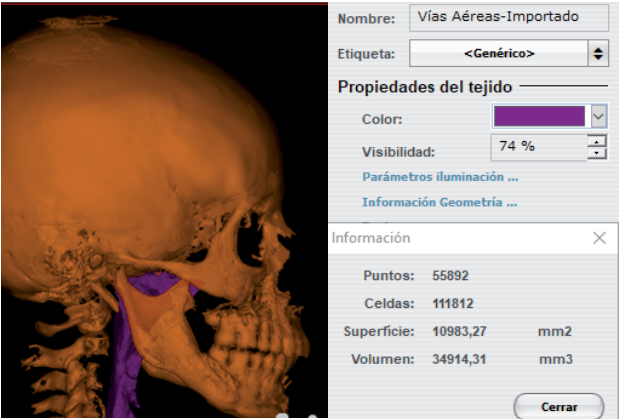


FIG. 3: Cone Beam Post tratamiento quirúrgico de avance maxilo-mandibular. Medición volumétrica de la Vía: 34.914 mm3

MEDICINA DEL SUEÑO / COS

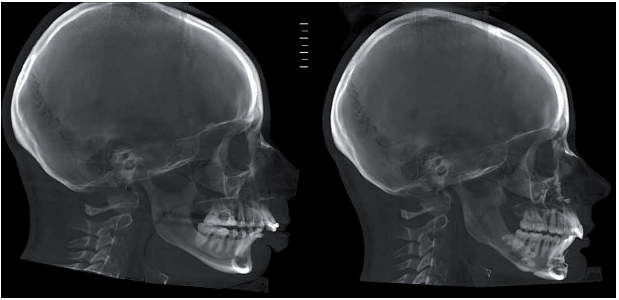


FIG. 4: Rx lateral pre y post tratamiento quirúrgico.

Acryl-Ar
Importador y Distribuidor Mayorista

comercial@acryl-ar.com
acrylarsrl
Acrylar
www.acryl-ar.com

WOODPECKER Cavadores y limpiadores led	angelus Dental bonding	Jota SWISS MADE	FKG swiss endo	Deltajet Agujas/Endodoncia	ATEC Pure Medical Air
Shinyle Orthodontics Solutions	Whip Mix Dental equipment	DMG DENTAL MILESTONES GUARANTEED	SHOFU Dental instruments	Dedeco Made in USA	SAESHIN Dental equipment
ITALGIN Made in Italy	Silent Air Dental equipment	WHITE INNOVATIVE CARBIDE SOLUTIONS	DENSPY RAINTREE ESSIG GLENROE	Bausch Made in Germany	Keystone INDUSTRIES



FIG 5: post operatorio.

CASO CLÍNICO NO QUIRÚRGICO

Los dispositivos intra orales tienen fuerte evidencia de efectos positivos en la literatura; un meta-análisis realizado, incluidos 1301 pacientes, encuentra resultados estadísticamente significativos con reducción del IAH de 13.06 eventos, o reducciones de grado de SAHOS grave a moderado y leve. (11)

Caso Clínico nº 2, paciente sexo masculino, 50 años de edad, con Diagnóstico de Apnea severa. Informe de Polisomnografía:

- 61 episodios de Apnea total
- 3 apnea central
- 58 Apneas Obstructivas
- 112 Hipoapneas
- IAH 27,4 (normal menor 5/h).
- Número episodios de ronquidos 52.

Se realiza estudio de Faringometría y Rinometría, para el análisis del pasaje de aire por las Vías aérea (Fig. 6)



FIG 6: Faringómetro

Se mide los volúmenes anatómicos (faríngeo y nasofaríngeo) y las características de colapso (reducción del volumen faríngeo, distensión faríngea estimada y reducción del volumen nasofaríngeo). (9) (Fig. 7)

La faringometría acústica utiliza la reflexión del sonido para evaluar rápidamente el área de la sección transversal y el volumen de la vía aérea superior. Representa un método simple, rápido y no invasivo para medir las dimensiones de las vías aéreas superiores que podría predecir el riesgo de apnea del sueño. (10)

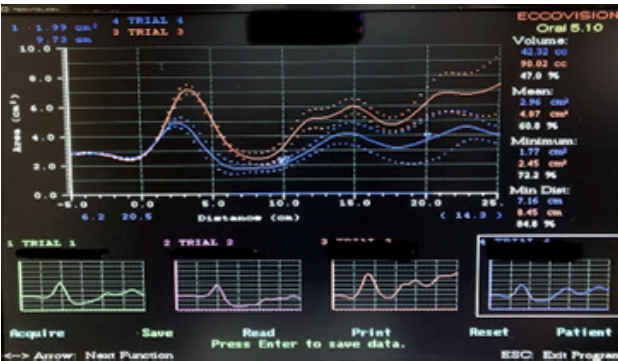


FIG 7. Resultados de la Faringometría detectando área de colapso.

Se diseña un dispositivo de reposicionamiento mandibular. (Figura 8)



FIG 8. Dispositivo intra oral



Ahora también
encontranos en nuestra

**TIENDA
ON LINE**

www.cedent.com.ar

Todas las formas de pago

Envíos a todo el país

Más de 3000 productos

TISSUM® Biomateriales C-TISEN® WOODPECKER Jota Deter® ML® IMPLANT SYSTEM EvoDen® CALIDAD E INNOVACIÓN HTM forms®& Odudent
www.forms.com.ar Sistema Administrativo para Clínicas Odontológicas

0810 220 3000 / 3416600443

Ovidio Lagos 43bis. ROSARIO



NSK



PeriOptix®



discovery
pearl

D
DENTAURUM



Casa Central: Moreno 1389/91 · C1091ABA · Ciudad Autónoma de B.S. A.s., Argentina · +54 11 43825012
Sucursal Córdoba: Sarmiento 805, Piso 1 · Oficina «A» · Barrio Gral. Paz, Córdoba, Argentina · +54 351 471 6020

La polisomnografía post tratamiento, concluye que el paciente, pasa de un diagnóstico de OSA Grave, a un estadio Leve con el uso de la Placa de apnea; indicando estos resultados:

35 episodios de Apnea total
0 apnea central
35 Apneas Obstructivas
43 Hipoapneas
IAH 10,9 (normal menor 5/h).

Con Tomografía Cone beam, corroboramos los cambios en el volumen de la Vía Aérea, comparando las mediciones pre y en tratamiento con el uso del Dispositivo oral, y las zonas de mayor colapso. (fig 9 y 10)

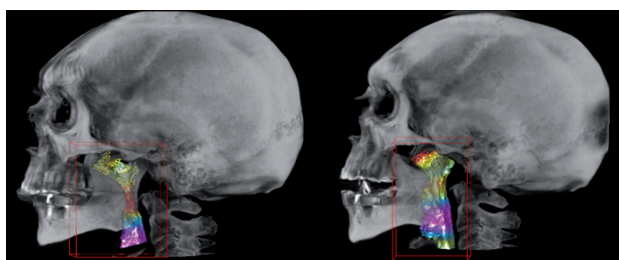


FIG 9 Tomografía Cone Beam pre y post Dispositivo intraoral (DIO)

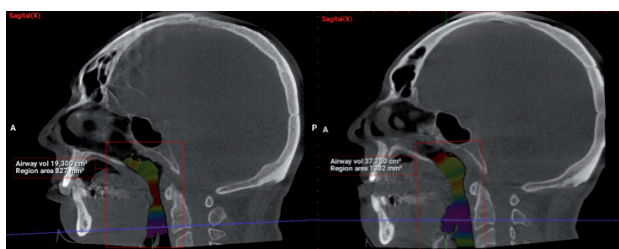


FIG 10: Medición volumétrica previa: 19300 cm3. Medición post con DIO: 37750 cm3

CONCLUSIONES

Las Comorbilidades son frecuentes en los pacientes con SAOS y nuestro accionar es indispensable y vital en el diagnóstico y tratamiento de los mismos.

Conociendo la relación entre esta entidad y los efectos colaterales que ella provoca; nuestro esfuerzo debe estar dirigido a detectar los individuos con manifestaciones y sintomatología sospechosa de este trastorno que altera una actividad fisiológica e indispensable del ser humano, como sueño normal y descanso.

Brevemente han sido detallados los métodos de detección y diagnóstico de los pacientes que padecen de esta compleja entidad. Así también han sido mencionados los actuales y vigentes métodos de tratamiento.

El Síndrome de Apnea Obstructiva del Sueño era una realidad desconocida hasta no hace más de 20 años. Hoy luego de décadas de oscuridad despertamos al diagnóstico de una entidad responsable de patologías sistémicas graves, posiblemente ADDH pediátrico, de accidentes catastróficos, del síndrome de fatiga crónica y de muchas dolencias que serían muy extensas de enumerar. Nuestra atención debe estar dirigida a los rasgos y características específicas de los pacientes con sintomatología sugestiva de alteraciones del Sueño y descanso reparador.

BIBLIOGRAFÍA

-MARTA MARIN-OTO. EUGENIO E. VICENTE. JOSE M. MARIN: (2019) *Long term management of obstructive sleep apnea and its comorbidities*; Multidiscip Respir Med. 2019; 14: 21

-*Sleep Disorder Dentistry protocol Manual* – V1.3 January 2012

-MARIA R. BONSIGNORE, PIERPAOLO BAIAMONTE, EMILIA MAZZUCA, ALESSANDRA CASTROGIOVANNI, an Oreste MARRONE; *Obstructive sleep apnea and comorbidities: a dangerous liaison*. Multidiscip Respir Med. 2019; 14: 8

-POSTRZECH-ADAMCZYK K1,2, NAHORECKI A3, ZATOŃSKA K4, LAWSON J5, WOŁYNIEC M4, SKOMRO R3,6, SZUBA A3,7.: *Prevalence and Risk of Obstructive Sleep Apnea and Arterial Hypertension in the Adult Population in Poland: An Observational Subset of the International Prospective Urban Rural Epidemiology (PURE) Study*.

-BRIDGMAN S.A., DUNN K.M., DUCHARME F.: *Surgery for obstructive sleep apnoea (Review)*

-RILEY E.A., OWORA A., MCCLEARY J., ANDERSON A.: *Sleepiness, Exertion Fatigue, Arousal, and Vigilant Attention in Persons With Chronic Aphasia*. Am J Speech Lang Pathol. 2019 Aug 22:1-18

-AKIOMI YOSHIHISA, YASUCHIKA TAKEISHI: *Sleep Disordered Breathing and Cardiovascular Diseases*; J Atheroscler Thromb. 2019 Apr 1; 26(4): 315–327.

-LEVENDOWSKI DJ1, HAMILTON GS2, ST LOUIS EK3, PENZEL T4, DAWSON D5, WESTBROOK PR1. *A comparison between auto-scored apnea-hypopnea index and oxygen desaturation index in the characterization of positional obstructive sleep apnea*.

-BOKOV P1, ESSALHI M2, MEDJAHDI N2, BOUREGHDA S2, KONOFAL E2, LECENDREUX M2, DELCLAUX C3. *The utility of acoustic pharyngometry and rhinometry in pediatric obstructive sleep apnea syndrome*. Sleep Med. 2019 Jun;58:75-81

-RONG T, MA JG, LI XY, CAI L, JIANG XX, WANG YX. *The application of acoustic pharyngometry in diagnosis and treatment of OSAHS*

-SPENCER S1, GOSS A1, CHENG A1, STEIN B1, SAMBROOK P1. *Mandibular Advancement Splints for Obstructive Sleep Apnoea - A Cautionary Tale.. Aust Dent J*. 2019 Aug 2. doi: 10.1111/adj.12712.

-KAPUR VK, AUCKLEY DH, CHOWDHURI S, KUHLMANN DC, MEHRA R, RAMAR K, HARROD CG: *Clinical Practice Guideline for Diagnostic Testing for Adult Obstructive Sleep Apnea: An American Academy of Sleep Medicine Clinical Practice Guideline*. J Clin Sleep Med, 2017; 13: 479-504

-WIEDEMAYER V, BERGER M, MARTINI M, KRAMER FJ, HEIM N: *Predictability of pharyngeal airway space dimension changes after orthognathic surgery in class II patients: A mathematical approach*. J Craniomaxillofac Surg. 2019 Jul 25.

CURAPROX

39 | 2019

La calidad y la cantidad de los filamentos Curen® hacen la diferencia

pág. 15

5.460 filamentos Curen® ultrasuaves de 0.10 mm
El CS 5460 es increíblemente suave y eficiente



CS 5460

SWISS PREMIUM 
ORAL CARE



CPS Prime

www.curaprox.com.ar

info@curaprox.com.ar

Facebook/ Curaprox Argentina

Instagram @curaproxargentina

GC DENTAL
ortodoncia • odontología
Distribuidor > Orthodont <

- **ROSARIO, SF** SAN LUIS 2406- (0341) 4-259226/01168791920
- **PARANÁ, ER** SALTA 427- (0343) 4-311609/3434541608
- **MAR DEL PLATA, BS AS** RIVADAVIA 3456- (0223) 4-720817

VISITAS Santa Fe, San Nicolás, Junín,
Concordia, Gualeguaychú,
Concepción del Uruguay.



gc.orthodont@hotmail.com



[gc.dental](https://www.instagram.com/gc.dental)



GC Dental

impresión

Capeletti



Juan del Campillo 2245/49



impresion@capeletti.com.ar



Impresión Capeletti



(0342) 452 8338 - 452 5885



+54 9 342 4622476



Impresión.Capeletti

buenas ideas



PAPELERÍA COMERCIAL
CARPETAS

REVISTAS
CARPETAS
FOLLETERIA
TARJETAS PERSONALES
LIBROS
CALENDARIOS

SECUELA DE TRAUMA MAXILOFACIAL: CASO CLÍNICO Y REVISIÓN DE LA LITERATURA

OD. CRİPOVICH VICTORIA

Odontóloga cursante de la Carrera en especialización en cirugía y traumatología maxilofacial de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires. (F.O.U.B.A)

DR. ESP. LAZARTE CARLOS ROGELIO

Especialista en Cirugía y traumatología maxilofacial.
Profesor adjunto de la cátedra de CYTBMF I de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires. (F.O.U.B.A)

COLABORACIÓN

OD. VOLINIER JAVIER.

Docente de la Cátedra de CYTBMF II de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires (F.O.U.B.A)

DR. GARZÓN JULIO.

Especialista en cirugía y traumatología maxilofacial.

RESUMEN

Introducción: Las fracturas mandibulares se presentan con elevada frecuencia en el trauma facial. En caso de no ser tratadas de forma temprana generan secuelas que aumentan la complejidad del paciente. El objetivo del artículo es desarrollar, mediante un caso clínico, las complicaciones inherentes a una fractura mandibular que no ha sido tratada en tiempo y forma. El tratamiento adecuado del trauma maxilofacial parte de un correcto diagnóstico y el tratamiento precoz permite la cicatrización ósea adecuada para lograr estabilidad funcional a largo plazo. La calidad de vida del paciente se ve considerablemente afectada cuando no se devuelven la función y estética facial perdidas.

CASO CLÍNICO:

Paciente masculino 56 años de edad ingresa al Servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital Municipal Eva Perón (Merlo, Buenos Aires) refiriendo antecedente de fractura mandibular tratada con reducción y fijación mediante osteosíntesis. El motivo de consulta es dolor, trismus, pérdida de peso, incapacidad de oclusión y alteraciones estéticas.

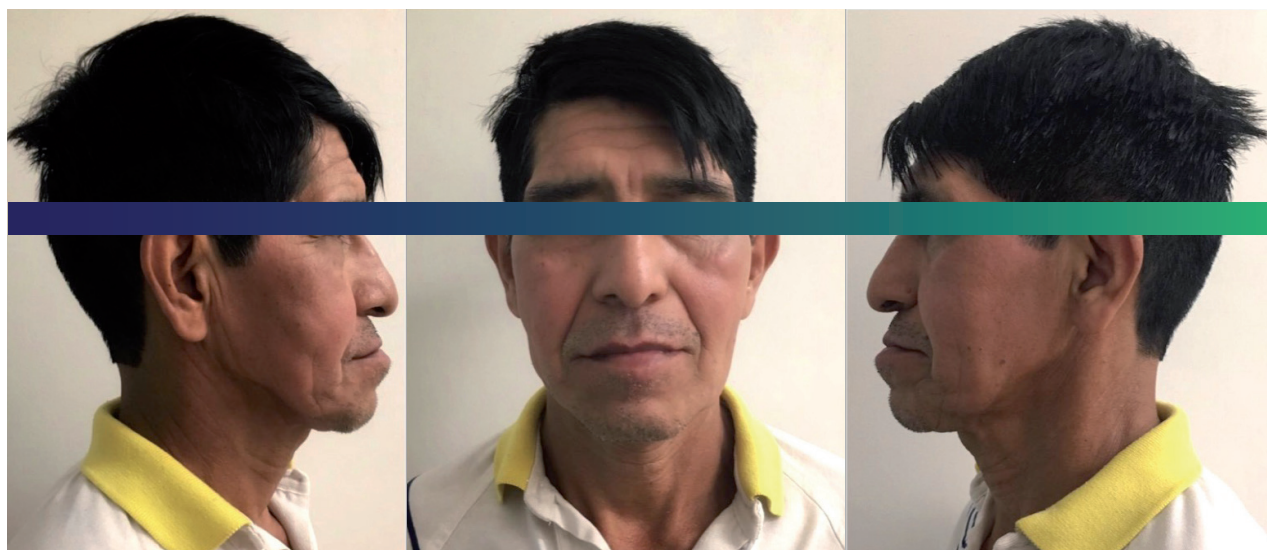


FIG 1: Examen físico



FIG 2: vista oclusal



FIG 3: oclusión quirúrgica

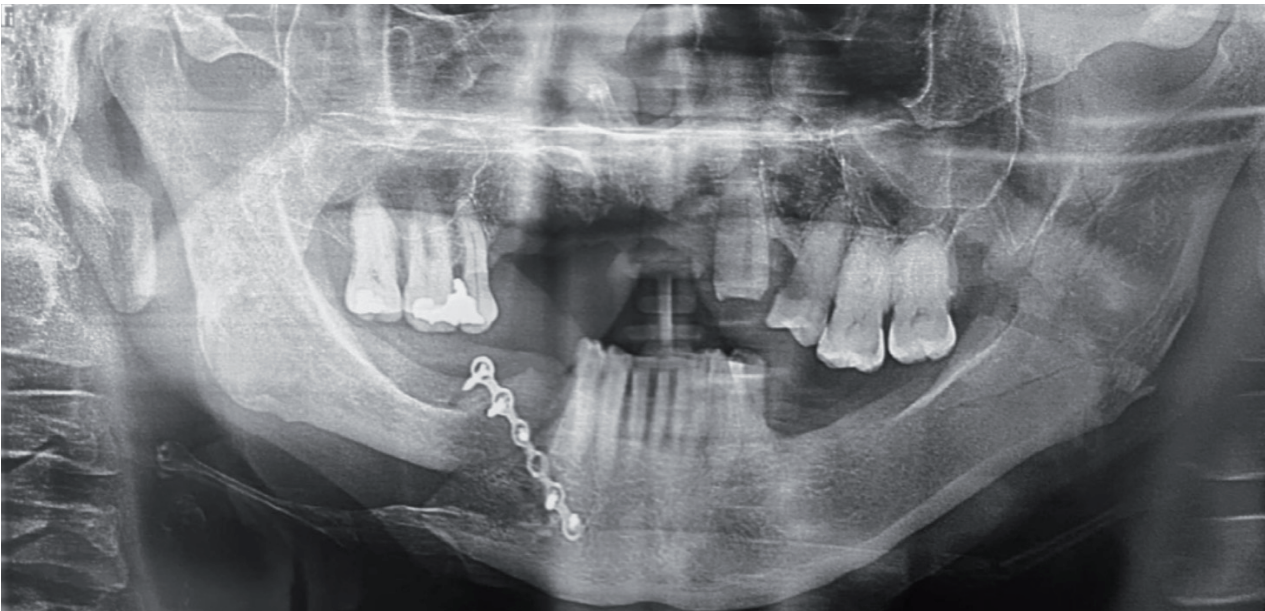


FIG 4: Panorámica inicial

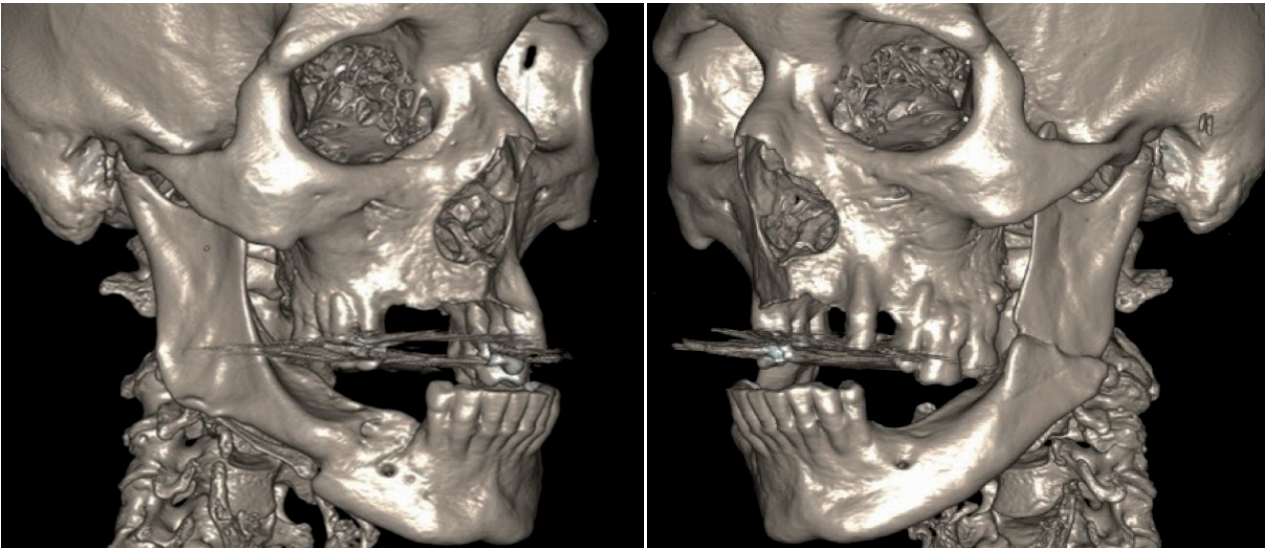


FIG 5: TC con reconstrucción 3D prequirúrgica

Al examen cervicofacial el paciente presenta aumento del tercio facial inferior, perfil convexo y cierre labial forzado. Al examen oral se observa exposición de placa de osteosíntesis y signos de flogosis. Una vez obtenida una completa anamnesis, examen clínico e imágenes, se confeccionan modelos de estudio y de trabajo. Se planifica el tratamiento mediante cirugía de modelos y posterior confección de

prótesis para lograr una oclusión estable al momento de la reducción quirúrgica. Debido al tiempo transcurrido desde el traumatismo la consolidación de la fractura genera cambios en la anatomía mandibular debiéndose realizar osteotomías sagitales bilaterales para lograr devolver la forma y función perdida. Se realiza la osteosíntesis mediante placas de titanio 2.0 y tornillos mono corticales.



FIG 6: Fijación inter-maxilar intra-quirúrgica



FIG 7: Osteostomía sagital de rama mandibular y osteosíntesis.

DISCUSIÓN

Las causas más frecuentes de deformidades faciales post trauma son errores en el diagnóstico, inadecuada reducción y/o fijación, infecciones y desórdenes en la cicatrización (Vega, 2011). Habitualmente las osteotomías se realizan en las líneas de fractura, sin embargo existen excepciones donde la anatomía mandibular se encuentra distorsionada a tal punto de no permitir devolver una oclusión estable ni una posición ortopédica de los cóndilos mandibulares. En estos casos la bibliografía describe la utilización de osteotomías sagitales para lograr la posición mandíbulo-craneal estable con tridimensionalidad. (Nasser, 2013). La estabilidad de la fractura es crucial para obtener una correcta cicatrización ósea, además permite devolver la función perdida de forma inmediata; en este caso se logra mediante la rehabilitación oral del paciente. La utilización de fijación rígida disminuye la posibilidad de lograr una posición ortopédica de los cóndilos mandibulares (Han, 2015), por este motivo se decide utilizar placas de titanio 2.0 con tornillos mono corticales que permitan flexibilidad

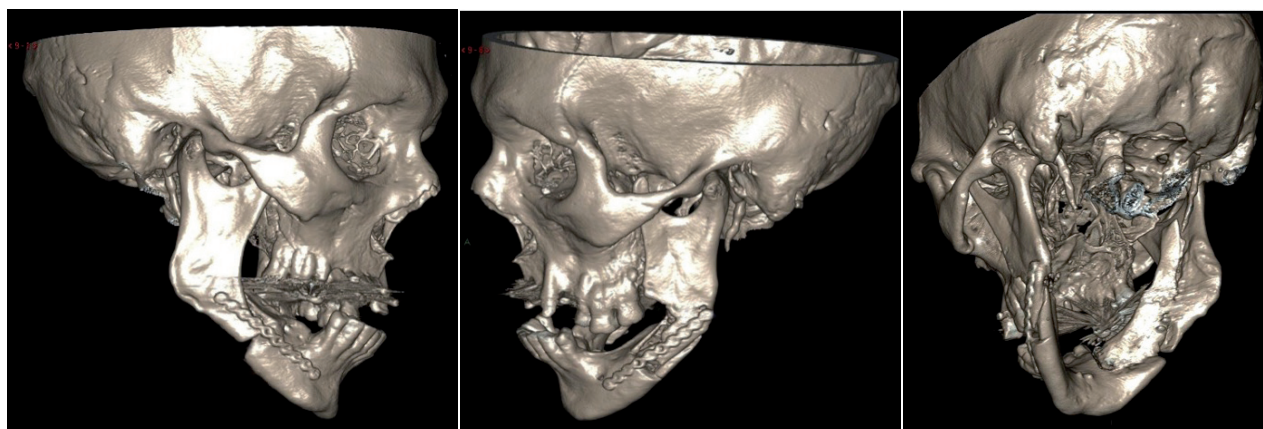


FIG 8: TC con reconstrucción 3D post quirúrgica.

post quirúrgica. El concepto de relación céntrica promulga que la estabilidad de las articulaciones está dada por la forma de sus superficies. Por este motivo es necesario permitir la relación cóncavo-convexa fisiológica de la articulación temporomandibular y evitar desórdenes articulares a corto y largo plazo (Okeson, 2016)



FIG 9: Examen físico pre quirúrgico y control post quirúrgico



FIG 10: Control de oclusión 30 días post quirúrgico

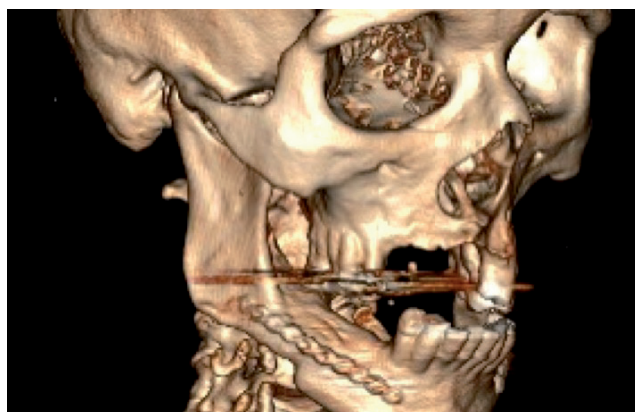


FIG 11: TC post quirúrgica control 1 año

CONCLUSIÓN

Las fracturas mandibulares requieren ser tratadas por especialistas capacitados para devolver función y estética perdidas. Aquellos pacientes que no son tratados de forma adecuada sufren un deterioro en su calidad de vida con severas complicaciones.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

-NASSER M, PANDIS N, FLEMING PS, FEDOROWICZ, ELLIS E, ALJ K.: *Interventions for the management of mandibular fractures: Cochrane Systematic Review*. 2013

-LUIS G. VEGA DDS.: *Reoperative mandibular trauma: Management of posttraumatic mandibular deformities*. Oral and Maxillofacial Surgery Clinics. 2011

-PEKKALAINEN DDS.: *Secondary correction of malocclusion after treatment of maxillofacial trauma*. Journal of Oral and Maxillofacial Surgery. 2004.

-JEONG JOON HAN.: *Three-dimensional analysis of postoperative returning movement of perioperative condylar displacement after bilateral sagittal split ramus osteotomy for mandibular setback with different fixation methods*. Journal of Cranio-Maxillo-Facial Surgery. 2015.

-A CBCT study on positional change in mandibular condyle according to metallic anchorage methods in skeletal class III patients after orthognathic surgery. Journal of Cranio-Maxillofacial Surgery. 2014.

-JEFFREY P. OKESON.: *Tratamiento de oclusión y afecciones temporomandibulares*, 7ma Edición. 2016

Bien Air

NEW CHIROPRO

Una solución sencilla, rápida y eficaz en implantología

- Mayor potencia
- Sistema de control amigable
- Mejor visibilidad



NEW CHIROPRO PLUS

Especialmente diseñado para los cirujanos dentistas y los cirujanos maxilofaciales. Multiplicidad de combinaciones posibles, incluida la periodontología y la cirugía oral.



iCHIROPRO Ultimate Implantology.

iChiropro es excelencia para sus intervenciones de implantología y de cirugía. Solo tendrá que seleccionar la intervención preprogramada y dejarse guiar por las indicaciones.



TORNADO X

Estabilidad y confort sin igual.

3 sprays de aire y agua separados
Luz LED

Válvula anti retorno.
Tecnología anti recalentamiento.
Rodamientos de cerámica.
Bajos niveles acústicos.
Conector giratorio



ioi

instalaciones odontológicas integrales

M. T. de Alvear 2181 - Piso 3 - C.A.B.A.
Tel.: + (5411) 4825-3795
info@ioi-sa.com.ar | www.ioi-sa.com.ar

instalaciones odontológicas integrales
ioi_saci
5411 3181-8631

COLTENE

PRESIDENT

NUEVO

The Original

¡LA PRIMER SILICONA DE ADICIÓN ESTÁ DE VUELTA!

- Superficie activada con excelentes propiedades hidrofílicas que desplazan la humedad tomando impresiones extremadamente precisas
- Fluidez extrema y tixotropía garantizada
- Altísima estabilidad dimensional
- Los modelos pueden ser vaciados dentro los 7 días
- Mínima deformación permanente
- Máxima memoria elástica y fidelidad de reproducción: 1µ
- Excelente resistencia al desgarro
- ¡Nuevos colores! mayor contraste de color para una fácil lectura
- ¡Nuevas consistencias! Xtra light y light para mejorar la técnica de ajuste. Pesadas más suaves



Conozca mas

REPRODUCCIÓN
DE 1 MICRÓN

99.75% DE
ESTABILIDAD A
LOS 7 DÍAS



putty soft

putty super soft

a light bodyXtr

light body

regula

SoloCem

CEMENTACIÓN SEGURA SIN ADHESIVO

CEMENTO DE RESINA AUTOADHESIVO
DE POLIMERIZACIÓN DUAL

- ÓXIDO DE ZINC ANTIBACTERIANO
- MANIPULACIÓN RÁPIDA Y SIMPLIFICADA
- MÍNIMA CONTRACCIÓN
- VALORES DE ADHESIÓN ELEVADOS
- RESISTENCIA A LA DECOLORACIÓN

SoloCem es un cemento autoadhesivo de resina con un relleno de óxido de zinc antibacteriano que garantiza una restauración segura con una mínima contracción. Alcanza valores de adhesión excepcionales que garantizan una estabilidad duradera en el esmalte y la dentina sin necesidad de adhesivo



ParaCore

3 INDICACIONES 1 MATERIAL

CEMENTO DE RESINA
DE POLIMERIZACIÓN DUAL
REFORZADO CON FIBRA DE VIDRIO

3 EN 1 Para una reconstrucción en monobloque
Cementado de coronas & puentes
Reconstrucción del Muñón/Núcleo
Cementado del Poste

UN SISTEMA COMPLETO
Un sistema integral que cimenta y adhiere, complementa óptimamente el sistema de cementado de poste de fibra para restauraciones de larga duración

AUTOMIX
Mezcla automática, no requiere espátulado ni manipulación del material. Uso fácil, seguro y rápido. Incorpora puntas de mezcla para el canal radicular, facilita y acelera la cementación posterior



Dental Medrano
WORLD CLASS DENTAL SOLUTIONS

www.dentalmedrano.com

seguinos en



SUNSTAR

G·U·M®

NUEVO

SONIC
POWER12MIL VIBRACIONES
X MINUTOMAYOR
ALCANCE
INTERDENTALTAMAÑO
COMPACTOLIMPIEZA
SUPERIORFÁCIL
USOEFICACIA
COMPROBADAPORTABILIDAD
CON TAPA
PROTECTORATECNOLOGÍA
SÓNICAPara más información comunícate con info.profesional@ar.sunstar.comConocé más en SonrisaGUM.com.ar

línea
empresa

El recurso más valioso
de la empresa, es su talento.

Línea Empresa, la nueva propuesta de SanCor Salud que se enfoca en las necesidades puntuales de cada empresa.

- La red de servicios médicos más grande del país.
- Cobertura en cualquier punto del territorio nacional.
- Atención personalizada en más de 500 sucursales.
- 160.000 profesionales altamente capacitados.
- 15.000 centros especializados.



sancorsalud.com.ar
0800-888-EMPRESA (3677)



SanCorSalud
Grupo de Medicina Privada

Superintendencia de Servicios de Salud - 0800-222-72583 - www.sssalud.gob.ar - Número de inscripción 1137



COS

PERIODONCIA

CURSO DE MANEJO DE TEJIDOS BLANDOS PERIODONTALES Y PERIIMPLANTARES

OD. ESP. MARTÍN MIGUELES.

Periodoncia

DR. SEBASTIÁN VICENTE

Periodoncia

INTRODUCCIÓN

La presencia de papila interdental cumple la función mecánica de ocupar el espacio interproximal, evitando la acumulación de restos alimenticios. Además su ausencia da lugar a los conocidos triángulos negros que, en ocasiones, provocan problemas fonéticos y estéticos.

La reconstrucción de la papila interdental es uno de los mayores desafíos y uno de los tratamientos menos predecibles.

Amparados en estudios del Dr. Denis Tarnow, que afirman que para que esto sea posible es necesario que no haya más de 5 mm de distancia entre el punto de contacto dentario y la cima de la cresta ósea alveolar.

OBJETIVOS

lograr reconstruir la papila interdental gingival mediante la técnica quirúrgica publicada en el Int. J. Periodontics Restorative Dent. Por el Dr. Joao Carnio "Surgical reconstruction of interdental papilla using an interposed subepithelial connective tissue graft. A case report"

MATERIALES Y MÉTODOS

Paciente de sexo femenino de 30 años de edad, que está bajo tratamiento de rehabilitación con implantes a nivel de las piezas 11 y 21, acompañado de una regeneración ósea guiada. Al cabo de 6 meses, se observa una alteración a nivel de las papilas de las piezas 12, 11, 21 y 22, comprometiendo la estética y función de la futura rehabilitación protésica. Una vez hecha la terapia básica y habiendo superado la fase de mantenimiento, se propone, en primera instancia, regenerar la papila entre los elementos 12 y 11. Al existir una distancia de 7 mm desde el punto de contacto a la cima de la cresta y 2,5 mm de ancho en el espacio interdental, se decide modificar la anatomía de la lesión.

Mediante resina compuesta se reduce el espacio interdental, apicalizando el punto de contacto. La modificación da como resultado una distancia de cresta-punto de 5 mm y el ancho se reduce a 1.5 mm.

DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA

Preparación del sitio receptor: se realiza incisión semilunar a espesor parcial que se extiende desde mesial de la pieza 11 hasta distal de la 12, pasando la línea mucogingival. Luego se hacen incisiones intrasulculares tanto por vestibular como por palatino de dichas piezas dentarias, tunelizando hasta comunicar con la incisión semilunar. Se decola la papila interdental, sin desprenderla, para darle lugar al injerto de tejido conectivo que se toma mediante la técnica de Hurzeler, se fija mediante punto de sutura a nivel de la base de la papila y finalmente los cabos de la incisión semilunar.

Resultados: a 1 mes de evolución, se evidencia una evolución casi total de la papila. Se continuará con el seguimiento de la evolución y maduración de los tejidos.

CONCLUSIÓN

La regeneración de papila es muy compleja y de baja predictibilidad, más aun en las circunstancias de este caso. Es importante destacar que, con un abordaje multidisciplinario, se puede modificar las características del defecto, cerrando parcialmente el espacio con resinas compuestas, lo cual permite que la técnica sea más predecible.

Además, la confección del sitio receptor da mucha contención anatómica y funcional al injerto, aumentando notablemente su sobrevida y posibilitando dar una solución a este problema estético con mínimo trauma quirúrgico.

La principal desventaja es no tener un seguimiento de los casos a largo plazo.



FIG. 1



FIG. 2



FIG. 3



FIG. 4

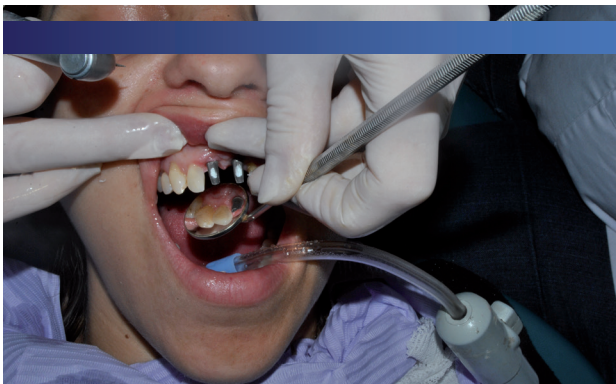


FIG. 5

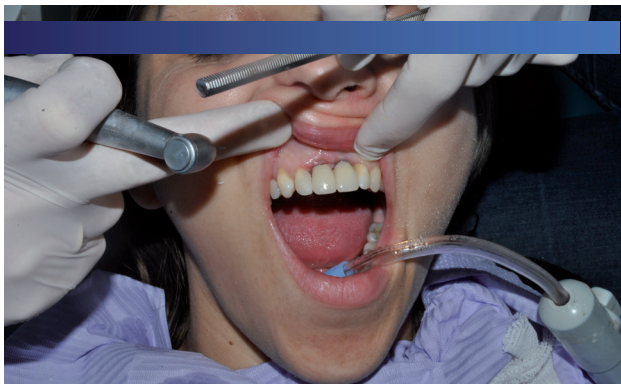


FIG. 6



FIG. 7



FIG. 8



FIG. 9



FIG. 10



FIG.11

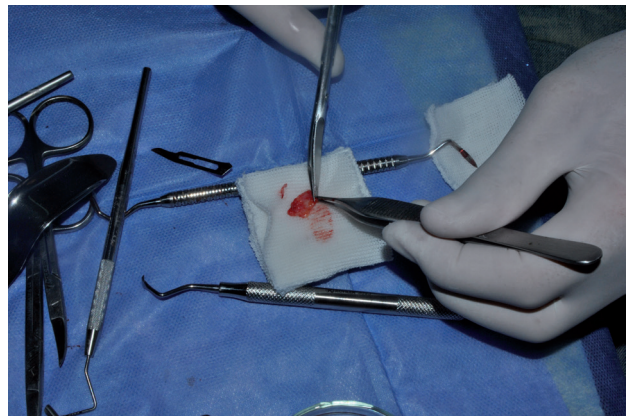


FIG. 12

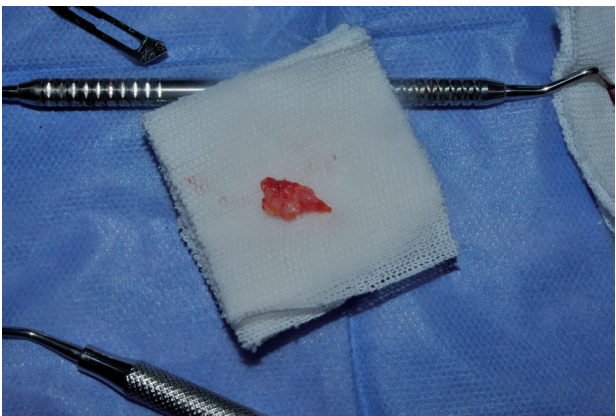


FIG.13



FIG. 14



FIG.15



FIG. 16



FIG.17



FIG. 18



FIG.19



FIG. 20

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS:

- JOAO CARNIO. *Surgical Reconstruction of Interdental Papilla Using and Interposed Subepithelial Connective Tissue Graft: A Case Report*. Int. J. Periodontics Restorative Dent 2004;24:31-37.
- GIOVAN PAOLO PINI PRATO, ROBERTO ROTUNDO, PIERPAOLO CORTELLINI, CARLO TINTI, MD, ROBERT AZZI. *Interdental Papilla Management: A Review and Classification of the Therapeutic Approaches*. Int J Periodontics Restorative Dent 2004; 24:246-255
2. BLATZ MB, HÜRZELER MB, STRUB JR. *Reconstruction of the lost interdental papilla—Presentation of surgical and nonsurgical approaches*. Int J Periodontics Restorative Dent 1999;19: 395–406.
3. THOMAS M. HASSEL. *Tissues and cells of the periodontium*, periodontology 2000, vol. 3, 1993, 9-38.
4. OLSSON, M. & LINDHE, J. *Periodontal characteristics in individuals with varying form of the upper central incisors*. Journal of Clinical Periodontology 1991, 18, 78–82.
5. OLSSON, M., LINDHE, J. & MARINELLO, C. P. *On the relationship between crown form and clinical features of the gingiva in adolescents*. Journal of Clinical Periodontology 1993, 20, 570–577.
6. TARNOW DP, MAGNER AW, FLETCHER P. *The effect of the distance from the contact point to the crest of bone on the presence or absence of the interproximal dental papilla*. J Periodontol 1992; 63:995–996.
7. WU, Y. J., TU, Y. K., HUANG, S. M. & CHAN, C. P. *The influence of the distance from the contact point to the crest of bone on the presence of the interproximal dental papilla*. Chang Gung Medical Journal 2003; 26, 822–828.
8. CHO, H. S., JANG, H. S., KIM, D. K., PARK, J. C., KIM, H. J., CHOI, S. H., KIM, C. K. & KIM, B. O. *The effects of interproximal distance between roots on the existence of interdental papillae according to the distance from the contact point to the alveolar crest*. Journal of Periodontology 2006; 77, 1651–1657.



SHARP DIAMOND

LM

Revolucionarias curetas que **NO SE AFILAN**
Graceys • Universales • Raspadores • Morse

**Importador Directo
JASMINOY SACI
Cordoba 2056 - CABA**

☎ +54 911 2752-0461
(011)4373-5988 / 4374-0633
dentaljasminoy@gmail.com

Disponibles en el Círculo Odontológico Santafesino



VOCO
LOS DENTALISTAS

JET® CARBIDE BURS



KETTENBACH

ultra 



CÁNCER BUCAL DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

RESUMEN

Distintos tipos de cáncer se desarrollan en el área bucal y maxilofacial; 90 % de los casos, lo constituye el Carcinoma de Células Escamosas (CCE) o también llamado Carcinoma Epi-dermoide.

La transformación maligna es un proceso genético que luego produce un cambio fenotípico a nivel celular. El CCE se desarrolla a partir de lesiones potencialmente malignas, además de ciertas condiciones ambientales y sistémicas que, a pesar de los avances en el tratamiento de los CCE, 5 años de supervivencia aún permanece en 50 % de los casos, debido a las fallas en la detección temprana del mismo y sus lesiones precursoras.

INTRODUCCIÓN

A principios del siglo XX, la mayoría de las defunciones se producía por enfermedades infecciosas, como neumonía, tuberculosis o infecciones gastrointestinales. Hoy el panorama es muy distinto, son los problemas cardiovasculares y el cáncer los responsables de casi 50 % de las muertes que se producen en el mundo.

El cáncer de la cavidad oral es el octavo cáncer más frecuente en los hombres, relación 2:1 entre hombres y mujeres. La edad promedio al momento del diagnóstico es 62 años. Aproximadamente 25 % de los casos ocurre en personas menores de 55 años.

Si el cáncer se diagnostica en una etapa inicial, la tasa de supervivencia general a 5 años es de 84 %

DESARROLLO

Siendo el Cáncer Oral el responsable de 2 % de los cánceres de Cabeza y Cuello, debemos primeramente conocer el área de asentamiento, para una detección precoz.

Para sistematizar el examen oral y definir la exacta ubicación de las lesiones neoplásicas y paraneoplásicas, debemos definir los límites anatómicos de las regiones de la boca a explorar.

DR. RODOLFO FELICES DDS

Jefe de Servicio de Cirugía Bucal y Maxilofacial
H. J.B Iturraspe Santa Fe

DRA. CONSTANZA FELICES

Esp. Cirugía Bucal y Maxilofacial.
Hospital J.B. Iturraspe Santa Fe

DR. KEVIN CRISTOFER FELICES

Residente 2do año Cirugía Bucal y Maxilofacial.
HZGA Manuel Belgrano, Buenos Aires

ABSTRACT

Many types of cancer develop in the oral and maxillofacial region but the Squamous cell carcinoma (SCC) accounts for almost 90 % of the cases.

Malignant transformation is a genetic process that later on produces phenotypic changes at cellular level. The SCC develop from pre malignant, environmental and systemic conditions and despite of the advances in the treatment techniques 5 years survival rates still remain at about 50 % due to failure in early detection of the disease or the precursor lesions.

La mucosa bucal, un posible asiento del cáncer bucal, está compuesta por tres tipos de epitelios:

A: el de revestimiento que incluye la cara interior de los labios, mejilla y piso de boca.

B: el epitelio masticatorio presente en el paladar duro y rebordes alveolares

C: el epitelio especializado que incluiría el dorso de la lengua por la presencia de papilas gustativas.

Los límites de la mucosa bucal propiamente dicha incluyen la mucosa interna de la boca desde la línea de contacto de los labios en el sector anterior, hasta la línea del rafe o ligamento pterigomandibular, y adhieren lateralmente desde los rebordes alveolares superior al inferior (1). Esto incluye el piso de boca, los carrillos y la lengua solo hasta V lingual y su cordón formado por las papilas caliciformes. (Fig 1)

Posterior a este límite se encuentra la Orofaringe, que está compuesta por la base de la lengua (detrás a la V lingual), las amígdalas, el paladar blando, pilares del velo y las paredes laterales y posteriores de la faringe, desde una línea que va desde el final del paladar duro hasta el hueso hioides. Todo este sector corresponde a un área que cuando se desarrolla una neoplasia maligna se denominará Cáncer de la Orofaringe y ya no perteneciendo a la cavidad bucal. (fig 2)

En cuanto al bermellón de los Labios, estos cánceres ya no estarían encasillados en la boca de acuerdo a la nueva estadificación del Head and Neck Cancer Committee (2), y estarían agrupados dentro de la clasificación de Cáncer de piel, pues su etiología principal son las radiaciones actínicas.

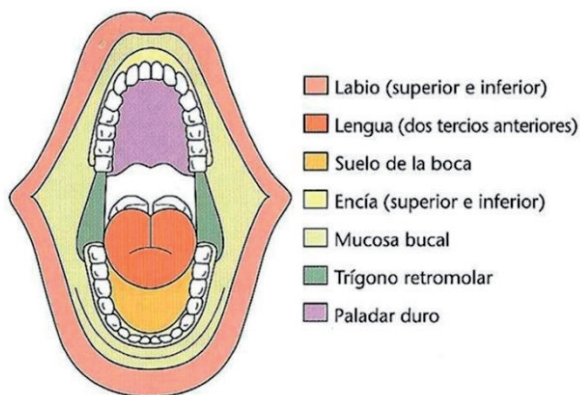


FIG 1 Mucosa bucal y sus límites

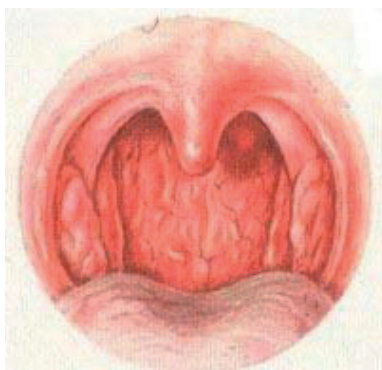


FIG 2 Mucosa de Orofaringe y sus límites

La etiología de las alteraciones malignas de la mucosa oral y de la orofaringe tiene estrecha relación con lesiones precancerosas y factores que colaboran en su desarrollo.

El alcohol como elemento colaborador influye aumentando la permeabilidad de las membranas a los carcinógenos como las Nitrosaminas, además de oxidarse produciendo acetaldehídos que son carcinógenos per se, siendo irritantes al contacto superficial produciendo mutaciones genéticas.

La misma flora bacteriana de las bocas sépticas y con higiene pobre es productora de acetaldehídos carcinogénicos. Y nunca olvidar la acción oncogénica de la nicotina del tabaco por la producción de factores de crecimiento vasculares como VEGF, VEGF-C, TGF y las desregulación de la proteína P53 (tumor suppressor protein). (3)(4)(5)

Las lesiones potencialmente malignas más habituales son las Leucoplasias (*fig3*) y su variedad la leucoplasia verrucosa, la Eritroplasia (*fig4*), la Hiperplasia verrugosa, el Liquen plano (*fig5*), reticular y erosivo-atrófico (*fig 6*) y la Fibrosis Submucosa. Aunque hay otras patologías propias y sistémicas de la mucosa oral que también pueden tener transformación maligna, tales como ser el Lupus eritematoso discoide crónico, la Cándida albicans en pacientes inmunodeprimidos o con hepatitis B-C, Epidermólisis bullosa y otras.



FIG 3 Leucoplasia



FIG 4 Eritroplasia que evolucionó a CA epidermoide

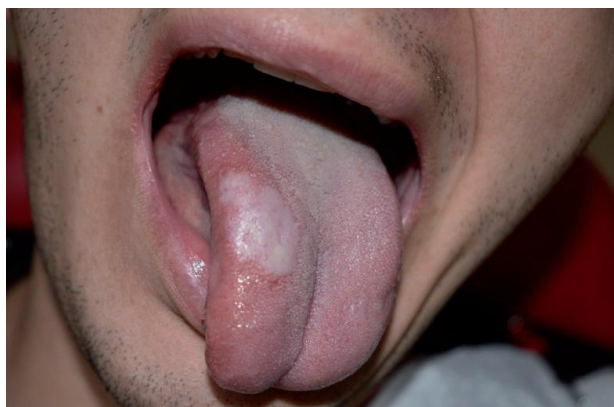


FIG 5 Liquen Plano



FIG 6 Combinación Liquen reticular y erosivo

Todas estas lesiones, al comienzo o en algún punto de su desarrollo, comparten una característica histológica similar a las lesiones crónicas de la mucosa bucal, que es la Inflamación. Rudolph Virchow ya en 1863 relacionó la *inflamación* crónica con cáncer, (7) y a partir de allí hubo muchas investigaciones para confirmar esta asociación en pos de la prevención y el pronóstico de las enfermedades malignas.

Los *mastocitos* son células granulares presentes en el tejido conectivo responsables de la inmunidad innata y adquirida del organismo; tienen función fagocítica defensiva como así también de producción de elementos pro angiogénicos (VEGF), heparina, histamina, e IL, y como consecuencia de la producción de estos mismos, se favorece el poder angiogénico y mitogénico para detener una agresión externa. Sin embargo, esta función protectora, *indirectamente* favorecería también la posibilidad de mutación celular y la reproducción de células atípicas con el consiguiente beneficio para el desarrollo del Cáncer.

Vineeta Gupta (7) demuestra en su trabajo que, aprovechando la capacidad metacromática de las células granulares como los mastocitos presentes en las inflamaciones, usa Azul de Toluidina para tinción in vivo e in vitro de las lesiones displásicas con inflamación crónica y los carcinomas escamosos; de esta manera comprueba que la mucosa oral *sana* tiene menos números de mastocitos que las lesiones displásicas crónicas y menos aún que los carcinomas ya establecidos, concluyendo así que las lesiones premalignas biopsiadas pueden claramente identificarse por su número de mastocitos pigmentados, y cuál de ellas es realmente una lesión proclive a malignizarse o en sus etapas iniciales y cuál no.

Además de las lesiones previamente citadas como pre cancerosas o potencialmente malignas, en las últimas décadas se han visto incrementados los casos de CCE de cabeza y cuello y sobre todo en pacientes joven, por el oncogénico virus Papiloma Humano (HPV), que fundamentalmente predomina en los cánceres de base de lengua y amígdala (orofaringe) y muchas otras veces en lengua oral. (8) Pero la ventaja de este origen de cáncer con respecto al originado por el tabaco y el alcohol como adyuvantes, es que es de mejor pronóstico, pues tiene más favorable respuesta a los tratamientos actuales de radio y quimioterapia, inmunoterapia.

Hoy en día más de 202 especies de HPV han sido aisladas, de las cuales la cepa HPV 16 y 18 son las de alto riesgo de carcinogénesis a nivel principalmente de orofaringe y en menor nivel de Cáncer Oral, fundamentalmente por supresión de las proteínas supresoras tumorales P53 y Prb. Recordemos que el virus del HPV es el responsable del cáncer anal y genital pero, hoy en día, el aumento de la detección de este tipo de malignidades se ha puesto de manifiesto ante la disminución de los mismos producidos por el alcohol y el tabaco. (9)

Cabe agregar que, si bien el virus del HPV está presente en las mucosas sanas del 10-20% de la población adulta, el punto de entrada y replicación del mismo sería incierto.

Las células Basales del epitelio son el blanco de acción del virus en otras partes de la mucosa oral y el surco gingival con inflamación crónica sería el único sitio de exposición de esas células al medio bucal; hay serios indicios que indican que las bolsas periodontales serían reservorios en forma latente del virus con toda su implicancia en la posible transmisión e incluso no puede ser descartada la posibilidad de estar involucrado en la iniciación de la enfermedad periodontal. (10) (11)

No podemos dejar de mencionar la presencia de virus en los tejidos periodontales de las periodontitis severa, virus de la familia del herpes como el Citomegalovirus y principalmente el virus de Epstein Barr que es responsable de la Mononucleosis infecciosa y relacionado al Carcinoma Nasofaríngeo y el Linfoma de Burkitt. (12)

DIAGNÓSTICO Y TRATAMIENTO

El diagnóstico de cualquier lesión sospechosa parte de un minucioso examen bucal y de los labios en forma sistemática y organizada; siguiendo una rutina de conducta empezando por los labios (cara externa e interna) luego por los carrillos, la lengua (tracción de la misma con una gasa), el piso de boca, luego el paladar duro y por último el paladar blando y pilares del velo junto con la pared posterior de la faringe (orofaringe), utilizando la maniobra de depresión de la base de la lengua.

Ante la presencia de cualquier lesión que pueda presentar cambio de color (blanca, roja o negra) (fig 7), lesiones ulceradas, verrucosas, vegetantes o incluso aumentos de volumen con mucosa superficial sana, tendremos que tomar la decisión de realizar acciones diagnósticas o referenciarlas a otro profesional que pueda hacerse cargo de las mismas.



FIG 7 Melanoma

Fundamentalmente debemos observar si hay alguna causa traumática local que pueda estar lesionando la mucosa, por ejemplo piezas dentales rotas con bordes agudos, prótesis desadaptadas o hábitos agresivos de cualquier tipo y clase (fig 8). Si detectamos alguno de ellos, se debe eliminar y dar un plazo de 15 días para permitir su curación total. Luego de ese lapso, si no ha desaparecido habrá que

TECNOCAD S.R.L.

TECNOLOGÍA - FORMACIÓN - ASISTENCIA

Conozca todos los servicios y productos que tenemos para ofrecerle



Av. Berrondo 254 - Oberá, Misiones - Argentina info@tecnocadla.com www.tecnocadla.com
+54 9 3794 661537 +54 9 3755 562727 +54 9 11 41697410

DREAM TEAM



considerar qué camino seguir. Una biopsia tomada el primer día de comprobado algún agente agresivo local, solo nos arrojaría un tejido inflamatorio confundiendo al profesional y al paciente.

Recordemos que las lesiones mucosas ocasionadas por alergia de contacto o irritaciones por metales como cromo o amalgama, producen reacciones Liquenoideas que no constituyen Liquen per se.

Además del examen visual, existen técnicas con colorantes vitales que tienden a fijarse en células de alta tasa de reproducción, con sensibilidad hasta de 90 % como ser el Azul de Metileno, Lugol, azul de toluidina y agentes quelantes tal como el Ácido acético al 10 % que produce la quelación de proteínas del epitelio de superficie, optimizando el diagnóstico visual.

También se utilizan técnica Lumínicas como la “Autoluminiscencia” y la “Autoquimioluminiscencia” (ácido Acético más luz polarizada de agitación), de aplicación en lesiones orales pero de uso masivo en ginecología.

Otra técnica de diagnóstico en lesiones sospechosas utiliza la Citología (usando cepillo o espátula), basándose en su efectividad demostrada en el Papanicolaou, pero no demasiado sistematizada en el área odontológica. (13) Hoy en día si se aplica la citología para la detección de alteraciones celulares, se apunta a la detección de alteraciones a nivel molecular genético y cromosómico de las células, incluso del ARN (14).

Investigaciones actuales apuntan a la detección de marcadores especiales de cambios oncológicos en la mucosa bucal a través de la saliva, pudiendo detectar sobreexpresiones proteicas de anexina A8 y peroxidoxina-2 descritas previamente en el cáncer oral. (15)

Hemos descripto las variantes diagnósticas que han ido evolucionando con el tiempo. Podemos asegurar que el método de primera elección y más confiable sigue siendo la biopsia incisional, la cual nos dará certeza del tipo de lesión que estamos enfrentando, su diagnóstico preciso, su tratamiento apropiado y su pronóstico en base a extensión y profundidad. (13)

Cuando la lesión sea menor de 2 cm se puede realizar biopsia extirpación o escisional, con 2 mm de margen, a la espera del resultado final para el caso de necesitar otro tipo de cirugía curativa y/o reconstructiva. (fig. 9 a, 9b).



FIG 9 A, B Biopsia escisional

Cuando el resultado histopatológico confirma la presencia de una neoplasia maligna, comienza aquí una etapa de evaluación minuciosa de la situación. Se activa ahora el protocolo de estadificación de la enfermedad para determinar la posibilidad de invasión loco regional de la misma e incluso de siembra a distancia. El examen físico es relevante al igual que la palpación, de esta manera determinamos el grosor o espesor del tumor en forma clínica, más la corroboración de la profundidad histológica o DOI (Depth of Invasion).

Se utilizarán además, recursos imagenológicos y bioquímicos, con los cuales nos valdremos para ubicar al paciente según la clasificación T.N.M., siglas que indican Tamaño del tumor, Nódulos o ganglios, y Metástasis.

Una vez estadificado el paciente, se determina el tratamiento a implementar, siendo primera elección la cirugía resectiva, con vaciamiento ganglionar (cuando tiene indicación), y con adyuvancia de Rayos y Quimioterapia de ser necesario. En casos donde el tumor presenta una mayor extensión o de localización compleja, existen tratamientos alternativos con radioterapia, citostáticos, inmunoterapia y otros.

Paciente masculino de 23 años de edad, con diagnóstico histopatológico de Carcinoma Epidermoide en el borde lateral de la lengua, el tratamiento está basado en la extirpación quirúrgica del mismo, vaciamiento ganglionar cervical y la reconstrucción necesaria para devolverle al paciente la anatomía de la zona y su función correspondiente (fig 10 a, b, c). En estos casos el oncólogo clínico decide la necesidad de adyuvancia terapéutica con radio o quimio terapia, o ambas e incluso inmunoterapia. (2)



Fig 10 a Paciente de 23 años. Diagnóstico CA epidermoide en borde lateral de lengua por trauma dental agudo



Fig 10 b Post operatorio de cirugía extirpación de CA Epidermoide más vaciamiento supraomohioideo.



Fig 10 c Post op vaciamiento ganglionar modificado electivo homolateral de cuello.

Es de importancia resaltar que las decisiones terapéuticas, tanto las quirúrgicas como las de adyuvancia e incluso las diagnósticas, se deben llevar a cabo en equipo de trabajo oncológico, con lo cual nos aseguraremos decisiones acertadas y convenientes para el beneficio del paciente.

CONCLUSIONES

El cáncer de cabeza y cuello representa 5 % de todos los cánceres del organismo, y el cáncer bucal el 2 %. La profesión Odontológica está altamente capacitada y lleva sobre sus espaldas la responsabilidad ineludible de asumir un rol vital en el diagnóstico precoz y tratamiento de la patología tumoral de nuestra área. Un protocolizado y detallado examen bucal, sumado al aporte de otras maniobras de detección como ser, radiografías, biopsias y análisis específicos pueden determinar un aporte significativo en la salud de nuestros pacientes.

REFERENCIAS

1. K.A. PATHAK ET AL: *Cancer of the bucal mucosa: a tale of two continents*. Int J. Oral Maxillofacial Surg 2009; 38:146-150
2. ANGEL ROFFO: *Pautas en Oncología 2018*. Instit. UBA
3. SOUSSAN IRANI: *Pre-cancer lesions in the oral and maxillofacial*

Region: a literature review with special focus on etiopathogenesis; Iran J Pathol.2016 fall; 11(4);303-322

4. GUPTA B, BRAY F, KUMAR N, JOHNSON NW. *Associations between oral hygiene habits, diet, tobacco and alcohol and risk of oral cancer: A case-control study from India*. Cancer Epidemiol. 2017 Dec; 51:7-14

5. RICHARD MUWONGEA, KUNNAMBATH RAMADASB, RISTO SANKILAC, SOMANATHAN THARAB, GIGI THOMASB, JISSA VINODAB, RENGASWAMY SANKARANARAYANAN. *Role of tobacco smoking, chewing and alcohol drinking in the risk of oral cancer in Trivandrum, India: A nested case-control design using incident cancer cases*. Oral Oncology Volume 44, Issue 5, May 2008, Pages 446-454

6. VINEETA GUPTA, RUCHIEKA VIJ, RASHMI AGGARWAL, BHAGWAT SHARMA, AND MADHAV NAGPAL . *Evaluation of mast cells in oral premalignant and malignant lesions: A histochemical study* ; Natl J Maxillofac Surg. 2018 Jul-

7. BALKWILL F, MANTOVANI A. *Inflammation and cancer: Back to virchow?* Lancet. 2001;357:539-45Dec; 9(2): 184-190.

8. F. DE FELICE , V. TOMBOLINI, V. VALENTINI, M. DE VINCENTIIS, S. MEZI, O. BRUGNOLETTI, AND A. POLIMENI: *Advances in the Management of HPV-Related Oropharyngeal*. Cancer J Oncol. 2019; 2019: 9173729

9. CHRISTIAN U, HÜBBERS, BAKI AKGÜL; *HPV and cancer of the oral cavity*. Virulence. 2015 Apr; 6(3): 244-248

10. HORMIA M, WILLBERG J, RUOKONEN H, SYRJÄNEN S: *Marginal periodontium as a potential reservoir of human papillomavirus in oral mucosa*. J Periodontol. 2005 Mar;76(3):358-63.

11. ISABELLE MADINIER, ALAIN DOGLIO, LAURENCE CAGNON, JEANCLAUDE LEFÉBVRE, ROGER A. MONTEIL: *Southern Blot Detection of Human Papillomaviruses (HPVs) DNA Sequences in Gingival Tissues*; J. of Periodontology; Volume63, Issue8 August 1992,667-673

12. HENGAMEH KHOSROPANAH, MARYAM KARANDISH, MAZYAR ZIAEYAN, MARZIEH JAMALIDoust: *Quantification of Epstein-Barr Virus and Human Cytomegalovirus in Chronic Periodontal Patients*. Jundishapur J Microbiol. 2015 Jun; 8(6)

13. LÓPEZ-LÓPEZ, J., OMAÑA-CEPEDA, C., & JANÉ-SALAS, E. (2015). *Precáncer y cáncer bucal*. Medicina Clínica, 145(9), 404-408. doi:10.1016/j.medcli.2014.11.01

14. REBOIRAS-LÓPEZ MD, PÉREZ-SAYÁNS M, SOMOZA-MARTÍN JM, ANTÚNEZ-LÓPEZ JR, GÁNDARA-VILA P, GAYOSO-DIZ P, GÁNDARA-REY JM, GARCÍA-GARCÍA A: *Comparison of three sampling instruments, Cytobrush, Curette and OralCDx, for liquid-based cytology of the oral mucosa*. Biotech Histochem. 2012 Jan;87(1):51-8.

15. RAJKUMARI S, SATHIYAJEEVA J, KUMAR CS, SUNIL PM, THAYUMANAVAN B: *Molecular predictors in the early diagnosis of oral cancer*; J Clin Diagn Res. 2013 May;7(5):942-4.

ya no cuesta sonreír

Tree•Oss
Sistema de implante dental

www.tree-oss.com



Tree•Oss HS
HIGH STABILITY
IMPLANT



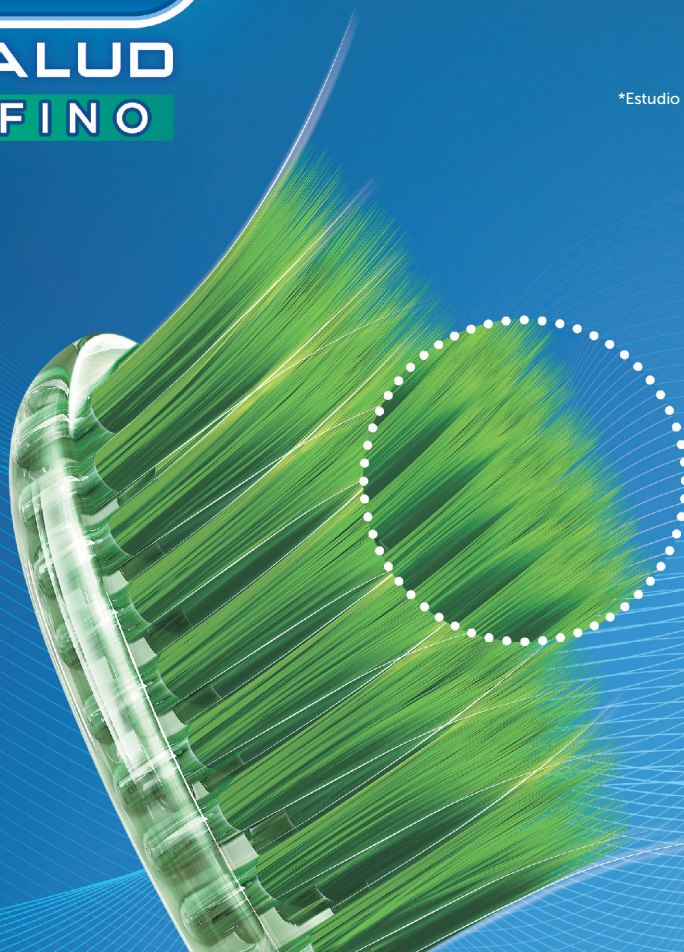
Oral-B®
PRO-SALUD
ULTRAFINO

CERDAS
ULTRAFINAS

ENCIAS MAS SANAS
EN 14 DIAS*

*Estudio realizado vs. cepillo de cerdas planas.

CERDAS
20X
MÁS FINAS*





COS

OPERATORIA

CARIES, SU INICIO Y AVANCE

RESUMEN

La caries dental es una enfermedad crónica cuyo proceso de formación avanza muy lentamente en la mayoría de las personas. Esta enfermedad puede afectar el esmalte, la dentina y el cemento; rara vez es autolimitante y progresa hasta la destrucción de la pieza dentaria. La destrucción de los tejidos duros, suele denominarse lesión, y es el signo de la enfermedad.

INTRODUCCIÓN

A pesar del conocimiento actual de las causas de las enfermedades orales, la mayoría de las personas en todo el mundo continúa experimentando niveles significativos de enfermedad de caries. Si bien los avances tecnológicos y científicos en los últimos 50 años han contribuido a mejorar la calidad de vida de algunos individuos, las enfermedades orales continúan causando dolor, infección, pérdida de dientes y miseria para un gran número de personas. Es por ello que podemos suponer que los profesionales odontólogos estamos sobreentrenados en lo que hacemos y poco entrenados en lo que deberíamos hacer. (1)

La caries dental es una enfermedad crónica, que avanza muy lentamente en todos los individuos y por sobre todas las piezas dentarias. Esta enfermedad es raramente autolimitante y, en ausencia de tratamiento, la misma continúa su progresión provocando una pérdida de sustancia y de minerales de la estructura dental que van desde niveles ultraestructurales hasta la afectación de gran parte del tejido dental (2). Esto da origen al signo característico de la enfermedad de caries, llamado lesión de caries. (3)

El término manejo de la caries, es históricamente utilizado de diferentes maneras, pudiendo confundirlo con la restauración de la pieza dentaria o incluso agruparlo dentro de las medidas destinadas a la prevención de la enfermedad de caries. Actualmente, se lo usa para describir las acciones que realizan tanto el profesional como el paciente, con el objeto de evitar el avance, la progresión o la aparición de la enfermedad de caries y por lo tanto prevenir la aparición de futuras lesiones de caries. Las acciones destinadas a evitar el avance de esta enfermedad incluyen

OD. NICOLÁS BELLO

Docente Facultad de Odontología de Rosario – UNR.

Docente Carrera de Odontología – UAP.

Especialista en Operatoria y Estética Dental – UBA.

Práctica Privada.

ABSTRACT

Dental caries is a chronic disease, a process that progresses very slowly in most individuals. The disease can affect enamel, dentin and cementum and is seldom self-limiting and the caries process progresses until the tooth is destroyed. The destruction of the hard tissues often referred to as the lesion, is the sign of the disease.

control de la placa bacteriana, aplicación de fluoruros y modificación de la dieta pero, muchas veces para evitar dicho avance, progresión o aparición es necesario que el paciente continúe haciendo lo que habitualmente hace en términos de higiene bucal. (4)

La caries dental y la lesión de caries son términos únicos, no son intercambiables, pero a menudo se usan como si se hablara de lo mismo (5). Es por ello que, al ahondar más profundamente en el desarrollo y formación de una lesión de caries nos encontramos con diversas etapas o estadios que es conveniente conocer para poder entender cómo es el manejo de la caries dental y diferenciar esto, de lo que muchas veces, equívocamente, llamamos restauración.

En 1960, Keyes estableció que la etiopatogenia de la enfermedad de caries obedece a la interacción simultánea de tres elementos, entre ellos, los microorganismos, la presencia de un sustrato y la pieza dentaria. Posteriormente se agrega el factor tiempo y, mucho más adelante, los factores de riesgo, como modificadores del proceso de caries. (6)

Los factores socio-económicos, culturales y de estilos de vida no son los únicos que condicionan hábitos dietéticos y de higiene bucal, sino que también existen factores genéticos que podrían aumentar el riesgo y la susceptibilidad a padecer la enfermedad de caries. Dentro de los factores genéticos podemos encontrar alteraciones en el esmalte, en la dentina o en la respuesta inmunológica. (7)

Las principales compañías de alimentos y bebidas continúan promoviendo el consumo de carbohidratos refinados, principalmente alimentos procesados o ultraprocesados con un alto porcentaje de azúcares en su composición,

a pesar de que estos son importantes factores de riesgo para la enfermedad de caries. (8)

DESARROLLO

La cavidad bucal del feto en el útero se encuentra libre de gérmenes. A partir del nacimiento, dicha cavidad es colonizada por numerosos microorganismos, en especial del grupo estreptococos, constituyendo la denominada comunidad pionera. La cavidad bucal es selectiva y los microorganismos que ingresan en ella no siempre son capaces de establecerse en nichos ecológicos. (9)

Por su parte, el medio bucal experimenta sus mayores cambios alrededor de los seis meses de vida, momento de la erupción de las piezas dentarias temporarias. La microbiota aquí presente, y que posteriormente cubrirá la dentición permanente, conforma la denominada comunidad climax. De esta manera podemos ver cómo la microbiota bucal autógena o residente sigue un desarrollo ecológico específico denominado sucesión ecológica. (10)

Estos microorganismos obtienen su principal fuente de energía a través de los hidratos de carbono, en especial de los azúcares simples, a partir de los cuales pueden vivir, reproducirse, adherirse a la estructura dental y permitir la agregación bacteriana. (11)

No hay ninguna evidencia de producción natural de caries sin la presencia de azúcares simples en la dieta. Por el contrario, el consumo de este producto aumenta el riesgo de enfermedad de caries, siendo aún mayor cuando se efectúa entre las comidas, lo cual conlleva a un descenso de pH más intenso y prolongado, favoreciendo el aumento de la desmineralización dentaria. (12)

Por otro lado, cada superficie dentaria constituye un nicho ecológico particular y esto depende de la capacidad de los microorganismos para adherirse, desarrollarse y sobrevivir. De esta manera, solo los microorganismos que pueden adherirse y permanecer en la cavidad bucal tienen la oportunidad de crecer, multiplicarse y establecerse como miembros de la microbiota bucal.

Las primeras bacterias se adhieren a través de moléculas específicas que interactúan con otras ubicadas en la superficie de la película biológica dental (PBD); esto posteriormente, da lugar a los fenómenos de agregación bacteriana, entendiéndose como película biológica dental, a la comunidad de bacterias inmersas en un medio líquido, unidas a la superficie externa de la pieza dentaria. Dicha película está en constante recambio. Es decir, se forma y se elimina de manera contante y cíclica, protegiendo la superficie dentaria y manteniéndola en un estado de salud. (13)

De esta forma, las bacterias allí presentes son metabólicamente activas y causan fluctuaciones en el pH, en particular, en el espacio comprendido por la PBD y la superficie externa de la pieza dentaria (Fig. 1). Estas fluctuaciones generan pérdida de minerales de la superficie externa dentaria cuando el pH desciende por debajo de 5.5 o ganancia de minerales cuando los valores ascienden, situación que se desarrolla normalmente en todas las piezas dentarias de las personas,

manteniendo, fisiológicamente, un equilibrio de minerales y un óptimo estado de las estructuras dentarias. (14)

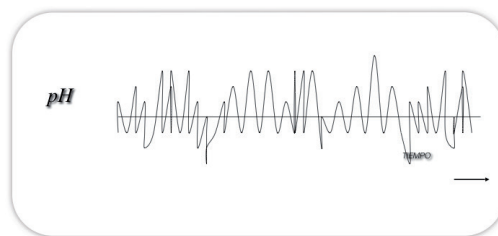


FIG 1 Gráfico que representa el proceso desmineralización-remine-ralización que se desarrolla normalmente en todas las piezas dentarias en situación de salud.

A medida que transcurre el tiempo, y la PBD no es removida, ésta comienza a madurar, haciéndose más impermeable, más adherida y más compleja, imposibilitando el ingreso de sustancias antimicrobianas presentes en la saliva, incluyendo al flúor y la clorhexidina. En estos estadios, a esa película biológica dental, madura e impermeable, se la puede definir como placa bacteriana cariogénica (PBC), debido a la gran cantidad y especificidad de microorganismos que la componen con características cariogénicas, es decir, con capacidad de generar lesiones de caries a través de un proceso de desmineralización dentaria.

A pesar de esto, todas las piezas dentarias pueden estar cubiertas por PBC, pero sin evidenciar signos de lesión de caries sobre su superficie, por lo tanto, la existencia de microorganismos formando la placa bacteriana cariogénica es necesaria pero no es suficiente para generar una lesión de caries. (15)

El proceso de desmineralización-remine-ralización producido por la acción de los ácidos generados por los microorganismos que se encuentran dentro de la PBC, que actúan sobre la superficie externa de la corona clínica y a favor de la desmineralización, durante un tiempo determinado, en presencia de azúcares simples y que transcurre en el espacio comprendido entre la superficie externa de la pieza dentaria y la placa bacteriana cariogénica se denomina proceso de caries (Fig. 2) cuya expresión clínica, detectable de manera visible sobre la superficie del diente, es la lesión de caries, signo clínico característico de la enfermedad de caries. (16)

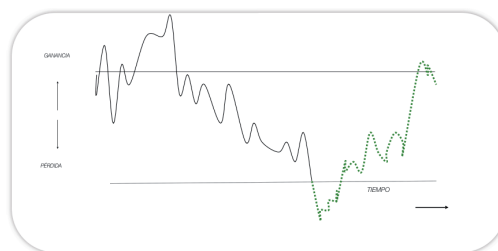


FIG 2 Gráfico que representa el proceso desmineralización-remine-ralización. El punteado verde corresponde al periodo de desmineralización y formación de lesión de caries.

De esta manera, la primera manifestación clínica de lesión de caries en esmalte, es un cambio de color que se genera como consecuencia de modificaciones bioquímicas que ocurren en la interface esmalte-placa bacteriana cariogénica. Las zonas más frecuentes de encontrar este cambio de coloración compatible con lesión inicial de caries son las caras libres vestibulares y linguales, caras proximales por debajo (hacia apical) del punto de contacto y en las paredes que limitan los sistemas de fosas, surcos y fisuras. (17)

Este cambio de color se evidencia, clínicamente, con una pérdida de translucidez del esmalte, haciéndose visible como una mancha de color blanca opaca, correspondiente a la desmineralización de la sub-superficie del esmalte. Este es uno de los estadios reversibles de lesión de caries en el cual basta con revertir el proceso de caries, es decir, aumentar la remineralización por sobre la desmineralización. (18)

Debido a la permeabilidad del esmalte, en la lesión incipiente de caries, se produce el pasaje de sustancias ácidas y toxinas desde la placa bacteriana cariogénica hacia el interior de la estructura dentaria, generando la dilución de los cristales de hidroxiapatita ubicados en la sub-superficie del esmalte, los cuales, en parte, difunden hacia el espacio superficie externa del diente – placa bacteriana cariogénica y, otros tantos precipitan sobre la superficie del esmalte.

Cuando la difusión ácida no es intensa, los poros del esmalte se “cierran” como respuesta fisiológica, a través del precipitado de minerales provenientes de la misma estructura adamantina que se generaron durante su desmineralización, buscando la remineralización de la zona afectada. (19)

Sabiendo que el complejo dentino-pulpar no es estático, sino por el contrario dinámico y adaptativo al estrés del medio ambiente, se puede pensar que el tejido pulpar es estimulado y comienza, ya en estos estadios tempranos, a generar algún mecanismo de defensa frente al avance de la lesión de caries. (20)

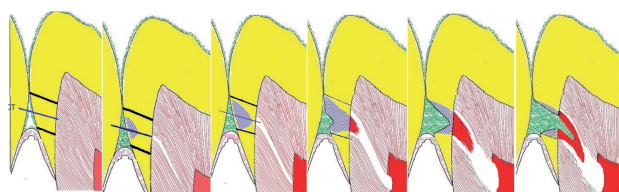


FIG 3: Esquema del avance de la lesión de caries en esmalte y dentina. En color verde se representa la PBC, el color azul muestra el avance de la lesión de caries en esmalte y se continua, en color rojo, sobre la dentina. Obsérvese, en el espesor de dentina (banda blanca) la representación de la respuesta del complejo dentino-pulpar. Gentileza Dr. Barbosa Eduardo.

Con respecto a la composición bacteriana, las lesiones de caries de superficies libres y proximales tienen una alta composición de microorganismos con gran capacidad adhesiva, lo que genera que los mismos se adhieran a la superficie dentaria (Fig. 3). La mejor manera de eliminar este tipo de componentes microbianos es a través de la remoción mecánica. En primera instancia es el odontólogo quien remueve el acumulo bacteriano de manera profe-

sional y con especial enfoque por sobre aquellas zonas de difícil acceso personal, y luego es el propio paciente quien mantiene esa condición en el tiempo.

Por otro lado, en la microflora ubicada en los sistemas de fosas, surcos y fisuras predomina la colonización bacteriana por medio de “una traba mecánica”. Los microorganismos allí presentes quedan retenidos dentro del sistema, siendo inaccesible a las cerdas del cepillo, en especial en fosas, surcos y fisuras profundos y retentivos. Esto favorece a la creación de un microambiente ideal para la proliferación bacteriana, generando descensos de los niveles de pH, aumentando el número de microorganismos y comenzando el proceso de desmineralización de la superficie del esmalte (el cual forma las paredes del sistema de fosas, surcos y fisuras). Dicha desmineralización se evidencia clínicamente con un cambio de coloración, a manera de mancha blanca opaca visible sobre los contornos de fosas, surcos y fisuras. (21)

Cuando el proceso de caries alcanza el límite amelodentinario se extiende con mayor velocidad, debido a la menor cantidad de material inorgánico existente en la zona. Esta extensión en superficie se produce a través del espesor del límite amelodentinario hasta que comienza a invadir la dentina siguiendo la dirección de sus túbulos. (22) (Fig. 3)

Una vez que el proceso de caries sobrepasa el límite amelodentinario y se adentra al tejido dentinario, la presencia de los túbulos ayuda a que los microorganismos invadan el tejido pulpar, no solo por afectación de los odontoblastos sino también por el ingreso a las dimensiones de la cámara pulpar. (Fig. 3)

Esta progresión hacia la profundidad del tejido dentario dependerá de la velocidad de avance del proceso de caries vs la capacidad defensiva del complejo dentino-pulpar y la capacidad de remoción de la placa bacteriana cariogénica por parte del profesional y del paciente.

La capacidad defensiva del complejo dentino-pulpar dependerá del estado del mismo y la severidad del estímulo (23). Es por ello que las respuestas patológicas de la pulpa pueden categorizarse para facilitar los procedimientos diagnósticos.

Dado que la pulpa dentaria solo responde con dolor, deberemos utilizarlo para intentar discernir el estado pulpar de la pieza dentaria que estamos diagnosticando. Si bien el dolor es un elemento subjetivo y muy variable, de acuerdo al umbral de cada individuo, es necesario que clínicamente intentemos sistematizar las maniobras diagnósticas. (24)

A partir del consenso logrado en el 2008 en la American Association of Endodontists, surgen las diferentes propuestas para categorizar el diagnóstico pulpar: (25)

- Pulpa normal: la misma responde a estímulos de las pruebas de sensibilidad pulpar, el paciente manifiesta dolor, el cual remite al retirar el estímulo, con normalidad periapical evidenciada radiográficamente.

- Hipersensibilidad dentinaria: es una condición, dentro del estadio de “pulpa normal” que se desarrolla como consecuencia de una exposición de la dentina o una pérdida de sustancia de los tejidos de protección del complejo dentino-pulpar. Existe dolor agudo, provocado, de intensidad

variable, el cual remite al obturar los túbulos dentinarios, evitando así el movimiento del fluido dentinario, mecanismo por el cual se produce la hipersensibilidad dentinaria.

-Pulpitis reversible: el paciente refiere dolor provocado que remite al retirar el estímulo, clínicamente se aprecia una solución de continuidad en los tejidos duros de la pieza dentaria afectada. Radiográficamente puede observarse la pérdida de los tejidos dentarios, pero con normalidad periapical. Cuyo tratamiento consiste en restaurar la solución de continuidad sobre la corona clínica.

-Pulpitis irreversible: el paciente refiere dolor espontáneo o provocado por estímulos térmicos u osmóticos, de característica pulsátil, irradiado, aumentando en decúbito. Clínicamente se evidencia una solución de continuidad de los tejidos duros del diente. Radiográficamente suele detectarse un ensanchamiento del ligamento periodontal. Aquí el tratamiento corresponde a la extirpación total del tejido pulpar y, posteriormente, restauración post-endodóntica pertinente.

En cuanto a la velocidad de avance o intensidad del estímulo, podemos tener presente un proceso de caries que progresa lentamente, donde el estímulo es leve y los odontoblastos se conservan íntegros, esto simplemente aumenta la regulación de los odontoblastos para producir más dentina terciaria que, en este caso, se puede denominar dentina reaccionaria. Con estímulos leves la dentina reaccionaria tiene túbulos dentinarios y una estructura comparable a la dentina sana y, al mismo tiempo, produce una esclerosis tubular orientada a reducir la permeabilidad del complejo dentino-pulpar al avance de los microorganismos y sus productos ácidos. Por el contrario, con estímulos más intensos, los odontoblastos tienden a perder su vitalidad, encontrando una dentina reaccionaria irregular con muy pocos túbulos e inclusiones celulares. A partir de ello, las células madres del tejido pulpar se diferencian en células odontoblastoides que conducen a la dentinogénesis reparativa y la formación de dentina de reparación en forma de un puente calcificado a expensas de las dimensiones de la cámara pulpar. (26)

CONCLUSIÓN

La causa del desarrollo de una lesión de caries (la acumulación de placa bacteriana) es facilitada en áreas específicas, protegidas de los efectos de la fricción mecánica. Las lesiones de caries inician típicamente en los llamados sitios de predilección o áreas de estancamiento de la placa bacteriana. El desarrollo de una lesión de caries comienza en la superficie del esmalte y se extiende al complejo dentino-pulpar, independientemente de su localización de origen.

Con una lesión de caries limitada al esmalte, la capa externa está menos mineralizada que el esmalte sano, pero más mineralizada que la lesión subsuperficial. Siempre que la superficie del esmalte este macroscópicamente intacta, solo pueden encontrarse unas pocas bacterias. Con la pérdida de integridad de la superficie del esmalte, el desarrollo de la lesión se acelera, las bacterias avanzan

más profundamente y en gran cantidad tanto en el esmalte como en la dentina. Generalmente las áreas desmineralizadas en una lesión de caries localizada en dentina preceden a las áreas infectadas por bacterias.

Cuando una lesión de caries progresa, la desmineralización puede ser interrumpida por la fase de remineralización. La remineralización neta puede lograrse solamente cuando las condiciones biológicas y químicas en la superficie de una lesión cambian a un entorno menos cariogénico. Clínicamente esto significa la eliminación regular de la placa bacteriana y la administración de flúor. En estas condiciones, el proceso de caries puede llegar a detenerse y la remineralización del tejido esmalte y dentina es posible. Sin embargo, el resultado de la remineralización puede considerarse como una “cicatriz” visible clínicamente.

El éxito es factible si se considera que los inicios y la progresión de la enfermedad de caries se pueden controlar utilizando medidas simples, tanto a nivel individual como comunitario, reconociéndose todos los factores de riesgo involucrados en su etiología.

BIBLIOGRAFÍA

1. COHEN LC, DAHLEN G, FEJERSKOV O, MANJI F: *Dentistry in crisis: time to change*. La Cascada Declaration. s.l. : Australian Dental Journal 62:258-260, 2017.
2. PITTS N, ISMAIL A, MARTIGNON S, LONGBOTTOM C. *GUÍA: ICCMS para clínicos y educadores*. s.l. : ICDAS Foundation, 2014.
3. BACA GARCIA P, LIÉBANA UREÑA J.: *Microbiología de la caries dental*. s.l. : J Microbiología Oral. Interamericana 447-62, 1995.
4. PITTS NB, EKSTRAND KR.: *International Caries Detection and Assessment System (ICDAS) and its International Caries Classification and Management System (ICCMS) methods for staging of the caries process and enabling dentists to manage caries*. s.l. : Community Dent Oral Epidemiol; 41:41-52, 2013.
5. DASHPER S, REYNOLDS E.: *Combating dental decay*. s.l. : Microbiology Australia 107-9, 2005.
6. PH, KEYES.: *The infectious and transmissible nature of experimental dental caries. Findings and implications*. s.l. : Arch Oral Biol. 1:304-20., 1960.
7. GUTIÉRREZ SJ, GARCIA DA, SANTACOLOMA S. *CARIES DENTAL: ¿influyen la genética y la epigenética en su etiología?* s.l. : Univ Odontol 32(69):83-92, 2013.
8. M, VUJICIC.: *Our dental care system is stuck*. s.l. : Guest Editorial JADA 149(3), 2018.
9. BJ., AAS JJ. PASTER.: *Defining the normal bacterial flora of the oral cavity*. s.l. : J Clin Microbiol 42(11):721-2, 2005.

10. M., NEGRONI.: *Microbiología estomatología: fundamentos y guía práctica*. s.l. : Medica Panamericana, 2018.
11. FILOCHE S, WONG L.: *Oral biofilm emerging concepts in microbial ecology*. s.l. : J Dent Res 89(1):8-18, 2010.
12. GUSTAFSSON BE, QUENSEL CE, LANKE LS.: *The Vipeholm dental caries study; the effect of different levels of carbohydrate intake on caries activity in 436 individuals observed for five years*. s.l. : Acta Odontol Scand 11(3-4):232-64, 1954.
13. O, FEJERSKOV.: *Changing paradigms in concepts on dental caries. Consequences for oral health care*. s.l. : Caries Res. 38(3):182-91, 2004.
14. JM, TEN CATE.: *Biofilms, a new approach to the microbiology of dental plaque*. Reviv. s.l. : Odontology 94(1):1-9, 2006.
15. AKIHIRO Y, KURAMITSU HK.: *Multiple streptococcus mutans genes are involved in biofilm formation*. s.l. : Appl Environ Microbiol 68(12):6283-91, 2002.
16. FEJERSKOV O., KIDD E.: *Dental Caries: the disease and its clinical management*. s.l. : Blackwell Publishing, 2003.
17. INNES NP, EVANS DJ.: *Modern approaches to caries management of the primary dentition*. s.l. : Brit Dent J. 214(11):559-566., 2013.
18. FEJERSKOV O, LARSEN MJ.: *Demineralization and remineralisation: the key to understanding clinical manifestations of dental caries*. s.l. : Wiley Blackwell. p. 160-169., 2015.
19. PITTS NB, STAMM JW.: *International Consensus Workshop on Caries Clinical Trials (ICW-CCT)—final consensus statements: agreeing where the evidence leads*. s.l. : J Dent Res. 83(suppl):C125-C128., 2004.
20. SCHWENDIKE F, LAMONT T, INNES N.: *Removing or controlling? How caries management impact on the lifetime of teeth*. s.l.: Monogr. Oral. Sci 27:32-41, 2018.
21. KIDD EA, BJØRNDAL L, FEJERSKOV O.: *Caries removal and the pulpo-dental complex*. s.l. : Wiley Blackwell. p. 376-386., 2015.
22. SILVERSTONE LM, HICKS MJ.: *The structure and ultrastructure of the carious lesion in human dentin*. s.l. : Gerodontology. 1(4):185-193, 1985.
23. LEE Y-L, LIU J, CLARKSON BH, LIN CP.: *Dentin-pulp complex response to carious lesions*. s.l. : Caries Res 40(3):256-264, 2006.
24. SPOLETI P, BLOTTA F.: *Bases biológicas para la endodoncia*. s.l. : UNR. Libro Digital. PDF, 2016.
25. FERNANDES M, DE ATAIDE I, WALGE R.: *C-shaped root canal configuration: A review of literature*. . s.l. : Journal of Conservative Dentistry 17(4):312-319, 2014.
26. SMITH AJ.: *Pulpal responses to caries and dental repair*. s.l. : Caries Res 36(4):223-232, 2002.



EL SECRETO PARA CUIDAR LA SALUD GINGIVAL DE SUS PACIENTES ES: SU CONOCIMIENTO, UNIDO A ESTOS PRODUCTOS QUE SON LOS ALIADOS MÁS EFICIENTES.

Sistema Completo para el Cuidado Gingival. Su mejor aliado.

www.colgateprofesional.com.ar



COS

OPERATORIA

DESAFIANDO LA TÉCNICA CONVENCIONAL ATRAUMÁTICA DE SENO MAXILAR (SUMMER)

DR. ARIEL CARDONA

DR. JOSÉ MACAGNO

*Docentes de la carrera de Especialización en
Prótesis Dentobucomaxilar de la FOUBA*

OBJETIVO

La elevación de la membrana de Schneider, situada en el piso del seno maxilar, con una técnica quirúrgica predecible, minimizando riesgos intraoperatorios (hemorragia por lesión de la arteria dentaria posterior) y postoperatorios (riesgo de infección y síntomas de inflamación y dolor), con el objetivo de aumentar y dar volumen en sentido vertical al hueso, colocando simultáneamente implantes dentales.

INTRODUCCIÓN- DESCRIPCIÓN DE LA TÉCNICA- VARIANTES

Como reza el título, desafiando la técnica convencional que estipula un mínimo de 7 a 8 mm de altura del proceso alveolar, procedemos a la ejecución de la técnica atraumática, con espesores menores, de aproximadamente 3 a 4 mm. Además, cabe destacar que la técnica tradicional, Summer, conlleva un incremento del seno en sentido vertical de entre 3 a 4 mm, siendo nuestro propósito aumentar este parámetro, llevándolo a alturas de 8 a 12 mm aproximadamente, y aún más. También hay que tener en cuenta que en la técnica pura o convencional la osteotomía o labrado del alvéolo implantario se realiza con osteótomos debido a la escasa densidad ósea (hueso tipo III-IV). En nuestro procedimiento, el paso antes mencionado se lleva a cabo utilizando instrumental rotatorio (fresas cilíndricas de 2 y 3 mm de diámetro) hasta lograr el contacto con la cortical del piso del seno, corroborando esto con imagen intraoperatoria (radiovisiografía). Luego se procede al adelgazamiento de dicha cortical con fresa redonda de carburo tungsteno de 3 mm de diámetro, con mucha refrigeración y a baja velocidad logrando, con esta variante, disminuir la cantidad e intensidad de los golpes necesarios para fracturar la cortical (como lo indica la técnica tradicional). Esta

maniobra es acompañada por la prueba de Valsalva, que consiste en tapar la nariz del paciente y que éste intente expirar suavemente por ella, para corroborar la integridad de la membrana de Schneider. Continuamos con la colocación del injerto propiamente dicho, valiéndonos de los osteótomos para llevar el mismo a la cavidad. Las primeras cargas se realizan con un material que se destaque por su radioopacidad (Osteogen – hidroxipatita reabsorbible). Luego se ejecutan cargas sucesivas con otros biomateriales, pudiendo ser estos una mezcla de: hueso autólogo (obtenido del fresado), hueso homólogo (Ostium Biotar - hueso humano de banco liofilizado), hueso heterólogo (Bio-oss – hueso bovino, Tissum – hueso bovino o porcino, etc.). Todo el proceso se monitorea con radiología intraoperatoria (radiovisiografía).

A diferencia de la técnica de -Summer, y aún con procesos alveolares exigüos de 4 o 5 mm, se colocan los implantes teniendo en cuenta la densidad ósea y, sobre todo, el anclaje que otorga la cortical del piso del seno. Es de destacar que los implantes utilizados (Tissue Level de Straumann-Federa, Conical – Rosterdent) poseen una plataforma (4.8 mm de diámetro) superior al cuerpo (4 mm de diámetro), con el objetivo de evitar que los implantes se incluyan en el interior del seno en caso de reabsorción del proceso alveolar.

DISCUSIÓN

En este ítem, es conveniente destacar que se pueden lograr volúmenes importantes en sentido vertical con la técnica de la ventana, pero creemos que los riesgos de infección, lesión de la arteria dentaria posterior y exacerbación de los síntomas de inflamación y dolor son mayores. Por este motivo, incurriendo en la técnica de levantamiento de piso de seno maxilar en forma atraumática, con las

variantes antes mencionadas, se ven disminuidos dichos riesgos quirúrgicos. Entendemos también que esta técnica requiere de un alto nivel de entrenamiento, ya que apela a la utilización aguda de los sentidos (tacto, audición y visión).

CONCLUSIÓN

Con la técnica atraumática de Summer y sus variantes, se pueden obtener volúmenes importantes de hueso como se observa en las imágenes radiográficas y tomográficas que se muestran a continuación.

IMÁGENES DEMOSTRATIVAS DE LA TÉCNICA
IMÁGENES TOMOGRÁFICAS CTBC – PRE QUIRÚRGICAS

CASO 1

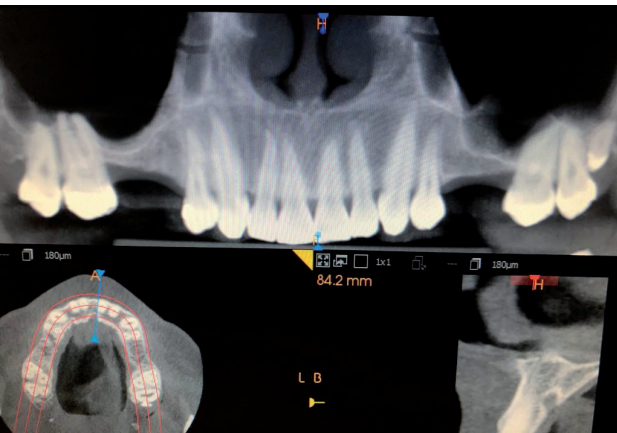


FIG 1

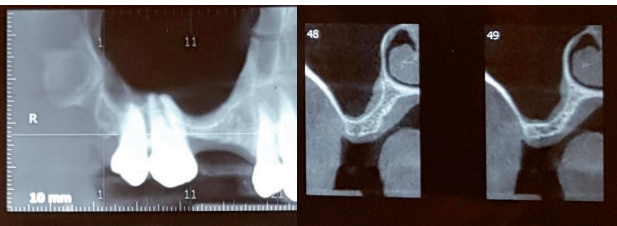


FIG 2: lado derecho

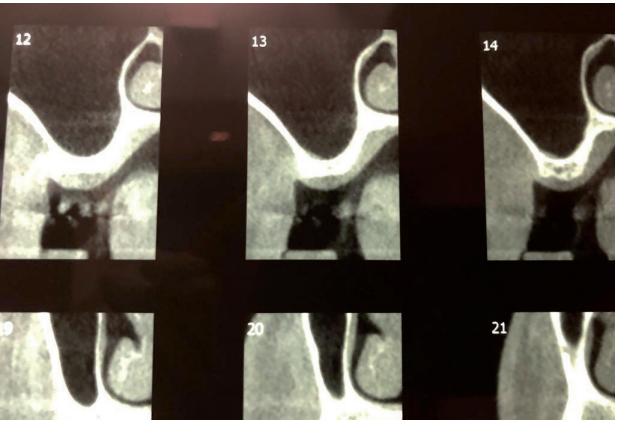
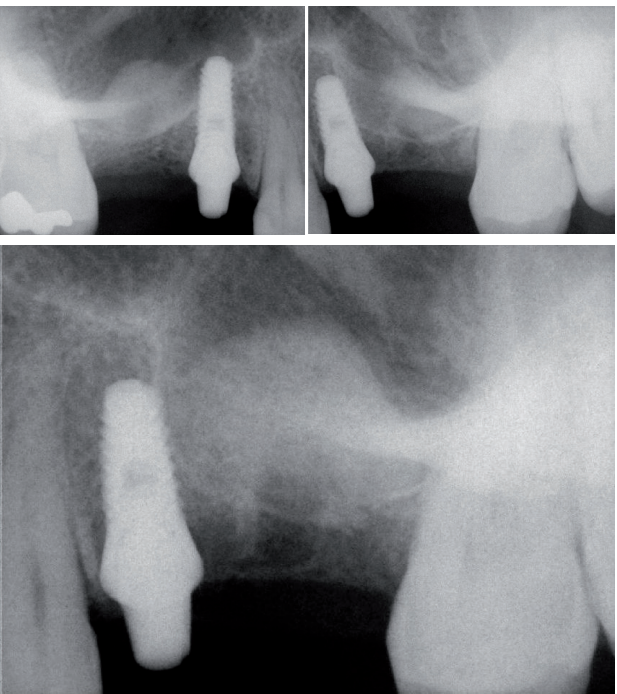


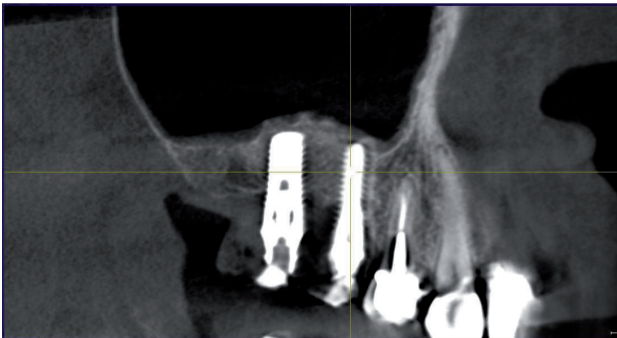
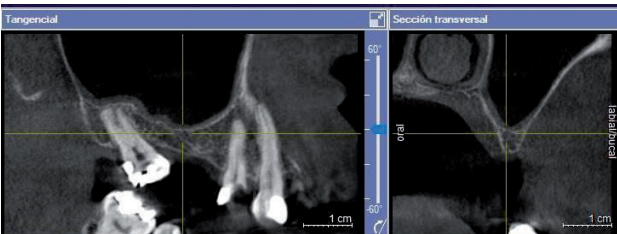
FIG 3: lado izquierdo

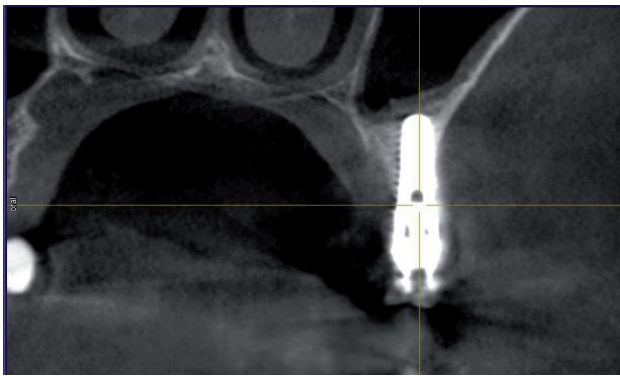
RADIOVISIÓGRAFAS INTRAQUIRÚRGICAS



Caso 1: Fecha de Cirugía: 22/09/2017 | Lado Izquierdo

CASO 2





Caso 2: Fecha Comprobatoria: 06/11/2019

OBSERVACIONES

Los autores ponen a disposición de los interesados una vasta casuística en fotos que puede solicitarse a arielcardona@arnet.com.ar ó odjosemacagno@gmail.com"

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

ANATOMÍA Y FISIOLÓGÍA DEL SENO MAXILAR

FIGÚN ME, GARINO RR.: *Arquitectura y Topografía alvéolo-dentaria*. Anatomía Odontológica Funcional y aplicada. Buenos Aires: Editorial El Ateneo; 2001. P. 363 – 398

MISCH C.: *Levantamiento y elevación del Seno Maxilar con aumento subantral*. En: Misch C. *Implantología contemporánea*. Madrid: Mosby/Doyma Libros; 1995. 539-567

TÉCNICAS DE ABORDAJE DEL SENO MAXILAR:

TATUM H JR: *Maxillary and sinus implant reconstructions*. Dent Clin North Am 1986 Apr; 30(2): 207-29

WALLACE SS, TARNOW DP, FROUM SJ, CHO SC, ZADEH HH, STOUPEL J, DEL FABBRO M.: *Testori Maxillary sinus elevation by lateral window approach: evolution of technology and technique*. J 12(3 Suppl): 161-71

SUMMERS RB.: *A new concept in Maxillary implant surgery: the osteotome technique*. Compendium. 1994 Feb; 15(2): 152, 154-6, 158 passim; quiz 162.

SUMMERS RB.: *The osteotom technique: Part 2- The ridge expansion osteotomy (REO) procedure*. Compendium 1994 Apr;15 (4): 422, 424, 426, passim. Quis 436

ROSEN PS, SUMMERS R, MELLADO JR, SALKIN LM, SHANAMAN RH, MARKS MH, FUGAZZOTTO PA.: *The bone-added osteotome sinus floor elevation Int J Oral Maxillofac Implants*, 1999 Nov-Dec;14 (6): 853-8

COMPLICACIONES

ZIJDERVELD SA(1), VAN DEN BERGH JP, SCHULTEN EA, TEN BRUGGENKATE CM.: *Anatomical and surgical findings and complications in 100 consecutive*.

FUGAZZOTTO P(1), MELNICK PR (2), AL-SABBAGH M(3):. *Complications when augmenting the posterior maxilla*. Dent Clin North Am. 2015 Jan ;59(1):97-130



ADHESIVOS PARA PRÓTESIS DENTALES COREGA

Los polímeros elásticos de la fórmula de los **adhesivos Corega** se expanden en contacto con la saliva, ayudando a fijar la prótesis dental, mejorando su desempeño y permitiendo un aumento de la fuerza masticatoria.

- **Aumenta la retención y la estabilidad** de las prótesis bien adaptadas.
- **Ayuda a reducir el atrapamiento de alimentos** en un 74%.^{*}
- **Aumenta la fuerza de mordida** hasta en un 38%.^{**}
- **Fija la prótesis dental** hasta por 12 horas.^{***}



15 JORNADAS



**DR. DIDIER
DIETSCHI**

ESTÉTICA Y REHABILITACIÓN ADHESIVA



**DR. MARCOS
PITTA**

CIRUGIA MAXILOFACIAL



**DR. ERTTY
SILVA**

ORTODONCIA

22 | 23 | 24
OCTUBRE
2020



**DR. MAURO
TOSTA**

PERIODONCIA - IMPLANTES



**DR. ALBERTO
DAGNA**

ENDODONCIA



**DRA. JENNY
ABANTO**

ODONTOPEDIATRÍA

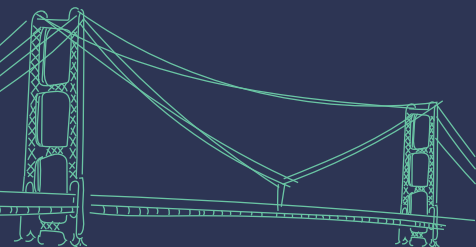


**DR. DAVID
TRONCOSO**

PRÓTESIS



CÍRCULO
ODONTOLÓGICO
SANTA
FESINO



SANTA FE



ARANCELES
2020



ARAN-
CELES
ENERO



SOCIOS
Y CON CONVENIO
U\$ 170

SOCIOS
ADHERENTES
U\$205

NO SOCIOS
U\$240

ASISTENTES
EXTRANJEROS
U\$300

Informes e inscripción cientifica@cosantafesino.com.ar



CÍRCULO
ODONTOLÓGICO
SANTAFESINO

Eva Perón 2467 (3000) Santa Fe
Tel: (0342) - 456.2629
cientifica@cosantafesino.com.ar

www.cosantafesino.com.ar
[@CírculoOdontológicoSantafesino](https://www.facebook.com/CírculoOdontológicoSantafesino)
[@cosantafesino_cos](https://www.instagram.com/cosantafesino_cos)



NARDIHERRERO.COM.AR