



[www.academianacionaldeodontologia.org](http://www.academianacionaldeodontologia.org)

ACADEMIA NACIONAL DE ODONTOLOGIA

2016



# Índice

Origen de la Academia Nacional de Odontología .....	3
Comisión Directiva .....	5
Editorial .....	8
Trabajos Premiados	
Premio Instituído por ANDO para Congreso SAIO .....	9
Reglamento Premio ANDO SAIO .....	10
Trabajo Premiado .....	11
Premio Fundación René Baron 2016 .....	13
Reglamento Premio René Baron .....	15
Trabajo 1º Premio .....	17
Trabajo Premio "Accésit" .....	35
Informes Técnicos	
Sobre Medicamentos Genéricos - Opinión de la ANDO .....	47
Actividades de la Academia Nacional de Odontología .....	49
Obituario .....	50
Política Editorial .....	53

# Origen de la Academia Nacional de Odontología (ANDO)

BOLETÍN OFICIAL N° 29.294 - Ley 25.202 - Decreto N° 4362/55.

La Academia Nacional de Odontología fue creada el 28 de septiembre de 1984 como Academia Argentina de Odontología por iniciativa de su creador y primer presidente el Profesor Dr. Luis A. M. Barbero.

No resultó fácil la gestión en un principio si bien más adelante contó con el apoyo de gran cantidad de profesionales, la mayoría docentes y ex docentes de la Facultad de Odontología de Buenos Aires y de otras del país y la adhesión de numerosas entidades primarias de la capital federal y del interior que creyeron en la necesidad de que la Odontología Nacional debía contar con su propia Academia.

En el Acta de fundación figuran como Miembros Fundadores cuarenta y un profesionales gran parte de los cuales son de reconocida trayectoria en la docencia.

Uno de los principales aspectos contemplados y sostenido hasta el presente es que esta nueva entidad era de todos y para todos los odontólogos del país sin exclusiones.

Las primeras actividades para la creación de la Academia se iniciaron algunos años antes con gestiones en las que participó activamente el Prof.

Dr. Antonio Luciano Muñoz dentro de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires en las que actuaron las autoridades de la misma y de otras Instituciones.

Luego de numerosas reuniones en las que se crearon ciertas discrepancias

numerosos colegas a reuniones en su domicilio de entonces donde luego de largas deliberaciones fue tomando forma la Academia.

Así se llega al 28 de septiembre de 1984, donde en una asamblea convocada al efecto en el Aula de

***Así se llega al 28 de septiembre de 1984, donde en una asamblea convocada al efecto en el aula de la cooperativa La Dental Argentina se crea la Academia argentina de odontología.***

el Profesor Barbero, por sugerencia del entonces Decano Interventor Dr. Lionel de la Serna de quien recibió las actuaciones que hasta el momento había realizado el Dr. Muñoz, tomó la iniciativa de asumir las responsabilidades y comenzó a convocar a

la Cooperativa La Dental Argentina se crea la Academia Argentina de Odontología.

## La primera Comisión Directiva estuvo integrada de la siguiente manera:

Presidente:	Prof. Consulto Dr. Luis A. M. Barbero
Vicepresidente:	Prof. Emérito Dr. Toribio Schwartz
Secretario:	Prof. Dr. Eduardo A. Vallega
Tesorero:	Dr. Luis Alberto Tamini
Vocales Titulares:	Prof. Emérito Dr. Antonio J. Guardo Prof. Consulto Dr. Gabino F. Garcia
Vocales Suplentes:	Prof. Dr. Lionel R. De la Serna Dr. Adolfo Tamini

En esta tarea tuvo gran significación la labor emprendida por el Prof. Dr. Orestes Walter Siutti que interesando a varios legisladores nacionales de distintos partidos políticos dio lugar a varias entrevistas con los presidentes de las comisiones de educación de ambas cámaras a las que concurrieron varios miembros de la Comisión Directiva, hasta que en sesión plenaria de ambas cámaras se aprobó por unanimidad la designación de **Academia Nacional de Odontología por la ley 25202 promulgada el 9 de diciembre de 1999**, y se la declara comprendida en el régimen del Decreto Ley 4362/5 de las Academias Nacionales. Ello vino a satisfacer un requerimiento de la profesión y sobre todo de una gran cantidad de entidades que apoyaron esta iniciativa y por sobre todas las cosas las de interior de nuestro país.

Por el momento nuestra Academia no percibe la subvención oficial y sus gastos son cubiertos por sus miembros. Desde entonces se iniciaron las gestiones que corresponden para que se nos incluya en forma total en un todo de acuerdo a lo que prescribe la ley de las Academias Nacionales.

---

## *AUTORIDADES*

---

COMISIÓN DIRECTIVA ACTUAL DE LA ACADEMIA NACIONAL DE ODONTOLOGÍA

**Dr. Ricardo Luis Macchi**  
Presidente

**Dr. Rafael Adolfo Gutiérrez**  
Prosecretario

**Dr. Guillermo Carlos Trigo**  
Vicepresidente

**Dra. Julia Fiedotín de Harfin**  
Tesorera

**Dra. Ángela Matilde Ubios**  
Secretaria

**Dra. María Teresa Carrriego**  
Profesora

VOCALES TITULARES

VOCALES SUPLENTES

**Dr. Carlos Ricardo Guardo**

**Dr. Eduardo Alberto Rey**

**Dra. Halina María Curbelo**

**Dra. Virginia Fernández de Preliasco**

**Dr. Horacio Oscar Maglione**

**Dr. Ricardo Felipe Luberti**

**Dr. Hugo Jorge Romanelli**

---

## *ORGANO DE FISCALIZACION*

---

MIEMBROS TITULARES:

MIEMBROS SUPLENTES:

**Dr. Eduardo Luis Ceccotti**

**Dra. María Beatriz Maresca**

**Dr. Orlando Luis Catanzaro**

**Dr. Héctor E. Lanfranchi Tizeira**

## ACADÉMICOS DE NÚMERO

**Dr. ARIENZA, Basilio**  
**Dr. BOTTI, Roberto Néstor**  
**Dra. BORDONI, Noemí Emma**  
**Dra. CAPALBO, Rita Ana**  
**Dra. CARRIEGO, María Teresa**  
**Dra. CASARIEGO, Zulema Juana**  
**Dr. CATANZARO, Orlando Luis**  
**Dr. CECCOTTI, Eduardo Luis**  
**Dra. CURBELO, Halina María**  
**Dra. FERNÁNDEZ de PRELIASCO, María V.**  
**Dr. FERNÁNDEZ MONJES, Jorge**  
**Dra. FIEDOTIN de HARFIN, Julia**  
**Dr. FRASCH Alberto Carlos**  
**Dr. GUARDO, Carlos Ricardo**  
**Dr. GUTIÉRREZ, Rafael Adolfo**  
**Dr. LANFRANCHI TIZEIRA, Héctor E.**  
**Dr. LUBERTI, Ricardo Felipe**  
**Dr. MACCHI, Ricardo Luis**  
**Dr. MAGLIONE, Horacio Oscar**  
**Dra. MARESCA, Beatriz María**  
**Dra. NEGRONI, Marta Beatriz**  
**Dra. PIOVANO, Susana Haydée**  
**Dr. REY, Eduardo Alberto Raúl**  
**Dr. ROMANELLI, Hugo Jorge**  
**Dr. TRIGO, Guillermo Carlos**  
**Dra. UBIOS, Ángela Matilde**

## MIEMBROS HONORARIOS

**Dr. BORDA Enri**  
**Dr. CABRINI Rómulo Luis**

ACADÉMICOS CORRESPONDIENTES  
NACIONALES

**Dr. BELLI, Pedro L.**  
(Rosario-Argentina)

**Dr. CONESA ALEGRE, Carlos**  
(La Plata-Argentina)

**Dra. ESCOVICH, Livia**  
(Rosario-Argentina)

**Dr. GANI, Omar Abdo**  
(Córdoba-Argentina)

**Dra. GÓMEZ DE FERRARIS, Elsa**  
(Córdoba-Argentina)

**Dra. KERMES DE ABIB, Ana M.**  
(Tucumán-Argentina)

**Dra. MEDINA, María M.**  
(La Plata-Argentina)

**Dra. MILAT, Edith I.**  
(La Plata-Argentina)

**Dr. PARODI, Ricardo José**  
(Córdoba-Argentina)

**Dra. POLETTO, Adriana Nélide**  
(Mendoza-Argentina)

**Dr. RAIDEN LASCANO, Guillermo**  
(Tucumán-Argentina)

**Dra. SIRAGUSA, Martha**  
(Rosario-Argentina)

ACADÉMICOS CORRESPONDIENTES  
EXTRANJEROS

**Dr. ALFARO LIRA, Luis**  
(Chile)

**Dr. BERMEJO FENOLL, Ambrosio**  
(España)

**Dr. BOLASCO SINDIN, Luis**  
(Uruguay)

**Dr. DI PAOLO, Carlos**  
(Italia)

**Dr. ESPINOSA FERREIRA, Carlos**  
(Nicaragua)

**Dr. FALCOLINI, Giuliano**  
(Italia)

**Dr. GAY ESCODA, Cosme**  
(España)

**Dr. GÓMEZ HERRERA, Benjamín**  
(Venezuela)

**Dr. NADAL VALLDAURA, Antonio**  
(España)

**Dr. SUZUKI, Jon**  
(Estados Unidos)

**Dra. TASCHINI LOEVY, Hannelore**  
(EE.UU)

**Dr. VAAMONDE AUTET, Ángel**  
(Colombia)

**Dr. VERA VIERCI, Víctor**  
(Paraguay)

**Dra. ZIMMER, Marguerite**  
(Francia)



# Editorial

Nos acercamos hoy a usted lector, presentando un nuevo número anual de la Revista de nuestra Academia Nacional de Odontología. Desde el número anterior lo hacemos en formato digital, disponible en línea desde nuestro sitio Web. Esto se ha hecho posible gracias a un subsidio que, por segunda vez, nos ha otorgado el Ministerio de Ciencia, Tecnología e Innovación Productiva. Agradecemos también a la FOUBA y a Panorama por su apoyo incondicional.

Es intención de esta publicación, avanzar en el camino hacia la meta de mejorar la visualización de nuestra institución en el ambiente académico y profesional. Está así en línea con muchas de las otras actividades que hemos desarrollado durante este año de gestión. Entre ellas, la concreción de contactos y reuniones con otras Academias Nacionales, la participación en reuniones científicas y sociales con otras instituciones profesionales, el otorgamiento de premios y distinciones a investigadores y a graduados recientes y , la recertificación en especialidades odontológicas, en condiciones preferenciales, a profesionales que se desempeñan en hospitales de gestión pública.

Hemos encarado también la tarea de analizar algunos aspectos del ejercicio profesional de manera de generar documentos orientativos que puedan ser de utilidad para la comunidad odontológica. Por ejemplo, lo hemos realizado ya en otras ocasiones, acerca del el uso de la amalgama dental, la incorporación de fluoruros en la leche y el cuidado bucal en pacientes en tratamiento oncológico.

Dejamos abierto este espacio para todos los que quieran acercarnos inquietudes. Deseamos que los colegas y profesionales afines contribuyan a que la Academia cumpla con el rol que, como todas las otras instituciones similares en otras ramas del quehacer científico y cultural, le asigna la ley nacional de su creación :

“Promover el progreso de sus diferentes disciplinas; estimular la plenitud de las vocaciones intelectuales; difundir el fruto de sus trabajos y enaltecer, en el país y en el extranjero, el prestigio de la cultura nacional.”

**Dr. Ricardo Luis Macchi**



**ACADEMIA NACIONAL  
DE ODONTOLÓGÍA**  
LEY Nº25.202

**PREMIO**  
**ANDO -SAIO**  
**2016**

**AL TRABAJO PRESENTADO EN LA REUNION DE LA SAIO QUE  
CONSTITUYA EL APORTE MAS RELEVANTE AL CONOCIMIENTO EN EL  
ÁREA DE LA ENSEÑANZA DE LA ODONTOLÓGÍA.**

Consistente en Diploma y Gratificación Económica

**INFORMES**

Secretaría de la Academia Nacional de Odontología  
Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires  
Marcelo T. de Alvear 2142 Piso 1º Sector B (1122) CABA  
Teléfono: (011) 15 3630 8597  
e-mail: [academiaodonto@gmail.com](mailto:academiaodonto@gmail.com)  
[www.academianacionaldeodontologia.org](http://www.academianacionaldeodontologia.org)

**TRABAJO PREMIADO:**

ANDO / SAIO 2016 al Mejor Trabajo de Investigación en Enseñanza de la Odontología presentado durante la reunión anual realizada en Mar del Plata, 10-12 de noviembre de 2016.

Fue premiado el trabajo presentado por Od. Luciana Marina Sánchez, Milton Tomás Nervegna, Patricia Mónica Mandalunis y Od. Sharon Romina Oyhanart titulado **“Innovación en la metodología de evaluación del examen práctico durante el curso “Histología y Embriología”**



# Reglamento Premio

## ANDO-SAIO

### **PREMIO ACADEMIA NACIONAL DE ODONTOLOGÍA SOCIEDAD ARGENTINA DE INVESTIGACIÓN ODONTOLÓGICA**

1) La Academia Nacional de Odontología (ANDO) otorgará un premio al trabajo presentado en la Reunión Anual de la Sociedad Argentina de Investigación Odontológica (SAIO) que constituya el aporte más relevante al conocimiento en el Área de la Enseñanza de la Odontología.

2) Podrán optar al premio los investigadores odontólogos o de otras profesiones afines, argentinos nativos o naturalizados o extranjeros con residencia en el país, socios de la SAIO con cuotas societarias al día.

3) El trabajo que postule al premio debe ser un trabajo de investigación, de interés en el área de la enseñanza a de la odontología, que no haya sido presentado en reuniones científicas ni publicado previamente.

4) Para poder competir, al momento del envío de los resúmenes de los trabajos a ser presentados en la Reunión Anual, el interesado debe indicar su intención de competir por este premio y, si corresponde, enviar una nota firmada por los coautores en la que expresen su conformidad. La nota debe ser presentada en la Secretaría de la SAIO o escaneada y enviada por correo electrónico a la institución. El postulante debe ser el primer autor del trabajo.

5) Además de la presentación del trabajo en la sesión en la Reunión Anual de la SAIO que corresponda a la temática (en forma oral o de póster), el postulante presentará su trabajo en sesión especial frente a un jurado designado a tal efecto por la SAIO y al público en general, para lo cual dispondrá de 10 minutos.

6) En dicha sesión sólo el jurado podrá formular preguntas, para lo cual dispondrá de 10 minutos. Las preguntas serán respondidas exclusivamente por el postulante.

7) El dictamen del jurado no podrá ser apelado y, si no es declarado desierto, el que resulte ganador del premio recibirá un diploma que así lo acredita y una suma de dinero en moneda nacional que será establecida anualmente por la ANDO.

# INNOVACIÓN EN LA METODOLOGÍA DE EVALUACIÓN DEL EXAMEN PRÁCTICO DURANTE EL CURSO “HISTOLOGÍA Y EMBRIOLOGÍA 2016

Od. Luciana Marina Sánchez | Milton Tomás Nervegna

Patricia Mónica Mandalunis | Od. Sharon Romina Oyhanart

Cátedra de Histología y Embriología, Facultad de Odontología, Universidad de Buenos Aires

## RESUMEN

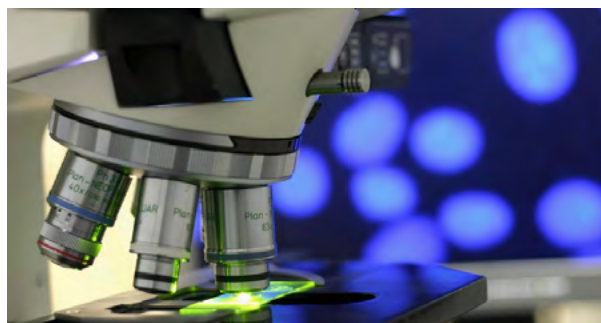
Histología y Embriología (FOUBA) organiza su dictado en seminarios y trabajos prácticos (TPs). La regularización de la asignatura comprende la aprobación de un examen parcial teórico y de dos exámenes prácticos obligatorios que evalúan contenidos de Histología y Embriología de tejidos y órganos.

Hasta el 2015 inclusive, los exámenes prácticos fueron orales e individuales a partir de la observación directa al microscopio óptico de preparados histológicos ya abordados por los estudiantes durante los TPs. En el ciclo lectivo 2016 se modificó esta modalidad: el examen consistió en la resolución de consignas escritas de respuesta restringida en base al reconocimiento de imágenes histológicas proyectadas.

A partir de la implementación de esta innovación, el objetivo del trabajo fue valorar la aceptación de la nueva modalidad de los exámenes prácticos de “Histología y Embriología 2016”

## METODOLOGÍA

Al finalizar el curso, 318 estudiantes que regularizaron la asignatura respondieron un cuestionario con valoración cualitativa sobre las consignas y contenidos evaluados, pertinencia con respecto a lo observado al microscopio y al material didáctico disponible. De estos, los 112 recursantes aportaron su apreciación ante el cambio de modalidad de los exámenes prácticos. Se utilizó el método score de Wilson para calcular intervalos de confianza 95% (IC<sub>95</sub>) de los datos reportados.



## RESULTADOS

El 94% [IC<sub>95</sub>=90%-95%] del total de los estudiantes consideró Muy alta/Alta la pertinencia entre lo observado en los trabajos prácticos y lo evaluado así como el material didáctico disponible en el Aula Virtual.

El 75% [IC<sub>95</sub>=70%-79%] marcó la utilidad de la guía de trabajos prácticos.

De los estudiantes recursantes, el 82% [IC<sub>95</sub>=77%-91%] calificó positivamente (MB-B) el cambio de

## CONCLUSIÓN

Los resultados obtenidos muestran la valoración favorable de los recursos didácticos disponibles y una aceptación efectiva de los estudiantes recursantes a la modalidad de los exámenes prácticos.

Esta innovación ha aportado ventajas en la dinámica de las evaluaciones tales como tiempo empleado, objetividad y organización de los docentes evaluadores y ha estimulado exitosamente a los estudiantes a entrenarse en la observación crítica de las imágenes para su reconocimiento histológico.

---

***Los resultados  
obtenidos muestran la  
valoración favorable de  
los recursos didácticos  
disponibles y una  
aceptación efectiva  
de los estudiantes  
recursantes a la  
modalidad de los  
exámenes prácticos.***

---

ACADEMIA NACIONAL DE ODONTOLOGIA

Ley N 25202

PREMIO

"FUNDACIÓN RENÉ BARON EN ODONTOLOGÍA"

AÑO 2016

Mejor Trabajo de Investigación Científica en  
**ODONTOESTOMATOLOGÍA**



**EL PREMIO CONSISTE EN UN DIPLOMA Y LA SUMA DE \$ 50.000**

**CALENDARIO**

RECEPCION DE TRABAJOS: CIERRE 29 DE ABRIL DE 2016

ENTREGA DEL PREMIO: 2DA. QUINCENA DE SEPTIEMBRE DE 2016

BASES Y CONDICIONES: [ISA.TANGO@HOTMAIL.COM](mailto:ISA.TANGO@HOTMAIL.COM) [WWW.ACADEMIAODONTOLOGIA.ORG.AR](http://WWW.ACADEMIAODONTOLOGIA.ORG.AR)  
[WWW.ACADEMIANACIONALODONTOLOGIA.ORG](http://WWW.ACADEMIANACIONALODONTOLOGIA.ORG)

## DICTAMEN DEL JURADO – “PREMIO FUNDACION RENÉ BARON - 2016”.

--- En Buenos Aires, a los veintidós días del mes de junio de dos mil dieciseis, siendo las 13.00 horas, en la Sede de la Academia Nacional de Odontología, Marcelo T. de Alvear 2142, Piso 1° Sector “B”, se reúnen los integrantes del Jurado presentes Académicos: María Teresa CARRIEGO, Orlando Luis CATANZARO y Alberto Carlos FRASCH, para dictaminar sobre el otorgamiento del “Premio Fundación René Barón - Academia Nacional de Odontología 2016”.-

--- El Jurado analizó minuciosamente los cuatro trabajos presentados: “Impacto del odontólogo en la determinación de hipertensión arterial y en la presentación de la enfermedad cardiovascular”, pseudónimo: “Los endotelicos”; “Endodoncia experimental: Bases para la comprensión del dolor post endodóntico y su analgesia”, pseudónimo: “Quitapenas”; “Clínica de lesiones estomatológicas asociadas a la infección por HPV”. En mujeres con HPV en el tracto genital inferior”, pseudónimo: “Papovaviridae”, y “Aspectos clínicos y forenses del fenómeno ‘diente rosado’ Análisis experimental in vitro”, pseudónimo: “Alemán” y acordaron que: dos de los trabajos quedan fuera del orden de mérito por considerar que presentan resultados preliminares que requieren mayor trabajo experimental.



### TRABAJOS PREMIADOS:

--- Así mismo consideramos que el trabajo “Clínica de lesiones estomatológicas asociadas a la infección por HPV”. En mujeres con HPV en el tracto genital inferior” presentado con el pseudónimo “Papovaviridae” cuyos autores son Sergio Darío Verdú, Gabriela Alejandra Nalli, Viviana Gabriela Narducci y Silvio Tatti, se hace acreedor al “Premio René Barón - Academia Nacional de Odontología 2016”, ya que en el mismo se describen las tecnologías apropiadas en pacientes portadores, en la búsqueda de diagnósticos más eficaces para lesiones estomatológicas asociadas a infección por HPV. Si bien los resultados son preliminares, este trabajo abre posibilidades para el análisis de un número de casos más amplio que permita conocer la situación de esa patología en el país.

--- Con respecto al trabajo “Endodoncia experimental: Bases para la comprensión del dolor post endodóntico y su analgesia” con pseudónimo “Quitapenas” cuyos autores son Mariela C. Canzobre, Alejandra R. Paganelli y Hugo Ríos, el jurado considera conceder el lugar al “accésit”

**Dra. María Teresa CARRIEGO**  
Académica de Número

**Dr. Orlando Luis CATANZARO**  
Académico de Número

**Dr. Alberto Carlos FRASCH**  
Académico de Número

# Reglamento Premio Fundación René Baron

## Premio “Fundación René Baron /Academia Nacional de Odontología”

**Art. 1.-** El Premio “Fundación René Baron en Odontología” será otorgado al mejor trabajo de “Investigación Científica en Disciplinas Odontológicas” totalmente realizado en la Argentina, que signifique un aporte original en la materia.

**Art. 2.-** El premio consistirá en un Diploma y aporte monetario que se entregará al Director Responsable del trabajo. En el caso de varios autores, se adjudicará un Diploma a cada uno de ellos. Si existiera otro trabajo merecedor de recompensa, el Jurado puede conceder un “Accésit”, consistente en un Diploma a cada uno de los autores.

**Art. 3.-** El Diploma se ajustará a la siguiente redacción:

*De acuerdo con el dictamen del Jurado otorga el Premio “FUNDACIÓN RENÉ BARÓN” a ..... por su trabajo:  
..... | Buenos Aires, a los ..... días del mes de ..... de .....  
Presidente del Jurado | Presidente Fundación René Baron | Presidente ANDO*

**Art. 4.-** El Premio tendrá carácter nacional, debiendo asegurarse la mayor publicidad y con la debida antelación por los medios de difusión habituales: revistas, sociedades científicas, universidades, hospitales y por cualquier otro que se estime conveniente.

**Art. 5.-** El llamado a concurso se anunciará y se recepcionarán los trabajos, en las fechas que en cada caso se especifiquen en su difusión.

**Art. 6.-** Podrá participar cualquier trabajo inédito o publicado durante el bienio previo a la fecha del cierre de la inscripción. El trabajo que haya merecido alguna distinción o premio honorífico NO será considerado. Los trabajos deberán contener la firma de todos los autores y la inscripción será personal mediante uno o todos los autores.

**Art. 7.-** Los autores radicados en lugares alejados de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires podrán concretar la inscripción por delegación, acompañada por un poder otorgado ante escribano público que justifique su acreditación de profesional, su residencia y representatividad de todos los autores.

**Art. 8.-** El Premio se otorgará únicamente a quienes cumplan con los siguientes requisitos: a) Poseer título universitario; b) Ser argentino nativo o naturalizado con residencia en el país. Los Miembros de la Academia no pueden presentarse a este premio.

**Art. 9.-** La inscripción de los trabajos para optar al premio se efectuará en la sede de la Academia. Se deberán presentar siete ejemplares en castellano, escritos a doble espacio, en tamaño A4, foliados y firmados, en cuya primera página deberá incluirse, solamente, su título, y un seudónimo del autor. En sobre aparte, identificado por el seudónimo, se incluirán los nombres de los autores, el lugar de realización del trabajo, y la firma del autor responsable. Adicionalmente deberá presentarse una copia en formato electrónico. Cada autor no podrá enviar ni figurar en más de un trabajo.

**Art. 10.-** En el momento de la inscripción del trabajo el autor o los autores serán informados de las disposiciones generales y específicas de la prueba. Después de efectuar la entrega de los ejemplares convenidos, firmarán el libro del concurso. La formalización de la inscripción implica la aceptación del presente reglamento y las condiciones establecidas para el otorgamiento del premio.

**Art. 11.-** El Jurado que dictaminará sobre el Premio estará formado por miembros de la Academia Nacional de Odontología y Jurados invitados externos, cuando así se requiera. Estarán excluidos de integrarlo cuando hayan tenido cualquier tipo de participación en el desarrollo de alguno de los trabajos presentados o hayan recibido agradecimientos de los autores.

**Art. 12.-** El Jurado otorgará el Premio por mayoría de votos, debiendo expedirse la totalidad de los miembros dentro de los 60 días corridos desde el cierre de la inscripción del concurso. El dictamen será fundado por escrito en acta firmada por todos los integrantes del jurado y elevado a la C.D. de la ANDO.

**Art. 13.-** El dictamen será inapelable. El Jurado podrá declarar desierto el premio en cuyo caso los fondos destinados serán derivados a engrosar el fondo de un nuevo premio de esa Fundación.

**Art. 14.-** Corresponde a la Comisión Directiva de la ANDO la aclaración de todo lo que se refiera al presente Premio en cuanto a la interpretación de normas fijadas para su otorgamiento y entrega del Premio como así la solución de cualquier cuestión no prevista en la presente reglamentación.

**Art. 15.-** El Premio será entregado en el momento y lugar que fije la Academia Nacional de Odontología.

**Art. 16.-** La Academia podrá dar difusión al trabajo premiado.



# CLÍNICA DE LESIONES ESTOMATOLÓGICAS ASOCIADAS A LA INFECCIÓN POR HPV. EN MUJERES CON HPV EN EL TRACTO GENITAL INFERIOR.

Autores: "Sergio Darío Verdú, Gabriela Alejandra Nalli, Viviana Gabriela Narducci y Silvio Tatti

## RESUMEN

Se atribuye la infección por HPV en la mayoría de carcinomas de Células Escamosas de cuello de útero, pero es controversial en las lesiones premalignas y en el carcinoma de Células Escamosas de boca.

Con el objetivo de aclarar este tópico es que realizamos un trabajo en conjunto con ginecología. El objetivo de este trabajo es corroborar la presunción clínica de lesiones estomatológicas sospechosas de HPV bucal, en pacientes con HPV demostrado en mucosa ginecológica. Además de agudizar la sutileza clínica para determinar las lesiones sospechosas de infección por HPV.

## INTRODUCCIÓN

Virus del Papiloma Humano en la cavidad bucal  
El virus del papiloma humano tiene la capacidad de infectar a los epitelios, causando hiperplasias proliferativas epiteliales en la piel y las mucosas, afectando las mucosas genitales, anales, nasofaríngeas y bucales. Se han identificado alrededor de 120 genotipos de HPV, la mayoría asociados a lesiones proliferativas benignas.

Sin embargo, estudios epidemiológicos han identificado la infección por HPV como un factor de riesgo en lesiones cancerizables y cáncer de cuello uterino.(2,9) Los viriones de HPV son partículas pequeñas, sin envoltura, con simetría icosaédrica. Cada virión está formado por 72 capsómeros, y cada uno de ellos contiene 5 moléculas de la proteína mayor de la cápside, denominada L1.

El genoma viral está formado por una molécula de ADN circular de doble hebra, asociada con nucleosomas formados por histonas celulares. Los papilomavirus comparten estas características con los virus de la familia Polyomaviridae, pero presentan diferencias con respecto a éstos.(1)

Las diferencias genotípicas entre los tipos de papiloma virus vienen marcadas por los diferentes aminoácidos que constituyen la proteína L1 (proteína estructural del virus que posee además efecto antigénico). Son las características de esta proteína las que hacen que el virus pueda ser tratado como de «bajo o alto riesgo» y por ello su genotipo específico es el que se usa para poder clasificar a estos virus.

Según el genotipo de la proteína L1 podremos clasi-

ficar los virus como: L1 tipo 16, L1 tipo 18... o como HPV tipo 16, HPV tipo 18...

La mayoría de los genomas de los papilomavirus contienen entre 8 y 10 marcos abiertos de lectura. El genoma del papilomavirus humano tipo 16 contiene 6 genes de expresión temprana (denominados E1, E2, E3, E4, E5 y E6, por early genes) y 2 de expresión tardía (denominados L1 y L2, por late genes). Todos los ARN mensajeros de los papilomavirus se transcriben a partir de una sola de las hebras del ADN. La secuencia

---

## ***El ciclo de vida del HPV sigue estrictamente el programa de diferenciación de la célula del huésped, el queratinocito.***

---

que codifica las diferentes proteínas se solapa en algunos casos, lo que permite utilizar de forma eficiente un genoma muy pequeño.(1)

El ciclo de vida del HPV sigue estrictamente el programa de diferenciación de la célula del huésped, el queratinocito.

Durante la infección del epitelio de las mucosas, los viriones deben alcanzar en primer lugar las células basales no diferenciadas. Por ello, se piensa que el virión HPV infecta tejidos epiteliales a través de microabrasiones que permiten un acceso más fácil a las zonas basales del epitelio. Una vez en contacto con las células objetivo,

el virión se asocia con receptores putativos como son las alfa integrinas, la heparina y las lamininas. Los viriones entran en las células epiteliales basales por endocitosis mediada por vesículas recubiertas de clatrina y/o caveolina, dependiendo del tipo de HPV.

Una vez en el interior celular, el genoma viral es transportado al núcleo por mecanismos desconocidos, donde se mantiene como un minicromosoma circular libre. Se transcriben entonces los genes tempranos (E), lo que permite realizar una replicación del ADN inicial que resulta en un número de copias de entre 50-100 genomas virales por célula. A partir de este momento, el genoma viral se replica en promedio una vez por ciclo celular, cuando las células basales se dividen y los genomas virales se reparten a partes iguales entre las células hijas. Este tipo de replicación viral se denomina «replicación tipo plásmido».

Cuando las células basales entran en el proceso de diferenciación que las convertirá en queratinocitos, a medida que migran hacia las capas superiores del epitelio, tiene lugar una replicación del ADN viral, conocida como «replicación vegetativa». Además, en las capas superiores del epitelio del huésped se desencadena un complejo mecanismo de transcripción en cascada y se expresan los genes tardíos L1 y L2, que son las proteínas estructurales que encapsidan los genomas virales amplificados. El ensamblaje de los viriones hijos tiene lugar en el núcleo, liberándose cuando se descaman las células muertas del epitelio del huésped, de manera que el ciclo de vida viral continúa.

La proteína diana más importante de E7 es el producto del gen supresor tumoral denominado pRb, y además las proteínas asociadas p107 y p130. La proteína pRb es uno de los principales reguladores del ciclo celular, que funciona uniéndose e inhibiendo la actividad del factor de transcripción E2F. Cuando pRb libera E2F, éste activa

la expresión de genes implicados en la progresión en el ciclo celular y en la síntesis de ADN. E7 se une a pRb, inactivándolo, de manera que la célula entra en la fase S del ciclo celular y se activa la maquinaria de replicación del ADN, necesaria para la amplificación del genoma viral.

Los productos del gen E7 de los tipos de alto riesgo HPV 16 y 18 se unen a pRb con mayor afinidad que proteínas E7 de virus no-oncogénicos, como HPV 6 y 11, lo cual explica en parte las diferencias en su capacidad oncogénica.

Por su parte, el producto del gen E6 de los tipos HPV 16 y 18 se caracteriza por su capacidad de mediar la destrucción de la proteína p53, a través de la vía proteolítica mediada por ubiquitina. La proteína p53 es el producto de otro gen supresor tumoral, que se ha denominado «el guardián del genoma», por su función central en la reparación del ADN dañado y la activación de la apoptosis (muerte celular programada) en el caso de que las lesiones no puedan repararse.

La proteína p53 es por ello fundamental para mantener la integridad del genoma y destruir las células dañadas, potencialmente tumorigénicas. De hecho, estudios clínicos muestran que más del 50% de los casos de cáncer en humanos presentan mutaciones en p53. Los papilomavirus oncogénicos han evolucionado generando proteínas que reconocen e inhiben la actividad de p53, aunque utilizando diferentes mecanismos. La función principal de E6 es dirigir la degradación de p53, de manera que se inhibe la apoptosis de la célula infectada, manteniéndola con vida hasta que ha generado una cantidad suficiente de progenie viral.(1-8)

**La acción conjunta de E7 (inhibiendo pRb) y E6 (degradando p53) produce un efecto sinérgico en la activación del ciclo celular, dando como resultado la proliferación descontrolada de las células infec-**

**tadas por el virus que, asociado al efecto anti-apoptótico resultante de la inactivación de p53, es una potente combinación oncogénica.**

Sin embargo, el objetivo final del virus no es inducir una transformación maligna en la célula huésped, sino replicar su genoma para finalizar un ciclo de vida productivo; y para replicarse en células diferenciadas, el virus debe actuar sobre las vías indicadas.

Las células que han sido transformadas por papilomavirus en células cancerosas son incapaces de replicar el genoma viral, ya que éstas sólo contienen una parte del genoma del virus que se ha integrado en su genoma, por lo que el virus no puede replicarse de forma independiente ni generar viriones. Por ello, sólo una pequeña proporción de individuos infectados con HPV presentan cáncer.(1-8)

El rol específico de la infección por HPV en las lesiones cancerizables y en el carcinoma de células escamosas continúa siendo debatido. Sin embargo, está bien establecido como factor de riesgo en la mayoría de los carcinomas de cuello uterino.

Se los clasifica como de bajo riesgo y de alto riesgo según las lesiones clínicas que provocan y según la integración con la célula del huésped. Las proteínas de los de bajo riesgo tienen baja afinidad por las proteínas supresoras de tumor, por lo que el potencial oncogénico es bajo y las lesiones clínicas que provocan son usualmente autolimitadas, asociados a lesiones benignas.(2-4-8)

### **ROL DEL VIRUS EN LA CAVIDAD BUCAL**

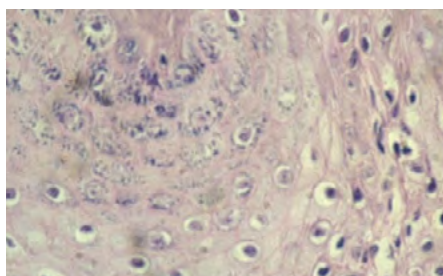
En la cavidad bucal encontramos dos grandes grupos de lesiones asociadas a HPV, como son las lesiones proliferativas benignas conocidas como verruga vulgar asociadas a los tipos de bajo riesgo y poco frecuentes en

enciá. El otro tipo de lesiones corresponde a lesiones blancas planas o ligeramente elevadas con superficie brillante o ligeramente papilar y con un aspecto translúcido (foto clínica 1).



A menudo lo hemos encontrado asociado a lesiones cancerizables como a líquenes no reticulares de tipo queratósicos, leucoplasias, leucoplasias verrugosas proliferativas y también a carcinomas epidermoide y a carcinoma verrugoso.

Ese aspecto brillante, translúcido de superficie lisa o papilar obedece a la presencia de coilocitos que observamos en todo el epitelio del preparado histológico de la lesión y que también se observa en la citología exfoliativa de la lesión.(2-4)



### **MÉTODOS CONVENCIONALES PARA EL DIAGNÓSTICO DE LA INFECCIÓN POR HPV**

Muchas de las técnicas usadas para diagnosticar otras infecciones virales no han sido exitosas para el diagnóstico del HPV, ya que este virus no crece en medios de cultivo. La técnica más usada es la PCR. La variante que nosotros usamos es la Hot Start PCR (r.f.l.p.).

### **TÉCNICA DE PCR PARA DETERMINACIÓN DE HPV**

Hot Start PCR (Polimerase Chain Reaction), corte con enzimas de restricción (r.f.l.p.).

La técnica usada para la extracción, amplificación y posterior identificación de los distintos subtipos de HPV, consiste en:

La extracción de ADN de las muestras remitidas, se realiza a través de la recolección de material del hisopo enviado; digestión del material para la degradación de proteínas en el medio y separación del ADN de estas proteínas digeridas mediante un gradiente de solventes para purificar este ADN total.

Luego, mediante el juego de primers MY (MY09 y MY11), amplificamos una región conservada del gen L1 del genoma viral (450bp). Además como control positivo, se agregan primers para amplificar una región específica del gen de la b-globina humana (268bp).

Luego de la amplificación se corre el producto en un gel de agarosa con una densidad acorde para el tamaño de los fragmentos; considerándose una PCR positiva para HPV si se observan los dos fragmentos (450 y 268 bp), negativa si sólo se observa el amplificado de la b-globina (268bp), e inhibida si no aparecen bandas (se repite la muestra y si sigue sin bandas, se solicita una nueva muestra).

Se procesa una muestra negativa (H2O estéril) y un control positivo de HPV. 10.

Las muestras positivas para HPV se separan y el amplificado se incuba con enzimas de restricción (BamHI, Ddel y HaeIII), al correr en un gel de alta definición, se observa una serie de fragmentos que se corroboran con el mapa de restricción y se informa el genotipo.

Tabla 1. Detección de HPV a través de biopsia y de citología.

TABLE 1. HPV 6, 11, 16 and 18 detection in biopsy tissues and cytological scrapes of the lesions and contra lateral mucosa.

Patient	Histopathological Diagnosis	HPV genotypes		
		Biopsy	Cytological scrape (lesion mucosa)	Cytological scrape (contra lateral mucosa)
1	Carcinoma	16	16	16
2	Carcinoma	16-18	16-18	16-18
3	Carcinoma	16-18	16-18	16-18
4	Carcinoma	Negative	6-16-18	*
5	Pre-malignant lesion	11	11-16	11-16
6	Pre-malignant lesion	16	16	16
7	Pre-malignant lesion	Negative	16-18	16-18
8	Carcinoma	16	16	16
9	Carcinoma	Negative	11-16	11-16
10	Carcinoma	Negative	16	16
11	Carcinoma	*	*	16
12	Carcinoma	Negative	Negative	18
13	Pre-malignant lesion	Negative	*	*
14	Carcinoma	Negative	11	*
15	Pre-malignant lesion	Negative	*	*
16	Carcinoma	Negative	16	16
17	Pre-malignant lesion	Negative	*	*
18	Carcinoma	Negative	*	*
19	Carcinoma	11	18	18
20	Carcinoma	11	11	11
21	Pre-malignant lesion	Negative	11	*
22	Pre-malignant lesion	Negative	11	*

\* Other HPV than 6, 11, 16 and 18 genotypes

Obtenido de: Furrer, Benítez, Furnes, Lanfranchi, Modesti. Biopsy vs. superficial scraping: detection of human papillomavirus 6, 11, 16, and 18 in potentially malignant and malignant oral lesions. J Oral Pathol Med (2006) 35;1-7

Este tipo de lesiones proliferativas, se observan muy sutiles en encía como consecuencia de la infección por HPV (foto clínica 2 y 3). Por lo que resulta importante poder apreciar estas lesiones con aumento.



**OBJETIVOS**

**Objetivo general:**

Considerar el HPV como factor local aceptado como posiblemente oncogénico asociado a lesiones cancerizables y cáncer bucal.

**Objetivos específicos:**

- Detectar y tipificar genomas de HPV 6, 11, 16, 18, 31, 33 y 64 en lesiones cancerizables y en cánceres bucales mediante la técnica de Hot Start PCR (r.f.l.p.).
- Correlacionar la presunción clínica de infección con HPV con los resultados obtenidos por PCR.
- Correlacionar la presunción histológica de infección con HPV con los resultados obtenidos por PCR.
- Correlacionar la presunción clínica con la presunción histológica y con la PCR de infección con HPV.

**Objetivo final:**

Correlacionar el tipo de HPV presente en boca y en genitales en las mujeres estudiadas.

Principales hipótesis de investigación: La detección y tipificación de los genomas de HPV por medio de las técnicas de Hot Start PCR (r.f.l.p) pueden realizarse obteniendo muestras por raspado de las lesiones o de la mucosa normal del paciente afectado.

**Materiales y Métodos:**

Pacientes con lesiones producidas por HPV en tracto genital inferior derivadas del Servicio de Ginecología del Hospital de Clínicas "José de San Martín" Universidad de Buenos Aires, Argentina durante un año calendario, fueron derivadas al servicio de Clínica Estomatológica de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires para su examen estomatológico, evaluando la posibilidad de observar lesiones sospechosas provocadas por HPV. Todas ellas fueron ingresadas al servicio de la Cátedra y firmaron el consentimiento informado (ver apéndice I).

Se consignaron: edad, patología ginecológica, práctica de sexo oral, uso de barreras y se relacionó con la presencia de lesión estomatológica. Se incluyeron a aquellas pacientes derivadas del Servicio de Ginecología del Hospital de Clínicas "José de San Martín" y que concurrieron a nuestro servicio y se excluyeron a todas aquellas mujeres que no tenían lesiones estomatológicas. Los diagnósticos ginecológicos que presentaba la muestra recibida constaba de lesiones en genitales: cuello de útero, vagina, vulva y perianales.

En cuello de útero se clasificaron como: HSIL (lesión escamosa intraepitelial de alto grado), LSIL (lesión escamosa intraepitelial de bajo grado), vagina, VAIN (neoplasia intraepitelial vaginal), vulva, VIN (neoplasia intraepitelial vulvar) y Perianales (condilomas). (Gráfico 1 y 2) (Trabajo presentado en SAIO 2011, ver apéndice 2).

**Gráfico 1: Lesiones ginecológicas.**

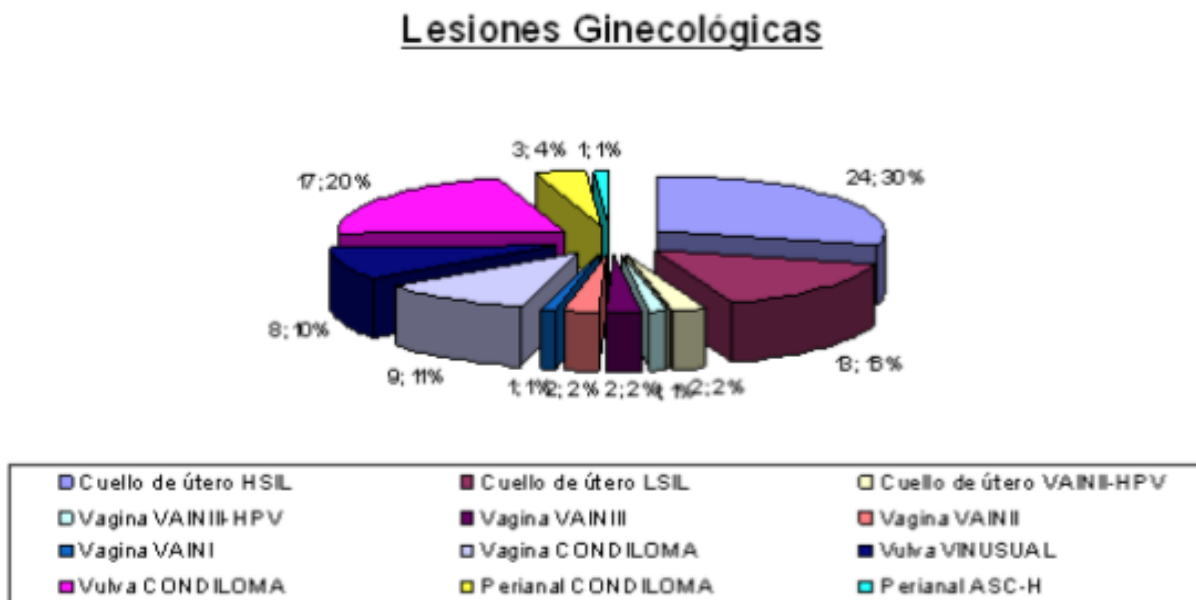


Gráfico 2: Edad de la muestra.

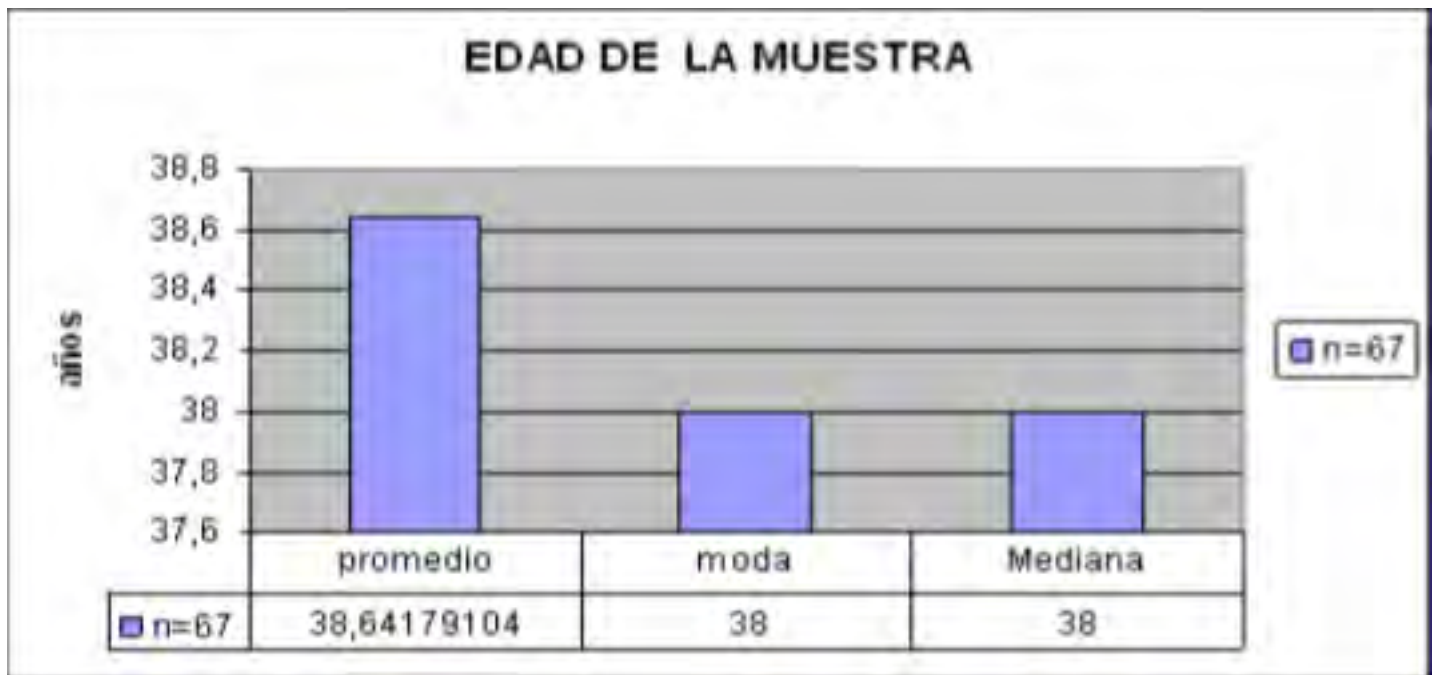


Gráfico 3: Clasificación de lesiones estomatológicas.

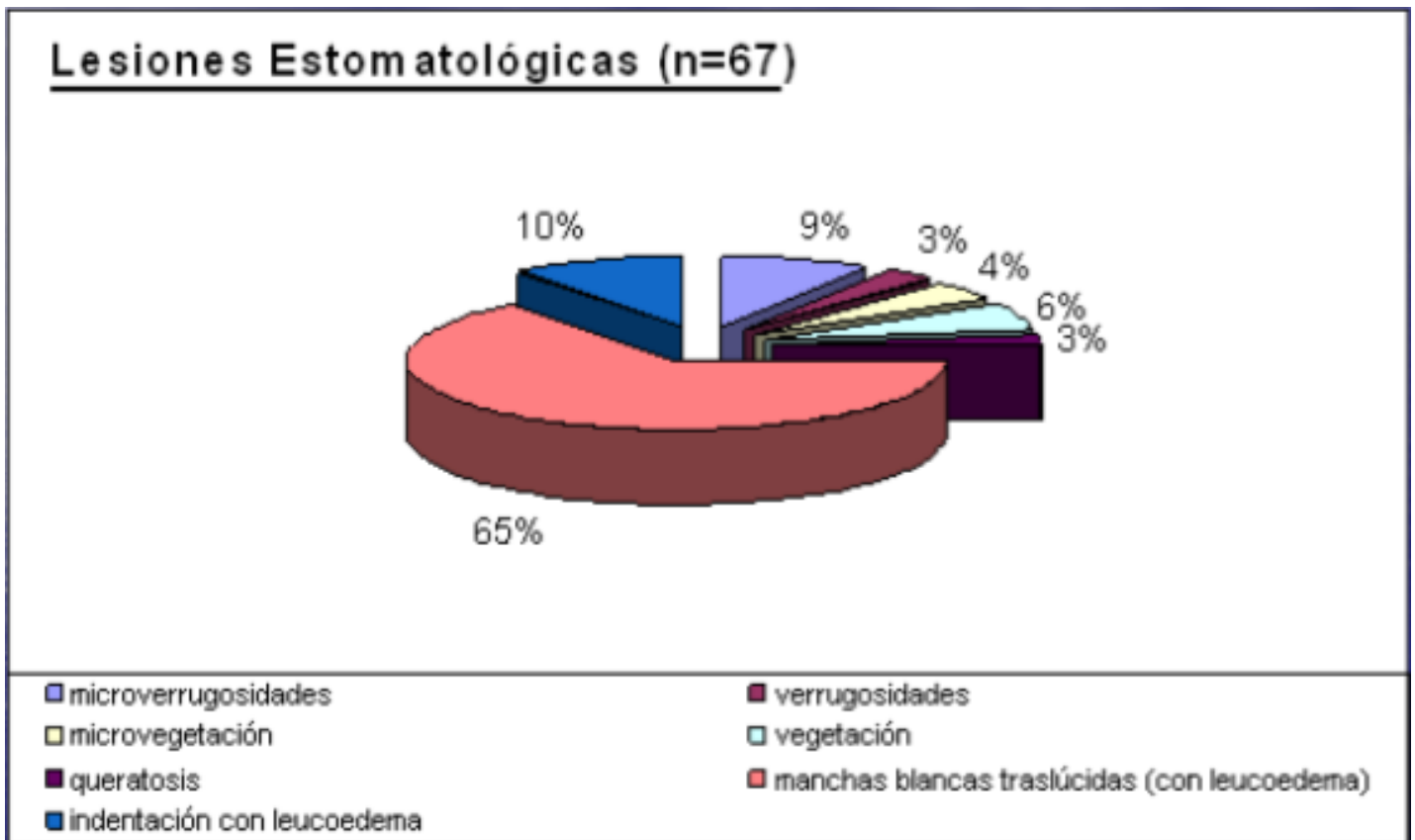
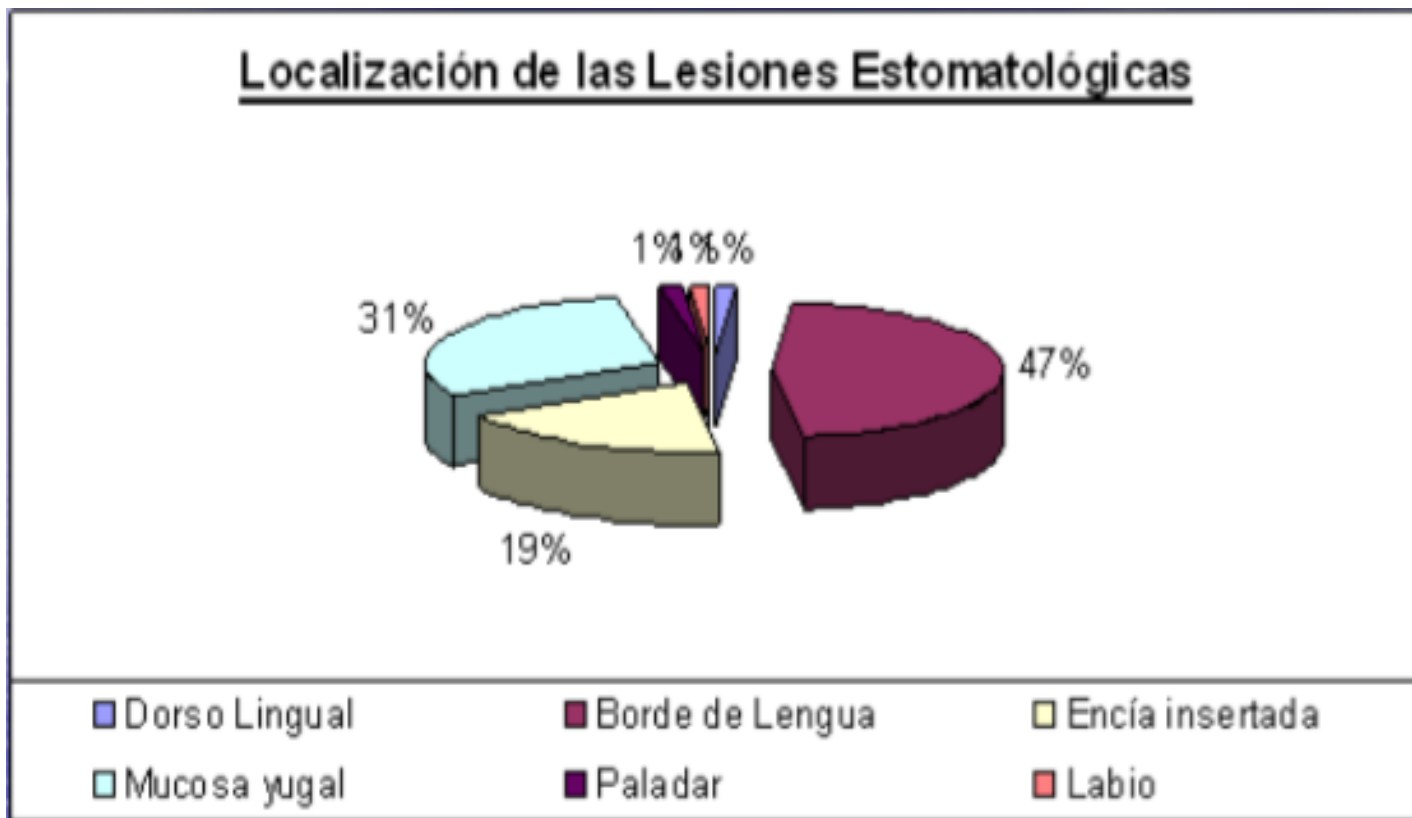


Gráfico 4: Localización bucal de lesiones.



Las células que han sido transformadas En este estudio preliminar no encontramos una asociación entre la prevalencia de lesiones ginecológicas (n=74) y lesiones estomatológicas (n=44). Por lo tanto, se continuó el estudio con otra muestra con mayor profundidad donde se evaluaron más parámetros como presencia de colilocitos en distintas lesiones y grados de Papanicolaou (Trabajo presentado en SAIO 2011, ver apéndice 2).

En un segundo trabajo intensificamos la presunción clínica de lesiones estomatológicas agregando un elemento de aumento para intentar reconocer las lesiones de HPV. Se tuvieron en cuenta las siguientes variables observadas por dos operadores previamente calibrados como:

- Cambios clínicos epiteliales como el color (blanco opaco/blanco brillante)
- Superficie (lisa/irregular/verrugosa)
- Espesor de la lesión (deprimido/plano/elevado)

Para esto se utilizó un microscopio clínico operativo, marca Carl Zeiss modelo OPMI PICO S100 Halogen. Las lesiones se observaron en una magnificación de 1:6, en una secuencia de aumentos.

A las pacientes que presentaron lesiones estomatológicas clínicamente sospechosas, se les realizó una citología exfoliativa con técnica de brush y coloración de Papanicolaou para su análisis citológico y un hisopado para PCR, usando Hot Start PCR (Polimerase Chain Reaction), corte con enzimas de restricción (r.f.l.p.).



Foto clínica 4. Se observa una lesión

probablemente relacionada a HPV a simple vista.



Foto clínica 5. Imagen a simple vista haciendo una maniobra para poder determinar el aumento de espesor epitelial.

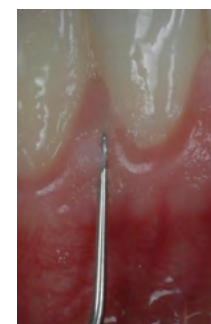


Foto clínica 6. Misma imagen anterior pero obtenida con el microscopio clínico, observada a máximo aumento (2.5x). (Trabajo presentado en SAIO 2014)

## RESULTADOS

De un total de 67 pacientes (n=67) que concurrieron al servicio de estomatología, la totalidad presentaba lesiones ginecológicas asociadas a HPV. La edad promedio fue de 38,6 años (tabla 2).

En el cuestionario de prácticas sexuales realizado en el servicio de ginecología se encontró que un 66% (n=44) realizaba prácticas de sexo oral y que un 90% (n=60) no utilizaban ningún método de barrera. De las cuales a la inspección oral sólo 17 (n=17) tenían lesiones con presunción clínica de posible infección por HPV, lo que representa un 25% del total observado, con las siguientes lesiones: microverrugosidades n=8, vegetación n=4, microvegetación n=4, verrugosidad n=2, queratosis n=2, mancha blanca acantótica brillante n=2.

### Lesiones clínicas sospechosas de infección por HPV.

Se consideraron lesiones clínicas estomatológicas sospechosas de infección por HPV (presunción clínica):

- Mancha acantótica brillante.
- Microverrugosidades.
- Verrugosidades.
- Vegetaciones.
- Microvegetaciones

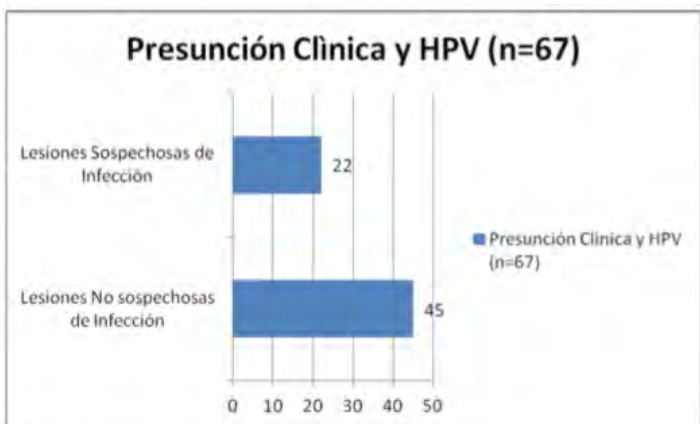


Gráfico 5. Observación de lesiones sospechosas.



Gráfico 6. Características de las lesiones.

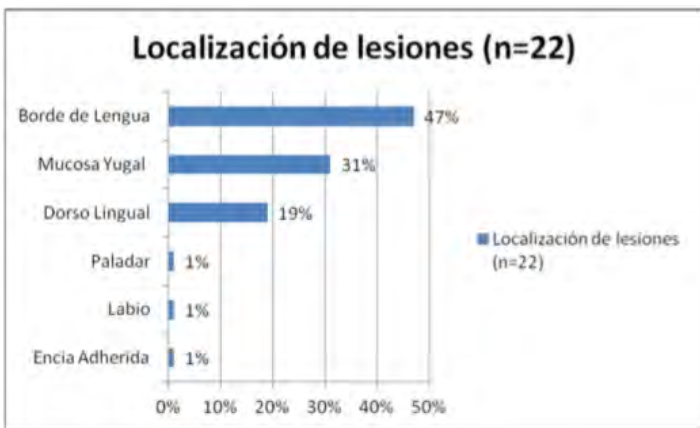


Gráfico 7. Localización.

Concurrieron 67 pacientes al servicio de estomatología. A todas se les realizó el examen estomatológico (con el aporte del microscopio).

Luego de una exhaustiva inspección, sólo 22 tenían lesiones clínicas de posible infección por HPV, lo que representa un 32,8% del total observado.

A las 22 pacientes, se les realizó la tipificación del HPV por PCR (r.f.l.p.), dando positivo para 21 muestras (95.4%). Los tipos encontrados fueron 6, 11, 16, 18, 31, 33 y 64.



**Tabla 2. Detección de HPV a través de citología.**

(Trabajo presentado en 30o Encuentro de Estudiantes y Profesores de Estomatología, Septiembre 2015 - Córdoba)

<b>PCR (r.f.l.p.) detección por corte con enzimas de restricción.</b>		
<b>GENOTIPO</b>	<b>(n=22)</b>	<b>Porcentaje</b>
16	6	27.3%
11	6	27.3%
18	2	9.1%
31	2	9.1%
33	2	9.1%
6	2	9.1%
64	1	4.5%
<b>NEGATIVOS</b>	<b>1</b>	<b>4,5%</b>

### DISCUSIÓN

Si bien sería necesario continuar este estudio para ampliar la muestra, no encontramos una asociación entre la prevalencia de lesiones ginecológicas y lesiones blancas estomatológicas sospechosas de infección por HPV en este tamaño de muestra.

No obstante la presunción clínica de lesiones estomatológicas compatibles con infección por HPV, observadas con aumento, se aproximó al resultado obtenido por PCR en 21 de las 22 tipificaciones realizadas ( $p < 0.05$ ).

### CONCLUSIÓN

Luego de una exhaustiva inspección, sólo 22 pacientes tenían lesiones clínicas de posible infección por HPV, asistidos con la observación con aumento.

El uso del microscopio clínico operativo es un elemento de valiosa ayuda en el diagnóstico de lesiones estomatológicas compatibles con infección por HPV.

Con este instrumento nos podemos aproximar al resultado obtenido por PCR en 21 de las 22 tipificaciones realizadas ( $p < 0.05$ ).

El objetivo de presentar este trabajo para ser premiado es permitirnos poder continuar con el estudio y poder correlacionar el tipo de HPV presente en boca y en genitales en las mujeres estudiadas.

# APÉNDICE 1: CONSENTIMIENTO INFORMADO



*Universidad de Buenos Aires  
Facultad de Ciencias Exactas  
Hospital Biológico Universitario*


## CONSENTIMIENTO INFORMANDO

### Prescripción de Prueba Diagnóstica por Médico Tratante

\_\_\_\_\_ Nombres y Apellidos \_\_\_\_\_  
Estado Civil \_\_\_\_\_  
fecha nacimiento \_\_\_\_\_ con domicilio en \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_ declaro en forma libre y voluntaria, con plena capacidad para ejercer mis derechos, que he sido ampliamente informado sobre la necesidad de someterme a una prueba diagnóstica para la detección indirecta del virus que transmite el SIDA (HIV), mediante la técnica ELISA o similar \_\_\_\_\_  
\_\_\_\_\_ A su vez, se me ha asegurado la confidencialidad de los resultados, como así también el debido asesoramiento y asistencia médica, en el caso de estar infectado por el virus HIV  
\_\_\_\_\_ Por todo lo expuesto, consiento expresamente a que se me efectúe dicha prueba diagnóstica, y en el caso que fuesen positivos los primeros resultados, las que sean necesarias para la confirmación definitiva. \_\_\_\_\_

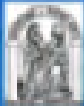
# APÉNDICE 2: ESTUDIOS PRELIMINARES

Puesta a punto de la metodología de trabajo para continuar estudios específicos posteriores.



## ESTUDIO PRELIMINAR, CLÍNICO CORRELATIVO ENTRE LESIONES BLANCAS ESTOMATOLÓGICAS Y GINECOLÓGICAS.

Yorilá, S. D<sup>1</sup>, Sassi, S., Naldi, G.A., Tolchinsky, M., Balot, L., Zam, A., Fancheretti, H.  
 Cátedra de Clínica Estomatológica, FOLBA, Hospital de Clínicas "José de San Martín"  
 Universidad de Buenos Aires.



**OBJETIVO:** Se estudia a la infección por HPV la vasta mayoría de carcinomas epiteliales de cuello de útero, pero es controversial en las lesiones premalignas y en carcinoma escococutáneo de boca. El objetivo de este trabajo fue establecer la correlación de las lesiones blancas estomatológicas en pacientes con HPV demostrado en muestra ginecológica.

**MATERIALES Y MÉTODOS:** Pacientes con lesiones producidas por HPV en tracto genital inferior derivadas del Servicio de Ginecología del Hospital de Clínicas "José de San Martín" UBA en el periodo comprendido desde agosto de 2010 hasta agosto de 2011. Fueron derivadas al servicio de clínica Estomatológica de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires para su examen estomatológico, evaluando la posibilidad de observar lesiones sospechosas provocadas por HPV.

Se consignaron: edad, patología ginecológica, práctica de sexo oral y su correlación con la presencia de lesión estomatológica. Se incluyeron las mujeres que fueron derivadas del Servicio de Ginecología y que concuerdan a nuestro servicio. Se caracterizaron lesiones clínicas sospechosas de infección por HPV: lesiones con aspecto blanco, brillante, placas con parches o áreas elevadas y verrugosas (Bowen en superficie anular, detección of human papillomavirus 9, 11, 16 and 18) y potencialmente malignas and malignas oral lesiones. Furios, Borden, Furios, Lichtenfeld, Maloney. J Clin Pathol Med (2006)33:1-7

Los diagnósticos ginecológicos que presentaron la muestra constata de lesiones en: cervix, cuello de útero, vagina, vulva y penales. En cuanto de virus papiloma como lesión escamosa intraepitelial de alto grado (HSIL) lesión escamosa intraepitelial de bajo grado (LSIL) en vagina como condilomas y neoplasia intraepitelial vaginal (NIV) en vulva como condiloma y neoplasia intraepitelial vulvar (NIV) y penales como condiloma.

Las operaciones fueron boca y se utilizaron para realizar la inspección clínica y la toma de la muestra de citología extensiva, para la observación de la misma fue un este operador.

**RESULTADOS:** Del total de 74 pacientes recibidos, solo se incluyeron en este estudio 67, que cumplieron con los criterios de inclusión y de exclusión. A todas se les realizó el examen estomatológico y la citología extensiva. De total de pacientes observados (n=67), presentaron lesiones sospechosas de HPV en cavidad bucal un 25% (n=17) con las siguientes lesiones: microverrujas (6), verrugosidades (2), microvegetaciones (2), vegetaciones (4), queratosis (2). Dentro del 75% restante se observaron: manchas blancas leucoides (con leucodermia) (42) e hiperplasia con leucodermia (6). Lesiones no relacionadas directamente con infección por HPV, siendo de tipo traumático. Dentro de la muestra (n=17) de lesiones sospechosas de la presencia de HPV se confirmó la existencia de cambios citológicos típicos en: microvegetaciones (2), microverrujas (4), queratosis (1) y verrugosidades (2); en el resto no se observaron cambios citológicos.












**CONCLUSIÓN:** Si bien sería necesario continuar con este estudio para ampliar la muestra y establecer una asociación entre la prevalencia de lesiones ginecológicas y lesiones blancas estomatológicas, en los casos estudiados la asociación de alteraciones citológicas compatibles con infección viral fue aun menor (28.9%).

Financiamiento: Universidad de Buenos Aires, Facultad de Odontología, Cátedra de Clínica Estomatológica, FOLBA, Hospital de Clínicas "José de San Martín".

Correspondencia: Dr. Yorilá, S. D. - yorila@odontologia.uba.ar

**PROYECTO: Estudio comparativo de cambios clínicos de la mucosa bucal mediante el uso del microscopio clínico operativo.**



**Proyecto de investigación:**

**Estudio comparativo de cambios clínicos de la mucosa bucal mediante el uso del microscopio clínico operativo.**

**Autores:** Tuxon R. Varolo S\*, Lanfanchi H. Cátedra de Clínica Estomatológica, FOUBA



**Objetivo:** Evaluar el aspecto clínico de lesiones estomatológicas inspeccionadas a simple vista y con el microscopio clínico operativo, para evaluar la capacidad diagnóstica de este método de examen clínico indirecto.

**Materiales y Métodos:** Serán estudiados 100 pacientes, que concurran al servicio de Estomatología de la Cátedra de Clínica Estomatológica de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires. Se incluirán todos aquellos pacientes con lesiones estomatológicas blancas, con diagnóstico clínico de líquen plano bucal, leucoplasia, leucoplasia verrucosa proliferativa y lesiones asociadas a HPV que luego será este diagnóstico confirmado mediante un estudio de biopsia. La observación se realizará por tres operadores previamente calibrados en la observación clínica y en el uso del microscopio operativo. Luego esos mismos operadores realizarán la biopsia de la lesión estudiada para remitirla al servicio de anatomía patológica de la facultad de odontología de la universidad de buenos aires.

Se consignarán a nivel del estudio clínico la lesión elemental de que se trate: mancha blanca, queratosis, verrugosidad y acantosis.

Se tendrán en cuenta cuando se observe con el microscopio operativo las siguientes variables: Cambios clínicos epiteliales como el color (blanco opaco/blanco brillante), la superficie (lisa/irregular/verrugosa) y el espesor de la lesión (deprimido/plano/elevado). También se evaluarán cambios de tipo coriónico de la lesión y de la zona perileica como ser la vascularización (sin cambio/eritema/teleangiectasias) y la fibrosis (sin fibrosis/con fibrosis). Para este estudio se utilizara un Único microscopio operativo marca Carl Zeiss modelo OPMI PICO S100 Halogen, las lesiones serán observadas en una magnificación de 1.6, en una secuencia de aumentos. Se valoraran a nivel de la inspección y la observación con microscopio clínico las diferentes variables enumeradas y se buscará si existen diferencias o no en la capacidad diagnóstica de estos métodos tomando como referencia los cambios a nivel histológico. Se crearán 3 grupos en función de que patología se trate y se correlacionara lo observado con ambos métodos diagnósticos con el resultado del estudio anatomopatológico.

	líquen	leucoplasia	hpv
Inspección clínica			
Inspección con microscopio			
histopatología			

**Resultados:** Se analizarán los resultados obtenidos comparando los alcances de la observación clínica del ojo humano y con el microscopio clínico operativo con sus diferentes aumentos, correlacionando estos hallazgos con los cambios observados a nivel histológico de las lesiones. Para ello se utilizará el test de Chi cuadrado con un nivel de significación estadística de  $p < 0.05$  para rechazar la hipótesis nula.

**Conclusión:** Esperamos que con el resultado de este trabajo permita incluir al microscopio operativo como un método diagnóstico auxiliar para la evaluación de lesiones estomatológicas de la mucosa bucal.



**OBJETIVO:**

Evaluar el aspecto clínico de lesiones estomatológicas inspeccionadas a simple vista y con el microscopio clínico operativo, para evaluar la capacidad diagnóstica de éste método de examen clínico indirecto.

**MATERIALES Y MÉTODO:**

Serán estudiados 100 pacientes, que concurran al servicio de Estomatología de la Cátedra de Clínica Estomatológica de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires.

Se incluirán todos aquellos pacientes con lesiones estomatológicas blancas, con diagnóstico clínico de liquen plano bucal, leucoplasia, leucoplasia verrugosa proliferativa y lesiones asociadas a HPV. La observación se realizará por tres operadores previamente calibrados en la observación clínica y en el uso del microscopio operativo.

**Se tendrán en cuenta:**

Cambios clínicos epiteliales como el color (blanco opaco/blanco brillante), la superficie (lisa/irregular/verrugosa) y el espesor de la lesión (deprimido/plano/elevado).

También se evaluarán cambios de tipo coriónico de la lesión y de la zona periférica como ser la vascularización (sin cambio/eritema/telangiectasias) y la fibrosis (sin fibrosis/con fibrosis).

Para este estudio se utilizara un único microscopio operativo marca Carl Zeiss modelo OPMI PICO S100 Halogen, las lesiones serán observadas en una magnificación de 1:6, en una secuencia de aumentos. Se valoraran a nivel de la inspección y la observación con microscopio clínico las diferentes variables enumeradas y se buscara si existen diferencias o no en la capacidad diagnostica de estos métodos.

**RESULTADOS:**

Se analizarán los resultados obtenidos comparando los alcances de la observación clínica del ojo humano y con el microscopio clínico operativo con sus diferentes aumentos. Para ello se utilizará el test de Chi cuadrado con un nivel de significación estadística de  $p < 0.05$  para rechazar la hipótesis nula.

**CONCLUSIONES:**

Esperamos que con el resultado de este trabajo permita incluir al microscopio operativo como un método diagnóstico auxiliar para la evaluación de lesiones estomatológicas de la mucosa bucal.

# APÉNDICE 3: TRABAJO PRESENTADO EN SAIO 2014

**Estudio Preliminar. Presunción clínica de lesiones estomatológicas relacionadas a la infección por HPV en mujeres, con HPV en el tracto genital inferior.**



**Estudio Preliminar. Presunción clínica de lesiones estomatológicas relacionadas a la infección por HPV en mujeres, con HPV en el tracto genital inferior.**

*Autores: Viridi S, Natti G, Tatti S, Lanfranchi N. Cátedra de Clínica Estomatológica, FOUBA*



Se atribuye a la infección por HPV en la vasta mayoría de carcinomas de Células Escamosas de cuello de útero, pero es controversial en las lesiones preinvasivas y en el carcinoma de Células Escamosas de boca. Con el objetivo de aclarar este tópico se realizó un trabajo en conjunto con ginecología.

**Objetivo:** El objetivo de este trabajo es corroborar la presunción clínica de lesiones estomatológicas sospechosas de HPV en pacientes con HPV demostrado en mucosa ginecológica.

**Materiales y Métodos:** Pacientes con lesiones producidas por HPV en tracto genital inferior derivadas del Servicio de Ginecología del Hospital de Clínicas "José de San Martín" Universidad de Buenos Aires, Argentina durante un año calendario, fueron derivadas al servicio de Clínica Estomatológica de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires para su examen estomatológico, evaluando la posibilidad de observar lesiones sospechosas provocadas por HPV.

Se consignaron: edad, patología ginecológica, práctica de sexo oral, uso de birthmá y la relación con la presencia de lesión estomatológica. Se incluyeron a aquellas pacientes derivadas del Servicio de Ginecología del Hospital San Martín y que concurren a nuestro servicio y se excluyeron a todas aquellas mujeres que no tenían lesiones estomatológicas los diagnósticos ginecológicos que presentaba la muestra recibida constaba de lesiones en genitales: cuello de útero, vagina, vulva, y perianales. En cuello de útero se clasificaron como: HSI (lesión escamosa intraepitelial de alto grado), LSIL (lesión escamosa intraepitelial de bajo grado), VIN (neoplasia intraepitelial vaginal), VN (neoplasia intraepitelial vulvar), y Perianales (condilomas). Se consideraron lesiones clínicas estomatológicas sospechosas de infección por HPV (presunción clínica), aquellas manchas con aspecto blanco, brillante, planas con parches apenas elevados, microverrugosas y verrugosas. Se consignaron a nivel del estudio clínico: la lesión elemental de que se trata: mancha blanca: queratosis, verrugosidad y acantosis.

Se tuvieron en cuenta las siguientes variables observadas por dos operadores previamente calibrados: cambios clínicos opeletales como el color (blanco opaco/blanco brillante), la superficie (lisa/irregulal/verrugosa) y el espesor de la lesión (deprimida/plano/elevada), con el microscopio clínico espejillo, marca Carl Zeiss modelo OPMI PICO 5100 Hologon, las lesiones se observaron en una magnificación de 1.5, en una secuencia de aumentos.

Las pacientes que presentaron lesiones estomatológicas clínicamente sospechosas de HPV realizaron una citología estratificada con técnica de brush y rotación de Papapicola, para su análisis citológico y un hisopado para analizar por medio de PCR usando rF1 p1 con detección por corte con enzimas de restricción.

**Resultados:** de un total 167 pacientes que concurren al servicio de estomatología, de las cuales a la inspección oral n=17 tenían lesiones con presunción clínica de posible infección por HPV, lo que representa un 25% del total observado, con las siguientes lesiones: microverrugosidades n=8, verrugosidades n=2, microverrugosidades n=1, vegetaciones n=4, queratosis n=2.

De n=17 pacientes, a n=12 se les realizó la tipificación del HPV (PCR), dando positivo para n=11 muestras (81.0%). Los tipos encontrados fueron 6, 11, 16, 18.




**INSPECCIÓN CLÍNICA**

Categoría	Count
Total	17
Positivo	11
Negativo	6



**Tipificación por PCR (n.f.p.)**

HPV tipo 6	n=3
HPV tipo 11	n=3
HPV tipo 16	n=2
HPV tipo 18	n=2
negativo	n=1



**Presunción clínica genital oral**



**Lesiones estomatológicas oral**



**Presunción clínica genital oral**

**Conclusión:** El bien sería necesario continuar este estudio para ampliar la muestra, no encontramos una asociación entre la presencia de lesiones ginecológicas y lesiones blancas estomatológicas. No obstante la presunción clínica de lesiones estomatológicas compatibles con infección por HPV se aproxima al resultado obtenido por PCR en 11 de las 12 tipificaciones realizadas (p < 0.05).





Inspección 1x

**INFORMACIÓN PARA EL PACIENTE**

El propósito de este estudio es evaluar la presencia de lesiones estomatológicas sospechosas de infección por HPV en mujeres con HPV demostrado en mucosa ginecológica. Este estudio es de carácter científico y no tiene fines comerciales. Los datos obtenidos serán utilizados para fines de investigación. Su participación en este estudio es voluntaria y puede ser interrumpida en cualquier momento sin que esto afecte su atención médica. Si usted decide participar en este estudio, se le explicará los riesgos y beneficios de la participación. Si usted decide no participar en este estudio, no habrá ninguna consecuencia para usted. Si usted decide participar en este estudio, se le explicará los riesgos y beneficios de la participación.

**OBJETIVO:**

Se atribuye a la infección por HPV a la vasta mayoría de carcinomas de células escamosas de cuello de útero, pero es controversial en las lesiones premalignas y en el carcinoma de células escamosas de boca.

Con el objetivo de aclarar este tópico es que realizamos un trabajo en conjunto con ginecólogos. El objetivo de este trabajo fue establecer la relación entre las lesiones blancas estomatológicas sospechosas de infección por HPV, en pacientes con HPV demostrado en mucosa ginecológica.

**MATERIALES Y MÉTODO:**

Pacientes con lesiones producidas por HPV en tracto genital inferior derivadas del Servicio de Ginecología del Hospital de Clínicas "José de San Martín" Universidad de Buenos Aires, Argentina durante un año calendario, fueron derivadas al servicio de Clínica Estomatológica de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires para su examen estomatológico, evaluando la posibilidad de observar lesiones sospechosas provocadas por HPV.

**Se consignaron:**

Edad, patología ginecológica, práctica de sexo oral, uso de barreras y se relacionó con la presencia de lesión estomatológica. Se incluyeron a aquellas pacientes derivadas del Servicio de Ginecología del Hospital San Martín y que concurren a nuestro servicio y se excluyeron a todas aquellas mujeres que no tenían lesiones estomatológicas.

Se consideraron lesiones clínicas estomatológicas sospechosas de infección por HPV (presunción clínica), aquellas manchas con aspecto blanco, brillante, planas con parches apenas elevados, microverrugosas y verrugosas.

**RESULTADOS:** 67 pacientes concurren al servicio de estomatología, a todas se le realizó el examen estomatológico. De las cuales a la inspección oral sólo 17 tenían lesiones con presunción clínica de posible infección por HPV, lo que representa un 25% del total observado. De esas 17 pacientes, a 12 se les realizó la tipificación del HPV (PCR), dando positivo para 11 muestras (91.6%).

os tipos encontrados fueron 6, 11, 16, 18. **CONCLUSIONES:** Si bien sería necesario continuar este estudio para ampliar la muestra, no encontramos una asociación entre la prevalencia de lesiones ginecológicas y lesiones blancas estomatológicas. No obstante la presunción clínica de lesiones estomatológicas compatibles con infección por HPV se aproximó al resultado obtenido por PCR en 11 de las 12 tipificaciones realizadas ( $p < 0.05$ ).

## APÉNDICE 4: TRABAJO PRESENTADO CÓRDOBA 2015

Presentación de resultados del proyecto:

Clínica de lesiones estomatológicas asociadas a la infección por HPV. Presentación de proyectos de profesores asistentes al 30o Encuentro Nacional de Estudiantes y Profesores de Estomatología. 2015. F.O. - U.N. Córdoba. Autores: Verdu S, Nalli G, Lanfranchi H. Cátedra de Clínica Estomatológica. FOUBA



30º  
ENCUENTRO NACIONAL DE ESTUDIANTES Y PROFESORES DE ESTOMATOLOGÍA  
2015

### PROGRAMA PRELIMINAR

Jueves 24	Viernes 25	Sábado 26
Acreditación	Mesa Redonda Transformación de líquen, Dr. Gonzáles Moles Coffe break	Presentación de proyectos de profesores asistentes
Conferencia Dr. González Moles: "Células madre"	Mesa Redonda Transformación de líquen, Dr. Gonzáles Moles Acto Inaugural	Coffee Break Conferencias de casos clínicos 10 minutos de los alumnos
Almuerzo	Almuerzo	Almuerzo
Posters	Posters Coffee break	Conferencias de casos clínicos 10 minutos de los alumnos Coffee break
Mostración de pacientes (in vivo)	Casos clínicos en video Lunch	Conferencia de casos clínicos 10 minutos de los alumnos
Cena	Reunión de Profesores Titulares  Para estudiantes, boliche con recepción previa	Cena de Clausura



## **Clínica de lesiones estomatológicas asociadas a la infección por HPV.**

### **OBJETIVO:**

Se atribuye a la infección por HPV a la vasta mayoría de carcinomas espinocelulares de cuello de útero, pero es controversial en las lesiones premalignas y en el carcinoma espinocelular de boca. Con el objetivo de aclarar este tópico es que realizamos un trabajo en conjunto con ginecólogos.

El objetivo de este trabajo fue establecer la relación entre las lesiones blancas estomatológicas sospechosas de infección por HPV, en pacientes con HPV demostrado en mucosa ginecológica.

### **MATERIALES Y MÉTODO:**

Pacientes con lesiones producidas por HPV en tracto genital inferior derivadas del Servicio de Ginecología del Hospital de Clínicas "José de San Martín" Universidad de Buenos Aires, Argentina, fueron derivadas al servicio de Clínica Estomatológica de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires para su examen estomatológico, evaluando la posibilidad de observar lesiones sospechosas asociadas a infección por HPV.

Se consignaron: edad, patología ginecológica, práctica de sexo oral, uso de barreras y se relacionó con la presencia de lesión estomatológica, ayudados con la inspección a través de un microscopio clínico operativo. Se incluyeron a aquellas pacientes derivadas del Servicio de Ginecología del Hospital San Martín y que concurrieron a nuestro servicio y se excluyeron a todas aquellas mujeres que no tenían lesiones estomatológicas.

Se consideraron lesiones clínicas estomatológicas sospechosas de infección por HPV (presunción clínica), aquellas manchas con aspecto blanco, brillante, planas con parches apenas elevados, microverrugosas y verrugosas.

### **RESULTADOS:**

67 pacientes concurrieron al servicio de estomatología, a todas se le realizó el examen estomatológico. De las cuales a la inspección, sólo 22 tenían lesiones con presunción clínica de posible infección por HPV, lo que representa un 32,8% del total observado. A las 22 pacientes, se les realizó la tipificación del HPV (PCR), dando positivo para 21 muestras (95,4%). Los tipos encontrados fueron 6, 11, 16, 18, 31, 33, 64.

### **CONCLUSIONES:**

Si bien sería necesario continuar este estudio para ampliar la muestra, no encontramos una franca asociación entre la prevalencia de lesiones ginecológicas y lesiones blancas estomatológicas.

No obstante la presunción clínica de lesiones estomatológicas compatibles con infección por HPV se aproximó al resultado obtenido por PCR en 21 de las 22 tipificaciones realizadas ( $p < 0.05$ ).

**Bibliografía:**

- 1- Acheson, Nicholas H.. «Ch.11 Papillomaviruses». *Fundamentals of Molecular Virology* (1st edition). John Wiley & Sons Inc. (ISBN 0-471-35151-2.)
- 2- Bustos DA, Pavan JV, Carrica SE et al (1999). Human papillomavirus detection in oral cancer lesions in the City of Córdoba. *Rev. Fac. Cien. Med. Univ. Nac. Córdoba* 56: 65–71
- 3- Gissmann L. Human papillomaviruses and genital cancer. *Semin. Cancer Biol.* 1992; 3: 253– 61.
- 4- Furrer, Benítez, Furnes, Lanfranchi, Modesti. Biopsy vs. superficial scraping: detection of human papillomavirus 6, 11, 16, and 18 in potentially malignant and malignant oral lesions. *J Oral Pathol. Med.* (2006) 35;1-7
- 5- Syrjänen S. (1990). Basic concepts and practical applications of recombinant DNA techniques in detection of human papillomasvirus infection. *APMIS* 98: 95–110, Review.
- 6- Syrjänen S., Syrjänen K. (2000). HPV infections of the oral mucosa, Chapter 17. In: Syrjänen K., Syrjänen S., eds. *Papillomavirus infections in human pathology*. J. Wiley & Sons; New York, pp. 379–412.
- 7- Syrjänen K., Syrjanen S., Lamberg M., Pyrhonen S., Nuutinen J. (1983). Morphological and immunohistochemical evidence suggesting human papillomavirus (HPV) involvement in oral squamous cell carcinogenesis. *Int J. Oral Surg* 12: 418–424
- 8- Syrjänen S., G. Lodi, Yo von Bültzingslöwen, A. Aliko, P. Arduino, G. Campisi, S. Challacombe, G. Ficarra, C. Flaitz, HM. Zhou, H. Maeda, C. Miller, M. Jontell. Human papillomaviruses in oral carcinoma and oral potentially malignant disorders: a systematic review. *Oral Diseases* (2011) 17 (Suppl. 1), 58–72. doi:10.1111/j.1601-0825.2011.01792
- 9- Van Ranst M., Tachezy R., Burk RD. Human papillomaviruses: a never ending story? In: Lacey C, ed. *Papillomavirus reviews: current research on papillomaviruses*. Leeds, UK: Leeds University Press, 1996; 1–20.

# ENDODONCIA EXPERIMENTAL: BASES PARA LA COMPRENSIÓN DEL DOLOR POSTENDÓDONTICO Y SU ANALGESIA

Canzobre, Mariela C.

Cátedra de Histología y Embriología, Fac. de Odontología, U.B.A

Paganelli, Alejandra R. | Ríos, Hugo

Instituto de Biología Celular y Neurociencias "Prof. E. De Robertis". Fac. de Medicina. U.B.A

## INTRODUCCIÓN

En la práctica odontológica es común encontrarse con procesos inflamatorios relacionados con los tratamientos endodónticos. Sin embargo, conociendo el lugar que ocupa el dolor en la práctica odontológica no se comprende completamente la fisiopatología del dolor orofacial, a la vez que el tratamiento del dolor postendodóntico podría no ser el adecuado. (Sessle, 1987; Gerschman, 2000; Okuse, 2007; Spencer and Gremillion, 2007).

A pesar de los numerosos modelos experimentales y trabajos científicos desarrollados en los últimos años en el campo del dolor craneofacial (Sessle, 2000; Park et al, 2001; Sabino et al, 2002; Chudler and Byers, 2005), la endodoncia experimental es un modelo poco utilizado debido a la complejidad de la técnica. No obstante, un correcto manejo de la misma tiene una gran utilidad para estudiar la respuesta, no solo de los tejidos periapicales, sino también del sistema nervioso central (SNC) ya que la sensación displacentera que los animales manifiestan puede ser interpretada como dolor y cuya base neurofisiológica es la activación de la vía nociceptiva.

En la práctica odontológica, durante un correcto tratamiento de las afecciones pulpares, los materiales de obturación endodóntica se encuentran íntimamente relacionados con el ligamento periodontal a través del foramen apical (Mutoh and Tani-Ishii, 2011). Generalmente se produce una inflamación en el tejido conectivo (Kaplan et al, 2003) que induce un aumento en la presión hidrostática del ligamento periodontal. Este estado lleva a la compresión y por lo general a la activación, de las terminaciones nociceptivas A y C de las neuronas aferentes primarias (Marshall and Liesinger, 1993; Gotler et al, 2012).

Esta información sensorial proveniente del periodonto es transmitida al SNC por las ramas maxilar y mandibular del V par craneal generando la liberación de glutamato y sustancia P (SP) a nivel del subnúcleo caudal del trigémino (Vc)

Se describió en la literatura que el Vc topográficamente se divide en cinco láminas y que las proyecciones de las neuronas aferentes primarias, transmiten la información nociceptiva principalmente a las láminas superficiales haciendo sinapsis con neuronas de proyección o secundarias, ubicadas principalmente en la lámina I. Estas propagar la información hacia el tálamo y

hacia otras regiones del encéfalo, participando de la vía nociceptiva ascendente (Woda, 2003; Guy et al, 2005; Basbaum et al, 2009). Las neuronas de la lámina II (sustancia gelatinosa) del Vc, son consideradas interneuronas modulatorias locales importantes en el procesamiento de esta información nociceptiva. (Ichikawa et al, 1996; Craig, 2003; Guy et al, 2005; Sessle, 2005; Canzobre and Ríos, 2011).

Por lo tanto, el SNC de los mamíferos es capaz de cambiar sus funciones y estructuras en respuesta a los estímulos

## *A este tipo de fenómenos se los llama neuroplasticidad y suelen implicar modificaciones en los niveles intracelulares*

internos y externos. A este tipo de fenómenos se los llama neuroplasticidad y suelen implicar modificaciones en los niveles intracelulares de calcio ya sea en neuronas o en células de la glía (Miyamoto, 2006; Latremoliere and Woolf, 2009).

Las proteínas fijadoras de calcio (CaBPs) recibieron especial atención como marcadores selectivos de poblaciones neuronales. Ciertas CaBPs como calmodulina (CaM), calbindina (CB), calretinina (CR), parvalbumina (PV) o la familia de proteínas S100 presentes en astrocitos son consideradas funcionalmente buffers de

calcio. Son capaces de unirse al calcio libre, facilitando la regulación de ciertos mecanismos de homeostasis del calcio en las neuronas (Chard et al, 1993; Blatow et al, 2003; Barria and Malinow, 2005).

En muchas ocasiones, la activación postsináptica por entrada de calcio y posterior producción de mensajeros retrógrados como óxido nítrico (Sessle, 2005; Latremoliere and Woolf, 2009) o incluso aquellos circuitos que involucran a la glía (Vernadakis, 1996; Magistretti, 2006; Alvarez and Sabatini, 2007; Okada-Ogawa et al, 2009; Canzobre and Ríos, 2011) son disparadores de cambios plásticos de largo plazo.

Las modificaciones estructurales y funcionales de los circuitos locales no glutamatérgicos, como por ejemplo el sistema opioide (Kumamoto et al, 2011), no quedan excluidos del concepto de plasticidad y analgesia. El tramadol es un opioide sintético clínicamente usado que actúa como analgésico a nivel del SNC (Kumamoto et al, 2011). Se sabe que el metabolito del tramadol presenta dos mecanismos de acción a nivel central. Un mecanismo corresponde al no opioide con afinidad por receptores monoaminérgicos que inhibe la receptación de serotonina y noradrenalina aumentando así, el efecto inhibitorio de las mismas. Por otro lado, como agonista opioide con afinidad por receptores tipo  $\mu$ , bloquea la transmisión de las aferencias primarias glutamatérgicas por hiperpolarización e inhibición de canales de calcio presinápticos, generando en su conjunto una disminución en la concentración del calcio intracelular (Minami et al, 2007) y posiblemente modificaciones en las proteínas fijadoras del mismo como por ejemplo la calbindina.

Por lo tanto, el objetivo general del presente trabajo fue contribuir al esclarecimiento de los circuitos locales del subnúcleo caudal del trigémino, involucrados en el desarrollo de las sensaciones dolorosas provenientes de la clínica endodóntica y su tratamiento

farmacológico mediante opioides.

### **OBJETIVOS ESPECÍFICOS**

- Estudiar la expresión de la proteína fijadora de calcio calbindina D28k, para profundizar en el comportamiento celular de las neuronas del núcleo espinal del trigémino y su relación con la vía nociceptiva.
- Estudiar el efecto analgésico de drogas de acción central (opioides) y su relación con la expresión de calbindina D28k y la enzima óxido nítrico sintasa neuronal (NOSn)

### **MATERIALES Y MÉTODOS**

18 ratas Wistar hembras, de 50 días (peso alrededor de 140-170 gr) y divididos en un grupo control, un grupo experimental con endodoncia (E) y un grupo experimental con endodoncia y tramadol (E/T). Los animales experimentales fueron anestesiados con una inyección intraperitoneal de ketamina (100 mg/kg) y xilazina (14 mg/kg) y se les realizó el tratamiento endodóntico unilateral en el primer molar inferior izquierdo, utilizando un método y una longitud de trabajo previamente estandarizado por nuestro laboratorio en 4 mm (Canzobre and Ríos, 2010; Canzobre and Ríos, 2012). Para la preparación apical de los conductos radiculares mesial y distal, se instrumentó mediante el pasaje de limas K desde el calibre 10 hasta el 25 (Dentsply-Maillefer, Suiza), intercalando lavajes con solución de hipoclorito de sodio al 2.5%. Después de secar con conos de papel estéril, los conductos se obturaron con conos de gutapercha (SureEndo - Excel Dental Supplies Ltd.) y cemento de Grossman (Farmadental) mediante la técnica de condensación lateral. Cada cavidad fue sellada con cemento. En el grupo E/T se aplicó 50mg/kg de tramadol por vía subcutánea a las 0, 24 y 48 horas postendodoncia. Los animales fueron controlados hasta su eutanasia a los 7 días. Después del primer día postoperatorio, todos los animales experimentales volvieron al comportamiento habitual, incluyendo

la alimentación. **IMAGEN 1 (Pág. 16)**

Todos los hemimaxilares también fueron disecados, fijados y radiografiados. Luego se descalcificaron en EDTA/PBS al 10% durante 5 semanas y fueron incluidos en Paraplast (Sigma-Aldrich).

Se realizaron cortes (10µm) longitudinales buco-linguales de la raíz mesial y distal del primer molar inferior izquierdo. Los cortes se colorearon con hematoxilina-eosina para analizar el grado de lesión periapical y la extensión del proceso inflamatorio (**Fig. 1 - Pág. 16**).

La mitad de los animales por grupo fueron utilizados para estudios inmunohistoquímicos y el resto de los animales se utilizaron para el análisis de las proteínas mediante electroforesis e inmunotransferencia (Western Blot). Para la técnica inmunohistoquímica los animales fueron perfundidos transcárdicamente (Gonzalez Aguilar and De Robertis, 1963).

Los troncos encefálicos se disecaron y se congelaron a -20o C para poder realizar cortes transversales del SNC (30 µm) con criostato (Fig. 3) desde el nivel C4 hasta -5,6 (Paxinos and Watson, 2007) y recolectarlos en buffer fosfato salino (PBS) para llevar a cabo nuestro protocolo de la técnica inmunohistoquímica por flotación (Canzobre and Ríos, 2011). Para la inmunomarcación se utilizaron los Anticuerpos primarios anti-calbindina D28k monoclonal (Swant Immunochemicals, 1:1000), y nNOS monoclonal (Sigma-Aldrich, 1:1000).

Para la técnica de Western Blot, los animales fueron decapitados y los troncos encefálicos ipsilaterales y contralaterales (desde los niveles c4 hasta -5.6) fueron seccionados rápidamente y homogeneizados, según la técnica usada y descrita por nuestro laboratorio (Fosser et al, 2013).

La membrana se incubó por 48hs. con distintos anticuerpos primarios

previo bloqueo inespecífico con suero normal de cabra. Los anticuerpos usados fueron: anti- calbindina D28k monoclonal (Swant Immunochemicals, 1:1000), nNOS monoclonal (Sigma- Aldrich, 1:1000) y anti-GAPDH monoclonal (Jackson; 1: 5000), este último como control interno.

Todos los preparados, fueron fotografiados en un microscopio óptico Zeiss Axiophot equipado con set de filtros epifluorescentes para FITC y rodamina. Las microfotografías fueron capturadas usando una cámara Olympus Q-Color 5. El análisis histomorfométrico se realizó

---

**[...] El  
tramadol  
no presenta  
acción  
periférica  
antiinflamatoria.**

---

en base a la inmunoreactividad y a los criterios morfológicos normales de las células analizadas en cada lado y en 3 niveles del subnúcleo caudal. Los datos se cuantificaron mediante el software Image Pro 6 (Media Cybernetics, Silver Springs, MD, USA) en un área de 0.01 mm<sup>2</sup> y se expresaron como media ± error estándar de la media (SEM).

Para el análisis estadístico se utilizó "Graph Pad Prism" (versión 5.03) mediante ANOVA de dos vías seguido de test de Bonferroni.

Para analizar el lado izquierdo (ipsilateral) y el derecho (contralateral) de cada corte del Vc (grupos pareados) se utilizó la prueba t de Student pareada. Se consideró una diferencia estadísticamente significativa para valores de p<0,05.

**RESULTADOS**

Análisis histológico de los tejidos periapicales

En los animales del grupo control y en los hemimaxilares derechos (sin tratamiento) de los grupos experimentales, los primeros molares mostraron características histológicas normales en la pulpa, dentina, cemento, ligamento periodontal y cortical alveolar con el espacio periapical sano y conservado (**Fig. 1A - Pág16**).

Luego del tratamiento endodóntico en el primer molar inferior izquierdo se estudió la extensión del daño y la reacción inflamatoria (**Fig. 1B y C - Pág16**).

Todos los animales de los grupos experimentales (E y ET) mostraron una reacción periapical con infiltrado inflamatorio agudo en el tejido conectivo del ligamento periodontal en contacto con el material de obturación a los 7 días post endodoncia. Ambas reacciones inflamatorias son similares respecto al volumen y su histología. (Fig. 2A y B). Por lo tanto, inferimos que el tramadol no presenta acción periférica antiinflamatoria. Además se observa que esta reacción es acompañada por un ensanchamiento del espacio periapical posiblemente a expensas de la resorción de la cortical alveolar por observarse la presencia de osteoclastos activos (**Fig. 2C - Pág. 17**).

**FIG 1:** Cortes bucolinguales del primer molar inferior coloreadas con HyE. A: grupo control (CRM= canal radicular mesial, e= encia, D= dentina, H= hueso alveolar, LP= ligamento periodontal, NDI= nervio dentario inferior). Aumento 100x B: grupo experimental con endodoncia. C: grupo experimental endodoncia y tramadol. En ambos grupos experimentales se puede observar la obturación endodóntica (OT) en la raíz mesial, el ligamento periodontal levemente ensanchado por la inflamación aguda (flecha) generada por la técnica endodóntica, el hueso alveolar y el nervio dentario.

IMAGEN 1

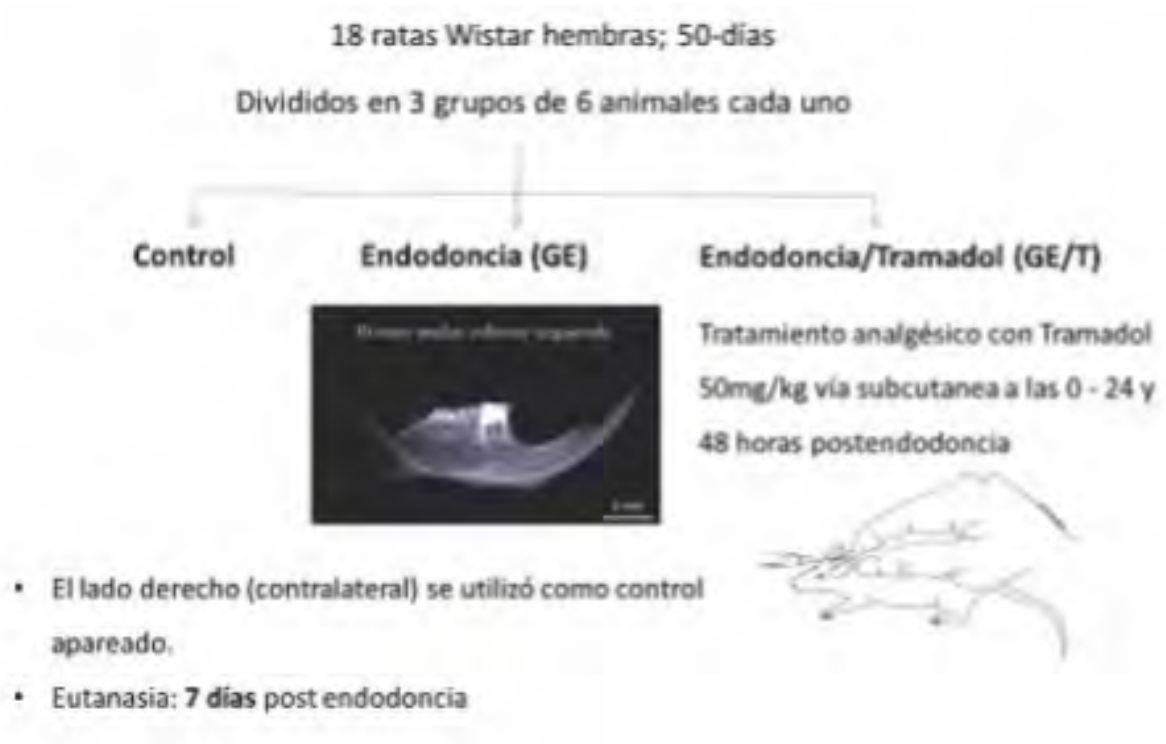
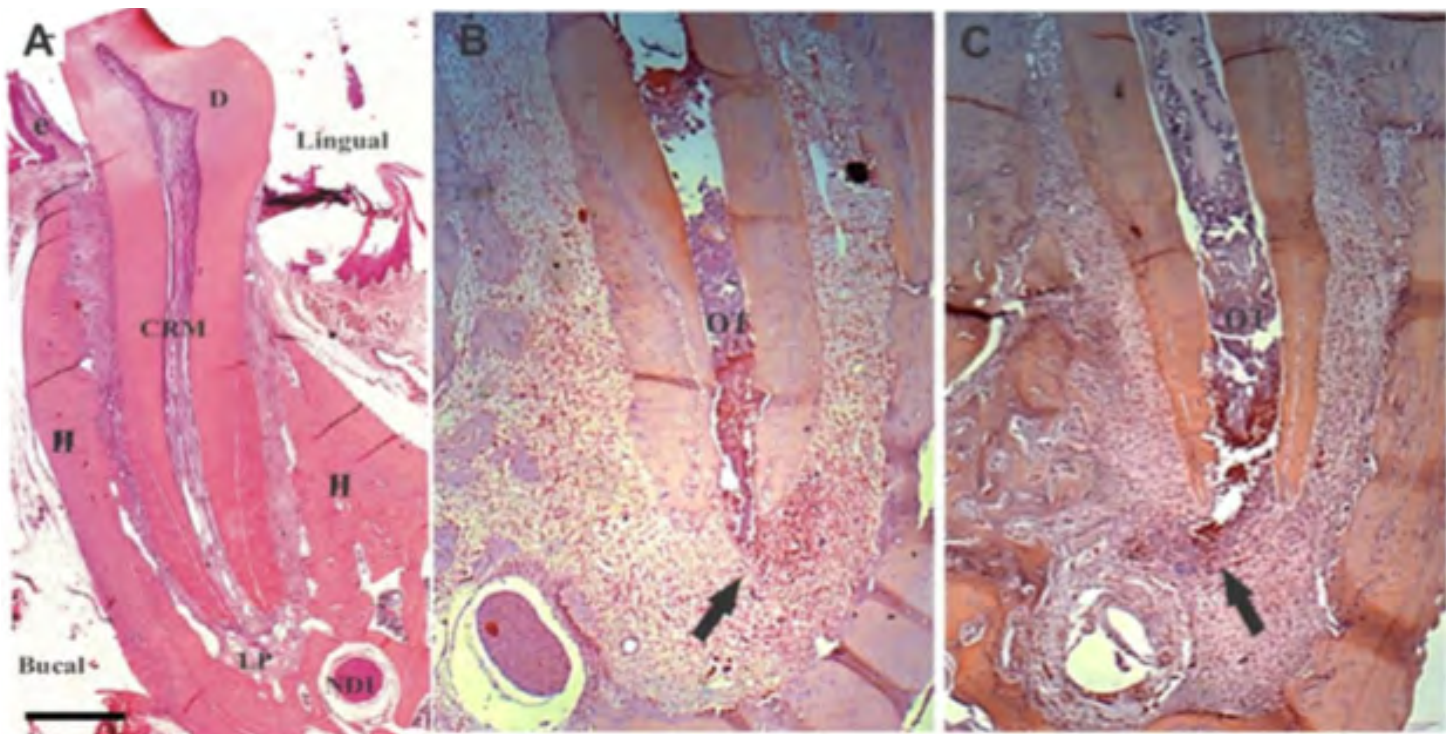
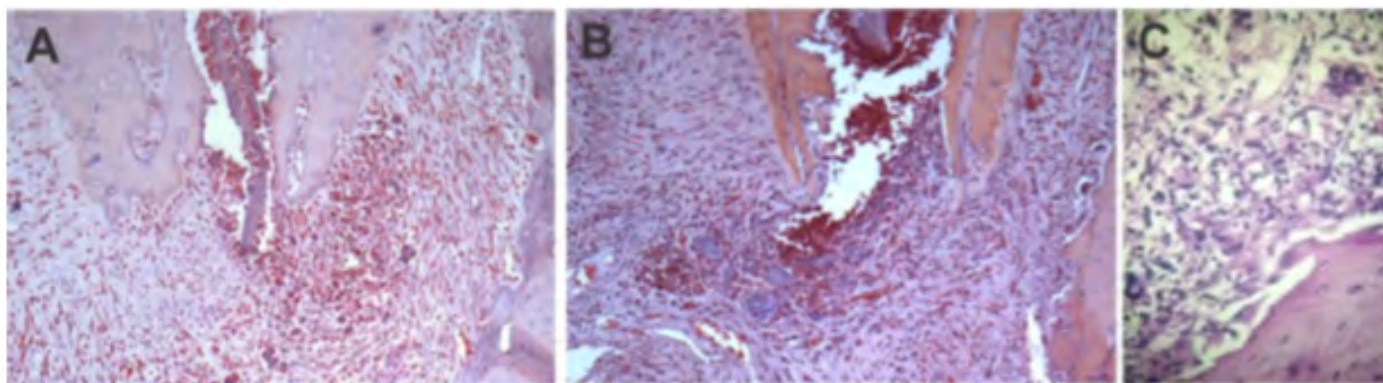


FIG. 1



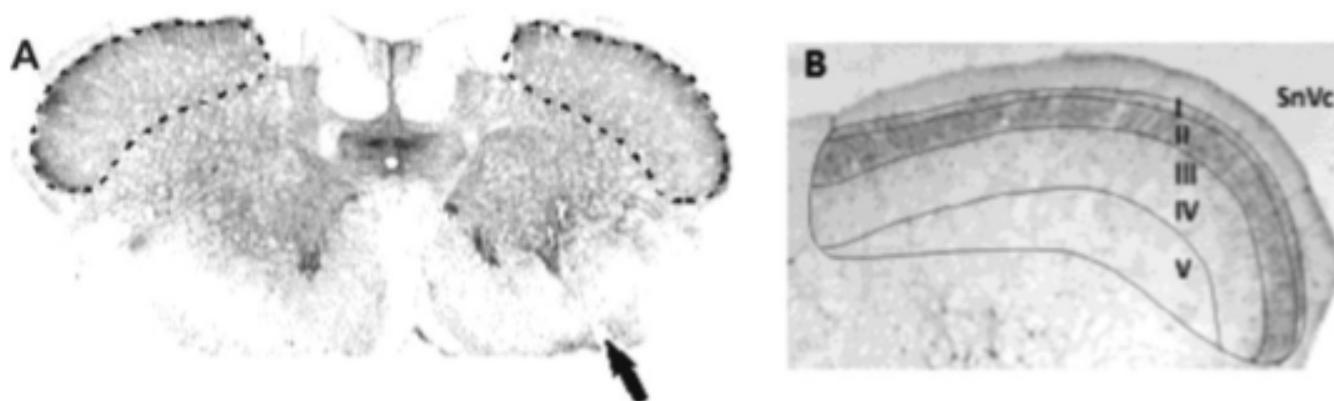


**FIG 2 A y B:**

A mayor aumento (400x) se observa el periápice, de los grupos experimentales y podemos ver que el tramadol no presenta acción antiinflamatoria sobre el infiltrado postendodóntico.

**C:** Imagen que muestra osteoclastos activos sobre la cortical ósea alveolar (1000x). Análisis de la expresión de calbindina-D28k en el subnúcleo caudal luego de la inflamación periapical y el uso de tramadol

Para determinar el número de células inmunorreactivas (IR) en las diferentes láminas de cada corte, se analizó la parte dorsal del Vc (Fig 3), dado que la rama mandibular del nervio trigémino proyecta a la región más dorsal del núcleo espinal del trigémino.

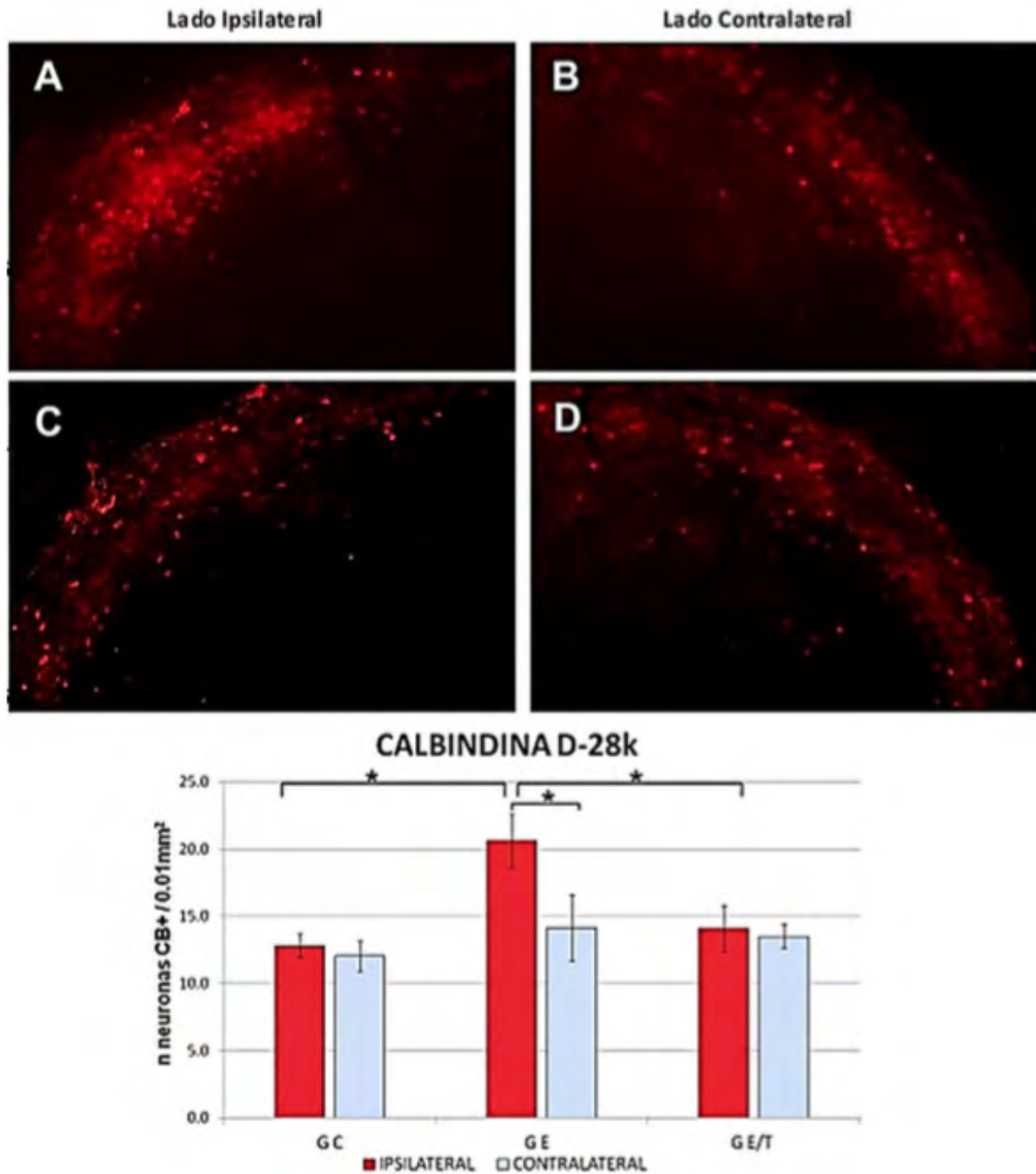


**FIG 3 A:** Corte representativo transversal del encéfalo. Las líneas punteadas delimitan el subnúcleo caudal del trigémino correspondiente al lado izquierdo (ipsilateral) y derecho (contralateral) marcado con una navaja (flecha).

**B:** Láminas del subnúcleo caudal del trigémino. I y II corresponden a las láminas superficiales (nociceptivas) En el grupo de animales control, la cantidad promedio de neuronas calbindina D28k positivas fue de  $12,83 \pm 0,86$  cel/área en el Vc izquierdo y de  $12,08 \pm 1,11$  cel/área en el derecho; no mostrando diferencias significativas.

En el grupo experimental endodoncia, el Vc ipsilateral a la lesión mostró un mayor número de células CB  $20,61 \pm 2,03$  cel/área respecto al contralateral  $14,15 \pm 2,43$  cel/área con diferencias estadísticamente significativas  $p=0,03$  (prueba t pareada) y al grupo control (Anova).

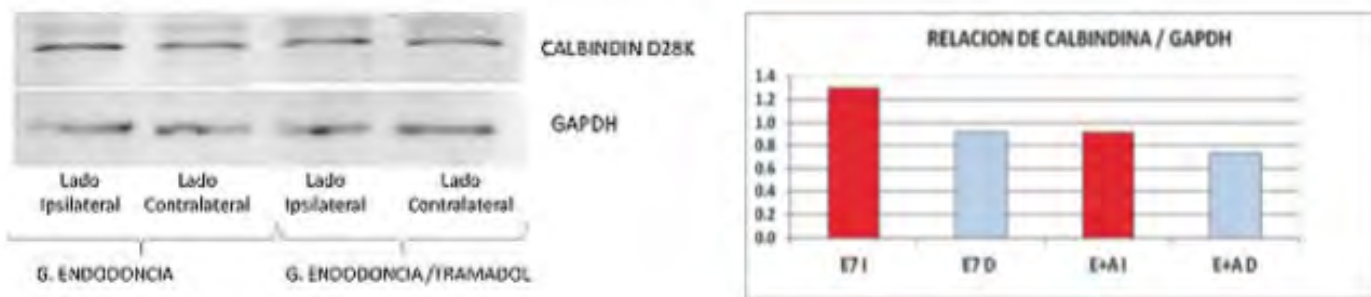
Al analizar el grupo de endodoncia tratada con tramadol pudimos observar que en el lado ipsilateral las neuronas CB disminuyen significativamente ( $13,90 \pm 1,61$  cel/área) respecto al mismo lado del grupo experimental sin tramadol (Anova), llegando a niveles de expresión similares al del grupo control. (Fig.4). Estos datos fueron confirmados mediante Western blot (Fig.5).



**FIG 4:** Expresión de calbindina D28K en la zona dorsal del Vc izquierdo (ipsilateral) y derecho (contralateral) de ambos grupos experimentales. A y B: corresponden al grupo Endodonia.

Se observa un aumento en el número de neuronas CB positivas luego de la endodonia. Sin embargo con el uso de tramadol (C y D), el número de neuronas que expresan CB se mantiene en niveles basales similares al lado contralateral y al grupo control como se muestra en el gráfico de barras. GC: grupo control, GE: grupo endodonia y GE/T: grupo endodonia tratado con tramadol. \*  $p < 0,05$ .

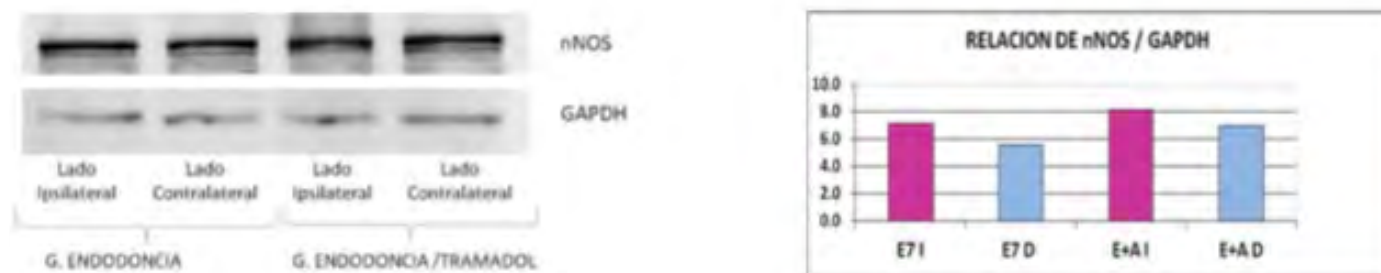




**FIG 5:** Western Blot que muestra la relación entre la expresión de la proteína calbindina D28K respecto a la proteína GAPDH usada como control interno en ambos grupos experimentales.

En el gráfico de barras se graficó esta relación para favorecer la interpretación de los resultados. Nótese que al usar el analgésico tramadol (E+A1) la concentración de la proteína calbindina (relación entre la DO observada de calbindina y la DO observada de la enzima GAPDH) disminuye respecto al grupo endodoncia (E71) Lado ipsilateral/izquierdo; barras rojas; lado contralateral/derecho: barras celestes.

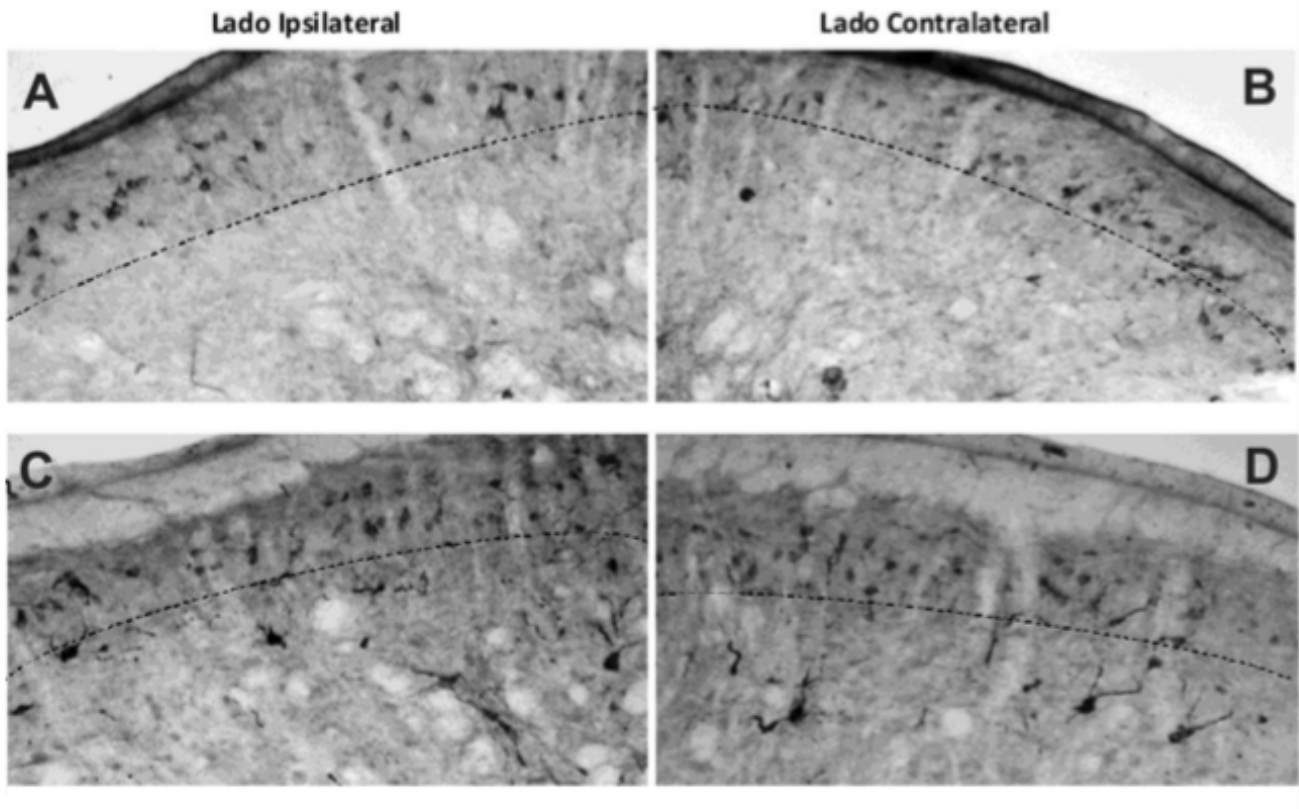
Con el fin de comprobar si el tratamiento con tramadol puede modificar la activación de la vía nitrérgica en el subnúcleo caudal, también se analizó mediante esta técnica de inmunotransferencia, la proteína óxido nítrico sintasa neuronal (NOSn). Los resultados mostraron mayor carga proteica en grupo endodoncia/tramadol respecto del grupo endodoncia. Para el control de carga se empleó la proteína GAPDH. (Fig. 6).



**FIG 6:** Western Blot y gráfico de barras que muestra la relación entre la expresión de la proteína NOSn respecto a la proteína GAPDH usada como control interno en ambos grupos experimentales. Nótese que al usar el analgésico tramadol (E+A1) la relación aumenta respecto al grupo endodoncia (E71) (Barras violetas). Lado ipsilateral/izquierdo: barras violetas; lado contralateral/derecho: barras celestes.

Dado que a diferencia de calbindina, con NOSn se observó un aumento de la expresión en el grupo que recibió tramadol respecto de grupo endodoncia, analizamos la expresión de NOS neuronal mediante inmunohistoquímica para identificar este posible aumento en los distintos niveles del Vc en ambos grupos experimentales (Fig. 7).

Pudimos observar que este aumento en la expresión de NOSn parece estar relacionado con la presencia de neuronas positivas en láminas más profundas III y IV del grupo tratado con tramadol y que no se alcanzan a observar en el grupo al que solo se le realizó la endodoncia.



**FIG 7:** Expresión de NOS neuronal en la zona dorsal del Vc izquierdo y derecho de ambos grupos experimentales. A y B: corresponden al grupo Endodoncia. C y D: corresponden al grupo Endodoncia y tramadol. La línea punteada indica aproximadamente el límite entre las láminas superficiales (I-II) y las láminas profundas (III-IV) del Vc. Nótese un mayor número de neuronas nNOS positivas luego del tratamiento con tramadol en las láminas profundas (III a IV) respecto al grupo que solo recibió endodoncia.

## DISCUSIÓN

Los procedimientos involucrados en el tratamiento endodóntico, producen reacciones inflamatorias transitorias sobre el ligamento periodontal (Cohen, S., Burns, R. *Vías de la Pulpa*. 7o ed. Mosby, España, 1999; Ingle, J. y Bakland, L. *Endodoncia*, 4o. ed. Ed. McGraw-Hill. México, 1996).

Sin embargo, pueden perpetuarse en caso de que el irritante que las produzca no sea eliminado, lo cual puede suceder en el caso de algunos cementos endodónticos que poseen liberación sostenida de componentes tóxicos, como el eugenol o el formaldehído. Los selladores endodónticos son colocados en los conductos

radiculares recién mezclados, por lo que durante un período después de la aplicación clínica, el material provoca respuestas inflamatorias locales debido a los componentes reactivos (Soares et al, 1990; Leonardo et al, 1998).

Se considera que la respuesta inflamatoria es similar en todas partes del organismo y las diferencias radican en la región corporal donde ocurre el proceso. A nivel del periodonto la respuesta inflamatoria se desarrolla en el espacio periapical, delimitado por cemento y el hueso alveolar, que por ser tejidos mineralizados e inextensibles otorgan características muy particulares a las periodontitis, especialmente en lo que se refiere a la respuesta dolorosa.

Por lo recientemente expuesto el dolor postendodóntico debe considerarse como una parte integral del tratamiento endodóntico en pacientes, siendo importante comprender la vía nociceptiva orofacial y elegir el tratamiento analgésico adecuado. Datos bibliográficos demuestran que los roedores manifiestan una respuesta inflamatoria periapical similar a los humanos (Murazabal et al, 1966; Yu and Stashenko, 1987; Akamine et al, 1994), por lo cual consideramos que el tratamiento endodóntico en ratas es un buen modelo experimental para estudiar las respuestas biológicas y el sistema nociceptivo orofacial.

Nuestro laboratorio desde el año 2011 comenzó a emplear el modelo

de endodoncia experimental para analizar cambios en la expresión de diferentes proteínas presentes en neuronas y células gliales en el subnúcleo caudal del trigémino (Vc) como consecuencia de una inflamación postendodóntica periodontal.

En trabajos previos ya habíamos demostramos un incremento en el número de neuronas calbindina-D28K inmunoreactivas (CB) en el Vc del lado ipsilateral en respuesta a la apertura de la cámara pulpar y describimos diferentes subtipos de neuronas CB según su morfología y distribución en las láminas superficiales o profundas del Vc.

En el presente trabajo, y en concordancia con nuestros resultados previos y los de otros investigadores (Ma et al, 2005; Egea et al, 2011) también observamos un incremento de neuronas CB-IR luego de la activación de la vía nociceptiva post tratamiento endodóntico.

Para evaluar si estos cambios plásticos observados en el Vc son reversibles en presencia de una droga analgésica tratamos a los animales experimentales con un opioide sintético, tramadol.

Este opioide tiene ventajas en la clínica ya que presenta menor riesgo de desarrollar dependencia respecto a otros opioides, probablemente relacionado con su menor afinidad por los receptores que la morfina (Mattia and Coluzzi, 2005). Su mecanismo de acción requiere de un segundo mecanismo relacionado con la inhibición de la recaptación de monoaminas (Minami et al, 2007).

Nuestros resultados luego del tratamiento con tramadol, muestran una disminución en la expresión de calbindina, con el consiguiente aumento del calcio iónico (Chard et al, 1995).

Según datos de la bibliografía, su metabolito M1 por activación de receptores opioides inhibe la liberación de glutamato desde las neuronas

aferentes primarias C y A luego de una lesión periférica (Kumamoto et al, 2011).

Si bien, los autores no encontraron una acción directa del M1 sobre los receptores glutamatérgicos (NMDA) de las neuronas postsinápticas podemos inferir que al disminuir el glutamato hay una menor activación de la vía nociceptiva y probablemente menor número de neuronas (de proyección o interneuronas) que expresan calbindina D28k en el Vc ipsilateral como demostramos en nuestros resultados.

Asimismo, estudiamos el sistema nitrérgico en el cual la activación de receptores por acción de agonistas opioides, induce un incremento en los niveles de ARNm NOS y en la expresión de NOS neuronal, estimulando la producción del neuromodulador óxido nítrico (Cury et al, 2011).

En un estudio previo nuestro grupo demostró que el óxido nítrico participa en la sensibilización central de la vía nociceptiva (Canzobre and Ríos, 2011). Sin embargo, en el presente trabajo observamos que con el uso de tramadol la expresión de nNOS en las láminas III y IV aumenta.

Esto concuerda con la controversial teoría del doble rol del óxido nítrico en la transmisión (hiperalgésico) o control (analgésico) del dolor (Cury et al, 2011). Estos resultados nos impulsan a continuar con el estudio del sistema nitrérgico luego del uso de drogas terapéuticas que podrían actuar como inhibidoras de la vía nociceptiva.

Actualmente estamos analizando otros mecanismos celulares del circuito nociceptivo, asociados a la astrogliá y circuitos neuronales que involucran a los neurotransmisores GABA y serotonina, los que nos permitirán mejorar nuestros conocimientos del mecanismo analgésico del tramadol.

---

**AGRADECIMIENTOS:**

***Este trabajo contó con subsidios de la Universidad de Buenos***

***Aires: UBACyT***

***20020120100006***

***y UBACyT***

***200201203000047.***

---

## REFERENCIAS

1. Akamine,A., Anan,H., Hamachi,T. & Maeda,K. (1994) A histochemical study of the behavior of macrophages during experimental apical periodontitis in rats. *J.Endod.*, 20, 474-478.
2. Alvarez,V.A. & Sabatini,B.L. (2007) Anatomical and physiological plasticity of dendritic spines. *Annu.Rev.Neurosci.*, 30, 79-97.
3. Barria,A. & Malinow,R. (2005) NMDA receptor subunit composition controls synaptic plasticity by regulating binding to CaMKII. *Neuron*, 48, 289-301.
4. Basbaum,A.I., Bautista,D.M., Scherrer,G. & Julius,D. (2009) Cellular and molecular mechanisms of pain. *Cell*, 139, 267-284.
5. Blatow,M., Caputi,A., Burnashev,N., Monyer,H. & Rozov,A. (2003) Ca<sup>2+</sup> Buffer Saturation Underlies Paired Pulse Facilitation in Calbindin-D28k-Containing Terminals. *Neuron*, 38, 79-88.
6. Canzobre, M. C. and Rios, H. Experimental Endodontics: Expression of calbindin in neurons of the trigeminal subnucleus caudalis. *J Dent Res* 91, 55. 2012.
7. Canzobre,M.C. & Ríos,H. (2010) Pulpar tooth injury induces plastic changes in S100B positive astroglial cells in the trigeminal subnucleus caudalis. *Neuroscience Letters*, 470, 71-75.
8. Canzobre,M.C. & Ríos,H. (2011) Nicotinamide adenine dinucleotide phosphate/neuronal nitric oxide synthase-positive neurons in the trigeminal subnucleus caudalis involved in tooth pulp nociception. *Journal of Neuroscience Research*, 89, 1478-1488.
9. Chard,P.S., Bleakman,D., Christakos,S., Fullmer,C.S. & Miller,R.J. (1993) Calcium buffering properties of calbindin D28k and parvalbumin in rat sensory neurones. *J.Physiol*, 472, 341-357.
10. Chard,P.S., Jordan,J., Marcuccilli,C.J., Miller,R.J., Leiden,J.M., Roos,R.P. & Ghadge,G.D. (1995) Regulation of excitatory transmission at hippocampal synapses by calbindin D28k. *Proc.Natl.Acad.Sci.U.S.A*, 92, 5144-5148.
11. Chudler,E.H. & Byers,M.R. (2005) Behavioural responses following tooth injury in rats. *Arch.Oral Biol.*, 50, 333-340.
12. Craig,A.D. (2003) PAIN MECHANISMS: Labeled Lines Versus Convergence in Central Processing. *Annual Review of Neuroscience*, 26, 1-30.
13. Cury,Y., Picolo,G., Gutierrez,V.P. & Ferreira,S.H. (2011) Pain and analgesia: The dual effect of nitric oxide in the nociceptive system. *Nitric.Oxide.*, 25, 243-254.
14. Egea,J., Malmierca,E., Rosa,A.O., del Barrio,L., Negredo,P., Nuñez,A. & López,M.G. (2011) Participation of calbindin-D28K in nociception: results from calbindin-D28K knockout mice. *Pflügers Archiv - European Journal of Physiology*, 463, 449-458.
15. Fossier,N.S., Ronco,L., Bejarano,A., Paganelli,A.R. & Ríos,H. (2013) Calbindin-D28k and calcitonin in chicken inner retina during postnatal development and neuroplasticity by dim red light. *Devel Neurobio*, n/a.
16. Gerschman,J.A. (2000) Chronicity of orofacial pain. *Ann.R.Australas.Coll.Dent.Surg.*, 15, 199-202.
17. Gonzalez Aguilar,F. & De Robertis,E. (1963) A formalin-perfusion method for histophysiological study of the central nervous system with the electron microscope. *Neurology*, 13, 758-771.
18. Gotler,M., Bar-Gil,B. & Ashkenazi,M. (2012) Postoperative Pain after Root Canal Treatment: A Prospective Cohort Study. *International Journal of Dentistry*, 2012.
19. Guy,N., Chalus,M., Dallel,R. & Voisin,D.L. (2005) Both oral and caudal parts of the spinal trigeminal nucleus project to the somatosensory thalamus in the rat. *Eur.J.Neurosci.*, 21, 741-754.
20. Ichikawa,H., Deguchi,T., Fujiyoshi,Y., Nakago,T., Jacobowitz,D.M. & Sugimoto,T. (1996) Calbindin-D28k-immunoreactivity in the trigeminal ganglion neurons and molar tooth pulp of the rat. *Brain Res.*, 715, 71-78.
21. Kaplan,A.E., Ormaechea,M.F., Picca,M., Canzobre,M.C. & Ubios,A.M. (2003) Rheological properties and biocompatibility of endodontic sealers. *Int.Endod.J.*, 36, 527-532.
22. Kumamoto,E., Mizuta,K. & Fujita,T. (2011) Opioid Actions in Primary-Afferent Fibers: Involvement in Analgesia and Anesthesia. 4.
23. Latremoliere,A. & Woolf,C.J. (2009) Central Sensitization: A Generator of Pain Hypersensitivity by Central Neural Plasticity. *The Journal of Pain*, 10, 895-926.
24. Leonardo,M.R., Almeida,W.A., da Silva,L.A. & Utrilla,L.S. (1998) Histological evaluation of the response of apical tissues to glass ionomer and zinc oxide-eugenol based sealers in dog teeth after root canal treatment. *Endod.Dent Traumatol.*, 14, 257-261.
25. Ma,W.L., Zhang,W.B., Feng,G. & Cai,Y.L. (2005) Calbindin D28k-containing neurons in the paratrigeminal nucleus receive convergent nociceptive information and project to nucleus of the solitary tract in rat. *Brain Res*, 1038, 132-140.
26. Magistretti,P.J. (2006) Neuron-glia metabolic coupling and plasticity. *J.exp.Biol.*, 209, 2304-2311.
27. Marshall,J.G. & Liesinger,A.W. (1993) Factors associated with endodontic posttreatment pain. *Journal of Endodontics*, 19, 573-575.
28. Mattia,C. & Coluzzi,F. (2005) tramadol. Focus on musculoskeletal and neuropathic pain. *Minerva Anestesiol.*, 71, 565-584.
29. Minami,K., Uezono,Y. & Ueta,Y. (2007) Pharmacological aspects of the effects of tramadol on G-protein coupled receptors. *J Pharmacol.Sci*, 103, 253-260.
30. Miyamoto,E. (2006) Molecular Mechanism of Neuronal Plasticity: Induction and Maintenance of Long-Term Potentiation in the Hippocampus. *Journal of Pharmacological Sciences*, 100, 433-442.
31. Murazabal,M., Erasquin,J. & Devoto,F.H. (1966) A study of periapical overfilling root canal treatment in the molar of the rat. *Arch.Oral Biol.*, 11, 373-383.

32. Mutoh,N. & Tani-Ishii,N. (2011) A biocompatible model for evaluation of the responses of rat periapical tissue to a new zinc oxide-eugenol sealer. *Dental Materials Journal*, 30, 176-182.
33. Okada-Ogawa,A., Suzuki,I., Sessle,B.J., Chiang,C.Y., Salter,M.W., Dostrovsky,J.O., Tsuboi,Y., Kondo,M., Kitagawa,J., Kobayashi,A., Noma,N., Imamura,Y. & Iwata,K. (2009) Astroglia in medullary dorsal horn (trigeminal spinal subnucleus caudalis) are involved in trigeminal neuropathic pain mechanisms. *J Neurosci.*, 29, 11161-11171.
34. Okuse,K. (2007) Pain signalling pathways: From cytokines to ion channels. *The International Journal of Biochemistry & Cell Biology*, 39, 490-496.
35. Park,S.J., Chiang,C.Y., Hu,J.W. & Sessle,B.J. (2001) Neuroplasticity induced by tooth pulp stimulation in trigeminal subnucleus oralis involves NMDA receptor mechanisms. *J.Neurophysiol.*, 85, 1836-1846.
36. Paxinos,G. & Watson,C. (2007) *The Rat Brain in Stereotaxic Coordinates* Academic Press.
38. Sessle,B.J. (1987) Neurophysiology of orofacial pain. *Dent.Clin.North Am.*, 31, 595-613.
37. Sabino,M.A., Honore,P., Rogers,S.D., Mach,D.B., Luger,N.M. & Mantyh,P.W. (2002) Tooth extraction-induced internalization of the substance P receptor in trigeminal nucleus and spinal cord neurons: imaging the neurochemistry of dental pain. *Pain*, 95, 175-186.
39. Sessle,B.J. (2000) Acute and chronic craniofacial pain: brainstem mechanisms of nociceptive transmission and neuroplasticity, and their clinical correlates. *Crit Rev.Oral Biol.Med.*, 11, 57-91.
40. Sessle,B.J. (2005) Peripheral and central mechanisms of orofacial pain and their clinical correlates. *Minerva Anesthesiol.*, 71, 117-136.
41. Soares,I., Goldberg,F., Massone,E.J. & Soares,I.M. (1990) Periapical tissue response to two calcium hydroxide-containing endodontic sealers. *Journal of Endodontics*, 16, 166- 169.
42. Spencer,C.J. & Gremillion,H.A. (2007) Neuropathic orofacial pain: proposed mechanisms, diagnosis, and treatment considerations. *Dent.Clin.North Am.*, 51, 209-24, viii.
43. Vernadakis,A. (1996) Glia-neuron intercommunications and synaptic plasticity. *Prog.Neurobiol.*, 49, 185-214.
44. Woda,A. (2003) Pain in the trigeminal system: from orofacial nociception to neural network modeling. *J Dent.Res.*, 82, 764-768.
45. Yu,S.M. & Stashenko,P. (1987) Identification of inflammatory cells in developing rat periapical lesions. *Journal of Endodontics*, 13, 535-540.

# Informes Técnicos

Opiniones y comentarios de la ANDO  
sobre temas de interés para la profesión



# SOBRE MEDICAMENTOS GENÉRICOS

## OPINIÓN DE LA ACADEMIA

### ALGUNAS CONSIDERACIONES CON REFERENCIA A LAS REFORMAS A LA LEY N 25.649 DE PROMOCIÓN DE LA UTILIZACIÓN DE MEDICAMENTOS POR SU NOMBRE GENÉRICO

En primer lugar es importante definir las diferencias existentes entre medicamento genérico, medicamento "copia" y nombre genérico. Medicamentos genéricos son aquellos que se distribuyen con un nombre comercial y poseen la misma concentración y dosificación que su equivalente con la marca patentaria o medicamento innovador. Poseen los mismos equivalentes de biodisponibilidad, equivalencia farmacéutica y terapéutica que su contraparte comercial.

Medicamento "copia" no es lo mismo que medicamento genérico. Las copias tienen el nombre del principio activo bajo la Denominación Común Internacional (DCI) seguido del titular o del fabricante de la especialidad.

Nombre genérico es la denominación de un principio activo, monodroga o de una asociación de principios activos a dosis fijas, adoptada por la autoridad sanitaria, o en su defecto la denominación común internacional de un principio activo o combinación de los mismos recomendada por la Organización Mundial de la Salud.

En la Argentina los medicamentos son en un 90 % genéricos, incluso los producidos por laboratorios de primera línea, por no ser laboratorios patentarios de la mayoría de sus productos elaborados.

El concepto de que los medicamentos genéricos no tienen equivalencia terapéutica con los medicamentos patentados, es en su gran mayoría una opinión subjetiva, no científicamente comprobada, la que debería estar basada en estudios farmacocinéticos, fisicoquímicos y clínicos comprobables.

El medicamento genérico debe cumplir con la misma biodisponibilidad que el producto patentado y con la inter-

cambialidad del producto farmacéutico. Su aprobación es responsabilidad de los organismos de control.

De acuerdo con la OMS-OPS el medicamento genérico puede ser comercializado, si cumple con las mismas condiciones de calidad, eficacia terapéutica y seguridad del medicamento innovador o patentario, estableciendo que deben cumplimentarse los siguientes requisitos: registro vigente sanitario, el mismo principio activo y forma farmacéutica, igual concentración o potencia, la misma vía de administración y especificaciones farmacéuticas, cumplir con lo establecido por la agencia regulatoria nacional y comprobar que los perfiles de biodisponibilidad sean equivalentes a los del medicamento innovador.

***Medicamento "copia"  
no es lo mismo que  
medicamento "genérico".***

Los únicos responsables de la medicación prescrita a los pacientes son el médico y el odontólogo tratante, que deben prescribir el fármaco más conveniente según su saber y entender, con el objeto de obtener la acción terapéutica deseada. Pero el único responsable de la dispensa del medicamento indicado en la receta es el farmacéutico.

Lo estrictamente referido a la calidad del principio activo, la biodisponibilidad del mismo y la normatización del cumplimiento con la intercambiabilidad de los medicamentos es la Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología Médica (ANMAT).

Estas consideraciones se encuadran en el Artículo 10 de la Ley N° 25.649, sancionada y promulgada en el año

2002, donde establece que “el Poder Ejecutivo Nacional promoverá en forma conjunta con las organizaciones médicas, farmacéuticas y odontológicas y todas aquellas reconocidas en el

que en todas las universidades del país y en las áreas vinculadas a la formación de conocimiento en ciencias de la salud sea incorporado dentro de las respectivas curriculas, el estudio de la investigación y transferencia de conocimientos sobre la temática abordada en la presente ley”.

---

***[...] a la fecha  
en nuestro  
país no existen  
medicamentos  
genéricos  
y solo se  
establece el  
empleo de los  
medicamentos  
por su nombre  
genérico,  
pudiendo  
afirmarse  
que se  
comercializan  
copias de  
un mismo  
principio  
activo.***

---

En base a lo anteriormente expuesto, se puede concluir que a la fecha en nuestro país no existen medicamentos genéricos y solo se establece el empleo de los medicamentos por su nombre genérico, pudiendo afirmarse que se comercializan copias de un mismo principio activo.

**Se propone que la autoridad sanitaria asegure en un futuro inmediato, la existencia de un medicamento genérico que posibilite a los profesionales de la salud una eficiente normativa de intercambiabilidad entre las distintas marcas, basada en estudios de biodisponibilidad, bioequivalencia y actividad terapéutica.**

arte de curar, los mecanismos que aseguren amplia comunicación, información y educación sobre los medicamentos genéricos.

Asimismo, deberán realizar las acciones que sean pertinentes a los efectos de



# Actividades de la Academia Nacional de Odontología

## ACTIVIDADES EN CONGRESOS

**33 Congreso Internacional de Odontología 33 CICA0, Círculo Argentino de Odontología, Palais Rouge, Buenos Aires, "Procesos inflamatorios en la cavidad bucal: aspectos clínicos, microbiológicos e histopatológicos"**



[Izq. a Derecha] Dra. Coll Cárdenas, Dra. Zulema J. Casariego, Dra. Negroni, Dra. Silvia Garibu González Ayala y

**Congreso 70 Aniversario – Facultad de Odontología, Universidad de Buenos Aires**  
Hotel Sheraton, Buenos Aires, Argentina,

2-4 de noviembre de 2016 - Tema:  
"Nuevos paradigmas en diagnóstico y uso de biomateriales en endodoncia".



[Izq. a Derecha]  
Dr. Jorge Fernández Monjes, Dra. Beatriz Maresca, Dr. Ricardo Macchi y Dr. Ricardo Luberti.

# Obituario

## Dra. María Beatríz Gugliemotti

Hacia fines de diciembre de 2015 nos enteramos que la Dra. Gugliemotti estaba afectada por un tumor cerebral cuyo pronóstico era muy malo y que sería de corta evolución. La Dra. Gugliemotti falleció el 25 de abril de 2016.

Fue un miembro importante en la Academia Nacional de Odontología. Había ingresado en ella como Académica Titular en 2006. Desde entonces colaboró con la Academia en diversas formas, era una activa participante de sus reuniones plenarias ya sea aportando ideas, discutiendo los proyectos o brindando información. Apoyaba las actividades de la academia desde su rol como autoridad de la Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires (FOUBA), ofreciendo espacio para sus actividades administrativas y salas para sus reuniones societarias, actos y asambleas. También participó en reuniones y congresos representando a la academia dictando conferencias en las que exponía su conocimiento y contribuyendo con su experiencia en investigación en los temas de su experticia. Se recibió de Odontóloga en la FOUBA en el año 1972.

Ya recibida y habiendo enriquecido su formación mediante cursos de posgrado entre ellos cursos de estomatología y de anatomía patológica, y especialmente con su concurrencia a prestigiosos servicios como el de Cirugía Bucal-Cérvico-Facial dirigido por el Dr. José Yoel en el Hospital Rawson, y la Sección de Enfermedades de la Boca dirigida por el Dr. David Grinspan en el Hospital Durand, ingresa en 1978 a la Cátedra de Anatomía Patológica de la FOUBA cuyo profesor Titular era el Dr. Rómulo Luis Cabrini. Allí ingresó en

1982 como Ayudante de Segunda y ocupó todos los cargos de la escala docente hasta llegar a ser Profesora Titular con Dedicación Exclusiva en 2002. En la Cátedra de Anatomía Patológica se desempeñó en la docencia, en la investigación y en la práctica diagnóstica. Siendo docente en dicha cátedra cursó y aprobó la Carrera Docente obteniendo el Título de Docente Autorizado de la FOUBA en 1985 y cursó y aprobó la Carrera de Especialización en Anatomía Patológica Bucal obteniendo el título de Especialista en 1983.

Desde su ingreso en la Cátedra de Anatomía Patológica comenzó su formación en investigación en el laboratorio de patología experimental. En ese campo se dedicó especialmente al estudio de la biología ósea y la respuesta del hueso a diferentes estímulos. Fue así que su Carrera de Doctorado culminó con la presentación de su Tesis en el marco de la cuál desarrolló un modelo experimental original para el estudio de la cicatrización ósea alveolar en condiciones de irradiación, mereciendo la calificación de Sobresaliente y obteniendo el Premio a la Mejor Tesis del año 1983 otorgado por la FOUBA. Posteriormente ingresó en el Consejo Nacional de Investigaciones Científicas y Técnicas desarrollando sus actividades como investigadora y obteniendo el Premio Bernardo Houssay del año 1987. En este marco continuó sus estudios sobre cicatrización alveolar, en respuesta a tóxicos como el uranio y posteriormente se dedicó al estudio de las respuestas óseas a la instalación de materiales de implante, también en un modelo experimental original y al estudio de la respuesta del hueso alveolar humano proveniente de implantes fracasados, entre otras líneas. Como resultado de estos estudios recibió varios premios



y publicó numerosos trabajos en revistas internacionales de prestigio. Fue una activa socia de la SAIO, sociedad que es una división de la International Association for Dental Research. En la SAIO, además de su activa participación en las reuniones anuales, ocupó varios cargos directivos llegando a ser Presidente en el período 1994-1995.

Concomitantemente la Dra. Gugliemotti se interesó por las actividades de gestión universitaria que comenzaron en la FOUBA donde se desempeñó en varios cargos hasta ocupar el de Decana por dos períodos. En la UBA además de su tarea como Consejera Superior llegó a Vicerrectora.

Además de sus valores científicos y docentes, Bety era dueña del mejor de los valores: era una buena persona, solidaria, atenta a los problemas de los demás y ocupándose de solucionarlos, generosa en el ámbito del trabajo y con su familia y sus amigos.

**La estamos extrañando.**

**Ángela Matilde UBIOs**  
Académica de Número

# Obituario

## Prof. Dr. Orestes Walter Siutti

El 22 de marzo de 2016 falleció nuestro Académico Emérito co-fundador de la Academia Argentina de Odontología, hoy Academia Nacional y ex Presidente, Prof. Dr. Orestes Walter Siutti. Una lamentable pérdida para la Odontología Nacional de la que fue un valor encomiable por su acción y efectos que nos brindara durante su larga y fructífera vida, plena de vocación docente, institucional y profesional, no exenta de circunstancias agitadas y adversidades que superó con correcta razón y justicia.

Dedicado al servicio de la docencia desde la Cátedra de Técnica de Dentística Conservadora donde fue Profesor de Carrera y Concursos hasta su designación como Profesor Titular y modelo de organización y enseñanza, orden y respeto entre alumnos y docentes. Amenizaron sus clases su profunda cultura histórica y musical. En suma, una vida dedicada al principal objetivo que para él fue la formación de profesionales bien intruidos y éticos. Así lo demostraron su actividad en la Facultad de Odontología de la U.B.A y en la Universidad Nacional de La Plata en la que fue requerido como Profesor Titular en sus tiempos difíciles y donde dejó recuerdos imborrables de su actividad creadora y formación de docentes.

Fue historiador de la Academia Nacional e Internacional de Odontología. Sus investigaciones culminan con la creación del Museo de la Facultad de Odontología que dirigió hasta no hace mucho, como así también la edición de su propia revista.

El cierre de oro de su larga y prolífera vida profesional es su Diccionario tecnológico Histórico y Biográfico

finalizado y en prensa, donde vuelca su archivo personal e investigación sobre la Facultad de Odontología. Un extremadísimo esfuerzo de voluntad, trabajo y vocación de servicio a la comunidad profesional superando su adversidad física con su mente lúcida.

Promovió la identificación de las Cátedras de los profesores que las crearon. Un gesto de honor que lo define. Organizador de los eventos de arte pictórico y musical para odontólogos, muy celebrados.

Nuestra Academia Nacional de Odontología lo contó entre sus co-fundadores con otros profesores de la época, en 1988. Fue un gestor incansable, nervio y motor que supo, con su diplomacia y prestigio, nuclear voluntades dispersas en agitados días y ser factor de unión para un objetivo superior.

La Academia Nacional de Odontología destaca la trayectoria de quien fue su Presidente de Honor de la institución. Nos deja el ejemplo vivo y permanente de los muchos logros en los ámbitos de su vocación profesional.



**Oscar Sixto Bonal**  
Académico Emérito

# Obituario

## Prof. Dr. Oscar Sixto Bonal

El día 10 de noviembre de 2016 la comunidad odontológica recibió con tristeza la noticia de la desaparición del profesor Oscar Sixto Bonal, una de las personalidades más destacadas de nuestra profesión.

Nació en la ciudad de Buenos Aires el 25 de octubre de 1920 a los 24 años recibió su título de cirujano dentista, otorgado por la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad de Buenos Aires. Asimismo en el año 1957 concluye sus estudios de medicina en la casa de estudios antes mencionada.

Su exitosa carrera docente comienza en el año 1943 al ser designado ayudante alumno de la cátedra de histología y embriología de la escuela de odontología de la facultad de ciencias médicas de la universidad de buenos aires.

En el año 1964 es nombrado profesor adjunto, para culminar su labor como profesor titular por concurso entre los años 1975 a 1986, fecha en que concluye sus funciones para acogerse a la jubilación ordinaria, en la facultad de odontología de la universidad de buenos aires.

También se desempeñó en la escuela superior de odontología de la universidad de la plata como profesor titular de las cátedras fisiología con química biológica y de histología y embriología entre los años 1964 a 1981.

En la escuela de odontología de la universidad kennedy cumplió funciones docentes como profesor titular de la asignatura histología y

embriología entre los años 2003 a 2009, también se desempeñó como profesor titular asociado de implantología oral y estomatología básica y profesor titular de crecimiento y desarrollo craneo facial en el curso de posgrado de la especialidad de ortodoncia.

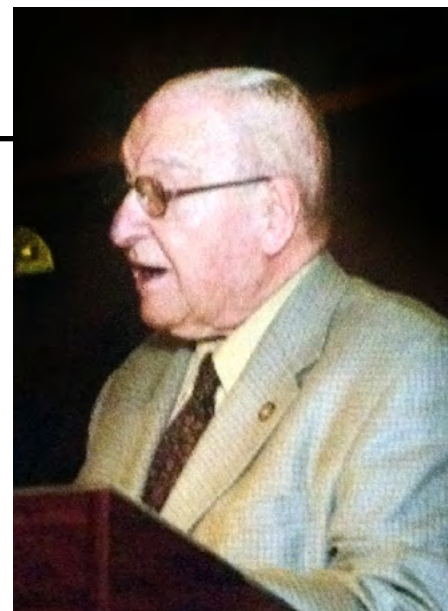
Durante su extensa actividad recibió diversos premios otorgados, entre otras instituciones, por la facultad de odontología de la universidad de buenos aires, por la asociación de profesores de la misma y por la universidad de spiritu santos (victoria - brasil).

Publicó numerosos trabajos científicos en revistas especializadas, realizó la traducción y revisión del libro "histología y embriología bucal de orban-bhaskar" en 1983. Dictó innumerables cursos y conferencias en instituciones oficiales y privadas.

Un aspecto que merece ser considerado es su actividad societaria. fue socio vitalicio de diversas entidades representativas de nuestra profesión, en la mutual odontológica ocupó el cargo de presidente en dos ocasiones, fue socio fundador de la asociación argentina de ortopedia funcional de los maxilares.

Otra característica que lo destacó fue la del estudio de problemas odontológicos, con especial orientación a los implantes endoóseos y yuxtaóseos en los primates. se desempeñó como asesor científico y co-director del instituto de investigaciones experimentales en primates.

Fue miembro fundador de la entonces Academia argentina de odontología, llegando a ser presidente de la actual Academia nacional



de odontología en el período comprendido entre los años 2009 a 2011. durante su gestión trabajó en forma incansable para llevar a esa institución al reconocido lugar que hoy posee.

Hasta sus últimos días investigó un tema que le producía desvelo, el cartílago de meckel. Es de esperar que sus discípulos y colaboradores continúen con esa obra inconclusa. Nos ha dejado físicamente una persona virtuosa, que sin duda ha contribuido a la formación de numerosas promociones de odontólogos que recordaremos sus "clases magistrales" con mucho afecto y admiración.

**Ricardo Luberti**  
Académico de Número

# Política Editorial

**LA REVISTA DE LA ACADEMIA NACIONAL DE ODONTOLÓGÍA ES EL ÓRGANO OFICIAL DE LA INSTITUCIÓN.**

## Tiene como propósito:

1. Informar a la comunidad universitaria en general y odontológica en particular respecto de los acontecimientos científico-tecnológicos que afectan al proceso de salud-enfermedad-atención de las personas y la sociedad.
2. Emitir opinión fundada respecto de situaciones referidas a la política científico-tecnológica que se generen en los diferentes países y/o regiones.
3. Emitir opinión fundada acerca de políticas de salud en general y del componente bucal en particular.
4. Informar a la sociedad en general y a la comunidad científica acerca de los criterios de acreditación y certificación vigentes en el mundo que garanticen la calidad del componente bucal de la atención en salud.
5. Informar a la sociedad en general y a la comunidad científica acerca de los criterios de acreditación y certificación que aplica como institución garante de la calidad del componente bucal de la atención en salud.
6. Informar a la sociedad en general y a la comunidad universitaria en particular acerca de las tendencias de la educación superior en ciencias de la salud.
7. Publicar los resultados de revisiones sistemáticas encargadas a grupos de expertos respecto de temas en debate entre la comunidad científica.
8. Publicar los resultados de investigaciones socio-epidemiológicas de interés local y/o regional.
9. Publicar los resultados de estudios cuantitativos descriptivos o analíticos y de estudios cualitativos exploratorios o explicativos originales que aporten a la evidencia científica ligada al contexto y que se ajusten a las metodologías pertinentes.
10. Informar a la comunidad científica respecto de las acciones desarrolladas por las academias nacionales e internacionales.
11. Difundir como expresión de auspicio el desarrollo de actividades científicas de interés local y /o regional desarrollada por instituciones nacionales o extranjeras, públicas o privadas acreditadas.
12. Difundir los resultados de encuentros científicos focalizados en temas de interés nacional o regional.
13. Abrir las instancias para el desarrollo de foros destinados al debate
14. Todos trabajos científicos deberán ajustarse a las normas de ética fijadas en el protocolo de Tokio y

deberán ser sometidos a la aprobación de un Comité de ética institucional

## Secciones

- Editorial
- Tendencias
- Trabajos originales
- Revisiones sistemáticas
- Acreditación y certificación
- Difusión científica
- Entrevistas

## REQUISITOS PARA PUBLICACIÓN

### Editorial

Será solicitada a editorialistas miembros o no de la Academia sobre temas específicos los que serán firmados por la Academia y nominados por el autor y eventualmente aprobados por la Academia de acuerdo con la opinión del Comité Editorial. Deberán tener una extensión no mayor de 2 páginas de tamaño A4, empleando letra Arial 11 a 1,5 espacios.

### Tendencias

Estará referida a temas de interés referidos a políticas de salud, científico-tecnológica o educativas de interés para la comunidad odontológica en particular y la sociedad en general. Los mismos serán sometidos a la opinión de un Comité editorial ad hoc.

### Tipos de trabajos incluir en la revista

- Trabajos originales
- Se publicarán trabajos de investigación originales que se encuadren en la política editorial de la revista.

Los diseños de los trabajos podrán ser descriptivos, centrados en temas de interés local o regional.

1. Los estudios de casos podrán referirse a enfermedades de baja prevalencia.

2. Los estudios transversales deberán incluir los siguientes ítems:

- Objetivos
- Estado del arte sobre el tema. Las citas incluidas deberán mencionarse en el texto de acuerdo con las normas de Vancouver.
- Identificación del universo y muestra seleccionada.

cuenta de la validez y confiabilidad de la aplicación de los instrumentos.

- Tratamiento estadístico pertinente.
- Resultados expresados en tablas y/o gráficos que se puedan interpretar sin acudir al texto.
- Discusión
- Conclusiones que surjan del estudio.
- Resumen en castellano e inglés que no exceda las 250 palabras.
- Referencias citadas en el texto ajustándose a las normas de Vancouver.

3. Los estudios analíticos observacionales podrán ser de casos y controles o de cohortes ajustándose a los criterios internacionales aceptados. Deberán incluir los siguientes ítems:

- Objetivos
- Estado del arte sobre el tema incluyendo solamente aquellos que serán mencionados en la discusión o que identifiquen paradigmas, modelos o tendencias referidas al tema. Las citas incluidas deberán mencionarse en el texto de acuerdo con las normas de Vancouver.
- Identificación del universo y muestra seleccionada.
- Metodología de recolección de datos incluyendo criterios de inclusión, exclusión y aquellos que den cuenta de la validez y confiabilidad de la aplicación de los instrumentos e identificación de los grupos experimentales y controles y sus características
- Tratamiento estadístico pertinente.
- Resultados expresados en tablas y/o gráficos que se puedan interpretar sin acudir al texto. Los resultados no deben incluir opiniones.
- Discusión
- Conclusiones que surjan del estudio.
- Resumen en castellano e inglés que no exceda las 250 palabras.
- Referencias citadas en el texto ajustándose a las normas de Vancouver.

4. Los estudios analíticos experimentales podrán ser estudios aleatorios o estudios de campo o de efectividad. Los estudios experimentales aleatorios deberán incluir los siguientes ítems.

- Objetivos
- Estado del arte sobre el tema incluyendo solamente aquellos que serán mencionados en la discusión o que identifiquen paradigmas, modelos o tendencias referidas al tema. Las citas incluidas deberán mencionarse en el texto de acuerdo con las normas de Vancouver.
- Identificación del universo y muestra seleccionada.
- Metodología de recolección de datos incluyendo criterios de inclusión, exclusión y aquellos que den cuenta de la validez y confiabilidad de la aplicación de los instrumentos e identificación de los grupos experimentales y controles y sus características. Deberá aclararse los criterios de aleatoriedad aplicados.

- Tratamiento estadístico pertinente.
- Resultados expresados en tablas y/o gráficos que se puedan interpretar sin acudir al texto. Los resultados no deben incluir opiniones.
- Discusión
- Conclusiones que surjan del estudio.
- Resumen en castellano e inglés que no exceda las 250 palabras.
- Referencias citadas en el texto ajustándose a las normas de Vancouver.

5. Los estudios de campo o efectividad deben incluir los mismos ítems especificando la utilización de muestras intencionadas y sus criterios de selección. También podrán ser estudios de intervención referidos a problemas de gestión o a evaluación de intervenciones sanitarias.

- Revisiones sistemáticas

Las revisiones sistemáticas serán encargadas por el Comité editorial a un equipo de expertos y deberán ajustarse a los criterios del sistema Cochrane.

- Acerca de la acreditación de carreras y certificación de profesionales

Esta categoría actualizará anualmente los criterios de evaluación de calidad vigentes en el mundo y a nivel regional y local que se aplican para la acreditación de carreras y/o certificación de profesionales.

- Difusión científica

Estará referida a los puntos 10 al 12 de los objetivos de la revista.

- Entrevistas

Las entrevistas serán realizadas a profesionales con particular significación en la ciencia, la técnica o el arte. Las opiniones emitidas serán responsabilidad del entrevistado. La selección de los entrevistados será decisión del Comité editorial.

## Editor y Comité editorial

Editor: A designar

Comité editorial: A designar



Academia Nacional de Odontología  
Facultad de Odontología de la Universidad de Buenos Aires  
Marcelo T. de Alvear 2142 - Piso 1° Sector "B" C.A.B.A.  
Teléfono: 15-3630-8597  
[info@academianacionaldeodontologia.org](mailto:info@academianacionaldeodontologia.org)  
[www.academianacionaldeodontologia.org](http://www.academianacionaldeodontologia.org)