

Revista Andaluza de

Cirugía Bucal

Año 2018 / Nº 3 / Volumen 3

- QUERATOQUISTE ODONTOGÉNICO
¿QUÉ SE ESCONDE TRAS EL NOMBRE?.
- ENFERMEDAD POLIQUÍSTICA DE LA PARÓTIDA.
REVISIÓN SOBRE UN CASO CLÍNICO POCO
FRECUENTE A NIVEL MUNDIAL.
- TRATAMIENTO DEL TRIÁNGULO NEGRO
INTERDENTAL CON ÁCIDO HIALURÓNICO.



Asociación
Andaluza
de Cirugía Bucal

Revista Andaluza de
Cirugía Bucal

DIRECTORES:

José Luis Gutiérrez Pérez
Daniel Torres Lagares

EDITORES:

Aida Gutiérrez Corrales
Ignacio Fernández Asián

COMITÉ EDITORIAL:

Tatiana Ortíz Alves
Iñigo Fernández - Figares Conde
M^ª Ángeles Serrera Figallo

Editada en Sevilla, por la Unidad de Docencia,
Investigación y Transferencia en Cirugía Bucal de Sevilla (UDIT-CBS).
Maquetación y diseño: Talento Consultores de Comunicación
ISSN: 2530 - 4135

PATROCINADORES AACIB:

BIOHORIZONS®

oxteia

 **Sanhigia**
TODO PARA LA CIRUGÍA DENTAL

S | D

SoluDenta
SOLUCIONES DENTALES


Osteógenos
Dental Surgical Devices

 **NORMON**
DENTAL

 **inibsa**
DENTAL

Sumario

Editorial	5
QUERATOQUISTE ODONTOGÉNICO ¿QUÉ SE ESCONDE TRAS EL NOMBRE?	6 - 12
ENFERMEDAD POLIQUISTICA DE LA PARÓTIDA. REVISIÓN SOBRE UN CASO CLÍNICO POCO FRECUENTE A NIVEL MUNDIAL.	13 - 16
TRATAMIENTO DEL TRIÁNGULO NEGRO INTERDENTAL CON ÁCIDO HIALURÓNICO	17 - 22
Noticias	23 - 31
Normas de publicación	32 - 34

Editorial



El avance de la odontología es imparable como prueba el número creciente de dentistas que salen de nuestras universidades. De ello se ha beneficiado la población que acude a nuestras consultas ya que la formación se ha convertido en una necesidad que la profesión ha entendido perfectamente y la cirugía bucal no es una excepción siendo una muestra esta revista que nace con vocación de ser la muestra de la cirugía bucal en Andalucía y convertirse en una ventana a través de la cual mirar nuestra realidad.

Es la cirugía bucal una realidad compleja ya que para su realización se necesitan conocimientos no solo de cirugía sino también de anatomía, implantología, cirugía mucogingival ...etc, que en nuestra tierra gira fundamentalmente alrededor de las dos universidades públicas con formación odontológica.

Esta formación que es compleja y lleva tiempo ha de extenderse al resto de las provincias andaluzas de forma presencial y para ello sería inteligente utilizar las infraestructuras de los colegios profesionales que deberían ser una extensión de los dos focos universitarios ya comentados. Tengamos en cuenta la extensión de nuestro territorio y que para cualquier actividad presencial en la universidad hay que desplazarse y dejar el trabajo.

Los colegios profesionales cuentan con recursos tanto humanos como económicos para acercar la formación a los colegiados bajo la tutela universitaria mediante la firma de convenios que conviertan a estas instituciones en extensiones universitarias. Al fin y al cabo los dentistas una vez graduados en la universidad ingresan todos en los colegios profesionales para el ejercicio de la profesión y no creo que la solución sea crear una facultad de odontología en cada provincia.

El mismo criterio se aplica a la actividad en el sector público donde el dentista renuncia muchas veces a la práctica de la cirugía bucal por falta de tiempo o de formación, enviando al paciente al especialista.

Hay mucho por hacer y es mi deseo que esta revista se convierta con su éxito en un foco que aglutine la excelencia en la cirugía bucal y suponga un acicate para mejorar.

Dr. Lucas Bermudo Añino

Doctor en Medicina y Cirugía

Presidente del Colegio de Dentistas de Málaga

QUERATOQUISTE ODONTOGÉNICO, ¿QUÉ SE ESCONDE TRAS EL NOMBRE?.

Baus Domínguez M, Ortiz Alves T, Torres Lagares D.

Máster Cirugía Bucal Universidad de Sevilla

INTRODUCCIÓN

El Queratoquiste Odontogénico, hasta enero de 2017 denominado Tumor Odontogénico Queratoquístico, ha recuperado su denominación original después de la última actualización de la clasificación de la Organización Mundial de la Salud sobre Tumores de Cabeza y Cuello: Tumores Odontogénicos y del Hueso Maxilofacial. La cuarta edición de dicha clasificación ha vuelto a incluir, entre otras lesiones de los maxilares, los quistes odontogénicos, que fueron eliminados en la 3ª edición de 2005.

El hecho de que se aceptara que este tipo de lesión surgía de la lámina dental fue lo que promovió que, en una de sus primeras descripciones se denominara Quiste Primordial (Robinson en 1945), debido a su origen más primitivo, naciendo de restos de la lámina dental u órgano del esmalte en estadios tempranos.

Posteriormente, en 1956 Phillipsen fue el pionero en utilizar el término Queratoquiste, aunque este se introdujo con la idea de designar a cualquier lesión quística, independientemente del tipo, en donde se observara una gran cantidad de queratina. En 1963, Pindborg y Hansen observaron que los quistes primordiales, como grupo separado, mostraban frecuentemente queratinización, y casi siempre, del tipo paraqueratinizada. Así pues, expusieron las diferencias histológicas observadas, a modo de criterios, para el diagnóstico específico del Queratoquiste Odontogénico (OKC).⁽¹⁻⁴⁾ (Figuras 1 y 2).

De igual modo, fueron los primeros en señalar el comportamiento agresivo del OKC. De hecho, previa a la primera clasificación internacional de Tumores de Cabeza y Cuello de la Organización Mundial de la Salud en 1971 (donde se reconoció como sinónimos el término quiste primordial y queratoquiste); en 1967, ya un autor llamado Toller advirtió de que el OKC se debía de considerar una neoplasia benigna, más que un quiste convencional, fundamentándose, sobre todo, en su comportamiento clínico agresivo.⁽³⁻⁵⁾

A pesar de lo que se comenzaba a observar clínicamente con respecto a esta lesión tan peculiar, la O.M.S. no hizo ninguna modificación sobre su naturaleza, ni tan siquiera en la clasificación de 1992.⁽³⁾

Contrariando lo publicado hasta entonces, muchos

otros como Ahlfors en 1984, o más tarde, Cortar, reafirmaron la necesidad de que fuese clasificado como una verdadera neoplasia epitelial quística benigna. Incluso, otros autores como Cizalla, comenzaron a utilizar términos más agresivos como el de Queratoquistoma para denominar la lesión.⁽²⁾

No fue hasta 2005 cuando se rebautizó la lesión, por parte de la 3ª Edición de la Clasificación de Tumores de la Organización Mundial de la Salud, donde el Queratoquiste Odontogénico pasó a llamarse Tumor Odontogénico Queratoquístico, definiéndolo como una "neoplasia benigna uni o multiquística, intraósea, de origen odontogénico, con un revestimiento caracterizado de epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado, estroma maduro y fibroso; y sin ectomesénquima odontogénico presente; con un comportamiento clínico agresivo e infiltrativo".^(1-3 6-8)

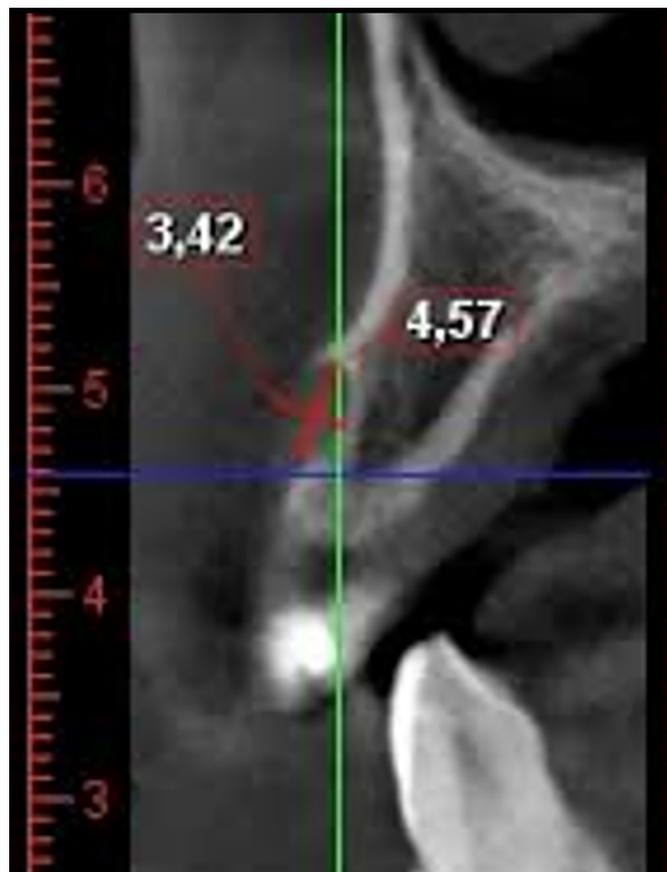


Figura 1. Imagen radiológica de un queratoquiste extraóseo

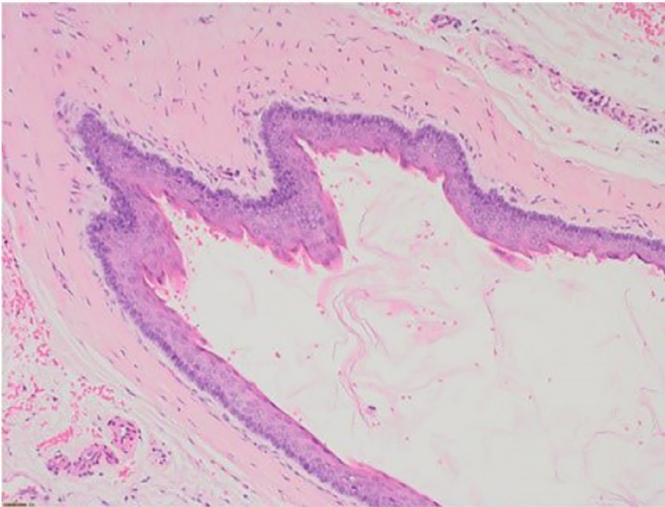


Figura 2. Imagen histológica de un queratoquiste.

Durante 12 años, se ha mantenido dicha denominación, ya que la O.M.S consideraba que reflejaba mucho mejor su naturaleza neoplásica. En este sentido, cabe destacar que los pilares fundamentales que sustentaban dicha reclasificación de quiste a tumor no solo era su comportamiento clínicamente agresivo, si no su alta tasa de recurrencias, la observación de variantes sólidas y, sobre todo, su relación con la mutación del gen PTCH.

Pero, ¿por qué existe tanto debate entre patólogos, odontólogos y cirujanos maxilofaciales, así como, otros especialistas implicados en el diagnóstico y tratamiento de las lesiones intraóseas de los maxilares para definir la naturaleza de esta lesión?

Si las neoplasias se definen por autonomía de crecimiento y no por una resolución espontánea, y a pesar de que los Queratoquistes Odontogénicos están bien documentados en su resolución por descompresión, así como, que no derivan de una proliferación monoclonal donde, además, se relacionan con otras muchas mutaciones aparte de la del gen PTCH1 y que, de igual modo, dicha alteración genética puede estar en relación con otros quistes como los dentígeros... ¿por qué se reclasificó como tumor?

En este sentido, la clasificación del 2005 despierta otras preguntas sobre cómo se deberían denominar los queratoquistes que no mostraran mutaciones y, sobre todo, cómo definir histológicamente qué son quistes y qué neoplasias. Quizás, sea hora de redefinir el concepto de neoplasia a un nivel molecular.

MATERIAL Y MÉTODO

Dado que lo motivó la presente revisión bibliográfica acerca del Queratoquiste Odontogénico y de su naturaleza biológica fue un artículo publicado el 28 de

febrero del 2017 en el Head and Neck Pathology titulado "Update from the 4th Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumours: Odontogenic and Maxillofacial Bone Tumors" prácticamente toda la búsqueda bibliográfica se ha orientado en el sentido de las principales evidencias que fueron tomadas por la Organización Mundial de la Salud en su Clasificación de Tumores de Cabeza y Cuello de 2005 y 2017, acerca del Queratoquiste Odontogénico.

Teniendo en cuenta lo anterior, se llevó a cabo dos primeras búsquedas bibliográficas en la base de datos de PubMed:

1. "Classification World Health Organization" AND "Odontogenic Keratocyst"
2. "Classification World Health Organization" AND "Keratocystic Odontogenic Tumor"

En la primera búsqueda, se mostraron 12 artículos mientras que, la segunda, 15 artículos. Sin duplicaciones, la búsqueda global quedaba con un total de 25 artículos.

A continuación, se realizó otra búsqueda, esta vez, más precisa, con la finalidad de ampliar la información y, sobre todo, de indagar mayoritariamente en materia de biología molecular y genética. Así pues, se trabajó bajo la búsqueda ("Keratocystic Odontogenic Tumor" OR "Odontogenic Keratocyst") AND "molecular"; obteniéndose un total de 30 artículos.

Por último, y en relación con la principal mutación genética con la que se relaciona la naturaleza tumoral, se buscó ("Keratocystic Odontogenic Tumor" OR "Odontogenic Keratocyst") AND "PTCH mutation"; se mostraron 21 artículos, de los cuales, 3 eran duplicados de otras búsquedas.

Además de las búsquedas realizadas sobre la base de datos PubMed, se decidió incluir para la realización del trabajo otros registros, tales como 4 libros de texto y otros dos en relación con el gen PTCH, obtenidos de la bibliografía de otro artículo de la búsqueda. (Figura 3).

RESULTADOS

Al final del texto se encuentra una tabla resumida (Tabla 1) donde se describen las características de los artículos seleccionados en base a su título, autores, año, referencias y resumen.

Tabla 1: tabla única donde se presenta la información de los artículos seleccionados divididos en los siguientes parámetros: título, autores, año, referencias y resumen.

TÍTULO	AUTORES	AÑO	REFERENCIA	RESUMEN
Update from the 4th Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumours: Odontogenic and Maxillofacial Bone Tumors.	Wright, J.; Vered, M.	2017	Head and Neck Pathology Vol: 11 Pag: 68-77	Sumario de los cambios sobre tumores óseos odontogénicos y maxilofaciales del Capítulo 8.
New tumour entities in the 4th edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck tumours: odontogenic and maxillofacial bone tumours.	Speight, P.; Takata, T.	2017	Virchows Archiv: an International Journal of Pathology Vol: 472 Pag: 331-339	Cambios producidos en la última edición de la O.M.S en la Clasificación de Tumores de Cabeza y Cuello. Cambios significativos sobre la reintroducción de quistes en la clasificación.
Frequent oncogenic BRAF V600E mutation in odontogenic keratocyst.	Cha, Yong Hoon; Cho, Eunae Sandra; Kang, Hee Eun; Ko, Jaemin; N., Woong; K., Nam Hee; K, Hyun Sil.	2017	Oral Oncology Vol: 74 Pag: 62-67	Alta incidencia y recurrencia del OKC en relación con el tratamiento quirúrgico. Alteraciones genéticas y reciente identificación del BRAF V600E y posterior activación de la vía MAPK.
WHO classification of head and neck tumours	El-Naggar, Adel K.; Chan, John K. C.; Rubin Grandis; Jennifer Takata; Takashi Slootweg, Pieter Johannes	2017	4ª Edición Pág: 235-236	Cuarta edición de la Clasificación de la Organización Mundial de la Salud de Tumores de Cabeza y Cuello: Tumores Odontogénicos y del Hueso Maxilofacial.
Robbins. Patología humana + Student Consult	Kumar, Vinay; Aster, Jon C.; Abbas, Abul K	2015	9ª Edición	Manual de estudiantes. Definiciones de las bases de la patología humana, patogénesis y características clínicas de diferentes entidades.
Odontogenic tumors, WHO 2005: where do we go from here?	Wright, J.; Odell, E.; Speight, P.; Takata, Takashi	2014	Head and Neck Pathology Vol: 8 Pag: 373-382	Críticas constructivas, reflexiones y provisión de información actualizada para la próxima clasificación de la O.M.S de quistes odontogénicos, tumores y afecciones afines.
Odontogenic tumor markers - an overview.	Premalatha, B. R.; Patil, S.; Rao, R.; Reddy, N.P.; Indu, M	2013	Journal of International Oral Health Vol: 5 Pag: 59-69	Utilidad de los marcadores tumorales para el diagnóstico correcto de tumores odontogénicos.
The keratocystic odontogenic tumor.	Pogrel, M A	2013	Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America Vol:25 Pag: 21-30	Características clínicas e histológicas que motivaron el cambio de nombre del Queratoquiste Odontogénico.
p53 and PCNA Expression in Keratocystic Odontogenic Tumors Compared with Selected Odontogenic Cysts.	Seyedmajidi, M.; Nafarzadeh, S.; Siadati, S.; Shafae, S.; Bijani, Ali K.	2013	International Journal of Molecular and Celular Medicine Vol: 2 Pag: 185-193	Evaluación de la expresión del p53 y PCNA en diferentes lesiones odontogénicas con respecto a sus diferentes comportamientos clínicos.

Tabla 1 (Continuación)

TÍTULO	AUTORES	AÑO	REFERENCIA	RESUMEN
Odontogenic keratocyst: What is in the name?	Nayak, M.; T.;Singh, A.; Singhvi, A.; Sharma, R.	2013	Journal of Natural Science, Biology and Medicine Vol: 4 Pag: 282-285	Visión general acerca de la nomenclatura, recurrencia, aspectos moleculares y manejo del OKC frente a las dificultades en el manejo de la lesión mandibular comúnmente encontrada.
Keratocystic odontogenic tumour (KCOT)--a cyst to a tumour.	Bhargava, D. Deshpande, A.; Pogrel, M.	2012	Oral and Maxilofacial Surgery Vol: 16 Pag: 163-170	Revisión y análisis de la historia, clasificación, etiología, patogénesis, bases moleculares y genéticas, incidencia, epidemiología, clínica, imágenes, histopatología, inmunohistoquímica, tratamiento, pronóstico y transformación del KCOT.
The odontogenic keratocyst: a cyst, or a cystic neoplasm?	Li, T.J.	2011	Journal of Dental Research Vol: 90 Pag: 133-142	Resumen de hallazgos relacionados con la naturaleza del OKC y sus implicaciones clínicas y terapéuticas.
Biological pathways involved in the aggressive behavior of the keratocystic odontogenic tumor and possible implications for molecular oriented treatment - an overview.	Mendes, R.; Carvalho, J.; van der Waal, I.	2010	Oral Oncology Vol: 46 Pag: 19-24	Alteraciones moleculares de factores de crecimiento, p53, PCNA, Ki-67 y Bcl-2.
Keratocystic odontogenic tumour: reclassification of the odontogenic keratocyst from cyst to tumour.	Madras, J.; Lapointe, H.	2008	Head and Neck Pathology Vol: 8 Pag: 373-382	Revisión de las características y del comportamiento del OKC, discusión de su reclasificación como KCOT e implicaciones para el tratamiento.
Cysts of the oral and maxillofacial regions	Shear, Mervyn.; Speight, P. M. (Paul M.)	2007	4ª Edición Pag: 6-58	Avances en inmunohistoquímica, biología molecular y genética humana que contribuyen a comprender los quistes de la región oral y maxilofacial.
Pathology and genetics of head and neck tumours	Edited by Leon Barnes, John W. Eveson, Peter Reichart, David Sidransky	2005	Pag: 306-307	Tercera edición de la Clasificación de la Organización Mundial de la Salud de Tumores de Cabeza y Cuello: Tumores Odontogénicos y del Hueso Maxilofacial.
The history of the odontogenic keratocyst.	Pogrel, M Anthony	2003	Oral and Maxilofacial Surgery Clinics of North America Vol: 15 Pag: 311-315	Revisión sistemática sobre la historia del Queratoquiste Odontogénico
PTCH gene altered in dentigerous cysts.	Paveliá, B; Levanat, S Crnié, I; Kobler, P; Anié, I Manojlovié, S; Sutalo, J	2001	Journal of oral Pathology & Medicine Vol: 30 Pag: 569-576	Examen sobre la posibilidad de la relación de la mutación PTCH con otros quistes odontogénicos.
Involvement of PTCH gene in various noninflammatory cyst	Levanat, S.; Paveliá, B.; Crnié, I.; Oreskovié, S.; Manojlovié, S	2000	Journal of Molecular Medicine Vol: 78 Pag: 140-146	PTCH en la génesis de otros quistes no inflamatorios por presencia de Shh en el desarrollo dental.

DISCUSIÓN

“Tumor benigno uni o multiquistico, intraóseo, de origen odontogénico, con una cubierta característica de epitelio escamoso estratificado paraqueratinizado y comportamiento potencialmente agresivo e infiltrativo. Puede ser solitario o múltiple. Este último es frecuentemente uno de los signos del hereditario Síndrome de Carcinoma Nevoide de Células Basales (NBCCS)”. Bajo esta definición la Organización Mundial de la Salud rebautizó al Queratoquiste Odontogénico como Tumor Odontogénico Queratoquistico. ⁽⁸⁾

Un comportamiento agresivo, a pesar de los numerosos avances en el campo molecular sobre la etiopatogenia de las neoplasias, se sigue definiendo fundamentalmente por lo observado clínicamente, donde cada lesión considerada como tal se le caracteriza, sobre todo, por su autonomía de crecimiento. ^(6, 11, 15)

Esta conducta tan peculiar de las lesiones tumorales suele estar bajo las órdenes de oncogenes y la expresión de alteraciones en genes supresores de tumores, genes reguladores de la apoptosis y genes reparadores del ADN, por lo que, a pesar de que se elimine el estímulo que en un principio originó el crecimiento autónomo, las neoplasias continúan creciendo y no remiten espontáneamente. Sin embargo, los Queratoquistes Odontogénicos muestran una regresión total después de una descompresión, y la cápsula de muchos de ellos, tras el procedimiento experimentan un cambio histológico pareciéndose más a la mucosa oral normal que a la propia histología del Queratoquiste. En este sentido, sería interesante conocer los mecanismos que rigen la proliferación y bajo qué alteraciones genéticas se encuentra el OKC. ⁽⁶⁾

El gen p53 o TP53 en la especie humana es conocido como “Guardián del Genoma”. Odgen (1992) fue pionero en demostrar el incremento de la proteína p53 usando un anticuerpo monoclonal PC10 que reconoce al Antígeno Nuclear Celular Proliferante (PCNA). Indistintamente ambos marcadores son expresados en la actividad de proliferación celular. ⁽¹⁾

La tinción de PCNA indica positividad de las células a p53, esta se encontró mayoritariamente en células basales y parabasales. En este sentido, la sobreexpresión de la proteína p53 refleja una sobreproducción y/o estabilización de la proteína, pero no una mutación de la misma, simplemente una respuesta a su

alta actividad proliferativa. ⁽²⁵⁾

En esta misma línea, se han realizado comparaciones con respecto a la distribución del Ki-67. La tinción del OKC frente a otros quistes como el dentígero y

el radicular muestra un patrón similar al observado para el PCNA, donde el 90% de las células positivas se encontraban en las capas suprabasales. Sin embargo, otro estudio combinado de proteína p53 y Ki-67 en OKC mostró su correlación solo en posiciones de marcador nuclear denso, donde la positividad de Ki-67 que contenía más de 100 células por campo se asociaban con la presencia de células positivas a p53 con tinción densa. Esto entonces, podría deberse solo a la sobreexpresión de la proteína p53 en lugar de un aumento del número de células. ⁽¹⁾

El Síndrome Carcinoma de Células Basales Nevoides o Síndrome de Gorlin es un “trastorno hereditario autosómico dominante de penetrancia elevada y expresión fenotípica variable, con alteraciones en el gen supresor tumoral PTCH”. ⁽¹⁾

El PTCH codifica una proteína transmembrana implicada en la vía de transducción de señales Sonic Hedgehog (Shh), control de destinos celulares, patrones y el crecimiento de numerosos tejidos, incluyendo los dientes. Se cree que PTCH se combina con Smoothened (SMO) para formar un complejo receptor transmembrana que actúa como receptor para ligandos Shh. Cuando la señal Shh se une a PTCH (que en “reposo” se encuentra inhibiendo a SMO), se libera, y permite a SMO activar los Gli1, lo que resulta en la regulación positiva de las transcripciones de genes de proliferación celular. Cualquier alteración en la vía de señalización Shh causa una serie de defectos en el desarrollo, activaciones aberrantes frecuentemente relacionada con tumores (Figura 4). ⁽¹³⁾

La Organización Mundial de la Salud, tomó como base fundamental la presencia de esta mutación genética para la reclasificación de la lesión de tumor a quiste, ya que se observa en más del 80% de los pacientes sindrómicos y solo en un 30% de los pacientes que lo padecen esporádicamente. ^(5, 11)

No obstante, actualmente, no existe mutación genética que por definición su presencia indique la caracterización de una lesión como neoplasia. Y lo que es más, el Queratoquiste Odontogénico no solo se relaciona con la mutación de PTCH1, sino que, además, algunos estudios lo relacionan con la CDKN2A, TP53, MCC, CADMI y FHIT; siendo todas las mutaciones encontradas no clonales. ^(7, 11)

Esto lleva a pensar que, aunque ineludiblemente las alteraciones genéticas del PTCH1 se relacionen con el desarrollo de esta lesión, dado que se observa en una alta proporción de casos, los mecanismos implicados pueden ser varios, no necesariamente una condición heredada, dado que podría tratarse de una haploinsuficiencia o, por el contrario, de una tumorigénesis de genes múltiples.

En este sentido, otros quistes ortoqueratinizados y, sobre todo, el más documentado, el dentígero, pueden contener mutaciones PTCH, además de quistes cutáneos que son clasificados como tales y no como neoplasias. ^(6, 7)

Si bien es cierto, se describieron variantes sólidas del Queratoquiste Odontogénico, y fueron tomadas como argumento para defender la postura sobre que el quiste en realidad se trataba de una lesión tumoral. En relación con la expresión de oncoproteínas, con el objetivo de conocer el comportamiento del Queratoquiste Odontogénico, parte del estudio se centra en la expresión de Bcl-1 y Bcl-2. ^(5, 6, 11)

El gen Bcl-2, ubicado en el cromosoma 18q21, es capaz de detener la apoptosis sin promover la proliferación celular. Estudios sobre la expresión de Bcl-2 en Queratoquistes Odontogénicos esporádicos y sindrómicos, mostraron las células positivas a la proteína se localizaban en la base. Esto hizo pensar que, al localizarse primordialmente en las células de la capa basal, se promovía la proliferación celular de dicha zona, mientras que las células TUNEL-positivas (etiquetado para las células apoptóticas) se encontraban en las capas más superficiales, las mismas células que mostraron niveles más bajo de p53. ^(1, 13)

Este equilibrio entre las células que tienen facilita la proliferación celular por expresión de Bcl-2, junto con aquellas que sufren apoptosis de las capas más superficiales del revestimiento del Queratoquiste explicaría por qué a pesar de la alta tasa de proliferación celular que presenta la lesión, no tiende a formar masas sólidas. ⁽¹⁾

La alta tasa de recurrencia del Queratoquiste Odontogénico fue otro de los motivos tomados por la Organización Mundial de la Salud, para su reclasificación de quiste a tumor. Desde 1963 se conoce que ni el tamaño ni la localización de la lesión guarda relación con las recurrencias, tampoco la edad, método de tratamiento, naturaleza de la cápsula quística o presencia de perforación cortical. ⁽¹⁾

Se observaron que las recurrencias eran más frecuentes en pacientes que padecen el NBCCS que en aquellos que no presentan el síndrome, un 63% frente a un 37% respectivamente. Las diferencias de las recurrencias en los distintos estudios se justifican por los diferentes periodos de seguimiento postoperatorio. ^(1, 9)

Las posibles causas de recurrencias se deben en especial a la presencia de quistes satélites que pueden ser retenidos durante el proceso de enucleación o a una eliminación incompleta, porciones de cápsulas no enucleadas dada la cubierta delgada y frágil, sobre

todo, de aquellos quistes de gran tamaño. ^(1, 2, 9)

Se acepta que la marsupialización seguida de la enucleación es un abordaje quirúrgico relacionado con tasas de recurrencias más bajas.

Este argumento vuelve a enlazarse con el principio de la discusión del presente trabajo. Las neoplasias, a pesar de que se elimine el estímulo que en un principio originó el crecimiento autónomo, continúan creciendo y no remiten espontáneamente.

CONCLUSIONES

La Organización Mundial de la Salud en 2005 tomó la decisión de clasificar al queratoquiste paraqueratinizante como un tumor odontogénico benigno, mientras que su variante ortoqueratinizada se clasificaba como quiste odontogénico. En 2006 la Asociación Internacional de Patólogos Orales aportó que la denominación de queratoquiste debía de conservarse hasta que no existiese una evidencia indiscutible a nivel molecular del carácter tumoral de lo que entonces era llamado Tumor Odontogénico Queratoquístico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Odontogenic Keratocyst. En: Shear M, Speight PM. Cysts of the oral and maxillofacial regions. 4ª Edición. Wiley InterScience; 2007. 6-58.



Figura 3. Diagrama de flujo

2. Nayak MT, Singh A, Singhvi A, Sharma R. Odontogenic Keratocyst: What is in the name?. J Nat Sci Biol Med. 2013; 4: 282-285.

3. Bhargava D, Deshpande A, Progre MA. Keratocystic odontogenic tumour – a cyst to a tumour. Oral Maxillofac Surg. 2012; 16: 163-170.

4. Progre MA. The history of the odontogenic keratocyst. Oral and Maxillofacial Surgery Clinic of North America. 2003; 15: 311-315.

5. Li TJ. The odontogenic keratocyst: a cyst, or a cystic neoplasm? J Den Res. 2011; 90: 133-142.

6. Speight PM, Takata T. New tumour entities in the 4th edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck tumours: odontogenic and maxillofacial bone tumours. Eur J Pathol. 2017; 472: 331-339.

7. Wright JM, Odell EW, Speight PM, Takata T. Odontogenic tumors, WHO 2005: where do we go from here?. Head and Neck Pathol. 2014; 8: 373-382.

8. Philipsen HP. Keratocystic odontogenic tumour. En: Barnes L, Eveson JW, Reichart P, Sidransky D. Pathology and genetics of head and neck tumours. 3ª Edición. IARC; 2005. 306-307.

9. Progre MA. The keratocystic odontogenic tumor. Oral and Maxillofac Surg Clin North America. 2013; 25: 21-30.

10. Odontogenic Keratocyst. En: El-Naggar AK, Chan JKC, Rubin Grandis J, Takata T, Slootweg PJ, International Agency for Research on Cancer. WHO Classification of head and neck tumours. 4ª Edición. IARC; 2017. 235-236.

11. Wright JM, Vered M. Update from the 4th Edition of the World Health Organization Classification of Head and Neck Tumours: Odontogenic and Maxillofacial Bone Tumors. Head and Neck Pathol. 2017; 11: 68-77.

12. Pavelic B, Levanat S, Crnic I, Kobler P, Anic I, Manojlovic S, Sutalo J. PTCH gene altered in dentigerous cysts. J Oral Pathol Med. 2001; 30: 569-576.

13. Mendes RA, Carvalho JF, Van der Waal, I. Biological pathways involved in the aggressive behavior of the keratocystic odontogenic tumor and possible implications for molecular oriented treatment. Oral Oncology. 2010; 46: 19-24.

14. Levanat S, Pavelic B, Crnic I, Oreskovic S, Manojlovic S. Involvement of PTCH gene in various non-inflammatory cysts. J Mol Med. 2000; 78: 140-146.

15. Kumar V, Aster JC, Abbas AK. Robbins. Patología humana + Student Consult. 9ª Edición. Elsevier; 2015.

16. Madras J, Lapointe H. Keratocystic odontogenic tumour: reclassification of the odontogenic keratocyst from cyst to tumour. J Can Dent Assoc. 2008; 74: 165-165h.

17. Pramalatha BR, Patil S, Rao RS, Reddy NP, Indy M. Odontogenic tumor markers. J Int Oral Health. 2013; 5: 59-69.

18. Seyedmajidi M, Nafarzadeh S, Siadati S, Shafae S, Bijani A, Keshmiri N. p53 and PCNA expression in Keratocystic Odontogenic Tumors compared with selected Odontogenic Cysts. Int J Mol and Cell Med. 2013; 2: 185-193.

19. Cha YH, Cho ES, Kang HE, Ko J, Nam W, Kim HJ, Yook JI. Frequent oncogenic BRAF V600E mutation in odontogenic keratocyst. Oral Oncology. 2017; 74: 62-67.

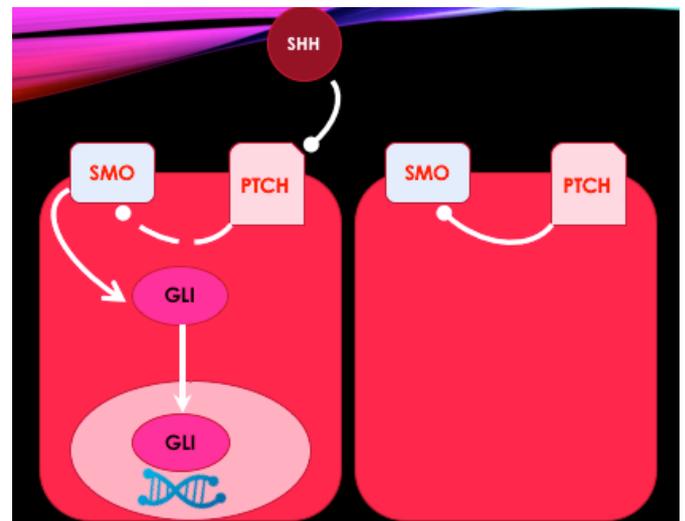


Figura 4.. Diagrama de la ruta Hedgehog: en ausencia de la proteína Sonic Hedgehog (SHH), patched (PTCH) inhibe Smoothened (SMO) para que no haya actividad de señalización. La unión de SHH al receptor PTCH alivia la inhibición de SMO, lo que conlleva a la activación de factores de transcripción GLI que se acumulan en el núcleo, regulando positivamente la transcripción de genes asociados con la proliferación celular.

ENFERMEDAD POLIQUÍSTICA DE LA PARÓTIDA. REVISIÓN SOBRE UN CASO CLÍNICO POCO FRECUENTE A NIVEL MUNDIAL.

Granados Colocho JF, Acosta Moyano A, Contreras Morillo MA, Yáñez Vilas JI, Bermudo Añino L.

Servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial, Hospital Regional Universitario de Málaga..

INTRODUCCIÓN

De las enfermedades relacionadas con quistes, la gran mayoría suelen diagnosticarse en órganos blandos como los riñones, ovarios o el páncreas. Sin embargo, existe una clase poco frecuente que afecta a las glándulas salivales y tiene hallazgos histopatológicos que asemejan patologías poliquísticas; y a pesar de afectar a las glándulas salivales, no se han encontrado asociaciones clínicas con otros órganos.

La patología poliquística de glándulas salivales representa solamente el 6% de todas las enfermedades que cursan con inflamación parotídea. Con mayor frecuencia es diagnosticada en mujeres, desde edades infantiles hasta la adultez temprana; presentándose con una evolución benigna. ⁽¹⁾

Existen tres patologías quísticas no neoplásicas que pueden afectar a la glándula parotídea: ⁽²⁾

- Quiste ductal salival
- Adenosis poliquística esclerosante
- Enfermedad poliquística disgenética de la parótida

La primera, no suele presentar múltiples quistes, sino un quiste simple de origen congénito o adquirido. Constituye cerca del 10% de todas las lesiones quísticas salivales. Esta patología suele ser adquirida, debido a la obstrucción del conducto salival, ya sea por cálculos, mucosidad o metaplasias oncológicas; que terminan produciendo la lesión. Aunque, la mayoría suelen ser lesiones benignas, confirmadas microscópicamente con producción anormal y nodular de la cápsula quística. Raramente involucra glándulas salivales mayores, y en caso de afectarla suele ser unilaterales, indoloros y sin predilección por género alguno. ⁽³⁾

La segunda patología aunque afecta a la glándula parótida, también afecta a las glándulas submandibulares y comparte las características anatomopatológicas de las mastopatías benignas incluida la mastitis quística. Esta patología suele ser ligeramente más frecuente con un total de 36 casos descritos en

la literatura. Sin embargo, estas lesiones suelen ser solitarias y unilaterales, con hiperplasia epitelio atípica aunque no se ha reportado su degeneración carcinomatosa, esta no se puede descartar. ⁽⁴⁾

La enfermedad poliquística disgenética de la glándula parotídea (EPP); fue descrita por primera vez en 1962, siendo tan poco frecuente que solo han sido descritos 17 casos en la literatura mundial (Tabla 1). Es por tanto, debido a la importante sintomatología clínica que presenta, que se convierte en un importante diagnóstico diferencial a considerar entre las múltiples causas de patologías salivales. En los casos previamente reportados, esta patología suele cursar con inflamación poco o nada dolorosa de la parótida y de curso silente. ^(2,5)

Esta patología es atípica, ya que se cree que puede ser hereditaria, con un patrón autosómico dominante. Sin embargo, el vínculo normal aparece invertido, afectando en varias familias únicamente a mujeres, siendo los casos en el sexo masculino los más raros, ya que solo han sido descritos tres casos. Este comportamiento genético anormal, condiciona el uso del término disgenético en esta patología. ⁽¹⁾ (Tabla 1)

Otros mecanismos causales alternativos a este componente genético, han sido propuestos como la retención de secreciones o el desarrollo malformativo del sistema ductal glandular. Sin embargo, la causa subyacente de esta patología aún no está clarificada. ⁽⁵⁾

El papel hormonal también ha sido propuesto como exacerbante de esta patología; ya que el embarazo propició la sintomatología descrita en el caso de Brown et al. (tabla 1), la cual disminuyó en los primeros meses posteriores al parto. A pesar de esto, dicha vinculación no ha sido encontrada en los demás casos. ⁽²⁾

CASO CLÍNICO

Una paciente de 26 años acude a nuestra consulta, sin antecedentes clínicos de importancia, ni hábitos deletéreos. Su historia familiar no reveló ningún antecedente de cuadros clínicos similares. Al momento de la consulta acude con un cuadro clínico de 2 años de evolución con importantes episodios inflamatorios a nivel del área parotídea derecha junto a síntomas de dolor a la palpación y ocasionalmente sialorrea, así como un incremento paulatino en el tamaño de la glándula parotida. No existen cuadros traumáticos, óticos u odontológicos asociados previamente o durante la historia clínica actual.

Durante su exploración, se evidenció un importante componente inflamatorio diseminado a nivel pre-auricular derecho sin adenopatías ni nódulos regionales (Figura 1). Tampoco se detectaron parestesias, procesos febriles, ni síntomas constitucionales. No se asocia odinofagia, dolor articular ni limitaciones para la movilidad mandibular. A la exploración intraoral no se encontraron focos dentales ni alteraciones en orofaringe. Ante estos hallazgos clínicos se decide realizar pruebas de imagen complementarias.

RESULTADOS

Una ecografía de glándula parótida, encuentra lesiones anecoicas, sin flujo interno sugestivas de lesiones quísticas múltiples. Posteriormente, para su confirmación se realiza una resonancia magnética que detecta múltiples imágenes nodulares en parótida derecha, abarcando tanto el lóbulo superficial como lóbulo profundo (Figura 2). Finalmente, una tomografía axial computarizada reveló la presencia de dichos nódulos con calcificaciones en su interior; sin detectarse adenopatías regionales asociadas, durante esta prueba se analizó a nivel abdominal órganos como riñones y páncreas, no encontrándose otras lesiones quísticas similares.

Se realiza una punción aspiración con aguja fina, con hallazgos sugerentes de lipoma. Por lo cual ante el cuadro clínico y los hallazgos de pruebas complementarias, se decide intervención quirúrgica para biopsia y eliminación de volumen de tejido glandular; realizando parotidectomía unilateral con preservación del nervio facial ipsilateral.

La pieza patológica obtenida, fue analizada histológicamente, evidenciando dilataciones quísticas de los conductos terminales del tejido glandular, conservan septos interlobulares normales con acinos seroso residuales, con fibrosis intersticial y signos histológicos de inflamación. Hallazgos concordantes con la poco frecuente EPP.

DISCUSIÓN

La presentación clínica del caso presentado al igual que esta patología, suele cursar con episodios inflamatorios recurrentes, generalmente indoloros a excepción que se acompañe de procesos infecciosos. Es típica la apariencia tumefacta de la glándula y suele ser poco común la presencia de quistes en otros órganos, las cuales hemos descartado con estudios complementarios.

En relación con la escasa cantidad de casos publicados desde la década de los 60, el rango de edad de su diagnóstico suele ser bastante amplio, desde los 6 años hasta los 83; aunque su mayor frecuencia suele estar entre la 2a y 4a década de la vida. Como se ha sido descrito previamente, el género femenino suele predominar entre los casos publicados hasta la fecha; por tanto la edad y el género de nuestra paciente, son comparables con las características epidemiológicas de la mayoría de los otros 17 casos publicados hasta la fecha.

El mecanismo causal subyacente, como se describió previamente aún se encuentra por confirmar; en el caso presentado no se encontró vinculación familiar; por tanto su posible factor etiopatogénico, se relaciona más a un posible origen de desarrollo malformativo a nivel ductal.

Actualmente no existe una prueba que se pueda considerar el Gold Standard para su diagnóstico. Pruebas diagnósticas como la sialografía permiten delinear el árbol ductal de la glándula; sin embargo, no llega a obtener una imagen característica de esta patología. Por tanto, pruebas complementarias como la ecografía, resonancia magnética o la tomografía computarizada, se vuelven útiles para demostrar quistes e inflamación a nivel glandular.

De esta forma la resonancia magnética (Figura 2) se convierte en la prueba de imagen diagnóstica más relevante, por sus características favorables para esta patología detectando quistes en el parénquima glandular, con marcado agrandamiento del tejido glandular. La EPP es compatible con nuestros hallazgos, que identifican lesiones poliquísticas encontradas en el lóbulo superficial y profundo de parótida derecha en nuestra paciente.

Otros dos casos han sido publicados; sin embargo, sus cuadros clínicos se limitan a glándulas salivales menores sin involucrar la glándula parótida. En el primero de ellos Garcia et al. presenta un caso con afectación únicamente submaxilar ciertamente poliquístico, en un paciente masculino y de manera bilateral. En el otro caso clínico, Srikant et al. presenta una única lesión quística en una glándula salival labial. Por tanto, debido a estas variaciones tanto epidemiológicas como histopatológicas, y ante la ausencia de otros casos con limitación a glándulas salivales menores, el análisis del caso

**ENFERMEDAD POLIQUÍSTICA DE LA PARÓTIDA.
REVISIÓN SOBRE UN CASO CLÍNICO POCO
FRECUENTE A NIVEL MUNDIAL.**

presentado en este estudio se suscribe a casos poli-quísticos cuyo cuadro patológico involucra esencialmente a la parótida. ^(6,7)

Debido a que las lesiones quísticas encontradas, pueden presentarse en múltiples patologías glandulares, se vuelve importante considerar diversos diagnósticos diferenciales, incluyendo cambios quísticos en el contexto de patologías neoplásicas de base, como tumor de Whartin, adenoma pleomórfico, carcinoma mucoepidermoide y carcinoma adenoide quístico. Estas patologías a diferencia de la EPP, a menudo presentan quistes pre-auriculares y superficiales, alejados del cuerpo glandular. ⁽¹⁾

Así mismo, a diferencia del quiste ductal, en el caso actual se presenta una afectación poli-quística y en comparación con la adenosis esclerosante, la hiperplasia epitelial atípica no fue encontrada. Microscópicamente, en la EPP se suelen apreciar nódulos que son reemplazados por quistes de varios tamaños, con secreciones salivales. Como ha sido confirmado en el caso actual.

Otras patologías como los quistes linfoepiteliales, suelen presentarse asociados a nódulos linfáticos y no al parénquima glandular como sucede en la EPP. Así mismo suelen presentarse en pacientes inmunocomprometidos. ⁽¹⁾

El tratamiento de esta patología, al tener un comportamiento benigno, se ve condicionado a la sintomatología y al cuadro clínico doliente de esta. El tratamiento adecuado es la parotidectomía. En caso de no lograr una exéresis completa del tejido afectado el caso presentará riesgo de recurrencia. ^(1,5)

En el caso presentado posterior a la intervención quirúrgica no se volvió a encontrar nuevas lesiones, uni o bilaterales. Sin embargo, la vigilancia a largo plazo es importante tanto para descartar recurrencias como para detectar nuevas lesiones contralaterales. ⁽²⁾

CONCLUSIONES

- Entre las enfermedades benignas de las glándulas salivales es necesario considerar la EPP debido a su sintomatología de fácil confusión con otras enfermedades.
- La EPP es un proceso enteramente benigno que muchas veces se interviene debido a razones cosméticas y sintomáticas, pero cuyo diagnóstico es de principal importancia para descartar otras patologías no benignas.
- Un seguimiento a largo plazo es recomendable para descartar recurrencias y la implicación de otras glándulas salivales, debido al poco cono-

cimiento que se tiene con la literatura científica actual.

- Es necesario reportar cada vez más casos, con el fin de establecer guías de diagnóstico y tratamiento de esta patología.

BIBLIOGRAFIA

1. Mahima V. Guledgud, Karthikeya Patil, Reema Sharon D'souza. Polycystic Parotid Disease: A Rare Case Report. *IJDSR*. 2014;2:161-3.
2. Kumar KA, Mahadesh J, Setty S. Dysgenetic polycystic disease of the parotid gland: Report of a case and review of the literature. *J Oral Maxillofac Pathol*. 2013;17:248- 52.
3. Jeevakarunyam, Sathiyajeeva & Ramanthan, Manikandhan & Pm, Sunil & Thukanayakanpalayam Ragunathan. Salivary Duct Cyst of Parotid Gland- A Case Report. *Saudi Journal of Pathology and Microbiology*. 2016;1: 50-53.
4. Perottino F, Barnoud R, Ambrun A, Poupart M, Pignat J-C, Merrot O. Sclerosing polycystic adenosis of the parotid gland: Diagnosis and management. *European Annals of Otorhinolaryngology, Head and Neck Diseases*. 2010;127:20-2.
5. Eley KA, Golding SJ, Chapel H, Watt-Smith SR. Polycystic parotid disease in a male child: report of a case and review of the literature. *J Oral Maxillofac Surg*. 2011; 69:1375-9.
6. Srikant N, Yellapurkar S, Boaz K, Baliga M. Manaktala N, Sharma A. Disgenetic polycystic disease of minor salivary gland: a rare case report and review of the literature. *Case Rep Pathol* 2017: 5279025.
7. Garcia S, Martini F, Caces F, Andrac L, De Micco C, Charpin C. Polycystic disease of the salivary glands: report of an attack of the submaxillary glands. *Annales de Pathologie*. 1998; 18:58-60.

Tabla1.- Casos reportados de adenosis poliquística hasta 2016. (Eley et al. Polycystic Parotid Disease. J Oral Maxillo fac Surg.). (2,3,6)

ESTUDIO	GÉNERO	EDAD DE INICIO	UNI/BILATERAL
Caso Actual	Femenino	26	Unilateral
Guledgud et al	Masculino	83	Unilateral
Koudounarakis et al	Femenino	62	Bilateral
Kumar et al	Femenino	19	Unilateral
Elev et al	Masculino	8	Bilateral
Lavfield	Masculino	21	Bilateral
Ficarra et al	Femenino	32	Bilateral
Ortiz-Hidalgo y De La Vega	Feminino	65	Unilateral
Brown et al	Feminino	31	Bilateral
McFerran y Gallimore	Femenino	39	Unilateral
Smyth y High	Femenino	18	Bilateral
Batsakis y Luna	Femenino	26	Bilateral
	Femenino	16	Bilateral
	Femenino	32	Bilateral
Dobson	Femenino	23	Bilateral
Seifert y Donath	Femenino	6	Bilateral
	Femenino	65	Unilateral
Milhalyka	Femenino	67	Bilateral



Figura 1. Fotografía frontal del paciente en la que puede observarse tumefacción del lado derecho.

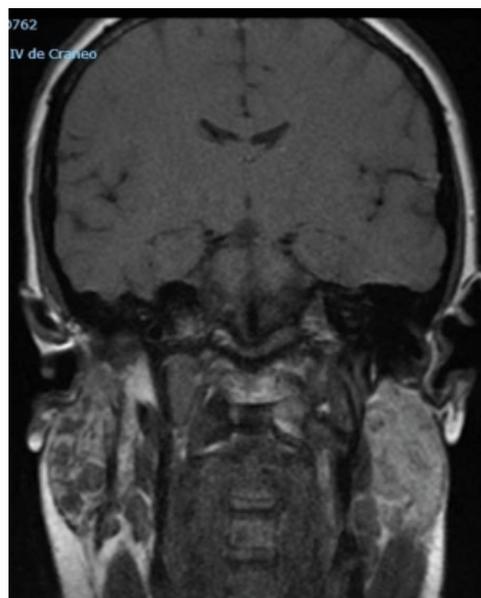


Figura 2. Resonancia magnetica en la que puede observarse la presencia de múltiples imágenes nodulares en la glándula parótida derecha.

TRATAMIENTO DEL TRIÁNGULO NEGRO INTERDENTAL CON ÁCIDO HIALURÓNICO.

Fernández Conde I, Fernández Asian I, Gutiérrez Corrales A, Torres Lagares D, Gutiérrez Perez JL.

Máster Cirugía Bucal Universidad de Sevilla

INTRODUCCIÓN

Hoy en día las personas esperan la mejor calidad de vida posible, no solo una mejora en la función de masticación y oclusión, sino también en la condición estética de la cavidad oral. Entre los criterios o parámetros estéticos de los tejidos blandos o encía se encuentran: color rosa pálido, borde cortado o en filo de cuchillo, aspecto puntillado o en piel de naranja, consistencia firme y hemorragia ausente. ⁽¹⁾

La papila dental, es decir, la porción interdental de la



Figura 1. Triángulo negro por pérdida de altura en los incisivos inferiores.

Nordland y Tarnow realizaron una clasificación sobre la pérdida de la papila en cuatro categorías basada en tres zonas o elementos anatómicos; IDCP (punto de contacto interdentario), CEJ (unión amelocementaria extensa apical facial) y la extensión coronal interproximal de CEJ. ⁽³⁾

- NORMAL: La punta de la papila se extiende hasta apical del punto de contacto interdentario.
- CLASE 1: La punta de la papila se encuentra entre el punto de contacto y la extensión coronal de CEJ interproximal.
- CLASE 2: La punta de la papila se encuentra en apical de CEJ interproximal y coronal a la extensión apical facial de CEJ.
- CLASE 3: La punta de la papila se encuentra a nivel apical o nivelada a CEJ facial.

Entre los distintos tratamientos para la reconformación de la papila se encuentran los siguientes: cirugía periodontal, manejo de tejidos periodontales, restauración o remodelación de la forma anatómica del diente anómalo, utilización de materiales protésicos de color rosa para enmascarar el defecto papilar, ca-

encia libre representa solo un pequeño porcentaje de la superficie visible de los tejidos duros (dientes) y tejidos blandos (encia y mucosa alveolar). Aunque es pequeña desde el punto de vista anatómico, esta parte de la encía tiene un significado desproporcionadamente grande desde una perspectiva estética, especialmente en la dentición anterior, ya que se muestra casi universalmente durante la sonrisa. Puede haber cambios estéticos cuando existen modificaciones dimensionales de la papila interdental, pérdidas parciales o totales, que conlleva la formación del triángulo negro interdental. (Figuras 1 y 2) ⁽²⁾



Figura 2. Triángulo negro en la papila interincisiva.

rrillas estéticas, ortodoncia o inyección de ácido hialurónico. ⁽⁴⁾

En este estudio nos centraremos en el tratamiento del triángulo negro interdental con ácido hialurónico, ya que es una forma novedosa, sencilla y mínimamente invasiva de aumentar y reconformar la papila dental. A continuación, explicaremos las características, propiedades y funciones del ácido hialurónico para aclarar sus usos y aplicaciones en la salud general y sobre todo del aparato estomatognático.

El ácido hialurónico es un polisacárido lineal de origen natural de la matriz extracelular del tejido conectivo, líquido sinovial y otros tejidos. Realiza funciones fisiológicas, estructurales, incluyendo interacciones celulares y extracelulares, interacciones de factor de crecimiento, regulación de presión osmótica y lubricación de tejidos. Todas estas funciones ayudan a mantener la integridad celular y homeostática de los tejidos. Muchos estudios demuestran que las propiedades (químicas y fisicoquímicas del ácido hialurónico tienen un papel importante en los seres humanos en forma de aplicación cosmética, médica y farmacéutica.

**TRATAMIENTO DEL TRIÁNGULO NEGRO
INTERDENTAL CON ÁCIDO HIALURÓNICO.**

Fue descubierto en 1934 por Meyer y John Palmer, científicos de la Universidad de Columbia, Nueva York, al aislar una sustancia química de la gelatina vítrea de ojos de vaca. ⁽⁵⁾

La estructura química de ácido hialurónico contiene unidades repetidas de ácido D- glucorónico y N- acetil-d-glucosamina. La estructura primaria del polisacárido comprende una cadena lineal no ramificado con los monosacáridos unidos entre sí por enlaces β 1,3 y β 1,4 glucosídicos alternantes.

Se encuentra en casi todos los órganos vertebrados, más abundantemente en la matriz extracelular de los tejidos conectivos blandos. La concentración más alta se encuentra en tejidos conectivos blandos como el cordón umbilical, líquido sinovial y piel, y las concentraciones más bajas en el suero sanguíneo. ⁽⁶⁾

Entre sus propiedades destacan las siguientes: naturaleza higroscópica, anti - edematoso, antiinflamatorio, propiedades viscoelásticas, efecto bacteriostático, biocompatibilidad y no antigenicidad y antioxidante.

El procedimiento normal de una aplicación es el siguiente; administración de anestesia local en la zona de la intervención, para posteriormente administrar ácido hialurónico (menos de 0,2 ml), 2-3 mm apical a la punta de la papila. Entre cita y cita el ácido se mantiene almacenado en un refrigerador.

El tratamiento suele realizarse entre tres y cinco semanas, y las inyecciones varían de dos a cinco aplicaciones. El seguimiento para valorar los cambios de la papila se realizará entre seis y veinticinco meses. ⁽⁷⁾

Todas estas propiedades y un amplio abanico de funciones hace que queramos estudiar la eficacia del ácido hialurónico en el tratamiento del triángulo negro interdental.

OBJETIVO

Existen numerosos tratamientos para la restauración o reconformación de la papila dental ante la aparición de triángulos negros o troneras. La realización de una técnica mínimamente invasiva como es la utilización del ácido hialurónico inyectable tiene muchas ventajas para el paciente y al mismo tiempo para el profesional sanitario, como son la comodidad del tratamiento, economía, disminución de complicaciones al no haber cirugía periodontal, etc.

Por lo tanto, numerosos estudios se han centrado en destacar y explicar cómo es esta nueva técnica utilizada cada vez con más frecuencia en Europa.

Los objetivos de este trabajo son:

- Revisar la bibliografía más reciente (últimos 10 años) del uso de inyecciones de ácido hialurónico en la papila dental.
- Valorar la evidencia disponible en el uso de ácido hialurónico para reconformar/aumentar la papila dental.

MATERIAL Y MÉTODO

En enero de 2017 se realizó una búsqueda en Pubmed de artículos publicados en los últimos 10 años y limitados a estudios en humanos utilizando las siguientes palabras clave y estrategias de búsqueda: (Hyaluronic acid) AND (dental papillae), (hyaluronic acid) AND (periodontal healing), (management or therapy) AND (gingival black triangles).

En una búsqueda inicial se obtuvieron un total de 66 artículos. 28 títulos fueron eliminados por ser anteriores a 2007, ya que los artículos eran de hace más de diez años. Posteriormente, a los 38 artículos restantes, se les realizó una lectura de abstracts y fueron revisados a texto completo, quedando finalmente un total de siete artículos incluidos en el estudio (Tabla 1). Los criterios de inclusión fueron los siguientes: publicaciones en la literatura de odontología en estudios realizados en humanos en inglés, estudios realizados en los últimos diez años, estudios basados únicamente en la restauración de la papila interdental con una técnica mínimamente invasiva sin uso de cirugía periodontal, la finalidad del estudio debe de ser determinar el tratamiento del triángulo negro interdental con la técnica explicada claramente especificada, y por último no se determina un número mínimo de pacientes ni un tiempo de seguimiento mínimo.

Los criterios de exclusión fueron los siguientes: estudios en animales, artículos anteriores a 2007, estudios que se centran en resolver casos de gingivitis y periodontitis, estudios que se centran en utilizar técnicas altamente invasivas, como la cirugía periodontal, y por último estudios que utilizan tratamientos alternativos al uso de ácido hialurónico para la restauración de la papila dental en el triángulo negro interdental.

RESULTADOS

Al final de este artículo, presentamos una única tabla (Tabla 1) con la información de los siete artículos seleccionados. Cada publicación se encuentra dividida en dos parámetros o apartados para su mayor estudio y entendimiento y éstos son los siguientes: autor/autores y año de publicación, y resumen/objetivo, aquí aparecen los resultados del aumento de la papila interdental, el tiempo de mejora en cada paciente... etc. También aparecen unas siglas que son explicadas a continuación:

Tabla 1.- Artículos seleccionados en la búsqueda bibliográfica.

ARTÍCULO	OBJETIVO
Awartani y cols. 2016 (2)	<p>Aquí mostraremos la tabla resumen de los resultados de la reducción del triángulo negro en los pacientes tratados; en total hay una reducción del 62% del triángulo negro a los 4 meses, y del 41% a los 6 meses. A continuación indicaremos el paciente, el sitio tratado, arcada, clase o tipo de papila (según Tarnow), base, base a los 4 meses, base a los 6 meses, y porcentaje de reducción del triángulo negro a los 6 meses comparado con la base inicial. -Paciente 1: primer sitio, arcada superior, clase 1, 0,22 de base, 0,00 base a los 4 meses, 0,06 a los 6 meses y reducción del 72,7%. - Paciente 2: primer sitio mandibular, clase 1, 0,38 de base, 0,09 de base a los 4 meses, 0,00 a los 6 meses y reducción del 100%. - Paciente 2: segundo sitio mandibular, clase 1, base de 0,21, 0,03 a los 4 meses de base, 0,00 a los 6 meses de base y reducción del 100%. - Paciente 3: primer sitio maxilar, clase 1, 0,05 de base, 0,00 de base a los 4 meses, 0,00 de base a los 6 meses y reducción del 100%. - Paciente 4: primer sitio maxilar, clase 2, 2,30 de base inicial, 1,30 de base a los 4 meses, 2,24 de base a los 6 meses y reducción del 2,6%. - Paciente 5: primer sitio maxilar, clase 2, base inicial de 7,71, base de 3,80 a los 4 meses, base de 2,48 a los 6 meses y reducción del 67,8%. - Paciente 5: segundo sitio maxilar clase 1, base inicial de 3,10, base de 1,45 a los 4 meses, base de 1,40 a los 6 meses y reducción del 54,8%. - Paciente 6: primer sitio de maxilar superior, clase 1, base inicial de 0,38, base de 0,18 a los 4 meses, base de 0,16 a los 6 meses y reducción del 57,9%. - Paciente 6: segundo sitio maxilar, clase 1, base inicial de 0,34, base de 0,24 a los 4 meses y base de 0,16 a los 6 meses, reducción del 52,9%. - Paciente 7: primer sitio maxilar clase 1, base inicial de 0,67, base de 0,67 a los 4 meses, base de 0,67 a los 6 meses y reducción del 0%. - Paciente 8: primer sitio maxilar, clase 2, base inicial de 0,47, base de 0,18 a los 4 meses, base de 0,46 a los 6 meses y reducción del 2,1% - Paciente 8; segundo sitio maxilar, clase 2, base inicial de 0,63, base de 0,14 a los 4 meses, base de 0,57 a los 6 meses y reducción del 9,5%. - Paciente 8: tercer sitio, mandibular, clase 1, base inicial de 0,84, base de 0,2 a los 4 meses, base de 0,77 a los 6 meses y reducción del 8,3%. - Paciente 8: cuarto sitio, mandibular, clase 1, base inicial de 1,00, base de 0,22 a los 4 meses, base de 0,92 a los 6 meses y reducción del 8%. - Paciente 9: primer sitio maxilar, clase, base inicial de 0,78, base de 0,25 a los 4 meses, base de 0,60 a los 6 meses y reducción del 23,1%. - Paciente 9: segundo sitio maxilar, clase 1, base inicial de 0,86, base de 0,28 a los 4 meses, base de 0,56 a los 6 meses y reducción del 34,8%. - Paciente 9: tercer sitio maxilar, clase 1, base inicial de 1,11, base de 0,73 a los 4 meses, base de 1,08 a los 6 meses y reducción del 2,7%.</p>
Becker y cols. 2010 (8)	<p>3 sitios: reducción 100%; 7 sitios: reducción 94-97%; 3 sitios : reducción 76-88%; 1 sitio : reducción 57% - Paciente 1: 2 aplicaciones, implante, diente 12 (incisivo lateral superior derecho), 14 meses de seguimiento y reducción del 57%. - Paciente 2: 2 aplicaciones, implante, diente 12, 25 meses y reducción del 100%. - Paciente 3: 3 aplicaciones, implante, diente 12, 6 meses y reducción del 97%. - Paciente 4: 3 aplicaciones, implante, diente 22(incisivo lateral superior izquierdo), 13 meses y reducción del 96%. - Paciente 4: 3 aplicaciones, implante, diente 12, 13 meses y reducción del 100%. Paciente 5: 3 aplicaciones, implante, diente 12, 17 meses y reducción del 100%. - Paciente 6: 3 aplicaciones, implante, diente 22, 10 meses y reducción del 95%. - Paciente 7: 2 aplicaciones, diente natural, diente 11 (incisivo central superior derecho), 17 meses y reducción del 96%. - Paciente 8: 2 aplicaciones, diente natural, diente 12, 9 meses y reducción del 76%. - Paciente 8: 2 aplicaciones, diente natural, diente 22, 9 meses y reducción del 96%. - Paciente 8: 2 aplicaciones, diente natural, diente 11, 9 meses y reducción del 83%. - Paciente 9: 2 aplicaciones; implante, diente 22, 10 meses y reducción del 97%. - Paciente 10: 3 aplicaciones, implante, diente 12, 13 meses y reducción del 88%. - Paciente 11: 2 aplicaciones, implante, diente 12, 17 meses y reducción del 94%.</p>
W. Lee y cols. 2016 (9)	<p>CORRELACIÓN DE CP-BC (punto de contacto . cresta ósea) CON IPRR: (CP-BC) ≤ 6mm= IPRR 100% ; (CP-BC) > 6 mm= IPRR disminuye. - BTA: 0,21mm2 ; BTH: 0,7mm ;BTW: 0,3mm. A continuación escribiremos detalladamente el número de paciente, el sitio de aplicación del gel (A,B,C,D,E), el área del triángulo negro en mm, el IPRR y el número de aplicaciones. - Paciente 1: A (0,52mm2), 45% IPRR y 5 aplicaciones; B (0,41mm2), 92% IPRR y 5 aplicaciones; C (0,48mm2), 44% IPRR y 5 aplicaciones; D (0,10mm2), 100% IPRR y 1 aplicación; E (0,20mm2), 100% IPRR y 2 aplicaciones. - Paciente 2: A (0,09mm2), 100% IPRR y 4 aplicaciones; B(0,26mm2), 89% IPRR y 5 aplicaciones. C(0,14mm2), 100% IPRR y 3 aplicaciones; D(0,11mm2), 100% IPRR y 3 aplicaciones; E (0,11mm2), 100% IPRR y 3 aplicaciones. - Paciente 3: A (0,27mm2), 100% IPRR y 2 aplicaciones; B(0,20mm2), 100% IPRR y 3 aplicaciones; C (0,13mm2), 100% IPRR y 2 aplicaciones; D (0,49mm2), 82% IPRR y 5 aplicaciones; E(0,42mm2), 82% IPRR y 5 aplicaciones. - Paciente 4: A (0,17mm2), 100% IPRR y 3 aplicaciones; B (0,16mm2), 100% IPRR y 2 aplicaciones; C 0,25mm2), 85% IPRR y 5 aplicaciones; D (0,12mm2), 100% IPRR y 2 aplicaciones; E (0,02mm2), 100% IPRR y una aplicación. - Paciente 5: A (0,01mm2), 100% IPRR y 1 aplicación; B (0,26mm2), 100% IPRR y 4 aplicaciones; C (0,2mm2), 100% IPRR y 4 aplicaciones; D (0,14mm2), 100% IPRR y 2 aplicaciones; E (0,08mm2), 100% IPRR y 1 aplicación. - Paciente 6: A (0,08mm2), 100% IPRR y 3 aplicaciones; B (0,34mm2), 39% IPRR y 5 aplicaciones; C (0,38mm2), 72% IPRR y 5 aplicaciones; D (0,37mm2) 74% IPRR y 5 aplicaciones; E (0,41mm2), 91% IPRR y 5 aplicaciones. - Paciente 7: A (0,22mm2), 63% IPRR y 5 aplicaciones; B(0,32mm2), 85% IPRR y 5 aplicaciones; D (0,44mm2), 71% IPRR y 5 aplicaciones. - Paciente 8: C (0,10mm2) 63% IPRR y 5 aplicaciones. - Paciente 9: A (0,40mm2), 100% IPRR y 5 aplicaciones; B (0,26mm2), 100% IPRR y 5 aplicaciones; C (0,16mm2), 96% IPRR y 5 aplicaciones; D (0,14mm2), 100% IPRR y 2 aplicaciones; E (0,14mm2), 100% IPRR y 2 aplicaciones. - Paciente 10: B (0,04mm2), 100% IPRR y 2 aplicaciones; C (0,18mm2), 87% IPRR y 5 aplicaciones; D (0,05mm2), 100% IPRR y 3 aplicaciones; E (0,01mm2), 100% IPRR y 1 aplicación. - Paciente 11: A (0,02mm2), 100% IPRR y 1 aplicación; B (0,51mm2), 79% IPRR y 5 aplicaciones; C (0,08mm2), 100% IPRR y 1 aplicación; D (0,01mm2), 100% IPRR y 1 aplicación. - Paciente 12: A (0,03mm2), 100% IPRR y 2 aplicaciones, B (0,24mm2), 100% IPRR y 3 aplicaciones, C (0,16mm2), 100% IPRR y 3 aplicaciones; D (0,18mm2), 100% IPRR y 3 aplicaciones; E (0,27mm2), 100% IPRR y 3 aplicaciones. - Paciente 13: A (0,14mm2), 100% IPRR y 1 aplicación; B</p>

Tabla 1 (Continuación)

ARTÍCULO	OBJETIVO
Bindushree y cols. 2014 (10)	Los resultados indican que la razón de la recesión de la papila dental es multifactorial: edad, altura capilar, distancia de la cresta ósea al punto de contacto interdentario, distancia entre la punta de la papila y la cresta ósea, distancia interradicular, detalles anatómicos, no el sexo. Los resultados revelaron que la probabilidad de recesión de la papila en orden ascendente era la siguiente: (estrecha y corta), (estrecha y larga), (ancha y corta) y (ancha y larga).
ARTÍCULO	RESUMEN
J.Tanwar y cols. 2016 (11)	Causas de la aparición del triángulo negro interdental: cirugía periodontal, traumatismos, higiene oral por abrasión, gingivitis, anatomía o forma del diente anómala y caries, entre otras. Clasificación de la papila interdental según Nordlan y Tarnow: A) Normal : La papila interdental ocupa toda la zona que ocuparía el triángulo negro, la punta llega hasta el punto de contacto interdental e interproximalmente tiene contacto de dentario. B). Clase 1: La punta de la papila interdental está entre el punto de contacto interdental y la extensión más coronal de LAC (Unión amelocementaria) interproximal (el espacio esta presente pero LAC interproximal no es visible). C) Clase 2: La punta de la papila interdental esta a la misma altura apical que LAC interproxima (LAC interproximal si es visible ahora).D) Clase 3: La punta de la papila interdental está a nivel apical de LAC.
ARTÍCULO	OBJETIVO
W. Lee y cols. 2016 (7)	Como resumen del caso expondremos un esquema de los resultados generales tras la aplicación de ácido hialurónico. 43 sitios en total tratados. IPRR: 92,55% de mejora. 29 sitios tuvieron una reducción del 100% del triángulo negro. 14 sitios tuvieron una reducción del 39 – 96% del triángulo negro. BTA: 0,2mm ² . BTH: 0,71mm BTW: 0,32mm. A continuación mostraremos el resumen detallado de la tabla del artículo nombrando primero el número de paciente, edad, género y porcentaje de reducción del triángulo negro en el número de sitios en los que se aplicó el producto regenerador. - Paciente 1: 32 años, mujer, 4 sitios tratados, 3 con reducción del 100% y 1 con reducción del 87%. - Paciente 2: 30 años, mujer, 5 sitios tratados, 4 de ellos reducción del 100% y 1 de ellos reducción del 85%. - Paciente 3: 34 años, mujer, 5 sitios tratados, 4 de ellos con reducción del 100% y uno de ellos con reducción del 96%. - Paciente 4: 35 años, hombre, 5 sitios tratados, 4 con reducción del 100% y uno de ellos con reducción del 89%. - Paciente 5: 27 años, hombre, 5 sitios tratados con reducciones del 100%, 39%,72%,74% y 91%. - Paciente 6: 28 años, mujer, 1 sitio tratado con 63% de reducción. - Paciente 7: 34 años, hombre, 3 sitios tratados con reducción del 63%,85% y 71%. - Paciente 8: 33 años, hombre, 5 sitios tratados con una reducción del 100% en todos los sitios. - Paciente 9: 34 años de edad, mujer, 5 sitios tratados con una reducción total del 100% en todos y cada uno de ellos. - Paciente 10: 31 años, mujer, 5 sitios tratados, 3 sitios con una reducción del triángulo negro del 100% y 2 de ellos con el 82% de reducción.
ARTÍCULO	RESUMEN
Y.Yamada y cols. 2015 (1)	A continuación explicaremos detalladamente el resumen de la gráfica de resultados de los casos clínicos al aplicar ácido hialurónico en la papila interdental. Primero diremos el número de paciente, edad, sexo, región dental, lugar de aplicación (adyacente a implante o diente), número de aplicaciones del producto o relleno, cantidad de aplicador en ml, meses de seguimiento y la mejora del triángulo negro en mm. - Paciente 1: 26 años, mujer, región 11-21, implante. 5 aplicaciones, 1,8 ml de gel, 27 meses y 3,4 mm de mejora de triángulo negro. - Paciente 2: 26 años, mujer, región 24-22, implante. 5 aplicaciones, 1,8 ml, 27 meses y 2,1 mm de mejora. - Paciente 3: 20 años, hombre, región 11-21, implante, 2 aplicaciones, 1,2 ml de gel, 45 meses de seguimiento y 4,4 mm de mejora. - Paciente 4: 20 años, hombre, región 21-22, implante, 2 aplicaciones, 1,2 ml de gel, 45 meses de seguimiento y 2,0 mm de mejora. - Paciente 5: 64 años, hombre, región 45- 46, implante, 3 aplicaciones, 1,2 ml de gel, 64 meses y 2,3 mm de mejora. - Paciente 6: 47 años, mujer, región 11-12, diente natural, 1 aplicación, 1,2 ml de gel, 69 meses y 2,8 mm de mejora. - Paciente 7: 47 años, mujer, región 12-13, diente natural, 1 aplicación, 1,2 ml, 69 meses y 2,0 mm de mejora. - Paciente 8: 47 años, mujer, región 11-21, diente natural, 1 aplicación, 1,2 ml de gel, 69 meses y 3,2 mm de mejora. - Paciente 9: 47 años, mujer, región 21-22, diente natural, 1 aplicación, 1,2 ml de gel, 69 meses de seguimiento y 1,7 mm de mejora. - Paciente 10: 47 años, mujer, región 22-23, diente natural, 1 aplicación, 1,2 ml de gel, 69 meses y 1,6 mm de mejora del triángulo negro.

TRATAMIENTO DEL TRIÁNGULO NEGRO INTERDENTAL CON ÁCIDO HIALURÓNICO.

- HA: hyaluronic acid. Ácido hialurónico.
- BTA: black triangle area. Área del triángulo negro.
- BTH: black triangle height. Altura de triángulo negro.
- BTW: black triangle weight. Anchura del triángulo negro.
- IPRR: Interdental papillae reconstruction rate. (BTA final – BTA inicial, 6 meses)
- PIPR: partial interdental papilla reconstruction. Reconstrucción parcial de la papilla.
- CIPR: complete interdental papilla reconstruction. Reconstrucción completa de la papilla.

DISCUSIÓN

En el siguiente apartado se procede a comentar y relacionar entre sí todos los aspectos que aparecen en cada uno de los artículos relacionados en la realización de la presente revisión bibliográfica, para de este modo, poder llegar a unas conclusiones fiables y sólidas acerca de la utilización de ácido hialurónico inyectable para el tratamiento del triángulo negro interdental.

Una vez centrado el correcto diagnóstico, discutiremos acerca del tratamiento de la reconfirmación de la papila interdental, el objetivo principal de este trabajo. Por un lado, nos centraremos en los implantes y por otro en los dientes naturales.

1. Aumento de la papila interdental adyacente a implantes.

En primer lugar, expondremos los resultados del grupo de científicos que estudiaron la reconfirmación de la papila adyacente a implantes. Becker y cols. realizaron el experimento en once pacientes (siete mujeres y cuatro hombres) en diez sitios adyacente a implantes, y la media de resultados fue la siguiente: tres sitios adyacentes a implantes tuvieron un 100% de mejora, seis sitios tuvieron un 88 – 97% de mejora y un sitio tuvo un 57% de mejora del triángulo negro. La media de inyecciones fue de 2,4 aplicaciones y fueron seguidos por una media de 13,8 meses tras el tratamiento. Los resultados de este estudio indican que el uso de ácido hialurónico tiene resultados muy favorables y satisfactorios, se tomaron fotos en el último examen clínico, a los diez meses del primer tratamiento y no había signos de recaída en ninguno de los once pacientes tratados. ⁽⁸⁾

Por otro lado, Yamada y cols. también se centraron

en el tratamiento papilar en el implante, y en este caso realizaron el experimento en cinco pacientes (tres hombres y dos mujeres) entre 20 y 64 años de edad. Dos de los cinco sitios de inyección fueron tratados con cinco aplicaciones de HA introduciendo 1,8 mL de la preparación en cada uno de ellos. Hubo un seguimiento de 27 meses, y el triángulo negro tuvo una mejora de 3,4 mm y 2,1 mm. Los otros tres sitios recibieron 1,2 mL de preparación de HA en cada uno de ellos, en dos de ellos dos aplicaciones y en uno de ellos tres aplicaciones o inyecciones, con un seguimiento medio de 45 – 64 meses. La mejora de la tronera fue de 2,0 mm, 2,4 mm y 4,4 mm. Aunque hay poca información, estudios y/o experimentos sobre este tema en implantes, la evidencia científica es clara, los resultados son altamente satisfactorios, se puede presuponer que la reducción del triángulo negro es casi segura en un 90% de los casos, aunque no sabemos en qué porcentaje, y tras varios meses de seguimiento, al menos hasta los diez meses después de la primera inyección, no hay recaída. ⁽¹⁾

2. Aumento de la papila interdental adyacente a dientes naturales.

Awartani y cols. realizaron el experimento en nueve pacientes con una edad media de 36,4 años, todas mujeres. Trataron 17 sitios, cuatro maxilares clase dos y trece sitios (nueve maxilares y cuatro mandibulares) clase uno. En general, a los cuatro meses la reducción del triángulo negro era del 62%, y a los seis meses del 41%. A los cuatro meses trece sitios tenían una reducción de más del 50% del defecto, con dos de ellos teniendo la papila totalmente completa, y a los seis meses, un sitio más con la papila totalmente completa. La media del triángulo negro en sus inicio era de 0,67mm, a los 4 meses pasó a ser de 0,22mm, y a los seis meses de 0,57mm. ⁽²⁾

Becker y cols. experimentaron en implantes (como comentamos en el anterior apartado), pero también en papilas adyacentes a dientes naturales, en este caso a dos pacientes, uno de ellos (incisivo central superior derecho) consiguió un 96% de mejora de la papila tras dos aplicaciones de HA y 17 meses de seguimiento; en el otro paciente se realizaron dos aplicaciones en tres sitios distintos, se consiguió una mejora del 85% y cuatro meses de seguimiento. ⁽⁸⁾

Lee y cols. realizaron un estudio en 43 sitios papilares en diez pacientes (seis mujeres y cuatro hombres) con una edad media de 32 años. Como resultados, un total de 29 y 14 sitios tuvieron un 39 – 96% de IPRR (interdental papillae reconstruction rate), es decir, el porcentaje de cambio de BTA (área de triángulo negro) inicial y final, de mejora de triángulo negro. También cabe destacar una reducción general de BTA, BTH (altura de triángulo negro) y BTW (anchura de triángulo negro) de 0,20 mm. ⁽²⁾, 0,71 mm. y 0,32 mm.

La media de inyecciones fue de 3,42 aplicaciones y la media de cada sitio IPRR es de 92,95%. Posteriormente, expondremos dos gráficas: una primera gráfica que correlaciona BTA (eje horizontal) y el índice IPRR (eje vertical). La correlación entre ambas es positiva y del 100% cuando BTA es menor o igual que 0,25 mm. ⁽²⁾. La correlación es negativa cuando BTA es mayor que 0,25 mm. ⁽²⁾ (el IPRR empieza a descender y cada vez es menor el índice de IPRR). ⁽⁷⁾

Tarnow citó que, según la distancia en mm entre la cresta ósea y el punto de contacto dentario, tendría un porcentaje de formación de la papila. Si CP - BC era de 5 mm o menos, había un 100% de formación de la papila. Si CP - BC era de 6 mm, habría un 57% de formación de la papila, y si CP - BC era de 7 mm o más, la formación de la papila sería del 27 % tan solo. ⁽⁹⁾

Lee y cols. también recurrieron al experimento en pacientes sobre el mismo tema. Trató trece pacientes (siete mujeres y seis varones) con una media de edad de 32 años, y fueron 57 sitios tratados. Hubo una media de 3,33 inyecciones de HA, IPRR de 88,80% y una reducción de BTA, BTH y BTW de 0,21 mm. ⁽²⁾, 0,70 mm. y 0,30 mm. respectivamente. 36 sitios tuvieron CIPR (reconstruction papillae interdental complete) y el resto tuvieron un IPRR de entre 19 - 96%. ⁽⁹⁾

Yamada y cols. fueron los últimos en aportar sus datos del experimento, el cual fue realizado en diez pacientes, y nos centraremos en los cinco de este apartado, es decir, en los aumentos papilares adyacente a dientes naturales. ⁽¹⁾

Se estudian cinco mujeres con 47 años de media, una aplicación en cada una de ellas con 1,2 mL de preparación de HA, un seguimiento de 69 meses y la mejora del triángulo negro de 2,8 mm., 2,0 mm., 3,2 mm., 1,7 mm. y 1,6 mm. respectivamente. Todos los estudios expuestos demuestran que el ácido hialurónico tiene en la mayoría de los casos una tasa de éxito elevada y frecuente en la conformación de la papila interdental, aunque el resultado de aumento es variable en el paciente, sin regir una norma o variable fija.

CONCLUSIONES

En base a lo documentado y detallado en este trabajo podemos finalizar con las siguientes conclusiones:

1. Ante la aparición del triángulo negro interdental, es muy importante reconformar la papila interdental no sólo por su función estética, sino por sus funciones mecánicas de ocupación del espacio interdental evitando la acumulación de restos de alimentos y como barrera biológica protegiendo el tejido periodontal profundo (encia adherida y tejido óseo).

2. El ácido hialurónico utilizado para el tratamiento del triángulo negro interdental está indicado al ser biocompatible con nuestro organismo, y presenta un gran abanico de propiedades beneficiosas tanto en la papila como en muchas otras indicaciones.

3. El ácido hialurónico inyectado como tratamiento de la papila interdental no es muy utilizado en nuestro país, pero los pocos experimentos sobre ello demuestran la evidente mejora y los resultados satisfactorios, aunque se desconoce el tiempo medio de mejora o de duración de la reparación de la papila tras finalizar el tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yamada Y, Nakamura S, Ueda M, Ito K. Papilla regeneration by injectable stem cell therapy with regenerative medicine: long-term clinical prognosis. *J Tissue Eng Regen Med.* 2015; 9(3): 305- 9.

2. Awartani FA, Tatakis DN. Interdental papilla loss: treatment by hyaluronic acid gel injection: a case series. *Clin Oral Investig.* 2016; 20(7): 1775-80.

3. Nordland W P, Tarnow DP. A classification system for loss of papillary height. *J Periodontol* 1998; 69: 1124-1126.

4. Ziahosseini P, Hussain F, Millar B.J. Management of gingival black triangles. *Br Dent J.* 2014.

5. Vedamurthy M Soft tissue augmentation: Use of hyaluronic acid as dermal filler. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2004; 70: 383-7.

6. Mani A, Pawar B, Pendyala G, Mustilwar R, Bhosale A, Bhadange S. Hyaluronic acid - A boon to periodontal therapy. *Pravara Med Rev.* 2016; 8(1): 8-13.

7. Lee W-P, Kim H-J, Yu S-J, Kim B-O. Six Month Clinical Evaluation of Interdental Papilla Reconstruction with Injectable Hyaluronic Acid Gel Using an Image Analysis System. *J Esthet Restor Dent.* 2016;28(4):221-30.

8. Becker W, Gabitov I, Stepanov M, Kois J, Smidt A, Becker BE. Minimally invasive treatment for papillae deficiencies in the esthetic zone: A pilot study. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2010;12(1):1-8.

9. Lee W-P, Seo Y-S, Kim H-J, Yu S-J, Kim B-O. The association between radiographic embrasure morphology and interdental papilla reconstruction using injectable hyaluronic acid gel. *J Periodontal Implant Sci.* 2016, Aug;46(4):277-87.

10. Bindushree A, Ranganath V, Nichani A. Evaluation of the Association Between Embrasure Morphology and Central Papilla Recession by Radiographic Method. *Int J Periodontics Restor Dent.* 2014;34(6):863-8.

11. Tanwar J, Hungund SA. Hyaluronic acid: Hope of light to black triangles. *J Int Soc Prev Community Dent.* 2016;6(5):497-500.

I Congreso de la Asociación Andaluza de Cirugía Bucal (AACIB) Sevilla, 23 de Junio de 2018.

El pasado sábado 23 de Junio tuvo lugar el primer congreso de la nueva asociación de Cirugía Bucal de Andalucía en el Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla.

El acto no comenzaba tal día, detrás de este agradable, acogedor y exitoso evento, hubo un largo camino recorrido desde los últimos años hasta veinticuatro horas antes de la celebración del mismo.

El viernes 22 llegaba el momento de dejar listos y ultimar los preparativos. Los miembros del equipo de cirugía bucal de Sevilla entre los que se incluyen, directores, profesores y alumnos del máster, junto con los encargados de las instalaciones del hospital, se encargaban de preparar tanto el salón de actos donde iban a tener lugar las ponencias, como el patio interno donde las empresas patrocinadoras montarían sus mesas al público y la zona de pósters para los comunicantes.



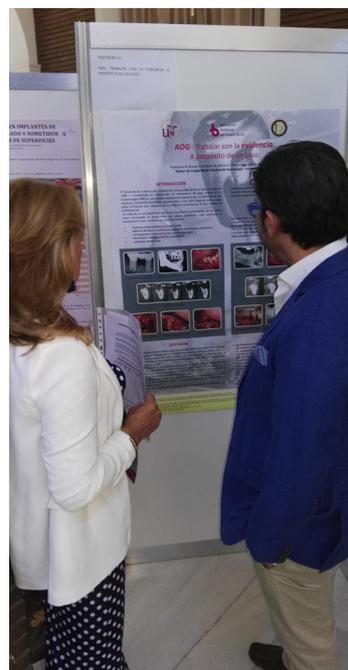
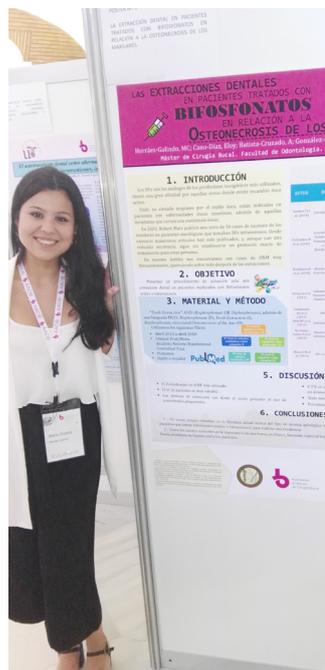
Preparación y charla organizativa.



Profesores y miembros del Máster de Cirugía Bucal de Sevilla

Y por fin llegó el día, desde las ocho y media de la mañana daba comienzo el acto con las exposiciones y defensa de las comunicaciones tipo póster. Fue un momento en el que tanto los evaluadores como el resto de comunicantes, pudieron disfrutar de las investigaciones tanto clínicas como bibliográficas sobre interesantes aspectos relacionados con la Cirugía

Bucal. El comité evaluador refirió haber recibido unas satisfactorias y trabajadas exposiciones, hecho que complicó la decisión qué cuatro pósters se merecerían ser los ganadores en las categorías de "Pósters de Investigación" y "Pósters de Investigación Clínica". A tempranas horas de la tarde, conocimos los nombres de esos ganadores.



Lecturas, exposiciones y defensa de pósters de investigación



Ganadores de los premios a mejores pósters: (de izqda.. a dcha.) Ángela Vicioso, Argimiro Hernández, Reyes Cabrera, Andreina García.

El evento continuaba con su horario y, una vez realizada la defensa de los pósters, tuvo lugar la Inauguración Oficial del Acto. Los miembros de la mesa que protagonizaban este momento fueron: José Luis



Miembros de la mesa

A lo largo de la jornada, los asistentes pudieron disfrutar de los obsequios, publicidad, e incluso probar en primera persona, los productos odontológicos relacionados con la Cirugía Bucal por parte de las casas comerciales patrocinadoras, como BioHorizons, Osteógenos, Inibsa y Oxtein entre otras.

Destacar con honor la presencia de dos grandes profesionales en el mundo de la Cirugía Bucal en España que tuvieron el placer de asistir y deleitar al público con sus conocimientos y experiencias sobre temas interesantes.

Gutiérrez (Decano de la Facultad de Odontología de Sevilla), Nieves Romero (Decano de la Facultad de Odontología de Sevilla) y Maribel González (Presidenta del congreso).



Acto de Inauguración

Por la mañana fue el doctor y profesor Luis Manuel Junquera con sus temas "Antiresortivos y Cirugía Bucal" y "Ingeniería Tisular de la boca".

Por la tarde, el doctor Ramón Gómez Meda expuso una interesante sesión sobre "Manejo Quirúrgico y Prostadónico del área estética".

En ambos casos no sólo se exponían conocimientos sobre la materia sino un repaso a través de la literatura estudiada e investigaciones previas al respecto, fomentando un ambiente de participación entre ponentes y asistentes.



Daniel Torres (presidente de la asociación), Ramón Gómez Meda y Pablo Galindo (Catedrático de la Asociación de Cirugía Bucal e Implantología de Granada)



Maribel González (presidenta del congreso) y Luis Manuel Junquera

Y por último hacer mención de la Asamblea General que corrió a cargo del comité directivo de la AACIB compuesto por Daniel Torres Lagares, Catedrático de Cirugía Bucal de Sevilla y presidente de la AACIB), Antonio Batista (secretario), Pablo Galindo (vicepresidente de la AACIB) y Maribel González (tesorera de la AACIB). En dicha asamblea tanto los presidentes como la tesorera expusieron sus correspondientes informes sobre la joven Asociación Andaluza de Ciru-

gía Bucal así como dar a conocer, por parte de Juan Contreras, la sede del congreso de 2019, que será en Almería.

Con todo y con esto, llegadas las ocho de la tarde, los presidentes clausuraron el acto bajo el aplauso unánime de los asistentes con un éxito calificado de satisfactorio con una buenas expectativas de cara a los años venideros.



Presidente: Daniel Torres



Tesorera: Maribel González



Presentación de la sede para el II Congreso de la AACIB en 2019 por Juan Contreras



Acto de clausura



Comité organizativo. ¡Hasta la próxima!

• **Inscríbete al XVI Congreso SECIB Palma de Mallorca.**



SECIB

Palma de Mallorca

15 - 17 Noviembre 2018

Ponentes Temario

- CIRUGÍA BUCAL**
 - Corticotomías en el tratamiento ortodóncico de adultos
France Lambert (Bélgica)
 - Coronectomía y lesiones del nervio dentario inferior
Tara Renton (Reino Unido)
 - Reimplante intencional y autotransplantes:
Indicaciones y pronóstico
Francesc Abella (España)
 - Cirugía periapical
Berta García Mira (España)
- REGENERACIÓN ÓSEA**
 - Injertos óseos autólogos
Fouad Khoury (Alemania)
 - Técnicas de regeneración ósea guiada
Ponente por confirmar
- IMPLANTOLOGÍA**
 - Carga inmediata en implantología
Ponente por confirmar
 - Manejo de tejidos blandos en implantología
Ponente por confirmar
 - Manejo del dolor y edema en cirugía e implantología bucal
Paul Coulthard (Reino Unido)
- SESIÓN CLÍNICA DE PATOLOGÍA ORAL**
 - Moderadora ▾
Agurne Uribarri (España)
 - Ponentes ▾
Fabio de Abreu Alves (Brasil)
Javier Alberdi (España)
Francisco Cardona (España)
Yolanda Jiménez (España)
- MEDICINA Y PATOLOGÍA ORAL**
 - Diagnóstico y tratamiento de la osteonecrosis asociada a fármacos y radioterapia
Fábio de Abreu Alves (Brasil)
 - Enfermedad liquenoide oral
Javier Alberdi (España)
 - Enfermedades ampollares de la cavidad oral
Yolanda Jiménez (España)

El próximo XVI Congreso de la Sociedad Española de Cirugía Bucal (SECIB) se celebrará en la ciudad de Palma de Mallorca, los días 15 al 17 de noviembre de 2018.

La Presidenta del Congreso es la Dra. Catalina Jaime Riera y el Presidente del Comité Científico es el Prof. Dr. Cosme Gay Escoda.

• **III Jornadas de Odontología de Vanguardia Ciudad de Huelva. Reconstrucciones óseas: evidencia científica y realidad clínica.**



III JORNADAS DE ODONTOLOGÍA DE VANGUARDIA CIUDAD DE HUELVA



Ponente: **DR. CARLO TINTI**



III JORNADAS DE ODONTOLOGÍA DE VANGUARDIA CIUDAD DE HUELVA. RECONSTRUCCIONES ÓSEAS: EVIDENCIA CIENTÍFICA Y REALIDAD CLÍNICA

VIERNES 21 DE SEPTIEMBRE 2018

- 16:00 - 16:15 Bienvenida
Dr. Víctor Manuel Núñez Rubio - Presidente COEHU
- 16:15 - 16:30 Presentación de las Jornadas
Dr. Francisco Galeote Gago, Comisión Científica COEHU
- 16:30 - 18:00 Biología: Evolución de las técnicas quirúrgicas a lo largo del tiempo.
- 18:00 - 18:30 Pausa café
- 18.30 - 20.00 Pasos quirúrgicos (manejo de los tejidos blandos en la arcada inferior)

SÁBADO 22 DE SEPTIEMBRE 2018

- 9:00 - 11:00 Pasos quirúrgicos (manejo de los tejidos blandos en la arcada superior)
- 11:00 - 11:30 Pausa Café
- 11:30 - 13:30 Cirugía en directo
- 13:30 - 15:00 Comida de trabajo
- 15:00 - 17:00 Casos clínicos: discusiones y videos
- 17.30 - 18.00 Pausa Café
- 18:00 - 19:00 Mesa redonda, preguntas asistentes
Dr. Francisco Galeote Gago.

PALACIO DE CONGRESOS CASA COLÓN
Plaza del Punto s/n - 21003 Huelva

Importe:
120€ hasta el 15-8-2018 / 150€ después 15-8-2018 / Estudiantes Pre y Postgrado 60€
Colegiados de Huelva serán becados. Todos los importes incluyen I.V.A.

Secretaría técnica:
Colegio Oficial de Dentistas de Huelva Sra. M^a Ángeles Garrido.
coehu@coehu.com · Tel. 959 250 123

Formalización de pago:
Mediante transferencia en la que conste nombre del asistente.

Cuenta corriente: ES24 0182 6783 7702 0152 2073



Dr. Carlo Tinti

Después de 25 años desde el primer caso publicado, la técnica de regeneración ósea guiada alcanza niveles óptimos de predictibilidad. La evidencia científica y los protocolos clínicos propuestos hoy, ofrecen al clínico la garantía absoluta del resultado. El objetivo del curso será exponer los diversos protocolos clínicos en relación a las necesidades.

La III Jornada de Odontología de Vanguardia Ciudad de Huelva se celebrará en la Casa Colón de Huelva los próximos 21 y 22 de Septiembre de 2018. En esta edición cuenta con la participación exclusiva del Dr. Carlo

Tinti. Disfrutarán de unas jornadas monográficas sobre Reconstrucciones Óseas, donde se combinarán las sesiones teóricas, casos clínicos y cirugía en directo.

- **X Curso de Verano del Ilustre Colegio Oficial de Dentistas de Almería: Una década en la vanguardia de la formación.**



ORGANIZA

INFORMACIÓN



COLEGIO OFICIAL
DE DENTISTAS DE ALMERÍA

COLEGIO OFICIAL DE DENTISTAS ALMERÍA
Picos, 5. Entresuelo 7 • 04004 Almería (Almería)
Tlf: 950.26.72.78 • Fax: 950 244 957
cristina@codeal.org • www.codeal.org

Los próximos 13 y 14 de julio de 2018 se celebrará en el Palacio de Congresos de Almería el X Curso de Verano CODEAL. Contará con grandes ponentes: los doctores Juan Zufia, Ferrán Puig, Vicente Gimeno, Jesús Isidro,

Gómez Meda, José Rábago, Pablo Galindo, Andreu Puigdollers, Rafael Cisneros, David Herrera, Ignacio Sanz.

Noticias / CURSOS

• Curso de "Actualización en Cirugía Bucal" y presentación de la Asociación Andaluza de Cirugía Bucal en el Colegio Oficial de Dentistas de Córdoba.

PROGRAMA VIERNES, 8 DE JUNIO

CÓRDOBA

16,15 - 16,30 hrs.	Presentación del Congreso de la AACIB en Sevilla el día 23 de Junio.
16,30 - 18,00 hrs.	Conferencia: "Aplicación de herramientas digitales en la práctica clínica: Cirugía guiada" Dra. Inmaculada Romero Cantalejo
18.00 - 18.30 hrs.	DESCANSO
18,30 - 20,00 hrs.	Conferencia: "Implantes en la zona anterior: de la extracción a la prótesis definitiva pasando por el provisional" Dr. Enrique López Luque



Dr. Enrique López Luque

- Licenciado en Odontología. Universidad Alfonso X el Sabio. 2002.
- Master en Implantología Oral en Centro de Estudios Implantológicos. avanzados ESIMA. 2002 y 2003.
- Práctica clínica privada desde 2003.
- Miembro de SEPES (Sociedad Española de Prótesis y Estética).
- Miembro de SEOC (Sociedad Española de Odontología Conservadora y Estética).

Dra. Inmaculada Romero Cantalejo.

- Licenciada en Medicina y Cirugía. Córdoba 1979.
- Especialista en Estomatología. Bourdeaux II 1986.
- Formación en Ortodoncia y Ortopedia Dentofacial (CEPOR, 1990-1991).
- Formación en ortodoncia (Fundación GNATHOS, 1992-1994).
- Formación en Implantología (CEOSA, 2000).
- Master en Medicina Estética (Universidad de Córdoba, 2009).
- Miembro de SEPES Y SEPA.
- Consulta privada en Córdoba desde 1986



SEDE

Ilustre Colegio Oficial de Dentistas de Córdoba,
Avda. Gran Capitán nº 45-Local. 14006 Córdoba. Teléfono 957 48 04 88
www.colegiodontistascordoba.es



PATROCINA



I Congreso de la Asociación Andaluza de Cirugía Bucal
Sevilla, 23 de junio de 2018

¡Nos vemos en Sevilla!

www.cactravel.es/aacib2018.htm

El pasado 8 de junio de 2018, la AACIB celebró en el Colegio Oficial de Dentistas de Córdoba el curso de "Actualización en Cirugía Bucal", donde además se lle-

vó a cabo la presentación del I Congreso de la AACIB, de la mano de los Dres. López Luque y Romero Cantalejo.

- **Curso de Actualización en Cirugía Bucal. Presentación de la Asociación Andaluza de Cirugía Bucal en la ciudad de Cádiz.**



Asociación
Andaluza de
Cirugía Bucal

C/ Virgen de la Victoria, 12
41011 Sevilla
955 099 142

www.aacib.es

ENTRADA GRATUITA

Curso de Actualización en Cirugía Bucal

Presentación de la
Asociación Andaluza
de Cirugía Bucal

20 de octubre de 2018
Hotel Playa Victoria. Cádiz.

ORGANIZA



Asociación Andaluza
de Cirugía Bucal

COLABORA



El próximo 20 de octubre en la ciudad de Cádiz, con la colaboración del Colegio Oficial de Dentistas Cádiz, tendrá lugar una nueva edición del Curso de Actualización en Cirugía Bucal. Contará con la participación

de los doctores Manuel M^a Romero Ruíz, José Ramón Corcuera Flores, Aída Gutiérrez Corrales e Ignacio Fernández Asián.

Noticias / CURSOS

PROGRAMA

09,30 - 10,30 hrs.

"Cirugía Bucal en pacientes especiales"

Dr. José Ramón Corcuera Flores

10,30 - 11,30 hrs.

"Actualización en el tratamiento del maxilar posterior atrófico; elevación del seno maxilar"

Dr. Ignacio Fernández Asián

11,30 - 12,00 hrs.

Pausa – Café

12,00 - 13,00 hrs.

Presentación de la Asociación Andaluza de Cirugía Bucal (AACIB)

"Evolución y situación actual de la Cirugía Bucal"

Dr. Manuel M^o Romero Ruiz

13,00 - 14,00 hrs.

"Preguntas y respuestas sobre las inclusiones dentarias"

Dra. Aída Gutiérrez Corrales



Dr. José Ramón Corcuera Flores

- Doctor en Odontología por la Universidad de Sevilla.
- Máster Universitario en Odontología Integrada de Adultos y Pacientes Especiales Universidad de Sevilla.
- Profesor de la asignatura "Odontología en Pacientes Especiales" Facultad de Odontología de la Universidad de Sevilla.
- Profesor de la asignatura "Cirugía Bucal Avanzada" Facultad de Odontología de la Universidad de Sevilla.
- Profesor y Coordinador de módulo del "Máster en Odontología Integrada en Adultos, Pacientes Especiales y Odontología Hospitalaria". Facultad de Odontología. Universidad de Sevilla.
- Profesor y Coordinador del Título de especialización Universitaria en Cirugía bucal y rehabilitación implantológica. Facultad de Odontología. Universidad de Sevilla.
- Autor de diversos artículos y dictante de cursos sobre su disciplina. Diversas ponencias en Congresos.

Dr. Ignacio Fernández Asián

- Licenciado en Odontología. Universidad Alfonso X el Sabio.
- Máster Oficial en Ciencias Odontológicas. Universidad de Sevilla.
- Máster Propio en Cirugía Bucal. Universidad de Sevilla.
- Profesor del Máster de Cirugía Bucal. Universidad de Sevilla.
- Secretario del I Congreso de AACIB (Asociación Andaluza de Cirugía Bucal).



Dr. Manuel M^o Romero Ruiz

- Médico estomatólogo. Doctor en Medicina.
- Máster en Cirugía Bucal. European Board in Oral surgery
- Profesor de los Másteres de Periodoncia e implantes y del de Cirugía Bucal de la Facultad de Odontología de Sevilla.
- Profesor invitado del Máster de Periodoncia e implantes de la Universidad Complutense de Madrid.
- Académico de Número de la Real Academia de Medicina y Cirugía de Cádiz.
- Autor de varios libros, numerosos artículos y comunicaciones a congresos. Conferencias, cursos y ponencias sobre la especialidad.

Dra. Aída Gutiérrez Corrales

- Doctorando Internacional en Ciencias de la Salud. Universidad de Sevilla-Université de Nantes, Francia.
- Profesora del Máster en Cirugía Bucal. Universidad de Sevilla.
- Máster Propio en Cirugía Bucal. Universidad de Sevilla.
- Máster Oficial en Ciencias Odontológicas. Universidad de Sevilla.
- Licenciatura de Odontología. Universidad Europea de Madrid. Madrid, España.
- Vocal de Sevilla de la Asociación Andaluza de Cirugía Bucal (AACIB).



b Asociación Andaluza de Cirugía Bucal

Normas de publicación

NORMAS DE PUBLICACIÓN

La Revista Andaluza de Cirugía Bucal publica artículos científicos relacionados con el campo de la Cirugía Bucal que sean de interés para cualquier odontoestomatólogo que desarrolle dicha área en su práctica profesional.

El Comité Editorial seguirá de forma estricta las directrices expuestas a continuación, siguiendo la normativa de Vancouver. Los artículos que no se sujeten a ellas serán devueltos para corrección, de forma previa a la valoración de su publicación.

Todos los artículos remitidos a esta revista deberán ser originales, no publicados ni enviados a otra publicación, siendo el autor el único responsable de las afirmaciones sostenidas en él.

Todos aquellos autores que quieran mandar su artículo científico podrán hacerlo enviándolo vía e-mail revista@aacib.es, enviando un archivo con el texto del manuscrito en formato Word para PC, y las imágenes en archivos distintos en formato TIFF o JPG.

TIPOS DE ARTÍCULOS

1. Artículos originales, que aporten nuevos datos clínicos o de investigación básica relacionada con la Cirugía Bucal.

2. Revisiones y puesta al día que supongan la actualización, desde un punto de vista crítico científico y objetivo, de un tema concreto. No existe limitación en el número de citas bibliográficas, si bien se recomienda al autor o autores, que sean las mínimas posibles, así como que sean pertinentes y actualizadas. Además, dado el interés práctico de esta publicación, el texto debe estar apoyado en un adecuado material iconográfico.

3. Resúmenes comentados de literatura actual. Serán encargados por la Revista a personas cualificadas e interesadas en realizar una colaboración continuada.

4. Casos clínicos, relacionados con problemas poco frecuentes o que aporten nuevos conceptos terapéuticos, serán publicados en esta sección. Deben contener documentación clínica e iconográfica completa pre, per y postoperatoria, y del seguimiento ulterior, así como explicar de forma clara el tratamiento realizado. El texto debe ser conciso y las citas bibliográficas limitarse a las estrictamente necesarias. Resultarán especialmente interesantes secuencias fotográficas de tratamientos multidisciplinarios de casos complejos o técnicas quirúrgicas.

5. Cartas al director que ofrezcan comentarios o críticas constructivas sobre artículos previamente publicados u otros temas de interés para el lector. Deben tener una extensión máxima de dos folios tamaño DIN-A4 escritos a doble espacio, centradas en un tema específico y estar firmadas. En caso de que se viertan comentarios sobre un artículo publicado en esta revista, el autor del mismo dispondrá de la oportunidad de respuesta. La pertinencia de su publicación será valorada por el Comité Editorial.

6. Otros, se podrán publicar, con un formato independiente,

documentos elaborados por Comités de Expertos o Corporaciones de reconocido prestigio que hayan sido aceptados por el Comité Editorial.

AUTORES

Únicamente serán considerados como autores aquellos individuos que hayan contribuido significativamente en el desarrollo del artículo y que, en calidad de tales, puedan tomar pública responsabilidad de su contenido. Su número, no será, salvo en casos excepcionales, superior a 7. A las personas que hayan contribuido en menor medida les será agradecida su colaboración en el apartado de agradecimientos. Todos los autores deben firmar la carta de remisión que acompañe el artículo, como evidencia de la aprobación de su contenido y aceptación íntegra de las normas de publicación.

PRESENTACIÓN Y ESTRUCTURA DE LOS TRABAJOS

El documento debe ser enviado, en formato Word para PC sobre una página de tamaño DIN-A4 blanco, a 1,5 espacio de interlineado, con márgenes mínimos de 25 mm y con hojas numeradas. Asimismo, se enviarán las imágenes en formato JPG o TIFF en archivos independientes al documento, nunca insertadas en el texto.

Los artículos originales deberán seguir la siguiente estructura:

Primera página

Debe contener:

1. El título del artículo y un subtítulo no superior a 40 letras y espacios, en español.
2. El nombre y dos apellidos del autor o autores, con el (los) grado(s) académico(s) más alto(s) y la afiliación a una institución si así correspondiera.
3. El nombre del departamento(s) e institución(es) responsables.
4. La negación de responsabilidad, si procede.
5. El nombre del autor responsable de la correspondencia sobre el documento.
6. La(s) fuente(s) de apoyo en forma de subvenciones, equipo o fármacos y el conflicto de intereses, si hubiera lugar.

Resumen

Una página independiente debe contener, el título del artículo y el nombre de la revista, un resumen estructurado del contenido del mismo, no superior a 200 palabras, y el listado de palabras clave en español. Las palabras clave serán entre 3 y 10 términos o frases cortas de la lista del «Medical Subject Headings (MeSH)» del «Index Medicus».

Los trabajos de investigación originales contendrán resúmenes estructurados, los cuales permiten al lector comprender rápidamente, y de forma ordenada el contenido fundamental, metodológico e informativo del artículo. Su extensión no debe ser superior a 200 palabras y estará estructurado en los siguientes apartados: introducción (fundamento y objetivo), material y metodología, resultados y conclusiones.

Introducción

Debe incluir los fundamentos y el propósito del estudio, utilizando las citas bibliográficas estrictamente necesarias. No se debe realizar una revisión bibliográfica exhaustiva, ni incluir datos o conclusiones del trabajo que se publica.

Material y metodología

Será presentado con la precisión que sea conveniente para que el lector comprenda y confirme el desarrollo de la investigación. Métodos previamente publicados como índices o técnicas deben describirse solo brevemente y aportar las correspondientes citas, excepto que se hayan realizado modificaciones en los mismos. Los métodos estadísticos empleados deben ser adecuadamente descritos, y los datos presentados de la forma menos elaborada posible, de manera que el lector con conocimientos pueda verificar los resultados y realizar un análisis crítico. En la medida de lo posible las variables elegidas deberán ser cuantitativas, las pruebas de significación deberán presentar el grado de significación y si está indicado la intensidad de la relación observada y las estimaciones de porcentajes irán acompañadas de su correspondiente intervalo de confianza. Se especificarán los criterios de selección de individuos, técnica de muestreo y tamaño muestral, empleo de aleatorización y técnicas de enmascaramiento. En los ensayos clínicos y estudios longitudinales, los individuos que abandonan los estudios deberán ser registrados y comunicados, indicando las causas de las pérdidas. Se especificarán los programas informáticos empleados y se definirán los términos estadísticos, abreviaturas y símbolos utilizados.

En los artículos sobre ensayos clínicos con seres humanos y estudios experimentales con animales, deberá confirmarse que el protocolo ha sido aprobado por el Comité de Ensayos Clínicos y Experimentación Animal del centro en que se llevó a cabo el estudio, así como que el estudio ha seguido los principios de la Declaración de Helsinki de 1975, revisada en 1983.

Los artículos de revisión deben incluir la descripción de los métodos utilizados para localizar, seleccionar y resumir los datos.

Resultados

Aparecerán en una secuencia lógica en el texto, tablas o figuras, no debiendo repetirse en ellas los mismos datos. Se procurará resaltar las observaciones importantes.

Discusión

Resumirá los hallazgos relacionando las propias observaciones con otros estudios de interés y señalando las aportaciones y limitaciones de unos y otros. De ella se extraerán las oportunas conclusiones, evitando escrupulosamente afirmaciones gratuitas y conclusiones no apoyadas completamente por los datos del trabajo.

Agradecimientos

Únicamente se agradecerá, con un estilo sencillo, su colaboración a personas que hayan hecho contribuciones sustan-

ciales al estudio, debiendo disponer el autor de su consentimiento por escrito.

Bibliografía

Las citas bibliográficas deben ser las mínimas necesarias. Como norma, no deben superar el número de 30, excepto en los trabajos de revisión, en los cuales el número será libre, recomendando, no obstante, a los autores, que limiten el mismo por criterios de pertinencia y actualidad. Las citas serán numeradas correlativamente en el texto, tablas y leyendas de las figuras, según el orden de aparición, siendo identificadas por números arábigos en superíndice.

Se recomienda seguir el estilo de los ejemplos siguientes, que está basado en el Método Vancouver, «Samples of Formatted References for Authors of Journal Articles», que se puede consultar en la siguiente web: https://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html

Se emplearán los nombres abreviados de las revistas de acuerdo al «Abridged Index Medicus Journal Titles», basado en el «Index Medicus». Puede consultarlo aquí (<https://www.nlm.nih.gov/bsd/aim.html>)

Es recomendable evitar el uso de resúmenes como referencias, y no se aceptará el uso de «observaciones no publicadas» y «comunicaciones personales». Se mencionarán todos los autores si son menos de seis, o los tres primeros y et al, cuando son siete o más.

Tablas

Deben presentarse en hojas independientes numeradas según su orden de aparición en el texto con números arábigos. Se emplearán para clarificar puntos importantes, no aceptándose la repetición de datos bajo la forma de tablas y figuras. Los títulos o pies que las acompañen deberán explicar el contenido de las mismas.

Figuras

Serán consideradas figuras todo tipo de fotografías, gráficas o dibujos, deberán clarificar de forma importante el texto y su número estará reducido al mínimo necesario.

Se les asignará un número arábigo, según el orden de aparición en el texto, siendo identificadas por el término «Figura», seguido del correspondiente guarismo.

Los pies o leyendas de cada una deben ir indicados y numerados.

Las imágenes deben enviarse, preferentemente en formato JPG o TIFF, con una resolución de 300 píxeles por pulgada, nunca pegadas en el documento de texto.

AUTORIZACIONES EXPRESAS DE LOS AUTORES A RACIB

Los autores que envíen sus artículos a RACIB para su publicación, autorizan expresamente a que la revista reproduzca el artículo en la página web de la que RACIB es titular.

PATROCINADORES AACIB:

BIOHORIZONS®

oxteia

 **Sanhigía**
TODO PARA LA CIRUGÍA DENTAL



SoluDenta
SOLUCIONES DENTALES



Osteògenos
Dental Surgical Devices



NORMON
DENTAL

 **inibsa**
DENTAL