

ODONTOLOGÍA VITAL

ISSN:1659-0775



Universidad
LATINA

LAUREATE INTERNATIONAL UNIVERSITIES®



LAUREATE
INTERNATIONAL
UNIVERSITIES®

Actualice sus conocimientos en línea
con reconocidos conferencistas

Regístrese en

www.colgateprofesional.com

Colgate®

Oral Health Network

Para el Desarrollo
y Educación Profesional



Colgate®



LA MARCA #1 RECOMENDADA POR ODONTÓLOGOS

ODONTOLOGÍA VITAL

Julio-Diciembre, 2013 • Año 11 • Volumen 2, No. 19 • ISSN 1659-0775



LAUREATE
INTERNATIONAL
UNIVERSITIES*

La Revista Odontología Vital es el órgano oficial de la Facultad de Odontología de la Universidad Latina de Costa Rica, dirigida a profesionales y estudiantes de Odontología nacionales e internacionales. Su publicación es bianual, editada y distribuida por la Facultad de Odontología con dirección en la Universidad Latina de Costa Rica, Campus San Pedro, Lourdes de Montes de Oca, Apartado postal 1571-2050 San Pedro.

El objetivo de esta publicación es divulgar los resultados de los trabajos de investigación originales e inéditos, presentaciones de casos clínicos, revisiones bibliográficas efectuados por docentes, graduados y estudiantes de Odontología de las universidades que conforman Laureate International Universities y de cualquier otra Universidad, instituto de investigación, o profesionales independientes que efectúen aportes significativos a la profesión odontológica.

En Internet se tiene libre acceso a la revista en la dirección: <http://www.ulatina.ac.cr/conoce-la-u/galeria-de-publicaciones>

Descargue en su teléfono inteligente o tableta una aplicación gratuita para leer códigos QR, escanee este código y tenga acceso a todas las ediciones digitales de Odontología Vital.



Los contenidos y opiniones vertidas en Odontología Vital son de entera responsabilidad de los autores de los artículos y no expresan necesariamente la opinión del Consejo Editorial de la Revista, de la Universidad Latina de Costa Rica y Laureate International Universities. El manejo de archivos digitales, imágenes, fotocopias, artes, gráficos deben ser autorizados en forma escrita por el Consejo Editorial.

CONSEJO EDITORIAL:



Dr. Rodrigo Villalobos Jiménez,
Director Consejo Editorial
Universidad Latina de Costa Rica
rodrigo.villalobos@ulatina.cr



Dr. José Joaquín Ulloa Gamboa,
Universidad Latina de Costa Rica
jose.ulloa@ulatina.cr



MSc. Gioconda Muñoz Loaiza,
Universidad Latina de Costa Rica
gioconda.munoz@ulatina.cr



Dr. Mario Mainieri Ziegler,
Universidad Latina de Costa Rica
mario.mainieri@ulatina.cr



Dra. Olga Marta Murillo,
Universidad de Costa Rica
muleoni@racsa.co.cr

COMITÉ ARBITRAL

Dra. Itamara Lucía Itagiba Neves	Universidad Anhembi Morumbi, Sao Paulo, Brasil
Dra. María Alice Pimentel Fuscilla	Universidade Potiguar, Natal, Brasil
Dra. Lía Misobe Ono	Centro Universitario do Norte, Manaus, Brasil
Dr. Rogger Bardález Daza	Universidad Peruana de Ciencias Aplicadas, Perú
Dr. Javier García Hernández	Universidad Tecnológica de México, México
Dr. Felipe Stanke Celis	Universidad Andrés Bello, Chile
Dr. Osvaldo Badenier Bustamante	Universidad Viña del Mar, Chile
Dra. Iztela de Obaldía	Universidad de Ciencias y Tecnología, Panamá
Dr. Eduardo Flores	Universidad de las Américas, Ecuador
Dr. Juan Manuel Aragonese Lamas	Universidad Europea de Madrid, España
Dr. Ennio Carro Hernández	Universidad del Valle, Campus Hermosillo, México
Dr. Alejandro Urbiola Morales	Universidad del Valle, Campus Laredo, México
Dr. Eduardo Cano Guerrero	Universidad del Valle, Campus Reynosa, México
Dr. Amado Martínez Segura	Universidad del Valle, Campus Victoria, México
Dr. Juan Hernan Clasing Garavilla	Universidad del Valle, Campus Veracruz, México
Dra. Mónica Larrondo	Universidad del Valle, Campus Querétaro, México
Dr. Michael Colvard	University of Illinois at Chicago, USA

INDEXACIONES



ODONTOLOGÍA VITAL

Incluida en DIRECTORIO y en CATALOGO de LATINDEX



ODONTOLOGÍA VITAL

EBSCO Publishing/EBSCOhost is the registered trademark of EBSCO Publishing. All rights to the Trademark are the exclusive property of EBSCO Publishing.



Portada: QR Odontología Vital
Autor: Juan P. Parra

Corrección de estilo:
Jorge Fernández Chaves

Teléfono: (506) 2207-6154
<http://www.ulatina.ac.cr/conoce-la-u/galeria-de-publicaciones>

Edición: 2000 ejemplares

Grafos S.A. • Tel. 2551-8020

Odontología Vital y Grafos S.A. estamos comprometidos con la protección del ambiente



Este papel está fabricado libre de cloro elemental (E.C.F.)



Material biodegradable



Material 100% reciclable



Este papel está fabricado de pastas obtenidas mediante repoblación forestal.

CONTENIDO

EDITORIAL

- 5** Preparaciones cavitarias de clase 1 en lesiones 1.2 y 1.3, restauradas con cemento de ionómero de vidrio de alta viscosidad reforzado.
Class 1 cavity preparations in 1.2 and 1.3 injuries restored with reinforced glass ionomer cement of high viscosity.

Leonardo J. Uribe Echevarría, Ismael Rodríguez, Andrea Uribe Echevarría, Carlos Rozas, Jorge Uribe Echevarría.

- 19** Biorrealimentación en Odontología.
Biofeed back in Dentistry.

Silvia Villalobos Sancho, Diego Vega Araya, Aarón Ocampo Hernández, Roselena Del Valle Granados.

- 31** Bioquímica del estrés, inmunosupresión e impacto en la salud oral.
Biochemistry of stress, immunosuppression and impact on oral health.

José Rivera Pérez.

- 41** Anestesia local: Principios básicos y precauciones en pacientes sistémicamente comprometidos.
Local anesthesia: Basic principles and precautions in systemically compromised patients.

Gustavo Vargas Soto, Jorge Gabriel Zamora Espinoza.

- 47** Reabsorción radicular en tratamientos de Ortodoncia.
Roots resorption in orthodontic treatments.

Sandra Benavides, José Rivera.

- 57** Perspectivas innovadoras en Endodoncia.
Innovative perspectives in Endodontics.

Gina Sancho Torres, Willie Jaikel.

Normas para escribir artículos en Revista Odontología Vital.
Norms for submitting articles to the journal Odontología Vital.

Editorial

La Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Latina de Costa Rica, a la cual pertenece la carrera de Odontología, ha desarrollado un amplio y estructurado proceso de construcción del magno Edificio de Ciencias de la Salud enfocado a la consolidación de los más avanzados procesos de enseñanza y aprendizaje en las múltiples carreras que conforman esta unidad académica. La carrera de Odontología es fundadora del conglomerado de diversas carreras como Medicina y Cirugía, Enfermería, Psicología, Optometría, Terapia Física, Trabajo Social, Ciencias Biológicas, Farmacia, incluso la Ingeniería en Electromedicina, además de la carrera de Técnica Dental que pertenece a ILAFORI/*Laureate*, la cual brinda formación a Técnicos Dentales, en Acrílicos, Cromo Cobalto y Cerámicas Dentales, sin dejar de mencionar la Especialidad en Endodoncia y las Pasantías en Periodoncia y la de Cirugía y Patología Oral.

Estas carreras se complementan y generan un espacio académico común, donde se comparte experiencias y se potencian los aprendizajes de todos sus estudiantes, para fomentar la interdisciplinariedad.

El gran salto cualitativo que ha dado la humanidad, en el desarrollo de nuevos equipos y avanzadas tecnologías, hace que en las ciencias de la salud, se utilice en las labores diarias de atención de pacientes, los más novedosos recursos tecnológicos, que a pasos

acelerados se han ido posicionando en el quehacer rutinario del profesional en salud.

Por lo tanto, los procesos de enseñanza y aprendizaje desarrollados en las universidades modernas deben también avanzar con igual celeridad, para que los nuevos profesionales, puedan incorporar a su acervo educativo, todas las innovaciones tecnológicas que han surgido.

Es primordial formar profesionales para el siglo XXI, con visiones, recursos, docentes, infraestructura, equipos y planes curriculares del siglo XXI.

La Universidad Latina de Costa Rica y las carreras que integran la Facultad de Ciencias de la Salud han consolidado un constante proceso de innovación de todos sus recursos pedagógicos, sustentadas en firmes tradiciones profesionales, con excelencia académica y los más altos valores éticos, todo esto con el soporte de un experimentado y muy bien capacitado cuerpo docente, para fortalecer la salud del paciente y bienestar de toda la población.

Congruente con el compromiso de la Universidad con la comunidad nacional e internacional, de entregarle a la sociedad profesionales con una sólida formación integral, *Laureate International Universities* propició la construcción de un edificio inteligente que permite insertar a sus graduados en el mundo profesional con una formación clínica y académica sólida, alineada a las más novedosas tecnologías. ■■■

Preparaciones cavitarias de clase 1 en lesiones 1.2 y 1.3, restauradas con cemento de ionómero de vidrio de alta viscosidad reforzado

Class 1 cavity preparations in 1.2 and 1.3 injuries restored with reinforced glass ionomer cement of high viscosity.

Leonardo J. Uribe Echevarría¹, Universidad Nacional de Córdoba. Argentina.

Ismael Rodríguez², Universidad Nacional de Córdoba. Argentina.

Andrea Uribe Echevarría³, Università Degli Studi Di Firenze. Italia.

Carlos Rozas⁴, Universidad Nacional de Córdoba. Argentina.

Jorge Uribe Echevarría⁵, Universidad Nacional de Córdoba. Argentina. jorgeuribe@ciudad.com.ar

RESUMEN

El sellado del complejo dentinopulpar es de fundamental importancia para lograr éxito y performance clínica en una restauración, ya que la existencia de hiatos de desadaptación en la interface dentina-biomaterial genera drenaje permanente de fluido dentinario, con la consecuente aparición de sensibilidad postoperatoria. Asimismo, durante una restauración, el proceso de colocación del material de obturación exige al operador polimerizar capas de composite no mayor a 1,5 mm de espesor para lograr una buena adaptación a las paredes cavitarias. Es por todo ello que en la actualidad, el objetivo de la Odontología restauradora es obtener un material de restauración en bloque, es decir, un biomaterial que logre un correcto sellado del complejo dentinopulpar y en forma simultánea obture una preparación cavitaria, de manera que sea capaz de soportar los embates de la oclusión funcional. La reciente aparición de los cementos de ionómero de vidrio de alta viscosidad reforzados como EQUIA Fil (GC Corp. Japan), nos permite cumplir con dichos objetivos, al posibilitarnos la aplicación de este biomaterial en bloque de ± 4 mm para su uso en preparaciones cavitarias pequeñas, medianas y grandes de Clase 1, 2 y 5 del sector posterior, medio y anterior de la cavidad bucal. Esto es posible ya que es un biomaterial que posee elevada resistencia físico-mecánica, una correcta adaptación al sustrato dentinario y es biocompatible. En el siguiente trabajo exponemos las estrategias clínicas de una Odontología simplificada y sus fundamentos histológicos, al sustituir una amalgama fracasada por percolación marginal y caries secundaria en una cavidad de Clase 1, por una restauración con un cemento de ionómero de vidrio de alta viscosidad reforzado.

PALABRAS CLAVE

Sellado dentinopulpar, cemento ionómero de vidrio.

ABSTRACT

The sealant of dental pulp complex plays a key role in achieving clinical success and performance in restoration since the existence of adjustments problem in the dentin-biomaterial interface produces permanent drainage dentin fluid and the consequent appearance of postoperative sensibility. In addition, during restoration, the laying process of sealing biomaterial demands to polymerize the composite layers no greater than 1,5 mm thick in order to achieve good adaptation of biomaterial to cavities walls. This is why, nowadays, the aim of dental restoration is to obtain an bloc restoration material, that is, a biomaterial with capability attain simultaneously a correct sealant of the complex dentin pulp as well as the cavity filling successfully. The recent appearance of glass ionomer cements of high viscosity like EQUIA Fil (GC Corp. Japan) allows us to fulfill such objectives since the application of this biomaterial in bloc of ± 4 mm to be used in large, medium and small cavities preparations of 1, 2 and 5 class of the back, medium and posterior sector of the mouth cavity. This is possible because this biomaterial possesses high physical-mechanical resistance, correct adaptation to dentin, and is also biocompatible. The aim of this study was to show the clinical strategies of simple dentistry and its

histological fundamentals, when substituting broken amalgam due to marginal percolation and secondary caries in a 1 class cavity for a glass ionomer cement restoration of high viscosity reinforced.

KEYWORDS

Dental pulp sealant, glass ionomer cements.



DIRECCIONES DE INTERÉS EN INTERNET

Odontología Vital

<http://www.ulatina.ac.cr/conoce-la-u/galeria-de-publicaciones>

Universidad Latina

<http://www.ulatina.ac.cr/>

El conocimiento y la aplicación práctica de la adhesión a esmalte, dentina y cemento, mediante las resinas compuestas y de los cementos de ionómeros de vidrio, cambiaron sin lugar a dudas el curso de la Odontología.

La adhesión a esmalte, sustancia o material extracelular, derivado del ectodermo, microcristalino, homogéneo, microporoso y de alto contenido mineral, acelular, avascular, aneuronal y de extrema dureza, no admite discusión, y puede instaurarse en él procedimientos comprobadamente seguros, eficaces y repetibles; cuando una técnica reúne estas condiciones y se aplica a una estructura que lo tolera, porque no es tejido, se puede asegurar que es ciencia con evidencia aplicada. Ante esta composición, su única forma de reaccionar ante cualquier noxa física, química o biológica, es con pérdida de sustancia, cuya magnitud está en relación directa con la intensidad del agente causal.

Estas propiedades determinan que el esmalte no posea poder regenerativo o restitución *ad integrum*, y es afectado por la desmineralización ácida de la caries, las erosio-

nes y el acondicionamiento o grabado ácido, por el stress oclusal en las abfracciones, por la acción de pastas, sustancias abrasivas y bebidas ácidas en las abrasiones y por traumatismos o fracturas. Se pueden producir en él fenómenos de remineralización y recalcificación, pero nunca de recuperación de la estructura perdida, ya que no es tejido.

Estos nuevos conceptos llevarían a revisar algunas técnicas utilizadas en la unión de materiales al esmalte, que tolera inciertos procedimientos aplicados, cuando estas mismas técnicas son empleadas en tejidos como la dentina y el cemento.

La adhesión a dentina en cambio, es considerada controversial y limitadamente predecible, porque la dentina es tejido conectivo especializado y ectomesenquimático, formado en un 70% de su peso por contenido inorgánico, mayormente hidroxapatita; un 18% por contenido orgánico constituido principalmente por una red entrecruzada e interconectada de fibras colágenas, glicosaminoglicanos, proteoglicanos y factores de crecimiento y por un 12% por agua. (Fe-

rraris, M.E., Campos, A. 2009; Uribe Echevarría, J. et al 2006, 2010).

Morfológicamente está formada por túbulos o conductos que se extienden desde la unión amelodentinaria hasta la pulpa dentaria, variando en cantidad y tamaño según la profundidad, la edad del individuo y el tipo de dentina. De este modo, en una preparación cavitaria oclusal simple, los túbulos pueden encontrarse cortados transversalmente a escala de la pared pulpar y longitudinalmente o en forma de canales en las paredes laterales. (Pashley, D.H., 1996; Ferraris, M.E., Campos, A. 2009; Uribe Echevarría, J. et al 2010).

Las características de heterogeneidad del tejido dentinario sumado al vertiginoso advenimiento de nuevos materiales, el desconocimiento de la anatomo-fisiología dentinopulpar y el incorrecto manejo de las técnicas empleadas, crearon corrientes de opinión encontradas, que confunden e impiden obtener una correcta adhesión a dentina, donde no interesa tanto el espesor y la profundidad de la capa adhesiva obtenida, sino la biocompatibilidad, la adaptación y el sellado interfácico final del ma-

terial de restauración. (Costa, C.A. et al 2003; Costa, C.A.S., Hebling, J. 2003; Lan, W.H. et al 2003; Carda, C., Peydro, A. 2006; Uribe Echevarría, J. et al, 2010).

El sellado del sustrato dentinario es de fundamental importancia para lograr éxito y *performance* clínica en una restauración, ya que la existencia de hiatos de desadaptación en la interface genera drenaje permanente de fluido dentinario o medio interno, sensibilidad postoperatoria, invasión bacteriana e ingreso por difusión de sustancias citotóxicas al complejo dentinopulpar, que causan alteraciones y cambios irreversibles en su histopatología.

El objetivo de la Odontología Restauradora sería obtener un material de restauración en bloque, que lograra la protección del complejo dentinopulpar, que presentara resistencia físico-mecánica para soportar los embates de la oclusión funcional, que sellara los túbulos dentinarios y el medio interno con interface cero o nula en todas las paredes cavitarias, que tuviera biocompatibilidad y que poseyera acción remineralizante para impedir la instalación de caries secundarias.

Los materiales para sellado y restauración no son sustancias inertes y cuando son aplicados sobre las estructuras dentarias, y fundamentalmente las dentinarias y cementarias, pueden originar daño tisular, celular u ocasionar una respuesta específica, inmunológica o sistémica.

Los cementos de ionómeros de vidrio (CIV), *glass ionomer cements* (GICs) o cementos de polialquenoatos de vidrio, son aplicados en Odontología desde hace más de 40 años, y fueron desarrollados por Wilson AD y Kent BE y patentados en 1969 (ASPA I).

Los resultados de la investigación fueron publicados en el *British Dental Journal* en 1972 (ASPA I) y fabricados e introducidos comercialmente en el mercado mundial en 1973 (ASPA II y IV), por *De Trey Co.* (Switzerland), *Amalgamated Dental Co.* (England) y *Caulk Co.* (USA), para ser utilizados clínicamente. En Japan *GC Corporation*, desarrolla y manufactura en 1977, el *Fuji Ionomer CementType I.* (Wilson, A.D., Kent, B.E. 1972; Wilson, A.D., Crisp, S., Ferner, A.J. 1976; Wilson, A.D., Crisp, S., Abel, G. 1977a; Wilson, A.D., Crisp, S., Lewis, B.G., McLean, J.W. 1977b; Wilson, A.D., McLean, J.W. 1988; Katsuyama, S., Ishikawa, T., Fujii, B. 1993; Wilson, A.D., McLean, J.W. 1998).

En la composición y preparación de los cementos de ionómeros de vidrio intervienen un polvo y un líquido.

Los constituyentes esenciales del polvo son el dióxido de silicio (SiO_2), alúmina o trióxido de aluminio (Al_2O_3), fluoruro de calcio o fluorita (CaF_2), fluoruro de sodio (Na_3F), fluoruro de aluminio (AlF_3), criolita o sodio hexafluoroaluminato (Na_3AlF_6) y fosfato de aluminio (AlPO_4), que son mezclados y llevados a una temperatura de fusión entre 1.100 a 1.300°Celsius. La complejidad y estructura del polvo obtenido dependerán de los compuestos que se utilicen durante la mixtura. (Wilson, A.D., McLean, J.W. 1998).

La mezcla obtenida es molida hasta lograr un polvo de partículas finas de 20,0µm en los cementos usados para restauraciones y muy finas de 5,0µm en los CIV para cementaciones. (Wilson, A.D., McLean, J.W. 1988; Katsuyama, S., Ishikawa, T., Fujii, B. 1993).

Los elementos químicos y la composición en porcentaje del cemento de ionómero de vidrio origi-

nal G-200 sería: SiO_2 30,1%; Al_2O_3 19,9%; AlF_3 2,6%; CaF_2 34,5%; NaF 3,7%; AlPO_4 10,0%. (Wilson, A.D., McLean, J.W. 1998).

El líquido de los primeros GICs estaba constituido por una solución acuosa de ácido poliacrílico; en cambio, ahora es una solución acuosa de copolímeros de ácido poliacrílico más ácidos itacónico, maleico y tartárico.

La acidez presente en el líquido de los cementos de ionómero de vidrio les otorga una propiedad fundamental, que es la de ser autocondicionantes, y las estructuras y tejidos del diente se pueden activar y limpiar, sin la necesidad de aplicar un ácido previo.

Cuando el polvo del GICs se mezcla con la solución acuosa de ácido polialquenoico, ácido poliacrílico (ácido 2-propenoico) y el ácido tartárico (acelera los procesos químicos y aumenta la resistencia física), se produce una reacción química ácido-base, que genera una matriz de sales insolubles, (*hidrogel y gelación*) entre los vidrios de aluminosilicatos y el ácido carboxílico del cemento, donde el contenido en agua del GICs y de las estructuras del diente desempeña un papel fundamental. (Wilson, A.D., McLean, J.W. 1988; Katsuyama, S., Ishikawa, T., Fujii, B. 1993; McLean, J.W. 1990; Mount, G.J. 1999).

La evolución de los cementos de ionómeros de vidrio posibilita disponer de una variedad importante de productos, desde el GIC convencional hasta los modernos ionómeros de alta viscosidad, remineralizantes, alta viscosidad reforzados y modificados con resinas.

Entre ambos extremos existe una infinidad de combinaciones en su composición que contienen diferentes reacciones ácido-base para su endurecimiento y adhesión a

esmalte, dentina y cemento. (Katsuyama, S., Ishikawa, T., Fujii, B. 1993; McLean, D. et al 1994; Wilson, A.D., McLean, J.W. 1998; Mount, G.J., Bryant, R.W. 1999; Edelberg, M. 2010).

Los GICs son materiales de muy fácil aplicación, que presentan una excelente biocompatibilidad con el tejido pulpar, con bajo coeficiente de expansión térmica, con autoacondicionamiento y autoadhesión a las estructuras dentales mediante una capa químico-micromecánica de interacción iónica, que posibilita su utilización como relleno, sucedáneo de dentina y restaurador. Presentan como característica relevante su acción anticariogénica, antibacteriana y remineralizante por su alta liberación de fluoruros. (Davidson, C.L., Abdalla, A.I., De Gee, A.J. 1993; Mount, G.J. 1999; Wilson, A.D., McLean, J.W. 1998).

Los procedimientos restaurativos con los cementos de ionómeros de vidrio convencionales o modificados con resinas, no requieren de técnicas complicadas y son de aplicación rápida, simple y eficaz. Estos cementos son excelentes en su aplicación como protectores o selladores dentinopulpaes.

La incorporación al polvo de los GICs de aleación para amalgama, plata y otros metales los optimiza, pero disminuyen sus propiedades estéticas y sus mecanismos de autoadhesión. En otros intentos se ha incorporado a los ionómeros por síntesis a altas temperaturas y sinterizado, hidroxilapatita (HA), fluoroapatita (FA), fosfato tricálcico (PTC), nanobiocerámicas, vidrios de polialquenoatos y óxido de zirconio (ZrO_2) y los resultados son muy alentadores.

La incorporación a los ionómeros de hidroxilapatita (HA), ha dado excelentes resultados que se tra-

ducen en un aumento de su resistencia, estabilidad y biocompatibilidad. El zirconio anexado en partículas aumenta la estabilidad, la resistencia físico-mecánica y el módulo de Young. Resulta interesante actualmente la admisión al polvo de un 12,0% en volumen de HA/ZrO_2 y de nanopartículas de vidrios, que hace que estos CIV presenten excelentes propiedades mecánicas, biocompatibilidad y bioactividad. (Kawano, F., Kon, M., Kobayashi, M., Miyai, K. 2001; Chou, B.Y., Chang, E. 2002; Tas, A.C., Korkusuz, F., Timucin, M., Akkas, N. 1997; Lucas, M.E., Arita, K., Nishino, M. 2003; Gu, W.Y., Yap, A.U., Cheang, P., Khor, K.A. 2005; Moshaverinia, A. et al 2008; Arita, K. et al, 2011).

EQUIA Fil de GC Corp. Japan, es un ionómero de vidrio reforzado de alta viscosidad de aplicación en bloque de $\pm 4,0mm$ (*bulk fill*), Self-Adhesive Aesthetic Posterior Restorative, para su uso en preparaciones cavitarias pequeñas, medianas y grandes de Clase 1, 2 y 5 del sector posterior, medio y anterior de la cavidad bucal, en técnicas de invasión mínima, fisurotomías, abrasiones, abfracciones y erosiones.

EQUIA Fil debe ser protegido con un recubrimiento superficial constituido por una resina polimérica de alta carga nanoparticulada o *EQUIA Coat*.

Presenta alta radiopacidad con elevada resistencia al desgaste; microdureza similar al esmalte; ínfima contracción de endurecimiento; excelentes propiedades ópticas y estéticas; elevada tolerancia a la humedad y un coeficiente de expansión térmica lineal similar a la dentina.

Estas propiedades y su biocompatibilidad en dentina profunda con el isosistema dentinopulpar hacen

que ostente en los casos clínicos efectuados, escasa o nula hipersensibilidad y dolor postoperatorio.

Las partículas de refuerzo presumiblemente de hidroxilapatita (HA), fluoroapatita (FA), fosfato tricálcico (PTC), nanobiocerámicas, y óxido de zirconio (ZrO_2) o HA/ZrO_2 , de la nueva generación de EQUIA, ofrecen una reactividad más alta, lo que conlleva a un tiempo neto de endurecimiento clínico más corto.

La aplicación de *EQUIA Coat* o resina polimérica con alta carga inorgánica nanométrica, como recubrimiento crea una superficie lisa que protege a la restauración de la contaminación por humedad y la erosión ácida, aumentando las propiedades físicas de la obturación, la resistencia a las fracturas, a la flexión y a la fatiga, y puede soportar grandes cargas oclusales, con un sellado marginal adecuado que protege a la obturación de microfisuras y pigmentaciones.

Las incógnitas que se presentaron con este nuevo cemento de ionómero de vidrio de alta viscosidad *EQUIA Fil* para restauración, programado para su aplicación en bloque de $\pm 4,0mm$ y las dudas sobre su comportamiento en la adhesión, adaptación y sellado de las preparaciones cavitarias en dentina profunda, llevaron a la realización de este trabajo, con la finalidad de investigar la adhesión a dentina, la estructura y el comportamiento clínico.

Dentro de las estrategias clínicas, se sustituirá una amalgama fracasada por percolación marginal y caries secundaria en una cavidad de Clase 1, por una restauración con *EQUIA Fil*.

La preparación cavitaria por realizar es de amplitud moderada o grande por caries y no expuestas

a stress oclusal con un riesgo de caries alto y un riesgo oclusal moderado, donde se aplicará clínicamente el siguiente procedimiento: a) detección de caries en superficie con cámara de fluorescencia azul *Vista Proof Plug & Go (Dürr Dental, Germany)*; b) selección del color de la restauración; c) detección de los contactos de oclusión habitual para determinar el riesgo oclusal; d) eliminación de la amalgama con invasión mínima; e) detección de caries intracavitaria con la cámara *Vista Proof Plug & Go (Dürr Dental, Germany)* y eliminación de tejido cariado; f) aplicación de hipoclorito de sodio al 5,25%; g) restauración cemento de ionómero de vidrio de alta viscosidad reforzado; h) Control de la oclusión habitual, pulido y recubrimiento con resina polimérica con alta carga nanométrica. (Figuras 1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10, 11, 12, 13, 14, 15, 16, 17, 18, 19, 20, 21, 22 y 23).

a) Detección de caries en superficie con cámara de fluorescencia LED-Azul Vista Proof Plug & Go, Dürr Dental, Germany:

Es un sistema para la detección de caries de las superficies oclusales mediante una cámara intraoral de fluorescencia LED-AZUL con una longitud de onda de 405nm y una resolución de 470.000 pixeles. El sistema detecta caries activas. La valoración de caries se efectúa por medio de una escala cromática y numérica y evalúa la enfermedad en las superficies dentales para la técnica de invasión mínima. El diagnóstico se fundamenta en la autofluorescencia del esmalte y en la fluorescencia de las porfirinas bacterianas asociadas a la caries y al biofilm.

Las porfirinas son cromoproteínas que integran los productos metabólicos finales de las bacterias cariogénicas como el *streptococcus mutans, sobrinus, salivarius* etc. Están compuestas por un anillo

tetrapirrólico con sustituyentes laterales y un átomo metálico en el centro, unido mediante cuatro enlaces de coordinación. Las porfirinas secretadas tienen diferentes espectros de emisión fluorescentes en la longitud de onda de 405nm. Este efecto es causado por bacterias diferentes, con metabolismos heterogéneos, que producen distintos tipos de porfirinas por las bacterias productoras de caries.

b) selección del color de la restauración:

Se utiliza para el registro y selección del color la lámpara de 6 LED con una emisión de 5000°K, *Rite-Lite Ad Dent Incorporated USA*.

EQUIA se presenta en cinco colores VITAGmbH, Germany, A2, A3, A3, 5, B1 y B2.

El color se registra con la guía de colores que se posiciona iluminada por la *Rite-Lite* en el tercio medio bucal del elemento dentario en tratamiento.

c) Detección de los contactos de oclusión habitual para determinar el riesgo oclusal:

Los contactos de oclusión habitual deben ser localizados en posición de máxima intercuspidad, retrusión, protrusión y lateralidad. El registro del movimiento de la deglución es de gran importancia, porque es el único momento dentro del ciclo masticatorio donde los dientes entran en contacto diente con diente, y es el que fija el instante de ruptura de las estructuras dentarias. El riesgo oclusal es hallado y se puede clasificar en nulo, moderado y elevado.

d) Eliminación de la amalgama con invasión mínima:

La eliminación de la amalgama se puede efectuar con una fresa *Cavity Preparation Kit, Great White SS White USA*, que genera mínima pérdida de estructuras del diente

sin la enorme desventaja que ocasionaba la extensión preventiva o profiláctica.

e) Localización de caries intracavitaria con la Cámara Intrabucal LED-Azul Vista Proof Plug & Go (Dürr Dental, Germany) y eliminación de tejido cariado:

En 1972, Takao Fusayama en Japón, utiliza la fucsina básica aplicada intracavitariamente para ayudar a la diferenciación de las dos capas de la caries dentinaria por medio de la tinción roja. Posteriormente, por su potencial acción carcinogénica, la fucsina básica fue sustituida como agente detector de caries intracavitaria, por otros colorantes como la solución de rojo ácido o colorantes de proteínas como la Rhodamina B. Fueron creados para mejorar la eliminación de la dentina cariada infectada sin la excesiva remoción de la dentina afectada o sana. La tinción pretendía teñir sólo los tejidos infectados; criterios táctiles y visuales se utilizan normalmente durante el tallado de una preparación cavitaria libre de caries y la idea de una herramienta de diagnóstico que permita diferenciar la dentina infectada, es considerada deseable. Ensayos clínicos posteriores revelaron que se teñía la dentina infectada, la afectada y la sana de la unión amelodentinaria en un 59,0% de las preparaciones cavitarias. (Kidd, E.A. et al, 1989).

Todo diagnóstico debe mostrar un nivel muy bajo de falsos positivos, para evitar tratamientos innecesarios. Sin embargo, estudios realizados en UK determinaron por análisis microbiológico el nivel de infección de la dentina teñida y no teñida, se descubrió que no toda la dentina coloreada estaba infectada. Por otra parte, también se ha demostrado que la ausencia de dentina marcada por el trócer colorimétrico no garantizaba la eliminación de las bacterias. (Kidd, E.A.



Figura 1: Caso clínico en un primer molar inferior derecho con amalgama infiltrada e invasión cariogénica oclusal y bucal. Nótese la globulización de la amalgama por exceso de mercurio.

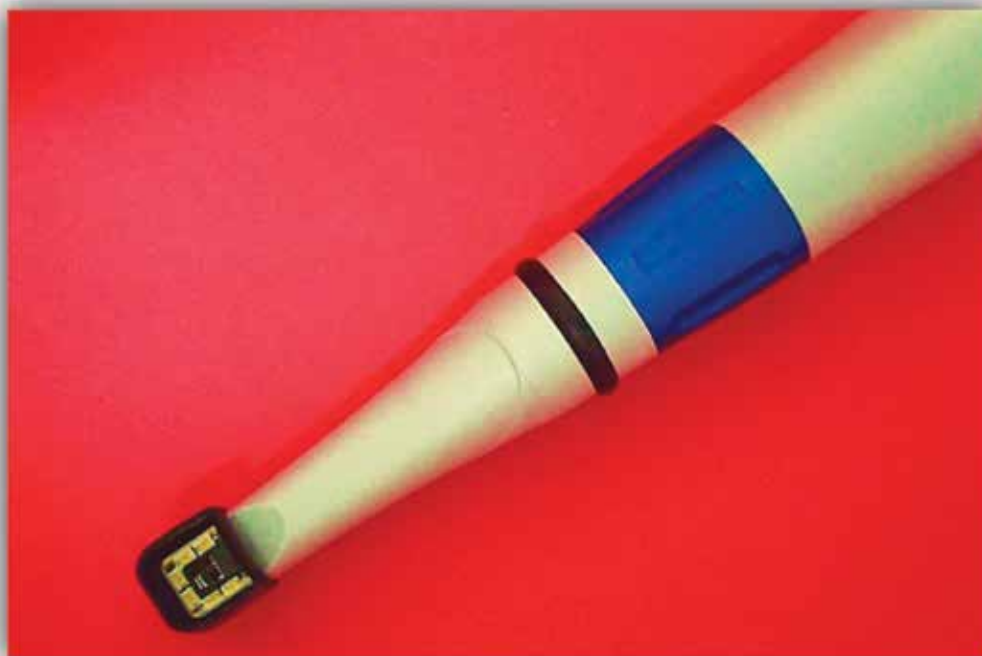


Figura 2: Cámara de fluorescencia LED-Azul, Vista Proof Plug & Go (Dürr Dental, Germany), utilizada para la detección de caries en superficie y caries intracavitaria.

et al 1993; Zacharia, M.A., Munshi, A.K. 1995).

Yip H.K., Stevenson A.G., Beeley J.A. y Boston D.W., Graver, HT (1994), determinaron la falta de especificidad de *Caries Detector* en la localización de caries, porque los tintes no tiñen bacterias sino solamente la matriz orgánica colágena de menor mineralización de la dentina. La tinción con colorante y penetración de bacterias son fenómenos totalmente independientes, lo que limita la utilidad de estos tintes para propósitos de diagnóstico y su uso rutinario daría lugar a una eliminación excesiva de estructura dental sana y a una mayor probabilidad de exposiciones pulpaes.

Sería deseable que los métodos para la localización de dentina cariada intracavitaria posibiliten individualizar la dentina infectada de la afectada, pero que no registre falsos positivos y evite la eliminación indiscriminada de tejido sano. La problemática se centra en que no toda la dentina teñida está infectada. La ausencia de tinción no descarta la presencia de bacterias. Los detectores colorimétricos no tiñen bacterias, sino que su acción se centraliza en revelar la presencia de dentina desmineralizada, que contiene a las fibras colágenas en distintos grados de desnaturalización.

¿Cómo funciona *Vista Proof Plug & Go* en la localización de caries intracavitaria?

Se aplica el método FACE o *fluorescence aided caries excavation* o eliminación de caries con fluorescencia.

Las bacterias que se encuentran en la dentina cariada infectada dejan un rastro de sus productos metabólicos o porfirinas. Cuando la dentina cariada de una prepa-

ración cavitaria es iluminada con luz LED de longitud de onda de 405nm, las porfirinas son reveladas con fluorescencia roja. Esto expresa clínicamente las áreas infectadas con bacterias, que deben ser eliminadas. El tejido sano que se visualiza en verde o en azul fluorescente, no se tiene que tocar.

Una vez detectado, la eliminación del tejido cariado se efectúa con fresa *Smart Bur II Round 018, SS White USA*, basada en un polímero de vidrio reforzado y a baja velocidad.

f) Aplicación de hipoclorito de sodio al 5,25% como agente bactericida, bacteriostático y promotor de adhesión:

La detección de caries intracavitaria con la Cámara Vista *Proof Plug & Go* mostró áreas cavitarias de fluorescencia roja, que significa la presencia de bacterias cariogénicas.

El hipoclorito de sodio actúa como agente bactericida y bacteriostático sobre microorganismos aeróbicos y facultativos, por medio de una reacción de óxido-reducción que elimina bacterias y parcialmente el contenido colagenoso de la dentina y proteínas tisulares, incluyendo el smear layer, sin remover la fase mineral de la dentina, por lo que se comporta como un promotor de la adhesión. (Uribe Echevarría et al, 2004).

El hipoclorito de sodio al 5,25% debe ser aplicado por frotado mediante un *microbrush* durante 45 segundos, lavado con agua presurizada durante 5 segundos y aireadas la preparación por 5 segundos con aire a presión frío y deshumidificado.

En el caso de que la detección con *Vista Proof Plug & Go* fuera de color azul o verde, lo cual expresa que no hay presencia de bacterias,

entonces el activador y acondicionador dentinario por utilizar sería el *Cavity Conditioner GC Corporation*, Japan, que contiene 20,0% de ácido poliacrílico y cloruro de aluminio hexahidratado y que tiene por función, de acuerdo con los fabricantes, quitar el *smear layer* y sellar los túbulos dentinarios para suprimir el dolor y la hipersensibilidad postoperatoria, respectivamente.

g) restauración con cemento de ionómero de vidrio de alta viscosidad reforzado y

h) Control de la oclusión habitual, pulido y recubrimiento con resina polimérica con alta carga inorgánica nanométrica.

El desarrollo de EQUIA se ha basado en los resultados positivos expresados a lo largo del tiempo por la aplicación clínica de restauraciones con GICs de alta viscosidad, como también que el recubrimiento de un ionómero con un barniz o con una resina polimérica con alta carga de partículas inorgánicas nanométricas mejoraría las propiedades físico-mecánicas de la restauración con EQUIA; la aplicación de *EQUIA Coat* como recubrimiento crea una superficie lisa, que protege a la restauración de la contaminación por humedad y la erosión ácida, aumentando las propiedades físicas de la obturación, la resistencia a las fracturas, a la flexión y a la fatiga, además de que puede soportar grandes cargas oclusales, con un sellado marginal adecuado que protege a la obturación de microfisuras y pigmentaciones.

En un estudio clínico retrospectivo del *Department of Operative Dentistry and Periodontology, University of Regensburg, Medical School, Germany*, se evaluó la idoneidad de un sistema de ionómero de vidrio de alta viscosidad (EQUIA, GC Europe, Leuven, Belgium), como material de restauración permanen-



Figura 3: Registro y selección del color mediante la lámpara de 6 LED con una emisión de 5000°K, *Rite-Lite Ad Dent Incorporated USA*.



Figura 4: Localización de los contactos de oclusión habitual en posición de máxima intercuspidad, retrusión, protrusión, lateralidad y deglución. Obsérvese que el riesgo oclusal es moderado



Figura 5: Eliminación de la amalgama con una fresa *Cavity Preparation Kit, Great White SS White USA*. Se visualiza la enorme extensión preventiva y la superficialidad en esmalte de la cavidad, como también la invasión cariogénica en el surco no incluido.



Figura 6: Invasión mínima confisurotomía realizada con fresa de *Fissurotomy Diagnostic & Finishing Kit, SS WHITE USA*.



Figura 7: Aislamiento del campo operatorio con plastómero elástico violeta *Flexi Dam non latex Roeco USA*. Nótese la fisurotomía realizada con eliminación mínima de estructura dental.



Figura 8: Eliminación de tejido cariado a baja velocidad (\pm 5000 rpm), con fresa *Smart Bur II Round RA#6SS White USA*, fabricada con un polímero con carga inorgánica de vidrio, patentado.



Figura 9: Aplicación de hipoclorito de sodio al 5,25%, por frotado con un microbrush por 45 segundos, lavado con agua presurizada por 5 segundos y aireado con aire deshumidificado por 5 segundos.



Figura 10: Imagen de la preparación cavitaria luego de la aplicación, lavado y secado del hipoclorito de sodio, dispuesta para la restauración con *EQUIA Fil*.



Figura 11: Avío de *EQUIA Fil* GC Corporation Japan en cápsulas predefinidas y con colores VITA A1, A2, A3, B1, B2, C3.



Figura 12: Cápsula de *EQUIA Fil*, *EQUIA Coat* y *Cavity Conditioner* con su dispensador y microbrush.

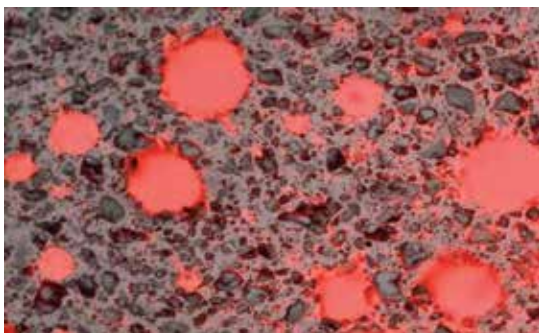


Figura 13: Micrografía de la estructura del *EQUIA Fil*. Se observan: a) partículas irregulares de tamaño grande y mediano formadas por cristales de vidrio ionomérico; b) cristales pequeños desiguales constituidos por hidroxapatita y c) esferas asimétricas con interdigitaciones que se introducen dentro de la masa del GICs, integradas por óxido de zirconio. *Confocal Laser Scanning Microscopy*. CLSM Olympus FV1000 Japan. x2.500



Figura 14: Mezclado por un lapso de 8 segundos a ultra alta velocidad de 6.000 rpm en *Automix Computerized Mixing System* Kerr Co. USA



Figura 15: Se remueve la cápsula del mezclador de ultraalta velocidad, se inserta en el *GC Capsule Applier* y se presiona para inyectar el *EQUIA Fil* en la preparación. Se percibe el aspecto que adopta el *GICs* antes de inyectarlo en la cavidad.

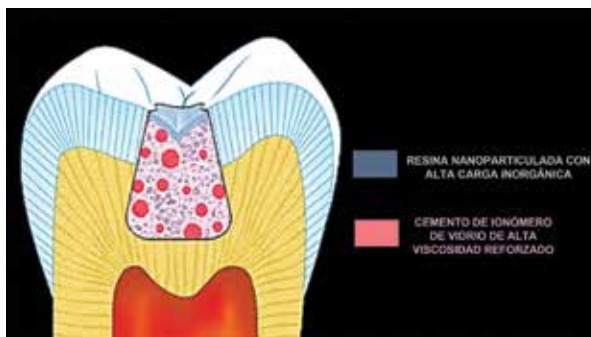


Figura 16: Dibujo esquemático de la restauración con el *EQUIA Fil* o cemento de ionómero de vidrio de alta viscosidad reforzado y el *EQUIA Coat* o resina nanoparticulada con alta carga inorgánica, aplicados en una preparación de mediana profundidad.

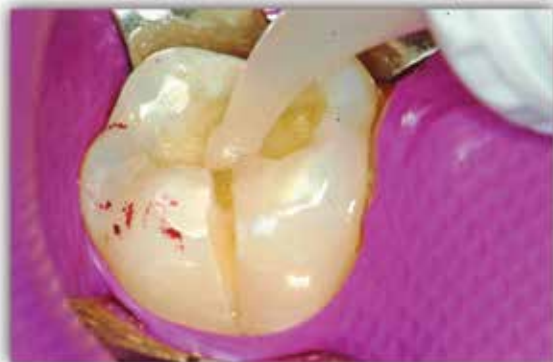


Figura 17: El tip de la cápsula se posiciona en el punto más profundo de la preparación cavitaria, presionando la prensa *GC Capsule Applier*, para inyectar el *EQUIA Fil* en bloque en la cavidad.



Figura 18: El tiempo clínico para la inyección intracavitaria de *EQUIA Fil* es 50 a 75 segundos y el modelado se realiza con los instrumentos de *G. Hartzell & Son Inc. USA*. El endurecimiento del *GICs* demora 120 segundos



Figura 19: El pulido final se efectúa con piedra diamantada de granulometría extrafina después de los 160 segundos.



Figura 20: El *EQUIA Coat* se aplica sobre toda la superficie expuesta al medio bucal de la restauración, se airea con aire a presión por 5 segundos y se fotopolimeriza con *LED* de 800mW/cm² por 20 segundos.



Figura 21: Fotopolimerización del *EQUIA Coat* con lámpara LED de 800mW/cm² por 20 segundos. Una sola capa de *EQUIA Coat* protege a la restauración de la humedad y la erosión. La capa protectora está diseñada para desgastarse uniformemente al cabo de varios meses (9 a 12), lo que aumenta las propiedades físicas de la restauración. La capa obtenida no interfiere con la oclusión habitual por su espesor de 32,3µm.



Figura 22: Restauración terminada con apropiada integración de color y transferencia lumínica adecuada



Figura 23: Micrografía de la adhesión a dentina, tratada previamente con hipoclorito de sodio al 5,25% del EQUIA Fil. Nótese la capa de interacción iónica y polar a escala de la pared pulpar cavitaria del GICs, con interface cero o nula. CLSM Olympus FV1000 x2.500.

te. Se utilizaron 26 restauraciones de Clase 1 y 125 de Clase 2 fueron usados en (n=94) molares y (n=57) en premolares permanentes, en 43 pacientes. Las restauraciones se evaluaron con un aumento de x4,5 y el análisis estadístico se realizó mediante Pearson Chi cuadrado-test ($p \leq 0,05$). Los autores concluyen que dentro de las limitaciones de este estudio se puede concluir que se podría utilizar EQUIA como material de restauración permanente en Clases 1 de cualquier tamaño y en Clases 2 con volúmenes cavitarios menores. Los sistemas modernos de ionómero de vidrio no sólo pueden servir como provisionales de larga duración, sino también como restauraciones permanentes en dientes posteriores.

(Friedl, K., Hiller, K.A., Friedl, K.H., 2011). ■■■

Leonardo J. Uribe Echevarría 1, Ismael A. Rodríguez 2, Andrea Uribe Echevarría 3, Carlos Rozas 4, Jorge Uribe Echevarría 5.

1- Especialista en Prótesis Fija e Implantes. Facultad de Odontología. Universidad Nacional de Córdoba. Argentina.

2- Profesor de Histología y Embriología. Facultad de Odontología. Universidad Nacional de Córdoba. Argentina.

3- Doctora en Odontología. Facultad de Odontología. Universidad Nacional de Córdoba. Argentina. Ex becaria en Odontoiatria Conservativa e Ricostruzioni Estetiche. Instituto de

Odonto-Gnato-Stomologia. Università Degli Studi Di Firenze. Italia.

4- Profesor de Operatoria Dental. Facultad de Odontología. Universidad Nacional de Córdoba. Argentina.

5- Profesor Titular, Plenario y Emérito. Operatoria Dental. Facultad de Odontología. Universidad Nacional de Córdoba. Argentina.

Correspondencia:

Prof. Dr. Jorge Uribe Echevarría
Montevideo 36. CP 5000. Córdoba.
Argentina

Teléfonos: 0054-351-4220408

E-mail: Jorgeuribe@ciudad.com.ar

Recibido: 31 mayo, 2013

Aceptado para publicación: 22 agosto, 2013

BIBLIOGRAFÍA

Arita, K., Lucas, M.E., Nishino, M. (2003). *The effect of adding hydroxyapatite on the flexural strength of glass ionomer cement. Dent Mater J.* 22(2):126-36.

Arita, K., Yamamoto, A., Shinonaga, Y., Harada, K., Abe, Y., Nakagawa, K., Sugiyama, S. (2011). *Hydroxyapatite particle characteristics influence the enhancement of the mechanical and chemical properties of conventional restorative glass ionomer cement. Dent Mater J.*30(5):672-83.

Boston, D.W., Graver, H.T. (1994). *Histobacteriological analysis of acid red dye-stainable dentin found beneath intact amalgam restorations. Oper Dent.*19(2): 65-69

Carda, C., Peydro, A. (2006) *Ultrastructural patterns of human dentinal tubules, odontoblast processes and nerves fibres. Tissues and Cell.*435: 1-10.

Costa, C.A.S., Hebling, J. (2003). *Biología del complejo dentino-pulpar en relación con su protección mediante adhesivos. Adhesión en odontología restauradora. MAIO Curitiba. Paraná.* 162-193.

Costa, C.A., Hebling, J., García-Godoy, F., Hanks, C.T. (2003) *In vitro citotoxicity of five glass-ionomer cements. Biomaterials*24(21):3853-3858.

Davidson, C.L., Abdalla, A.I., De Gee, A.J. (1993). *An investigation into the quality of dentine bonding systems for accomplishing a durable bond. J Oral Rehabil*20(3):291-300.

Edelberg, M. (2010). *Adhesión con ionómeros vítreos. En Adhesión en Odontología Restauradora. 2da. ed. Ripano SA. Madrid.* 6, 173-200.

Ferraris, M.E., Campos, A. (2009). *Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ra. de. Médica Panamericana, Buenos Aires.*

Friedl, K., Hiller, K.A., Friedl, K.H. (2011). *Clinical performance of a new glassionomer based restoration system: a retrospective cohort study Dent Mater.*27(10):1031-7.

Fusayama, T. (1997). *The process and results of revolution in dental caries treatment. Int Dent J* 47 (3): 157-166

Katsuyama, S., Ishikawa, T., Fujii, B. (1993). *Glass Ionomer Dental Cement. Ishiyaku EuroAmerica Inc. Tokyo.*

Kidd, E.A., Joyston-Bechal, S., Beighton, D. (1993). *The use of a caries detector dye during cavity preparation: a microbiological assessment. Br Dent J.*174(7):245-248.

Kidd, E.A., Joyston-Bechal, S., Smith, M.M., Allan, R., Howe, L., Smith, S.R. (1989). *The use of a caries detector dye in cavity preparation. Br Dent J.*167(4):132-134

Lan, W.H., Lan, W.C., Wang, T.M., Lee, Y.L., Tseng, W.Y., Lin, C.P., Jeng, J.H., Chang, M.C. (2003). *Citotoxicity of conventional and modified glass ionomer cements Oper Dent*28 (3): 251-259.

Lonnroth, E.C., Dahl, J.E. (2001). *Citotoxicity of dental glass ionomers evaluated using dimethylthiazol diphenyltetrazolium and neutral reds tests. Acta Odontologica Scandinavica* 59 (1): 34-39.

Lucas, M.E., Arita, K., Nishino, M. (2003). *Toughness, bonding and fluoride-release properties of hydroxyapatite-added glass ionomer cement. Biomaterials* 24(21):3787-94.

Mount, G.J., Bryant, R.W. (1999). *Materiales de ionómeros de vidrio. En: Mount, G.J. y Hume, W.R. Conservación y restauración de la estructura dental. Harcourt Brace. Madrid.*1ª. 8, 69-90.

Mount, G.J., Hume, W.R. (1997). *A revised classification of carious lesions by site and size. Quintessence International*28, 301-303.

- Pashley, D.H. (1996). *Dynamics of the pulp-dentin complex. Critical Review of Oral Biology & Medicine*7,104-133.
- Pashley, D.H. (1997). *The influence of dentin permeability and pulp blood flow on pulpar solute concentrations. Journal of Endodontics*5, 355-361.
- Tay, F.R., Tagami, J., Hashimoto, M., Moulding, K.M., Yiu, C., Pashley, D.H. (2001). *Ultrastructural study of a glass ionomer based, all-in-one adhesive. Journal of Dentistry*29 (7): 489-498.
- Uribe Echevarría, J. et al (1990). *Operatoria dental, ciencia y práctica. Ediciones Avances Médico-Dentales. Madrid.*
- Uribe Echevarría, J., Priotto, E.G., Spadiliero de Lutri, M. (2003). *Adhesión a esmalte y dentina con adhesivos poliméricos. En Adhesión en Odontología Restauradora. Editora MAIO. Curitiba. Paraná. Brazil*4, 71-111.
- Uribe Echevarría, J., Lutri, M., Sezín, M., Priotto, E.G., Lutri, M.M. (2004). *Adhesión a dentina a través de distintos tratamientos del sustrato. Estudio con Confocal Laser Scanning Microscope. Revista de la Asociación Odontológica Argentina. Buenos Aires, Argentina.* 92/4: 315-321.
- Uribe Echevarría, J., Steenbecker, O., Priotto, E., Núñez, N. (2006). *Principios sobre adhesión. En Principios y bases de los biomateriales en operatoria dental estética adhesiva. Universidad de Valparaíso. Chile* 8, 278-325.
- Uribe Echevarría, J., Steenbecker, O., Priotto, E., Núñez, N. (2006). *Tejidos dentarios y adhesión. En Principios y bases de los biomateriales en operatoria dental estética adhesiva. Universidad de Valparaíso. Chile*9, 328-366.
- Uribe Echevarría, J., Priotto, E., Spadiliero, Lutri, M. (2010). *Adhesión a esmalte y dentina con adhesivos poliméricos. En Adhesión en Odontología Restauradora. 2ª ed. Editorial Ripano SA. Madrid. España* 4, 90-135.
- Wilson, A.D., Kent, B.E. (1972). *A new translucent dental filling material. The glass ionomer cement. Br Dent J.*132,133-135.
- Wilson, A.D., Crisp, S., Ferner, A.J. (1976). *Reaction in glass-ionomer cements. IV. Effect of chelating comonomers. J Dent Res*55, 489-495.
- Wilson, A.D., Crisp, S, Abel, G. (1977a). *Characterization of glass ionomer cements. 4. Effects of molecular weight on physical properties. J of Dent* 5, 117-120.
- Wilson, A.D., Crisp, S., Lewis, B.G., McLean, J.W. (1977b). *Experimental luting agents base on the glass ionomer cements. Br Dent J.*142, 117-122.
- Wilson, A.D., McLean, J.W. (1998). *Glass-Ionomer cement. Quintessence Publishing Co. Illinois.*
- Yip, H.K., Stevenson, A.G., Beeley, J.A. (1994). *The specificity of caries detector dyes in cavity preparation. Br Dent J.*176(11): 417-421.
- Zacharia, M.A., Munshi, A.K. (1995). *Microbiological assessment of dentin stained with a caries detector dye. J Clin Pediatr Dent.*19(2):111-115.

Biorrealimentación en Odontología

Biofeed back in Dentistry

Basado en la investigación: “Análisis del nivel de ansiedad que sufren los pacientes durante un tratamiento de cirugía oral con y sin aplicación de técnicas de relajación, medida por el sistema de Biofeedback, en pacientes de 18 a 65 años, atendidos en la Clínica de Odontología de la Universidad Latina de Costa Rica en el período comprendido de enero a agosto de 2011”

*Silvia Villalobos Sancho¹, Universidad Latina de Costa Rica, Costa Rica, silviaichi@gmail.com
Diego Vega Araya², Universidad Latina de Costa Rica, Costa Rica, luis.vega@ulatina.cr
Aarón Ocampo Hernández³, Universidad Latina de Costa Rica, Costa Rica, aaron.ocampo@ulatina.cr
Roselena Del Valle Granados⁴, Universidad Latina de Costa Rica, Costa Rica, rodelvalle@hotmail.com*

RESUMEN

El principal objetivo de la investigación se centró en demostrar la eficacia del uso de tácticas distractoras, en momentos de estrés y ansiedad para el paciente de la consulta odontológica, al medir indicadores fisiológicos en forma cuantitativa con el sistema de Biorrealimentación. Es de gran interés para este estudio brindar opciones que favorezcan el manejo del estrés de los pacientes y ayuden a disminuir la ansiedad con técnicas de relajación tan sencillas como lo son el manejo de la respiración adecuada y la utilización de aditamentos de uso auditivo durante el procedimiento quirúrgico. Se procuró brindarle confianza al paciente dedicándole la mejor atención posible, tanto en el procedimiento clínico como en el fundamental ámbito humanitario.

Han sido informadas diferentes investigaciones que miden los efectos del tratamiento con instrumentos no cuantitativos, como lo son: preguntas directas, la opinión del paciente, encuestas de satisfacción, que valoren las manifestaciones individuales; estas han sido de carácter cualitativo.

La Biorrealimentación, utilizada en esta investigación se sustenta en un equipamiento de alta tecnología, presente en la Facultad de Ciencias de la Salud de la Universidad Latina de Costa Rica, que consta de múltiples sensores extremadamente sensibles, los cuales son colocados en el paciente para monitorear y cuantificar indicadores corporales que se asocian a cambios fisiológicos en su organismo y que advierten cambios en los niveles de estrés, como lo son: la temperatura corporal, alteraciones en la frecuencia cardiaca y respiratoria, tensión muscular y presión sanguínea al momento del procedimiento clínico odontológico.

PALABRAS CLAVE

Biorrealimentación, cirugía oral, ansiedad, técnicas de relajación.

ABSTRACT

The research's main objective revolved in demonstrating the efficiency of the use in tactics to reduce stress and anxiety for the patients of dental practice, measuring quantitatively physiological indicators with Biofeedback.

It has been of great interest to provide other alternatives which will benefit the management of patients and which also help to decrease the anxiety with technique of relaxation so simple as adequate breathing exercises and the use of relaxation record during the surgical procedure. What the investigation was searching for ways to provide confidence to the patient with the best possible attention, as well as in the procedure as in the humanistic scope.

There have been different investigations reported which measure the effects of the treatment over the patient, but with instruments that are not quantitative, with questions such as; direct questions, the patient's opinion, satisfaction- questioners, assessing the individual manifestations of patients.

The Biofeedback, used in this investigation is a high technology equipment, used in the Faculty of Health Sciences in the Universidad Latina de Costa Rica, it is based on multiple sensors extremely precise, which are used in the patients to monitor and quantify corporal indicators which are associated to the physiological changes in the patient's organism and indicate the changes at stress levels like: Corporal temperature, cardiac frequency alterations, respiratory frequency, muscular stress and blood pressure at the moment of the dental treatment procedures.

KEY WORDS

Biofeedback, oral surgery, anxiety, relaxation techniques



DIRECCIONES DE INTERÉS EN INTERNET

Revista Odontología Vital
<http://www.ulatina.ac.cr/conoce-la-u/galeria-de-publicaciones>

Universidad Latina
<http://www.ulatina.ac.cr>

Hiperventilación
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003071.htm>
Constantes vitales: Temperatura corporal, pulso, frecuencia respiratoria, presión arterial. Enfermería médica.

Apuntes de enfermería.
<http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/410/1/Constantes-vitales.-Temperatura-corporal%2C-pulso%2C-frecuencia-respiratoria%2C-presion-arterial.-Enfermeria-medica.-Apuntes-de-enfermeria>

Temperatura corporal normal
<http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001982.htm>

Técnicas para manejar la ansiedad
<http://www.cop.es/colegiados/PV00520/tecnicasansiedad9.pdf>

Es de suma importancia que el profesional en Odontología pueda efectuar sus procedimientos clínicos en forma correcta, con la consideración adicional de siempre tratar de ayudar en todos los aspectos posibles a su paciente, valorando y apoyándolo en el ámbito de su estabilidad emocional. Debe hacerle pasar un mejor rato en la silla dental, procurando usar tonos de voz adecuados que le brinden seguridad y confort; además, utilizando otras técnicas de apoyo emocional o distracción, para su soporte con el objetivo de que este no perciba el tratamiento como una tortura, o un momento de extrema angustia, como solía suceder en tiempos antiguos, en los cuales el odontólogo solo se ocupaba del aspecto técnico clínico, y se le otorgaba poca o ninguna importancia a la experiencia sensorial y psicológica que el paciente experimentaba durante la intervención.

ANTECEDENTES DEL PROBLEMA

Desde tiempos ancestrales, las personas han sufrido desde un temor o aprehensión hasta un miedo

extraordinario, pánico o terror al confrontar cualquier tipo de tratamiento dental. Este miedo se manifiesta como ansiedad, la cual es evidente mediante el lenguaje corporal que el paciente expresa a la hora de la consulta, incluso desde antes de ella.

García (2007) dice que “la ansiedad es una emoción que nos surge en situaciones de amenaza o peligro”. De acuerdo con García, se resume que esta ansiedad se puede observar en el paciente de diferentes formas. Entre estas formas se encuentran: el miedo, la fobia, la angustia, la tensión y la preocupación. Estas manifestaciones se suelen asociar a los síntomas de nerviosismo, inquietud, dificultad para concentrarse, irritabilidad, tensión muscular, temblor, cefalea, movimiento de piernas, alteraciones del sueño, problemas gastrointestinales, mareos, hiperventilación, sudoraciones profusas y taquicardia.

Benson (1975) define la respuesta de relajación como “el resultado de concentrar la atención en un

estímulo suave que no tenga muchos cambios, bastante constante, dejando que los pensamientos se vayan de nuestra cabeza y manteniendo la atención en el estímulo”. Con esta definición cualquier actividad como leer un libro, contemplar un paisaje, oír música, entre otros, se absorbe y se deja que la cabeza del paciente se libere o sea se “vacíe” y se convierta en una respuesta de relajación.

Durante más de 5 000 años en las culturas antiguas, la meditación ha sido practicada con propósitos intelectuales, religiosos o de salud. Se la describe como la práctica de un estado de atención concentrada, sobre un objeto externo, pensamiento, la propia conciencia, o el mismo estado de concentración. En el siglo XIX, se adopta la palabra “meditación” para referirse a las diversas prácticas de recogimiento interior o contemplación propias del Hinduismo, Budismo y otras religiones orientales. En cuanto a su relación con la Odontología, esta es un área no muy explorada. En la mayoría de los casos se utiliza empíricamente la psicología para

relajar al paciente. No obstante, no existen estudios concretos ni con suficiente relevancia científica para implementar la meditación como sistema ansiolítico.

Takeuchi (2006) afirma que “en estudios actuales se dice que al menos un estilo de meditación se ha probado que es eficaz para aumentar el cociente intelectual y mejorar la memoria. Otros estilos de meditación otorgan igualmente distintos beneficios a la salud mental y física de sus practicantes, especialmente un mejoramiento de la inteligencia emocional y del sistema inmunitario. Entre los más comunes se encuentran el alivio del estrés y la disminución de la presión sanguínea”.

Recientemente, se está consolidando una nueva opción para tratar el problema de la ansiedad y el estrés, entre otros inconvenientes, con la ayuda de técnicas de Biorrealimentación. Básicamente, se trata de una terapia alternativa, la cual consiste en que el paciente aprenda a controlar los impulsos vitales de su organismo, los que realiza de forma inconsciente. Estos son:

- La respiración
- La presión sanguínea
- La temperatura corporal
- La tensión muscular
- La frecuencia cardíaca

Para realizar este tratamiento se utilizan dispositivos electrónicos que facilitan la tarea. Este procedimiento implica un campo relativamente nuevo, en el cual las aplicaciones de la Biorrealimentación son múltiples, y permiten tratar un gran número de enfermedades como, el estrés, dolores de cabeza, asma, insomnio, trastorno por Déficit de Atención con Hiperactividad (TDAH), problemas digestivos, incontinencia urinaria, déficit de atención, mala postura, colon irritable, dolor de oídos, constipación, presión sanguínea alta.

En esta terapia alternativa se conectan sensores, los cuales se encargarán de medir y monitorear nuestras funciones vitales. Por lo tanto, el paciente es instruido en la meditación, relajación o la visualización, para así poder controlar sus funciones vitales mediante estos tratamientos alternativos. (Dan, 2009)

JUSTIFICACIÓN

Esta investigación se focalizó en demostrar la eficacia del uso de tácticas distractoras como la relajación en momentos de estrés y ansiedad, midiéndolas cuantitativamente con la Biorrealimentación. Es de gran interés para este estudio brindar opciones que favorezcan el manejo del estrés de los pacientes y ayuden a disminuir la ansiedad con técnicas de relajación idóneas. Se anhela dedicarle la mejor atención posible al paciente, brindándole confianza mediante técnicas de relajación, tanto en el aspecto profesional como en el humanitario.

Se han observado muchas investigaciones que miden los efectos del tratamiento sobre el paciente con otros tipos de instrumentos, como lo son preguntas directas sobre qué es lo que siente; pero ninguno tan certero como la Biorrealimentación, la cual es un sistema de aditamentos electrónicos que constan de varios sensores extremadamente sensibles, los cuales se le colocan al paciente para monitorear y medir la temperatura corporal, cambios en la frecuencia cardíaca, la tensión muscular, la frecuencia respiratoria y la presión sanguínea.

Es de suma importancia para un profesional tratar de ayudar en todos los aspectos posibles a su paciente, ya sea desde hacerle pasar un mejor rato en el sillón dental hasta usar tonos de voz adecuados, que le brinden seguridad y confort

y que aquel no perciba el tratamiento como una tortura, como solía suceder en tiempos antiguos, en los cuales el odontólogo otorgaba poca importancia a la experiencia sensorial o psicológica que el paciente experimentaba durante la intervención clínica odontológica. En la época actual, de gran competencia, presiones laborales, estrés, es prudente y de vital importancia tratar a los pacientes con toda la dedicación, consideraciones y empeño posible, intentando de una manera eficaz y agradable evitarles la ansiedad y el estrés que sufren en los consultorios dentales. Si esto se logra, ellos lo van a agradecer. Y si están agradecidos, como consecuencia regresarán a la consulta periódica, ya que no se crearon o se eliminaron las ideas generalmente asociadas a malas experiencias con tratamientos dentales y además, debido a su buena experiencia, van a recomendar el trabajo del odontólogo. Al contrario, si este les transmite estrés, miedo y ansiedad, van a dudar y por lo general evitan regresar a la consulta dental, debido al trauma emocional generado por una mala experiencia.

La investigación trata de formalizar una relación interdisciplinaria entre las habilidades odontológicas y la capacidad para manejar al paciente en términos psicológicos, mediante mediciones cuantitativas. Además de enriquecer la formación del odontólogo, es importante desde ahora formar un equipo de trabajo para beneficiar holísticamente la salud del paciente, y esto solo se puede efectuar realizando interconsultas, no solo con los médicos y odontólogos, sino que también es necesario hacerlo con los psicólogos, fisioterapeutas, farmacólogos e incluso bioquímicos, ya que debido a su conocimiento sobre el funcionamiento molecular y de cómo las reacciones químicas afectan el organismo, podrían aportar información valiosa,

que puede verse reflejada en el conocimiento sobre medicamentos, usos de terapias alternativas de relajación, musicoterapia, aromaterapia e incluso la utilización de plantas medicinales, valorando los efectos correlacionales que estas técnicas y procedimientos puedan tener sobre el paciente.

MÉTODO

Esta investigación se desarrolló fundamentalmente como un estudio de tipo cuantitativo. De todas las opciones de diseños de investigación, esta en particular se centra en un diseño experimental. Específicamente “diseño con preprueba-posprueba y grupo control (Hernández Sampieri, 2006)”. Este diseño incorpora la administración de prepruebas a los grupos que componen el experimento. Los sujetos se asignan al azar a los grupos, después a estos se les aplica simultáneamente la preprueba; un grupo recibe el tratamiento experimental y otro no (el grupo control); por último, se les administra, también simultáneamente, una posprueba. La adición de la preprueba ofrece dos ventajas: primera, las puntuaciones de las prepruebas sirven para fines de control en el experimento, pues al compararse las prepruebas de los grupos se evalúa, qué tan adecuada fue la asignación aleatoria.

En relación con el factor tiempo, se procuró realizar una investigación en la cual no es vital para su éxito, prolongarla temporalmente por un periodo muy extenso, sino que se realice en un corto lapso y con muestras limitadas. Por lo tanto, el estudio fue estructurado, ordenado y conciso. El desarrollo estuvo basado en la recolección de datos por medio de la medición, ya que el instrumento utilizado fue de observación cuantitativa, por lo que se puede asegurar que la medición se ubicó en el ámbito de un pro-

cedimiento objetivo y concreto. El investigador se calibró con un enfoque meramente objetivo, donde su opinión personal no fue relevante ni influyó en los resultados finales. Además, la investigación se basó en el método científico, como guía esencial para de realización y debido a su formato, hay certeza de confiabilidad para ser reproducida.

DESCRIPCIÓN DE INSTRUMENTOS

En esta investigación se utilizó la observación cuantitativa por medio de un instrumento, el cual consta de varias mediciones con la Biorrealimentación que expresa la temperatura corporal, la frecuencia cardíaca y respiratoria para la medición de la ansiedad. Además, se complementa con una escala diferencial semántica, que refleja la percepción subjetiva del paciente y se compara con la medición cuantitativa y objetiva de la Biorrealimentación. Es importante recordar que la finalidad de este instrumento gira alrededor de las variables de estudio, las cuales son: el nivel de ansiedad transquirúrgico con terapias de relajación y sin ellas. Ya con las variables reafirmadas, se sabe que las medidas del instrumento están relacionadas con la ansiedad, tanto sus signos, como sus síntomas, así como la frecuencia cardíaca y la respiratoria y la temperatura corporal, además de la opinión subjetiva del paciente como lo es el miedo y la angustia que siente al ser sometido a un tratamiento quirúrgico. Se realizaron dichas medidas de enero a agosto del año 2011, y fueron obtenidas en la consulta de cirugía de la Clínica de Odontología de la Universidad Latina de Costa Rica.

COLOCACIÓN DE LOS SENSORES

Se colocan 3 sensores al paciente, previamente mencionados, los

cuales fueron los de frecuencia cardíaca (Sensor TTL SA9308M), y respiratoria (Sensor TTL SA9311M) y temperatura (TTL SA9310M). En absolutamente todos los casos se ponen de manera homogénea en todos los pacientes. El primero, de frecuencia cardíaca, se coloca en el dedo medio de la mano dominante del paciente. El segundo sensor, de frecuencia respiratoria, se ubica alrededor del paciente a nivel del abdomen, unos centímetros debajo del ombligo. Y el último, de temperatura, se pone a nivel del primer músculo interóseo dorsal del dorso de la mano dominante. Así el aparato está en contacto con la piel, solamente que en un lugar donde no haya sudoración profusa como lo es la palma de la mano. También se puede colocar en la yema del dedo pero en este sitio es más fácil que cierre la mano y manipule las temperaturas registradas por el sensor. Por lo tanto, para efectos de esta investigación se ubicó en el dorso de la mano dominante en todos los pacientes.

LÍNEA BASE

A todos los pacientes se les registró una línea base de 2 minutos, previo a cualquier tipo de manipulación, con el fin de tener una medida inicial de la que se puede partir para hacer comparaciones con las mediciones del propio individuo. Durante esta medición está sentado en la silla odontológica con los sensores debidamente colocados y sin ningún estímulo por parte del operador.

INTRODUCCIÓN A LA TÉCNICA DE RELAJACIÓN

De manera que el paciente no percibe los ejercicios de relajación como una interrupción, y se le introduce paulatinamente el procedimiento. Este tratamiento se divide en 2 partes, las cuales son: el operador le enseña respiración

diafragmática lenta, que consiste en inspirar aire lentamente desde el diafragma y el abdomen, en lugar de hacerlo desde la pared torácica.

A- Primera parte: El paso inicial de la respiración diafragmática consiste en colocar una mano en el pecho y otra sobre el estómago, para asegurarse de que se lleva el aire hacia el abdomen, sin mover el pecho.

Al inspirar el aire, lentamente se hincha un poco el abdomen y se retiene un momento el aire en esa posición.

Luego se realiza la expiración del aire, de manera que se hunde el abdomen sin mover el pecho, siempre de manera lenta.

Se procura mantener el cuerpo relajado y relajarse un poco más al soltar el aire.

A medida que el paciente va aprendiendo la técnica de respiración diafragmática lenta, se trata de aprender a hacerla más lentamente.

Se continúa inspirando, manteniendo el aire y expirándolo de la misma manera que se ha estado haciendo, contando lentamente de uno a cinco, retenerlo, contando de uno a tres y soltarlo lentamente, mientras se cuenta de uno a cinco de nuevo. Y cada vez se debe contar más y más lento (Roca, 2007).

B- Segunda parte, se le coloca al paciente el ejercicio de relajación el cual se grabó en la sala de audiovisuales en la Universidad Latina de Costa Rica por un narrador profesional. En esta grabación se escucha de fondo música instrumental y sobre esta se escucha la voz del narrador, con un tono amigable, quien explica el ejercicio de relajación que implica. La técnica de relajación autógena es otra de las habilidades clásicas más conocidas en relajación. Con-

siste en un serie de frases elaboradas con el fin de inducir en el sujeto estados de relajación mediante autosugestiones sobre: 1. Sensaciones de pesadez y calor en sus extremidades; 2. Regulación de los latidos de su corazón; 3. Sensaciones de tranquilidad y confianza en sí mismo y 4. Concentración pasiva en su respiración (Vera y Vila, 1995). Durante la grabación se explica al paciente que vaya relajando todos los músculos de su cuerpo con técnicas de inducción psicológicas, también habla de visualización de un lugar cómodo, no específico solamente un lugar tranquilo y al gusto de la imaginación del paciente. La grabación se prolonga aproximadamente 20 minutos y se le coloca a la persona durante todo el procedimiento quirúrgico. Esta técnica fue utilizada en ambos grupos. A los del grupo experimental se les aplicó antes y durante el tratamiento. Mientras que a los del grupo control se les practicó después de haber terminado la cirugía oral. Se hizo de esta manera por motivos éticos, para que todos los participantes de la investigación estuvieran expuestos a la misma técnica de relajación.

CUESTIONARIO DE ANSIEDAD SUBJETIVA

Al grupo experimental tanto como al de control se les realizó un cuestionario sencillo, que consta de una pregunta básica sobre el nivel de relajación subjetiva. Se les planteó: del 0 al 10, donde el 10 es el nivel más alto de relajación, que seleccionen un número, el cual consideren que refleja su estado de relajación. A los miembros del grupo experimental se les hizo este planteamiento después de la medición de la línea base e inmediatamente después de terminar el procedi-

miento quirúrgico. A los del grupo control se les propuso lo mismo, con la única diferencia de que a los miembros de este grupo se les colocó el ejercicio de relajación después de la cirugía, por lo que se les hizo otra pregunta sobre relajación subjetiva inmediatamente después del ejercicio.

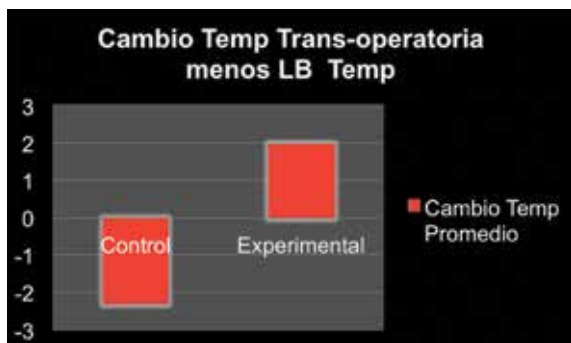
TIEMPOS QUIRÚRGICOS

La cirugía oral se divide en varios tiempos quirúrgicos, pero los que eran de interés para resaltar los lapsos en que el paciente siente más ansiedad, fueron los siguientes: la colocación de la anestesia, la osteotomía y la excéresis. La primera medición se realizó inmediatamente después de colocar la jeringa en la boca. La segunda se ejecutó al momento de colocación de la broca quirúrgica activa sobre el hueso vestibular. La tercera medición se realizó precisamente en el momento que se coloca el elevador en la pieza por extraer y se ejerce presión. Cada comprobación se monitoreó por 2 minutos. También se hizo una medida postquirúrgica de 2 minutos, la cual fue en el momento en que al grupo control se le colocó el ejercicio de relajación.

DESARROLLO

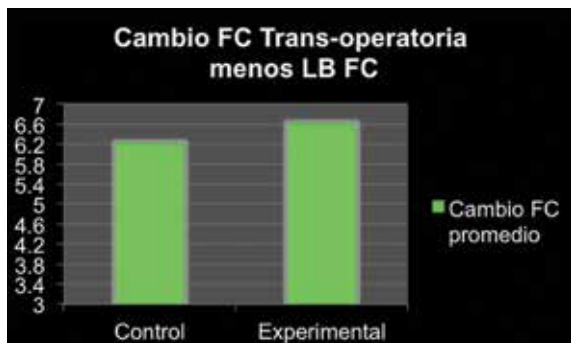
El cambio en temperatura promedio es el del promedio de las que ocurren durante toda la cirugía, es decir, de las temperaturas promedio durante la colocación de la anestesia, la osteotomía y la excéresis, menos la promedio de la línea base. Con esta información, se puede observar claramente el cambio neto que hubo en el grupo control y en el experimental. Al tener el grupo control un número de valor negativo de -2,3 grados Fahrenheit, demuestra que durante la cirugía la temperatura de los pacientes disminuyó, lo cual expresa un incremento de ansiedad o nerviosismo reflejados en la tempera-

Gráfico #1



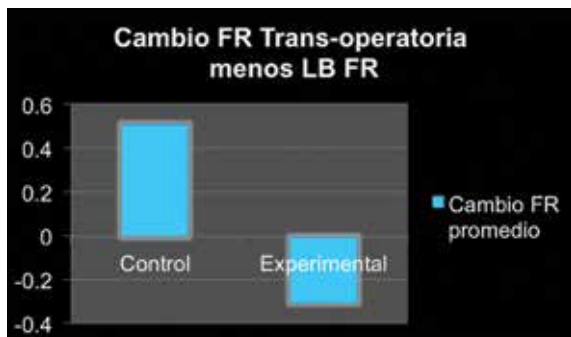
Fuente: Gráfico #6 de la investigación “Análisis del nivel de ansiedad que sufren los pacientes durante un tratamiento de cirugía oral con y sin aplicación de técnicas de relajación, medida por el sistema de Biofeedback, en pacientes de 18 a 65 años, atendidos en la Clínica de Odontología de la Universidad Latina de Costa Rica en el período comprendido de enero a agosto de 2011”.

Gráfico #2



Fuente: Gráfico #10 de la investigación “Análisis del nivel de ansiedad que sufren los pacientes durante un tratamiento de cirugía oral con y sin aplicación de técnicas de relajación, medida por el sistema de Biofeedback, en pacientes de 18 a 65 años, atendidos en la Clínica de Odontología de la Universidad Latina de Costa Rica en el período comprendido de enero a agosto de 2011”.

Gráfico #3



Fuente: Gráfico #14 de la investigación “Análisis del nivel de ansiedad que sufren los pacientes durante un tratamiento de cirugía oral con y sin aplicación de técnicas de relajación, medida por el sistema de Biofeedback, en pacientes de 18 a 65 años, atendidos en la Clínica de Odontología de la Universidad Latina de Costa Rica en el período comprendido de enero a agosto de 2011”.

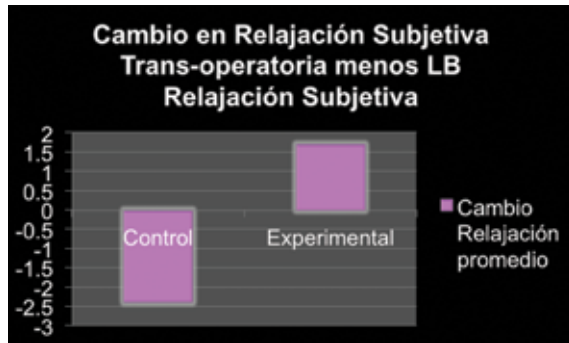
tura corporal periférica. En el grupo experimental se puede observar lo contrario, pues el cambio fue de positivo 1,97 lo cual expresa una disminución en la ansiedad.

Hay que tomar en consideración que al paciente se le inyecta epinefrina como vasoconstrictor junto con la anestesia agregada al inicio de la cirugía, por lo que inevitablemente causa cambios en la frecuencia cardiaca. No existe una mudanza definida entre los dos grupos, pues en ambos la frecuencia cardiaca aumenta bastante en relación con la línea base, es decir, que hay un aumento en ansiedad, tanto en el grupo de control como en el experimental.

En el gráfico se observa con mayor facilidad la diferencia entre el grupo control y el experimental. En este caso, un digito negativo demuestra menor cantidad de ansiedad, ya que el paciente disminuyó su frecuencia respiratoria durante el procedimiento quirúrgico, e inició con una frecuencia respiratoria en la línea base mayor. Aunque la diferencia no sea tan significativa en el sentido de cantidad de respiraciones por minuto entre el grupo experimental y el de control, siempre existe una diferencia, pues en el caso del grupo control el cambio promedio de frecuencia respiratoria fue de 0,5117 respiraciones por minuto y, en cuanto al experimental, fue de negativo 0,3048.

Con esta información se puede confirmar que el cambio subjetivo en relajación del grupo experimental fue mucho mayor que el del control. En este caso, un número positivo refleja mayor cantidad de relajación y, un número negativo, más ansiedad. En el grupo control el cambio de relajación promedio fue de negativo 2,375 lo cual significa un mayor nivel de ansiedad, ya que la relajación subjetiva promedio transquirúrgica es menor

Gráfico #4



Fuente: Gráfico #18 de la investigación “Análisis del nivel de ansiedad que sufren los pacientes durante un tratamiento de cirugía oral con y sin aplicación de técnicas de relajación, medida por el sistema de Biofeedback, en pacientes de 18 a 65 años, atendidos en la Clínica de Odontología de la Universidad Latina de Costa Rica en el período comprendido de enero a agosto de 2011”

que la de la línea base. Mientras que en el grupo experimental fue de 1,6875, lo cual refleja que una mayor relajación por parte del paciente durante el procedimiento quirúrgico.

RESULTADOS

En lo referente al comportamiento con respecto al cambio de ansiedad objetiva en procedimientos quirúrgicos, se observó que en el grupo control hay un notable descenso en la temperatura periférica corporal, mientras que en el experimental la incrementó. Es decir que, sin lugar a duda, la técnica de relajación sí funcionó, ya que hubo menor ansiedad en el grupo experimental.

En el grupo control se observa que desde la línea base hasta la excéresis hubo una importante disminución en la temperatura corporal periférica, y esto demuestra objetivamente que hay un claro aumento en ansiedad, especialmente durante la colocación de la anestesia y al hacer presión para extraer la pieza de su alveolo en la excéresis. En el grupo experimental se observa completamente lo contrario, desde la línea base hasta la excéresis el promedio de temperatura corporal periférica aumenta de

manera significativa, es decir, que la temperatura transquirúrgica está típicamente por encima de la promedio inicial.

Se observa que los datos del grupo experimental se comportan inversamente en relación con los del grupo control. Esto refleja claramente que el nivel de ansiedad en los pacientes del grupo experimental es visiblemente menor.

De acuerdo con los resultados obtenidos, se puede concluir que con la utilización de técnicas de relajación tan sencillas como enseñarle una adecuada respiración al paciente y con ayuda de un ejercicio de relajación durante la cirugía oral, en uno de los procedimientos sino el más temido por los pacientes, se puede claramente disminuir el nivel de ansiedad y estrés del paciente, y así se le proporciona una opción para sentirse más a gusto con el tratamiento practicado.

Según el análisis de las diferencias en frecuencia cardiaca entre el grupo control y el experimental no se evidenciaron cambios en frecuencias que fueran significativas. Esto se debe mayormente a que al colocar el anestésico que contiene epinefrina, un estimulante para el sistema simpático del nervio-

so central, aumenta la frecuencia cardiaca durante el procedimiento quirúrgico (Carrobles, 1996).

En el grupo control hay un nivel de estrés y ansiedad importante para el paciente. Se observa que los niveles más altos de ansiedad son los tiempos en que se coloca la anestesia y se realiza la osteotomía. Después de la cirugía, la frecuencia cardiaca se vuelve a restablecer, pero aun así todavía no llega completamente a la frecuencia cardiaca en la que había comenzado el paciente, ya que se encuentra en un estado postquirúrgico, al contrario de la temperatura corporal, que inmediatamente se restablece.

En el grupo experimental hay un incremento general en la frecuencia cardiaca, al igual que en el de control. La diferencia es que al concluir la cirugía en el tiempo postquirúrgico no hay una disminución en la frecuencia cardiaca, y todo lo contrario, en este caso aumenta; esto se puede deber al estrés que genera, en ciertos pacientes, quedarse sentado en la silla mucho tiempo después de que haya concluido la cirugía.

En general, se observa que el paciente llega con cierto grado de ansiedad, y a lo largo de la cirugía varía la frecuencia respiratoria y al final disminuye, como es de esperarse. Sí es importante advertir que en los tiempos de anestesia y osteotomía en el grupo experimental la terapia de relajación y las instrucciones sobre cómo respirar adecuadamente, sí hicieron efecto. Por lo cual, se puede deducir que sí hubo menos ansiedad en estos tiempos operatorios en el grupo experimental que en el de control.

En el caso de la relajación subjetiva del grupo control, se puede ver claramente que todos los pacientes tenían un grado relativamente alto de ella y durante la cirugía infor-

maron un nivel de ansiedad mayor subjetivamente. En este caso, el 100% de los pacientes del grupo control (sin técnica de relajación), refirió una disminución en la relajación durante la cirugía.

Por otro lado, en el grupo experimental fue completamente lo contrario, el 100% de los pacientes informaron un incremento en la relajación subjetiva. El promedio de esta subió desde un 6,63, del 0 al 10, donde 10 es el nivel más alto de relajación, hasta un 8,31 de relajación subjetiva transquirúrgica. Por lo tanto, para los pacientes fue de gran ayuda esta técnica.

Se observa que ambos grupos empiezan con un nivel de relajación subjetiva similar, el de control con un 7,13 mientras que el experimental con un 6,63. A medida que avanza el procedimiento quirúrgico, se aprecia que la opinión de los pacientes varía completamente de un grupo al otro. El dictamen subjetivo del grupo de control transquirúrgico es de 4,75 y el del experimental es de 8,31, es decir, que la técnica tuvo un gran efecto positivo y de relajación en la parte psicológica y emocional del paciente.

DISCUSIÓN Y RECOMENDACIONES

Se puede concluir, en forma general, que con el uso de una terapia tan sencilla como una adecuada respiración diafragmática lenta y que con un ejercicio auditivo durante el procedimiento quirúrgico, se favorece a los pacientes, al manejar y disminuir su nivel de ansiedad, dado que el grupo experimental reflejó menor nivel de ansiedad que el de control, y esto lo podemos observar por medio de sus signos vitales y percepción de relajación subjetiva.

Referente a la percepción subjetiva, el 100% de los pacientes que fue-

ron sometidos a las técnicas de relajación, reflejó en el cuestionario aplicado, sentirse mucho menos tenso que los del grupo control. Esta percepción concuerda con los datos obtenidos cuantitativamente con la Biorrealimentación.

Debido a la vida cotidiana y al nivel de estrés que cada individuo maneja con el día a día, los procedimientos odontológicos no deberían ser razones adicionales que produzcan ansiedad en los pacientes. El concepto de tratamiento odontológico va evolucionando y no sólo se modifica en cuanto a las nuevas tecnologías y procedimientos novedosos, también debe cambiar acrecentándose en el ámbito humanístico, ubicando al paciente en su real dimensión de ser humano, que está en el centro del foco de atención del profesional en salud, específicamente del odontólogo, con la idea de modificar la tendencia ancestral del miedo al tratamiento dental, para consolidar la idea de que no deberíamos ser una de las mayores causas de temor en la población. ■■■

1 Silvia Villalobos Sancho
silviaichi@gmail.com
Cirujana dentista, Universidad Latina de Costa Rica

2 Diego Vega Araya,
Director de carrera Psicología
Universidad Latina de Costa Rica, Costa Rica

3 Aarón Ocampo Hernández,
Licenciado en Psicología (UCR)
y Máster en Psicología Educativa (UNIBE)
Ex director del Departamento de Psicología del Instituto Educativo Moderno.
Psicólogo Educativo y profesor universitario.
Tutor virtual acreditado por el Portal de las Américas OEA
Director financiero y del Departamento de Psicología de www.miguiaeducativa.com

miguiaeducativa.com
Coordinador académico sedes regionales, Universidad Latina de Costa Rica

4 Roselena Del Valle Granados,
Cirujana dentista UCR
Cirujana Maxilofacial UCS,
Argentina
Especialista en Desarrollo de Habilidades Docentes, Universidad Tecnológica de México
Maestría en Docencia e Innovación Educativa, Universidad Tecnológica de México
Docente de grado y postgrado
Universidad Latina de Costa Rica

Recibido: 11 febrero, 2013
Aceptado para publicación: 6 agosto, 2013



Figura 1: Equipo básico de biorrealimentación.



Figura 2: Procesadores de información.



Figura 3: Sensores térmicos y de frecuencia cardíaca.



Figura 4: Sensor de frecuencia respiratoria.



Figura 5: Sensores de tensión.



Figura 6: Procesador de información de alta precisión.



Figura 7: Colocación de sensores en paciente, explicación de la técnica de relajación a ser utilizada y recopilación de datos digitalmente.



Figura 8: Instrumental quirúrgico utilizado en el proceso.



Figura 9: Procedimiento quirúrgico monitoreado por el sistema de biorrealimentación.

BIBLIOGRAFÍA

Agüero, A. y Ocampo, A. (2002). *Programa de adiestramiento con biorrealimentación para el manejo psicofisiológico del estrés (P.A.R.B.E) Implementación en tres grupos de trabajadores costarricenses del Banco Nacional de Costa Rica.*

Carrobbles, J., y Godoy, J. (1991). *Biofeedback: principios y aplicaciones.* España: Ediciones Roca.

Carrobbles, J. (1996). *Estrés y trastornos psicofisiológicos.* En V.Caballo, G. Buena-Casal y J. Carrobbles (eds.) *Manual de psicopatología y trastornos psiquiátricos: trastornos de la personalidad, medicina conductual y problemas de relación.* España: Siglo XXI de España Editores.

Duffin, J., Phillipson, E.A. (2010) *Hypoventilation and hyperventilation syndromes.* In: Mason RJ, Broaddus, C.V., Martin, T.R., et al. *Murray & Nadel's Textbook of Respiratory Medicine.* 5th ed. Philadelphia, Pa: Saunders Elsevier. Recuperado de <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/003071.htm>

Frank, Dana L.; Khorshid, Lamees; Kiffer, Jerome E; Moravec, Christine S.; McKee, Michael G. (2010). *Biofeedback in medicine: who, when, why and how?* *Mental Health in Family Medicine*, Vol. 7 Issue 2, p85-91, 7p, 1 Chart

García, A. M.; Madalena, A. C., Estanislau, C., Rodríguez-Rico, J. L.Dias, H.Bassi, A., Chagas-Bloes, D. A., Morato, S. (2007). *Ansiedad y miedo: su valor adaptativo y maladaptaciones.* *Revista Latinoamericana de Psicología*; 2007, Vol. 39 Issue 1, p75-81, 7p.

Gómez García M. (2007) *Constantes vitales. Temperatura corporal, pulso, frecuencia respiratoria, presión arterial.* *Enfermería medica. Apuntes de enfermería.* Recuperado de <http://www.portalesmedicos.com/publicaciones/articulos/410/1/Constantes-vitales.-Temperatura-corporal%2C-pulso%2C-frecuencia-respiratoria%2C-presion-arterial.-Enfermeria-medica.-Apuntes-de-enfermeria>

Haring, J. Cansen L. (1997). *Radiología dental.* México: Editorial Mc Graw Hill.

Haring, J. Cansen L. (2002). *Radiología dental principios y técnicas.* México: Editorial Mc Graw Hill.

Kruger G. (1991). *Cirugía bucomaxilofacial. Quinta Edición.* México: Editorial Medica Panamericana, S.A.

Laguna J. (1997). *Cirugía bioquímica. Cuarta. Edición.* México: editorial JGH.

López J. (1997). *Cirugía oral.* España: editorial Mc Graw Hill. Interamericana.

Mackowiak PA. (2009). *Temperature regulation and the pathogenesis of fever.* In: Mandell GL, Bennett JE, Dolin R, eds. *Principles and Practice of Infectious Diseases.* 7th ed. Philadelphia, Pa: Elsevier Churchill Livingstone; 2009: chap 50. Recuperado de <http://www.nlm.nih.gov/medlineplus/spanish/ency/article/001982.htm>

Morris C. y Maisto A. (2005). *Psicología. Duodécima edición.* Pearson Education Inc.

Mosby. (2003). *Diccionario médico. Sexta edición.* Madrid, España.

Peñarrocha, M. (1997). *Dolor orofacial. Etiología, Diagnóstico y tratamiento.* Barcelona, España.

Raspall, G. (1994). *Cirugía oral.* Madrid, España. Editorial Médica Panamericana, S.A.

Raspall, G. (1997). *Cirugía maxilofacial.* Madrid, España. Editorial Médica Panamericana, S.A.

Roca Villanueva. E. (2007). *Cómo superar el pánico, con o sin agorafobia. 4ta edición.* Recuperada de <http://www.cop.es/colegiados/PV00520/tecnicasansiedad9.pdf>

Wang SZ; Li S; Xu XY; Lin GP; Shao L; Zhao Y; Wang TH (2010). *Effect of slow abdominal breathing combined with biofeedback on blood pressure and heart rate variability in prehypertension.* *Journal Of Alternative And Complementary Medicine (New York, N.Y.) [J Altern Complement Med]* 2010 Oct; Vol. 16 (10), pp. 1039-45.

Bioquímica del estrés, inmunosupresión e impacto en la salud oral

Biochemistry of stress, immunosuppression and impact on oral health

José Rivera Pérez, Universidad Latina de Costa Rica, Costa Rica fonticiella3@hotmail.com

“Hay cosas que sabemos que suceden y es importante conocer cómo suceden”.
Lic. José Manuel Rivera Pérez. Profesor de Bioquímica Oral. Universidad Latina

RESUMEN

El estrés constituye un mecanismo natural de defensa, y bajo ciertas circunstancias se puede convertir en una sobrecarga de tensiones, que alteran patrones de conducta, respuesta neuroendocrina e inmunitaria, lo que se traduce en una mayor sensibilidad para contraer infecciones.

En el organismo estresado hay predominio de la actividad simpática, que provoca desajustes fisiológicos, como vasoconstricción periférica, taquicardia, midriasis y disminución de la motilidad intestinal. También aumentan la glucosa circulante, los factores de la coagulación, elementos de la respuesta humoral, y la actividad de catecolaminas, cortisol y encefalinas.

En un inicio, los cambios fisiológicos que genera el estrés favorecen la supervivencia ante situaciones de emergencia y peligro, pero el sostenimiento de la condición conlleva al desgaste físico, y puede degenerar en diversas patologías como trombosis, ansiedad, depresión, inmunosupresión, insomnio, déficit atencional y diabetes. La inmunosupresión se vincula al desarrollo de infecciones y patologías orales.

PALABRAS CLAVE

Estresores, actividad simpática, eje hipotálamo-hipófisis-adrenales.

ABSTRACT

Stress is a natural defense mechanism and under certain circumstances can become overloaded with stress, altering patterns, neuroendocrine and immune response, resulting in increased sensitivity to infections. In the body there stressed predominance of sympathetic activity, resulting in physiological disorders, such as peripheral vasoconstriction, tachycardia, mydriasis and decreased intestinal motility. It also increases the circulating glucose, clotting factors, components of the humoral response, and the activity of catecholamine's, cortisol and encephalin.

Initially, the physiological changes that generate stress favor survival in emergency situations and danger, but sustaining leads to physical condition, and can lead to various diseases such as thrombosis, anxiety, depression, immunosuppression, insomnia, deficit attentional and diabetes. Immunosuppression is linked to the development of oral infections and diseases.

KEYWORDS

Stressors, sympathetic activity, hypothalamic-pituitary-adrenal axis



DIRECCIONES DE INTERÉS EN INTERNET

Revista Odontología Vital
<http://www.ulatina.ac.cr/conoce-la-u/galeria-de-publicaciones>

Universidad Latina
<http://www.ulatina.ac.cr>

Stress, stress hormones and the immune system
<http://www.cell.com/trends/immunology/retrieve/pii/S0167569998013346?cc=y>

Stress, cortisol and periodontitis in a population aged 50 years and over
<http://jdr.sagepub.com/content/85/4/324.short>

INTRODUCCIÓN

El cerebro es el encargado de reconocer y responder frente a diversos factores estresores, que pueden afectar su funcionalidad, con impacto negativo en la memoria, toma de decisiones y aprendizaje.

El estrés es una consecuencia de alteraciones en la homeostasia que afecta el sistema inmunológico, y constituye una condición importante en el desarrollo de enfermedades orales. Produce cambios neurológicos que afectan al sistema nervioso periférico y endocrino; estas variaciones neuroendocrinas causan modificaciones en el sistema inmunitario, tanto en el ámbito celular como humoral, que resultan en inmunosupresión.

La pérdida de capacidad inmunitaria favorece el desarrollo de infecciones, en particular en la cavidad oral. Estos cuadros de infección dañan estructuras, con el consiguiente desarrollo de patologías orales.

Las personas con cuadros de estrés crónico tienen mayores probabilidades de sufrir alteraciones en los mecanismos de control celular, como la apoptosis, lo que puede conducir al desarrollo de cáncer.

En el estrés crónico el magnesio, que protege al miocardio de lesiones necróticas y alteración del ritmo

cardíaco, se encuentra disminuido por la acción de las catecolaminas simpáticas.

APOPTOSIS Y NECROSIS

La apoptosis se debe diferenciar de la necrosis porque ambos procesos destruyen células, pero con mecanismos y orígenes de intención diferentes.

La necrosis se origina de forma accidental, debido a lesiones o traumas y no es un proceso controlado; evoluciona de forma aleatoria y daña células funcionales, degene-

rando el entorno celular de forma violenta, con pérdida irreversible de las funciones celulares. Destruye las membranas celulares con liberación de contenido citosólico, al medio extracelular, lo que ocasiona inflamación. La destrucción violenta y la lisis descontrolada potencian el daño del entorno. Durante su desarrollo no mantiene la integridad de las organelas, la célula, literalmente, explota y sus componentes se diseminan en el entorno.

La apoptosis es regulada genéticamente en equilibrio con la mitosis, lo que modula el crecimiento

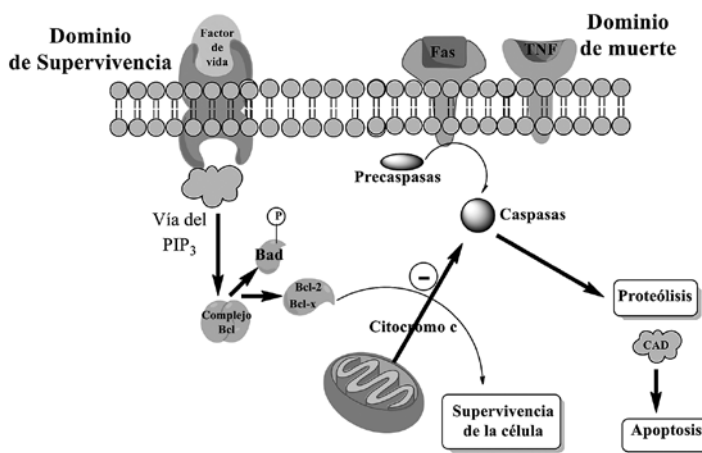


Figura 1. Las Fas (moléculas de señalización de apoptosis) y el factor de necrosis tisular (TNF), son señales proteínicas que desencadenan la vía extrínseca de la apoptosis, cuando se unen a sus receptores de membrana, pues inducen la activación de cisteínas proteasa del tipo caspasas, que son las enzimas de la apoptosis. En contraposición, los factores de supervivencia que utilizan la vía del inositol-3, 4,5-trifosfato, PIP3, liberan las proteínas antiapoptóticas Bcl-2 y Bcl-x (proteínas del linfoma de células B2 y Bx), que inhiben la salida del citocromo c de la mitocondria, un factor que activa caspasas y, por ende, modulan la supervivencia celular.

celular de forma controlada. Es estimulada en células envejecidas, mutadas, neoplásicas, dañadas por tóxicos o que sufren metamorfosis o atresia.

Es un proceso selectivo que no afecta de forma indiscriminada el entorno celular; además, no destruye inicialmente las membranas citoplasmáticas, por lo que no ocurre liberación de contenidos celulares. Va degradando el material genético y citoplasmático, pero lo encapsula y prepara para la fagocitosis.

De esta forma, el material apoptótico es invaginado por los fagos sin impacto en el entorno celular. Durante casi todo el proceso de apoptosis, las membranas citoplasmáticas y las mitocondrias se mantienen íntegras.

En la apoptosis las ceramidas y los esfingolípidos de las membranas celulares, cuando se externalizan, actúan como mensajeros intracelulares y constituyen potentes reguladores de proteínasas que facilitan división, diferenciación, migración y muerte celular programada o apoptosis (figura 1).

Las dos vías apoptóticas contemplan señales extracelulares, receptores de membranas citoplasmáticas y elementos intracelulares. La extrínseca está mediada por receptores Fas-L y TNF-R1, ubicados en el dominio de muerte, que reconocen y fijan proteínas Fas y el factor de necrosis tumoral, eventos que activan la cascada de las caspasas (Evan, 2001).

La vía intrínseca se activa por la pérdida de estímulos de supervivencia, que conllevan el aumento de permeabilidad en la membrana externa de las mitocondrias, evento que propicia la translocación del citocromo c del espacio intermembrana al citosol. Este citocromo ac-

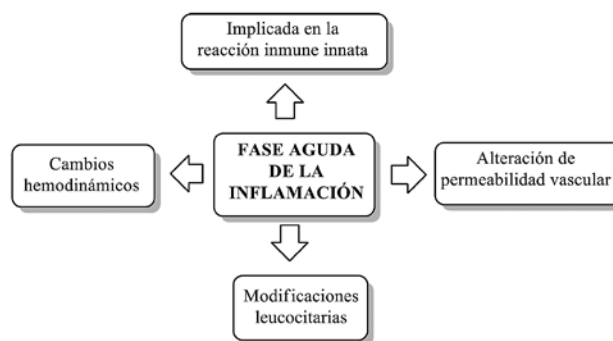


Figura 2. La inflamación evoluciona comúnmente en tres fases: inflamación aguda, la respuesta inmunológica innata y la inflamación crónica. La primera es la respuesta inicial a la lesión tisular y se produce por la liberación de autocoides

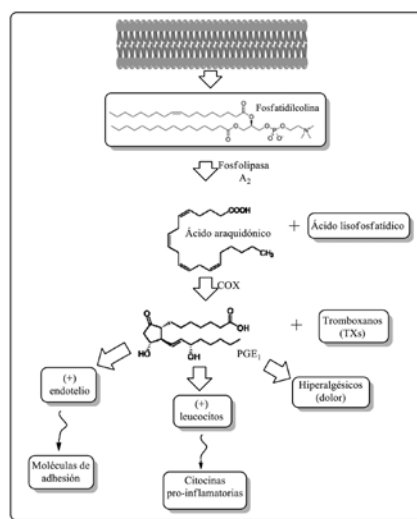


Figura 3. El ácido araquidónico es sustrato de ciclooxigenasas que sintetizan mediadores del dolor, inflamación y diapédesis leucocitaria.

túa como activador de las enzimas de la apoptosis.

El citocromo c es una hemometaloproteína ubicada en el espacio intermembrana de la mitocondria, y que participa en el transporte electrónico de la cadena respiratoria entre los complejos III y IV.

INFLAMACIÓN Y FIEBRE

La respuesta inmune innata ocurre cuando las células del sistema se activan ante organismos extraños o sustancias antigénicas, liberadas durante la respuesta inflamatoria aguda o crónica. El resultado de

esta respuesta inmune es beneficioso para el huésped, ya que los organismos invasores son fagocitados o neutralizados; pero este proceso puede ser deletéreo, si conduce a una inflamación crónica sin resolución del proceso perjudicial subyacente (figura 2).

La inflamación crónica implica la liberación de mediadores que no son prominentes en la respuesta aguda, tales como interleucinas IL-1, 2, 3; factor de necrosis tumoral alfa (FNT α) interferones y el factor de crecimiento derivado de plaquetas. Otros elementos asociados a la inflamación se producen con

la intervención de las membranas celulares.

La fosfatidilcolina, también denominada lecitina, es un fosfolípido constituyente principal de la doble capa lipídica de las membranas celulares, que por acción de una fosfolipasa libera ácido araquidónico, sustrato de ciclooxigenasas que producen prostaglandinas y tromboxanos. Los principales efectos de estos eicosanoides (lípidos de C-20) se muestran en la figura 3.

La fiebre beneficia al sistema inmunológico porque aumenta la movilidad y fagocitosis de leucocitos, y es producida por pirógenos que actúan sobre los centros termorreguladores del hipotálamo. Estos pueden ser de origen exógeno, como los lipopolisacáridos (LPS) constituyentes mayoritarios de la capa externa de las bacterias Gram negativas; o los peptidoglucanos de las bacterias Gram positivas. También tienen origen interno como la citocina IL-1, principal pirógeno endógeno.

Los macrófagos y mastocitos son células del tejido conjuntivo que reconocen células muertas y cuerpos extraños. Los macrófagos producen IL-1 y TNF α , que desencadenan inflamación al actuar sobre el endotelio de vasos cercanos e inducen la migración de los leucocitos mediante esas células, que expresan moléculas de adhesión del tipo selectinas E y P.

Los mastocitos se activan por el calor, el frío o la presión y secretan potentes vasoactivos como histamina y serotonina, los que provocan contracción y aumento de permeabilidad en vasos arteriales y venosos.

Los mediadores químicos de la inflamación liberados por estas células provocan edema en los tejidos por salida de líquido plas-

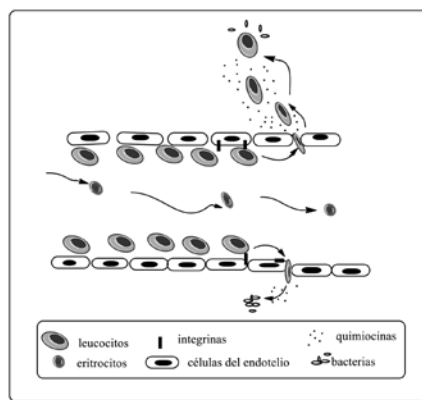


Figura 4. Diapédesis o salida de elementos formes de la sangre, principalmente leucocitos, a través de las paredes íntegras de los vasos. Este proceso se lleva a cabo en los capilares y vénulas por una contracción del endotelio vascular y no destruye la estructura de la pared. El gradiente de quimiocinas, activado por la presencia de la infección, induce la quimiotaxia de los leucocitos para la fagocitosis de cuerpos extraños.

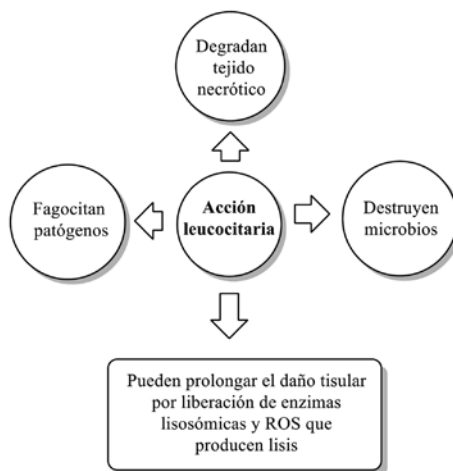


Figura 5. Los leucocitos degradan tejido necrótico pero liberan enzimas y ROS (especies reactivas del oxígeno) que prolongan la lesión tisular.

mático, aumento en la viscosidad de la sangre y concentración de los leucocitos, con el descenso de flujo sanguíneo o estasis. Estas condiciones hemodinámicas generan la marginación leucocitaria, adhesión a células del endotelio y diapédesis (figura 4).

Los leucocitos que salen de los vasos se dirigen a la zona de tejido afectado por quimiotaxia, siguiendo gradientes de concentraciones de moléculas señales, quimioci-

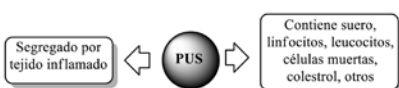
nas, secretadas por las bacterias.

El daño celular asociado a la inflamación origina activación leucocitaria que liberan sus enzimas lisosómicas (figura 5).

El objetivo defensivo de la inflamación es aislar y destruir el agente extraño. Constituye un mecanismo de inmunidad innata que contrasta con la respuesta inmune adaptativa, y se produce en tejidos conectivos vascularizados.

Los leucocitos más importantes en la respuesta inflamatoria son los polimorfonucleares (PMN) y macrófagos.

La destrucción de materia orgánica genera pus, que cuando drena del tejido posibilita la reparación.



Si el pus queda atrapado en el tejido, produce un absceso que debe ser retirado de forma quirúrgica.

La acción de los macrófagos estimula los fibroblastos a sintetizar colágeno, principal proteína estructural de la MEC y las células endoteliales generan nuevos vasos mediante sus factores de crecimiento, lo que restituye la vascularización del tejido nuevo.

HORMONAS EN EL ESTRÉS

Ante las emergencias o el peligro reaccionamos de forma automática, porque el estrés está ligado al instinto de supervivencia; esas reacciones se relacionan con el sistema nervioso central y periférico, con participación neuronal y la consecuente activación hormonal, en especial la adrenalina y el cortisol.

La adrenalina activa la bioenergética celular que posibilita esfuerzos físicos intensos, y el cortisol sostiene la respuesta corporal durante el tiempo requerido por la condición estresante.

La activación del estrés resulta útil para resolver las emergencias; pero cuando se prolonga demasiado produce desgaste físico y desajustes metabólicos que afectan, incluso, el comportamiento, y originan ansiedad, depresión y sentimiento de fracaso.

Aunque los efectos son varios, la inmunosupresión que origina el cortisol circulante resulta de especial relevancia, porque aumenta la recurrencia de infecciones, en particular las orales.

BIOQUÍMICA DEL CORTISOL

Principal glucocorticoide sintetizado en el hombre en las dos capas internas, fasciculada y reticular, de la corteza suprarrenal a partir de la hidrólisis de ésteres de colesterilo. La síntesis es estimulada por la hormona hipofisaria adrenocorticotrófica (ACTH).

El 95% del cortisol circulante es transportado por una globulina de unión a cortisol (CBG) que propicia incremento en su vida media, de unos 100 min. Su concentración plasmática es marcadamente diurna, pues a las 8:00 horas es unas diez veces mayor que a las 24 horas, lo que coincide con las concentraciones diurnas de la ACTH (Hasinski, 1998).

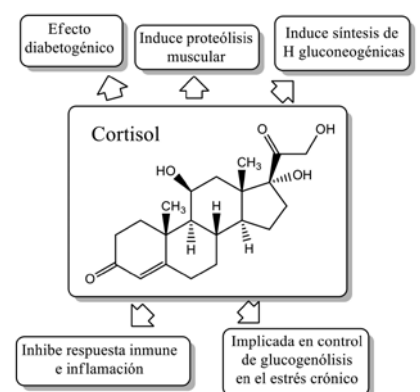
Es una hormona diabética contrarreguladora de insulina que aumenta la glucosa circulante, y promueve el almacenamiento de glucógeno en el hígado. Activa la proteólisis muscular y la lipólisis del tejido adiposo, que propician aminoácidos y glicerol para la gluconeogénesis hepática.

Actúa en el ámbito de la expresión génica cuando penetra las membranas celulares, y se une a receptores nucleares, activando la transcripción para síntesis de enzimas gluconeogénicas; por lo que su efecto, aunque más lento que otras hormonas diabéticas, es más prolongado; de ahí que sus incrementos plasmáticos son típicos del estrés crónico.

Los excesos de cortisol tienen un marcado efecto inmunosupresor y antiinflamatorio, y el desarrollo

de osteoporosis es una consecuencia reconocida a la exposición a la acción de esta sustancia y su homólogo, la cortisona, por tiempos prolongados.

El cortisol, al igual que otras hormonas esteroides, tiene metabolismo hepático mediante procesos de reducción que lo inactivan, y de fragmentación de la cadena lateral, que propicia la conjugación, formando derivados glucurónidos o sulfatos solubles excretables mediante la orina.



El estrés activa la vía HPA, que incrementa los niveles de cortisol circulante, y en la división simpática del sistema nervioso autónomo se activa la noradrenalina, que a su vez induce la secreción de adrenalina por la corteza suprarrenal. Las hormonas circulantes inhiben sistemas con alto gasto energético, como el inmunitario, a los efectos de restablecer la homeostasis.

El estrés psicosocial contribuye a cambios de conducta en la alimentación con dietas ricas en grasa, que propician la producción de cortisol.

CITOQUINAS

Las diferencias en su actividad dependen de los tipos de receptores que expresan las células que reconocen estas señales moleculares, y activan funciones específicas.

Las citoquinas son proteínas señalizadoras que regulan proliferación y diferenciación celular, quimiotaxia, secreción de inmunoglobulinas, procesos pro y antiinflamatorios, entre otros, y reciben diferentes nombres, según la célula que las produce; por ejemplo, interleucinas de células hematopoyéticas, adipoquinas del tejido adiposo y linfocinas de linfocitos.

Las investigaciones de la acción de los glucocorticoides como agentes antiinflamatorios e inmunosupresores han permitido conocer una ruta de señalización importante, en células inmunes, que implica a un activador de la transcripción denominado NFκB. Esta proteína estimula la transcripción de genes de una clase de señalizador denominado citoquinas, necesarias para la maduración y movilización de linfocitos y proliferación de células productoras de anticuerpos.

Normalmente, el NFκB está unido a una proteína inhibidora IκBα, que impide el traslado de NFκB al núcleo. La unión de un estimulador inmunitario como el factor de necrosis tumoral TNF, a su receptor de membrana plasmática conduce a la ubiquitinación de la proteína IκBα y a su consiguiente degradación por el proteosoma de 26S. Esto, a su vez, permite al NFκB trasladarse al núcleo y activar la síntesis de la citoquina.

Uno de los genes diana del complejo glucocorticoide-receptor es el gen de IκBα, y de esta forma la presencia del glucocorticoide estimula la síntesis del inhibidor y contrarresta la degradación del complejo NFκB- IκBα; así, se suprime la transcripción de los genes que se activan por el NFκB. La consecuencia es que el glucocorticoide al impedir la síntesis de mediadores activadores ocasiona inmunosupresión, lo cual justifica la acción antiinflamatoria de estos esteroides (figura 6).

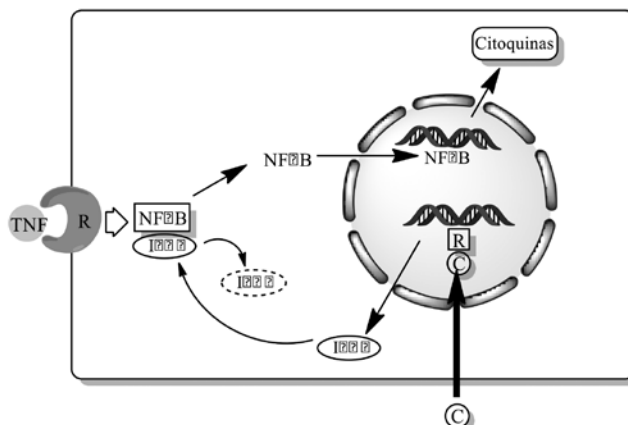


Figura 6. Acción de glucocorticoides (C) en la supresión de las reacciones inmunitarias e inflamatorias mediadas por citoquinas. (R: receptor; NFκB: factor activador de la transcripción de genes para síntesis de citoquinas; IκBα: proteína inhibidora que impide el traslado al núcleo del NFκB; TNF: factor de necrosis tumoral. El cortisol refuerza la acción del inhibidor e impide la síntesis de citoquinas.

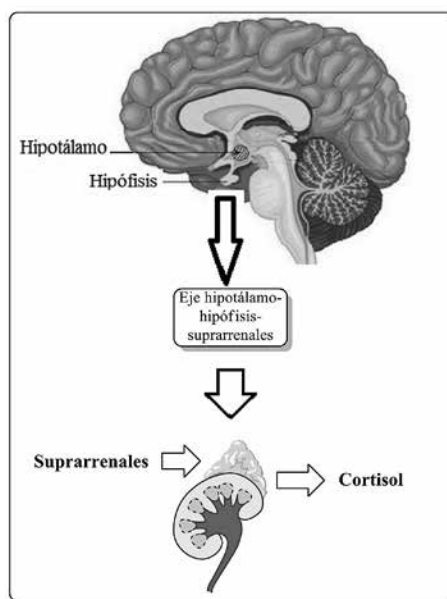


Figura 7. La vía hipotalámica-hipofisiaria-adrenal (HPA) es un mecanismo neuroendocrino responsable de la liberación de hormonas del estrés que movilizan reservas energéticas antagonizando con la insulina. El cortisol es secretado por la corteza suprarrenal.

¿CÓMO LA VÍA HPA REGULA AL SISTEMA INMUNITARIO?

El eje hipotálamo-hipofisis-adrenal es una vía que propicia el control de SNC sobre el endocrino y promueve la liberación de glucocorticoides, potentes agentes catabólicos, por la corteza adrenal;

lo que constituye una de las principales respuestas adaptativas al estrés (figura 7).

Además de movilizar reservas energéticas y antagonizar con la insulina, estos esteroides son inmunosupresores de la respuesta inmunitaria celular aunque, en

contraposición, estimulan la producción de anticuerpos de la respuesta humoral, y aumentan la sobrevivencia y diferenciación de las células del timo (Buckingham et al, 1997).

A continuación se relaciona una serie de funciones inmunitarias, que son afectadas por los glucocorticoides (Hilgert et al, 2006).

- Disminuyen la capacidad de adhesión de macrófagos, neutrófilos y linfocitos T.
- Afectan la presentación de antígenos entre linfocitos B y T.
- Incrementan la apoptosis de macrófagos y linfocitos B y T.
- Reducen la quimiotaxia de macrófagos, neutrófilos y linfocitos T.
- Disminuyen la producción de citoquinas en neutrófilos y linfocitos B y T.
- Reducen la citotoxicidad macrófagos, neutrófilos y linfocitos T.
- Disminuyen la diapédesis de leucocitos y linfocitos T.
- Afectan la endocitosis leucocitaria.
- Inhiben el crecimiento y diferenciación de leucocitos y linfocitos T.
- Reducen la proliferación de células inmunitarias.
- Afectan la generación leucocitaria de ROS.

La relación entre el estrés y la depresión con el aumento en la probabilidad de desarrollar infecciones o cáncer, se vincula a inmunodepresión inducida por la respuesta neuroendocrina.

El hipotálamo también desempeña funciones de mediación y control del sistema nervioso autónomo (SNA) y sus dos principales vías eferentes, el sistema nervioso simpático (SNS) y el sistema nervioso parasimpático (SNPS). En este caso, el control hipotalámico se realiza mediante el envío de

impulsos nerviosos, que afectan neuronas eferentes autónomas por mecanismos diferentes de los que emplea en el control de la hipófisis.

A su vez, el sistema autónomo, controlado por el hipotálamo, puede ejercer función paracrina mediante liberación de neuropéptidos por nervios periféricos en los sitios de inflamación (Cohen et al, 1994). La división funcional del sistema nervioso autónomo se muestra en el esquema siguiente.

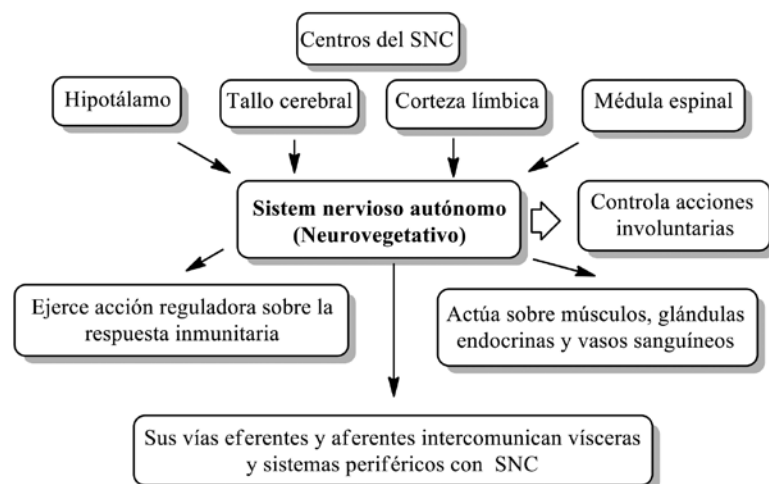
El sistema simpático es adrenergico o noradrenergico, porque emplea catecolaminas como neurotransmisores. El parasimpático o colinérgico almacena y conserva energía en situaciones normales (Clemente Garín, 2003).

En el esquema siguiente se muestra el control que realiza el SNC sobre funciones no conscientes y

mediante el sistema neurovegetativo afecta las funciones endocrinas e inmunitarias, y el hipotálamo es el principal controlador de reflejos complejos que se intercambian entre el SNC y la periferia.

Los órganos linfoides y los leucocitos son blancos de impulsos transmitidos por los nervios autónomos. Aunque estos se hallan formados por fibras eferentes que salen del SNC, hay comunicación en sentido inverso; por ejemplo, los barorreceptores y quimiorreceptores del seno carótido y el arco aórtico utilizan vías autónomas aferentes para enviar información al centro vasomotor del bulbo raquídeo, que contribuye al control del ritmo cardíaco, presión sanguínea y movimientos respiratorios.

Los tejidos linfoides primarios (médula ósea y timo), secundarios



(bazo y ganglios linfáticos), y otros asociados a mucosas, contienen conexiones nerviosas sensoriales aferentes y autónomas eferentes, que propician acción reguladora autónoma sobre la respuesta inmunitaria adaptativa (Chapel et al, 2002).

¿CÓMO EL SNA REGULA AL SISTEMA INMUNITARIO?

Las células inmunitarias expresan receptores para una variedad de neuropéptidos y adrenoceptores del tipo α y β para catecolaminas. Mediante estos receptores, los nervios autónomos pueden regular el funcionamiento del sistema inmunitario. A su vez, las células inmunitarias producen citoquinas que modifican la conducción nerviosa, por lo que se establecen complejas relaciones neuroinmunitarias, que también se relacionan con procesos neuroendocrinos (figura 8).

La médula adrenal libera cierta cantidad de catecolaminas a la circulación que, junto con el cortisol circulante, liberan reservas energéticas para sostener acciones intensas durante los picos de respuesta a situaciones de emergencia y estrés.

En las reacciones inmunitarias celulares, la activación de adrenoceptores en células inmunitarias inhibe la proliferación de macrófagos y linfocitos y la actividad de células asesinas destructoras NK citotóxicas. También limitan la producción de citoquinas por macrófagos y la expresión de receptores de IL-2 en linfocitos que responden a mitógenos.

Los mitógenos son moléculas que estimulan la proliferación policlonal de cierto tipo de linfocitos; estos pueden reconocer muchos antígenos, por lo que su respuesta es menos específica que los linfocitos que proliferan por estimulación antigénica. La activación de adrenoceptores

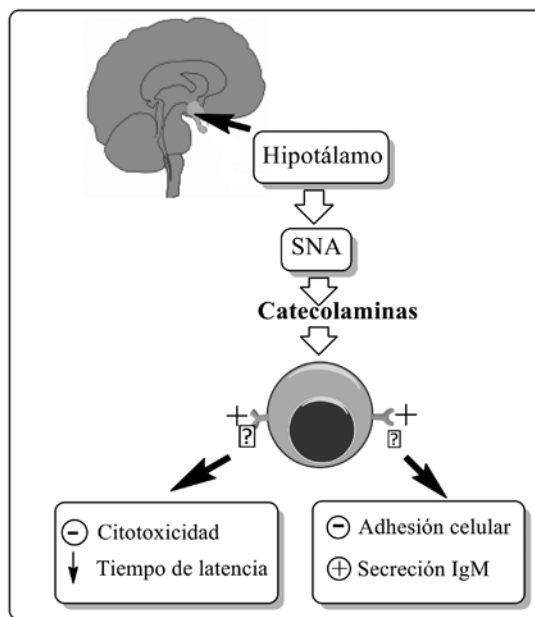
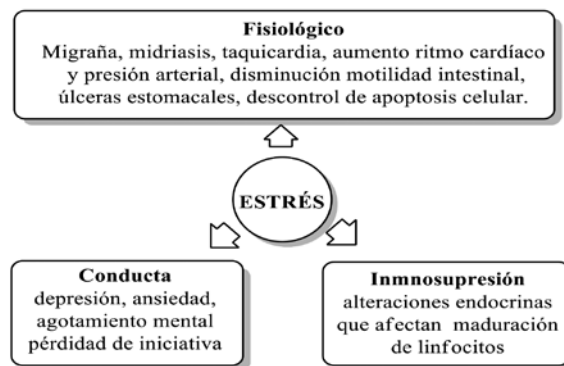


Figura 8. Efectos de la activación simpática sobre células inmunitarias.



res β_2 en células inmunitarias inhibe la adhesión celular de linfocitos a las células endoteliales, lo que contribuye a alterar la circulación linfocitaria en estado de estrés. En el plano de la respuesta humoral la activación de adrenoceptores disminuye el tiempo de latencia de la máxima respuesta inmunitaria de los anticuerpos y la activación de adrenoceptores 2 aumenta la secreción de IgM específica de antígeno.

En el estrés la activación simpática predominante en detrimento del sistema parasimpático y entérico justifica los efectos fisiológicos e

inmunosupresores. El descontrol en la apoptosis puede conducir al desarrollo de cáncer. La afectación del SNC puede llegar a interrumpir conexiones que provocan olvido y falta de concentración mental.

IMPACTO DE LA INMUNOSUPRESIÓN EN LA SALUD ORAL

En estado de salud, la microbiótica oral está en homeostasis mantenida por el sistema inmune, y no se manifiesta un desbalance a favor de microorganismos patógenos. Esta situación cambia en estados de estrés crónico, donde se desa-

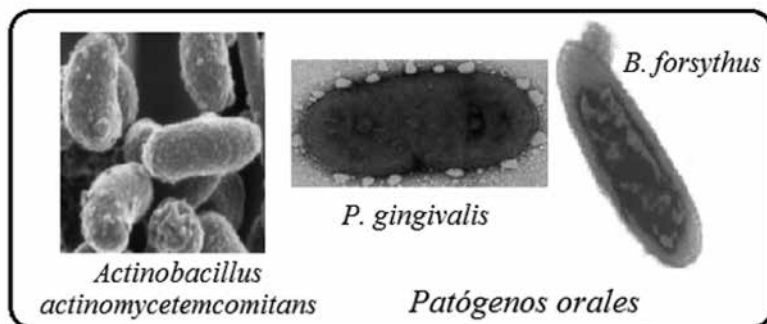


Figura 9. El estrés crónico, con independencia de las causas estresoras, aumenta la susceptibilidad del huésped a patógenos periodontales.

rolla inmunosupresión y aumentan los niveles de cortisol en saliva, que se asocia con pérdida de hueso alveolar con periodontitis desarrollada; además, disminuye la secreción de anticuerpos IgA e IgG. Los IgA que, en condiciones de salud, abundan en secreciones como la saliva, inhiben la colonización periodontal por patógenos, y los IgG contribuyen a la opsonización de bacterias por los fagos (Johannsen et al, 2006).

Este cuadro de afectación posibilita el desarrollo de bacterias patógenas como *Porphyromonas gingivalis* y *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, que invaden los tejidos gingivales y enfermedad periodontal por *Bacteroides forsythus* (figura 9).

El cambio inmunitario en las condiciones de estrés sostenido desarrolla infección periodontal, que conlleva a periodontitis y destrucción estructural por microorganismos y de sustancias proinflamatorias como las IL-1 y IL-6, el factor de necrosis tumoral alfa (NFT α), el cual activa dominios de muerte celular, y el óxido nítrico (NO), que aumenta el estrés oxidativo, afectando la funcionalidad de las principales biomoléculas celulares. (Breivik et al, 2006).

El daño se refuerza por el aumento de los niveles de prostaglandinas, mediadoras de la inflamación, y de proteasas, que lisan tejidos en la zona periodontal, debido a la estimulación noradrenérgica del SNA.

CONCLUSIONES

El estrés supone liberación de cortisol que inhibe la producción de citoquinas mediadoras de la diferenciación y movilidad de células inmunitarias. También eleva la actividad de catecolaminas parasimpáticas, que suprimen la expresión de proteínas señalizadoras de la respuesta inmune humoral. Este cuadro propicia un desbalance en el control de las poblaciones de microorganismos patógenos, con el consiguiente desarrollo de infecciones oportunistas, por lo que la cavidad oral es un nicho muy susceptible a esta problemática de salud.

La condición de estrés crónico afecta al cerebro y, por medio de él, al resto de los sistemas de nuestro organismo. El SNC y periférico, el endocrino y el inmune se comunican de forma permanente. Estas interacciones son objeto de estudio de la psiconeuroinmunoendocrinología, disciplina de desarrollo reciente, y deciden en-

tre los estados de salud y enfermedad.

En este complejo sistema de comunicación hay dos elementos claves: los receptores, que expresan las células y la información que reciben mediante moléculas señales, lo que permite el condicionamiento mutuo de estos cuatro sistemas que propician la hemostasia, y son modificados en condiciones de estrés.

La actividad diaria conlleva incidencia de diferentes estresores, por lo que, en ocasiones, resulta difícil el manejo del estrés a escala individual, y es necesaria asistencia profesional. Aunque esta ayuda no se enmarca en el perfil del odontólogo, la condición de estrés crónico se ha vinculado con alta incidencia de infecciones orales, por lo que el especialista en salud oral debe considerar que los cambios neuroendocrinos e inmunitarios en un paciente estresado, pueden afectar la respuesta satisfactoria a un tratamiento oral. ■■■

Recibido: 28 Enero, 2013
Aceptado para Publicación: 16 agosto, 2013

BIBLIOGRAFÍA

Breivik, T., Gundersen, Y., Myhrer, T., (2006). Enhanced susceptibility to periodontitis in an animal model of depression: reversed by chronic treatment with the anti-depressant tianeptine. *J Clin Periodontol*; 33: 469-477.

Buckingham, J.C., Gillies, G.E., Cowell, A.M., (1997). *Stress, stress hormones and the Immune System*, New York, John Wiley & Sons.

Chapel, H., Heaney, M., Misbah, S., Snowden, N., (1999). *Essentials of clinical immunology*. 4th ed. Oxford. Blackwell.

Cohen, N., Ader, R., Felten, D.L. (1994). *Psychoneuroimmunology*. In : *immunology and inflammation Basic mechanisms and clinical consequences*. L. H. Sigal and Y. Ron (ed). McGraw-Hill, Inc. U.S.A.

Evans, G.I., Vousden, K.H., (2001). Proliferation, cell cycle and apoptosis in cancer. *Nature*; 411: 342-348.

Hasinski, S., (1998). Assessment of adrenal glucocorticoid function. Which test are appropriate for screening? *Postgrad Med J*; 104: 69-72.

Hilgert, J.B., Hugo, F.N., Bandeira, D.R., Bozzetti, M.C., (2006). Stress, cortisol and periodontitis in a population aged 50 years and over. *J Dent Res*; 85: 324-328.

Javier, E., Clemente, Garín (2003). El sistema nervioso simpático. *Revista Ciencias. Com. Código ISPN de la Publicación: EPYPZLKEYKHZOERHSU*. 13 AGOSTO.

Johannsen, A., Rylander, Gent; Söder, B., Asberg, M., Dental plaque, gingival inflammation and elevated levels of interleukin-6 and cortisol in gingival crevicular fluid from women with stress-related depression and exhaustion. *J Periodontol* ;77: 1403-1409.

Sakai, J., Rawson, R.B., (2001). The sterol regulatory element-binding protein pathway: control of lipid homeostasis through regulated intracellular transport. *Curr Opin Lipidol*; 12:261-6.

Anestesia local: Principios básicos y precauciones en pacientes sistémicamente comprometidos

Local anesthesia: Basic principles and precautions in systemically compromised patients

Gustavo Vargas Soto, Hospital San Juan de Dios, CCSS, Costa Rica, gusvarso@gmail.com
Jorge Gabriel Zamora Espinoza, Universidad Latina de Costa Rica. gab_zam1305@hotmail.com

RESUMEN

En la Odontología actual, uno de los principales objetivos es realizar los procedimientos procurando que el paciente se sienta cómodo, seguro y libre de dolor, por lo cual los anestésicos locales juegan un papel muy importante en nuestra práctica clínica diaria. El odontólogo debe tener un amplio conocimiento sobre los distintos anestésicos disponibles, sus componentes, el mecanismo de acción, los efectos sistémicos así como las posibles interacciones y complicaciones. Este artículo muestra una revisión bibliográfica sobre aspectos propios de los anestésicos locales y sobre los criterios de empleo clínico en pacientes sistémicamente comprometidos.

PALABRAS CLAVE

Anestésicos locales, compromiso sistémico, mecanismo de acción

ABSTRACT

In dentistry nowadays, one of the main objectives is to perform our procedures comfortable, safe and free of pain, therefore the local anesthetics play an important role in our clinical practice. The dentist must have a wide knowledge of the different disposable anesthetics, the components, the action mechanisms, the systemic effects and the possible interactions and complications. This paper shows a review of general aspects of the local anesthetics and the criteria for their clinical use in systemic compromised patients.

KEY WORDS

Local anesthetics, systemic compromise, action mechanism



DIRECCIONES DE INTERÉS EN INTERNET

Revista Odontología Vital
<http://www.ulatina.ac.cr/conoce-la-u/galeria-de-publicaciones>

Universidad Latina
<http://www.ulatina.ac.cr>

Riesgos y complicaciones de anestesia local en la consulta dental. Estado actual.
http://scielo.isciii.es/scielo.php?pid=S1138-123X2003000100004&script=sci_arttext&tlng=en

Anestesia en el consultorio. Documento de consenso.
<http://db.sedar.es/restringido/2005/10/6.pdf>

HISTORIA

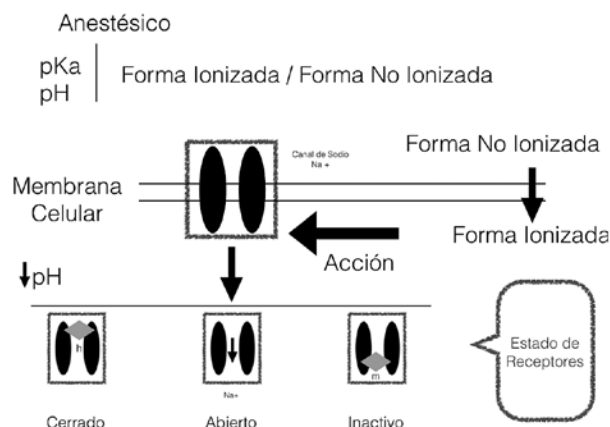
La historia del uso de sustancias para inhibir el dolor inicia en los años 400-700 a.C. cuando los antiguos indios peruanos masticaban hojas de coca y descubrieron que esta producía un adormecimiento en la lengua y los labios, conocido en idioma quechua como *kunka sukunka* o faringe adormecida (Smerilli y Sacot, 2004).

No fue hasta 1860, en Alemania, que Albert Niemann aisló el primer anestésico local a partir de hojas de coca, el cual en sus anotaciones describió “entumece los nervios de la lengua, privándola de sensibilidad y gusto”. Veinte años después, Sigmund Freud investigó los efectos de las hojas de coca al masticarse. Karl Koller residente de Oftalmología y colega de Freud en 1884, publicó el primer artículo sobre la utilización de la coca como anestésico local, por lo que fue popularmente conocido como “el padre de la anestesia local”.

Entre los años 1904 - 1905 Alfred Einhorn, descubre la procaína (novocaína) la cual se considera la precursora de los actuales anestésicos locales. Tiempo después se le añaden soluciones vasoconstrictoras como la adrenalina. En 1949 se introduce la lidocaína la cual disminuía considerablemente los efectos secundarios de la procaína (Cummings y col, 2011).

GENERALIDADES Y MECANISMO DE ACCIÓN

La estructura química de los anestésicos locales consiste en un extremo lipofílico (aromático) y otro hidrofílico (amina terciaria) unidos mediante un tipo de enlace que puede ser aminoamida o aminoéster. Este enlace define el grupo farmacológico, y en la actualidad el grupo aminoamida es el más utilizado (Reyes y Aldana, 2010).



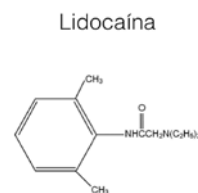
Los aminoésteres son derivados del ácido paraaminobenzoico y su metabolismo ocurre en la sangre, ya que su biotransformación la controla la enzima pseudocolinesterasa. En este grupo se destacan la procaína, tetracaína y benzocaína. Los aminoamidas son fármacos que se metabolizan en el hígado y los más reconocidos son la lidocaína, prilocaína y mepivacaína.

Los anestésicos locales provocan una interrupción reversible de la transmisión nerviosa en la fibras mielínicas (A) y no mielínicas (C). Ejercen su función por interacción directa con los receptores específicos del canal de sodio en la membrana del nervio, pero esto depende del pKa y pH del anestésico local. Malamed (2006 p15) describe el mecanismo de acción de los anestésicos orales como un desplazamiento de los iones de calcio desde el receptor del canal de sodio, lo que permite la unión de la molécula del anestésico local a su receptor, llevando a cabo el bloqueo del canal de sodio, y un descenso de la conducción al sodio. Esto da lugar a una depresión en la velocidad de despolarización eléctrica y un fracaso para conseguir el valor de potencial umbral junto a una ausencia de los potenciales de acción propagada, lo que denominamos bloqueo de conducción. El proceso se revierte una vez que la

concentración del fármaco decae. (Reyes y Aldana, 2010).

La lidocaína es un compuesto altamente estudiado y entre sus usos, además de la anestesia local, se encuentra el tratamiento de arritmias cardiacas, por su capacidad para inhibir la entrada de sodio a través de los canales rápidos de la membrana celular del miocardio, lo que aumenta el período de recuperación después de la repolarización (Annaswamy y Morchower, 2011). Otro uso, especialmente de la lidocaína en pacientes epilépticos, es elevar el umbral epiléptico al reducir la excitabilidad de las neuronas hiperexcitables, las cuales se encuentran en la zona del cerebro donde se inicia el foco epiléptico, lo cual ayuda a evitar o finalizar las convulsiones (Malamed, 2006, pp 33).

Figura 2. Lidocaína



- Metabolismo: Hígado
- Excreción: Vía Renal
- Comienzo: Rápido (2-3 minutos)
- Semivida: 1.6 horas
- Clasificación en Embarazo: B
- Lactancia: Seguro

El uso de vasoconstrictor junto con el anestésico local constituyó uno de los grandes avances en el campo de la ausencia del dolor, ya que con estos se consigue una profunda y duradera acción de la anestesia, hemostasia en la zona requerida, disminución del calibre periférico de los vasos sanguíneos, produciendo una menor concentración de anestésico en el flujo sanguíneo y reduciendo así la posibilidad de toxicidad. El vasoconstrictor más usado es la adrenalina, conocida también como epinefrina, una catecolamina fisiológica estimulante de los receptores alfa y beta adrenérgicos (Pipa y García-Pola, 2004). Estos receptores se distribuyen por la mayor parte de músculos y órganos, los receptores alfa se ubican en arteriolas periféricas, los beta1 en el corazón y beta2 en músculo esquelético y liso bronquial. La actividad de la epinefrina es mayor en los receptores beta2 (Little, Falace, Miller, Rhodus, 1998, pp 186).

La administración de vasoconstrictores (adrenalina) debe hacerse bajo un correcto diagnóstico y tomar en cuenta la condición sistémica del paciente, pues en este caso las patologías cardíacas son de mayor importancia.

La anestesia local está disponible en carpules de 1,8 ml. Las principales presentaciones disponibles en el mercado nacional son la lidocaína al 2% (36 mg por carpul) con epinefrina 1:100.000 (0,018 mg por carpul) o 1:80.000 (0,0225 mg por carpul), articaína al 4% (72 mg por carpul) con epinefrina 1:100.000 (0,018 mg por carpul), mepivacaína al 3% (54 mg por carpul) sin vasoconstrictor y mepivacaína 2% (36 mg por carpul) con epinefrina en concentración de 1:100.000 (0,018 mg por carpul) o la levonorfedrina a 1:20.000 (0,09 mg por carpul), (Cummings y col, 2011), (Malamed, 2006, pp 111-112).

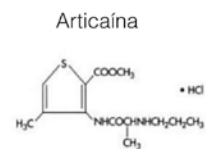
Otros componentes del anestésico local son cloruro de sodio (6 mg), encargado de la isotonicidad de la solución en los tejidos de cuerpo, metabisulfito de sodio (0,4 mg), el cual ayuda a evitar la oxidación del vasoconstrictor, 1,8 ml de agua destilada para aportar volumen al cartucho, metilparabeno (1,8 mg) como conservante y agente bacteriostático (Malamed, 2006, pp 111-112). El metilparabeno, que es integrado en algunos anestésicos locales, es un compuesto que ha sido criticado por una alta tasa de reacciones alérgicas asociadas a su aplicación (Cummings y col, 2011). Para calcular las dosis recomendadas de los distintos anestésicos, debemos conocer la medida por kilogramo de peso. De esta forma, se deduce que la dosis varía, dependiendo de la edad y el estado nutricional. Además, hay que tomar en cuenta la salud del paciente y los medicamentos que utiliza, ya que los anestésicos tienen un efecto sistémico, sobre todo vascular, que podría dar lugar a interacciones y complicaciones.

En el caso de la lidocaína 2% con epinefrina, la dosis recomendada es de 5-7 mg/kg, mientras que en la lidocaína al 3% sin epinefrina, es de 3-5 mg/kg. La diferencia radica en que al agregar epinefrina se obtiene una constricción de los vasos de la región inyectada, se retrasa el paso del anestésico al torrente sanguíneo, con lo que se evita altas dosis a nivel sanguíneo y sus complicaciones tóxicas. La dosis de la mepivacaína 2% con epinefrina y la mepivacaína al 3% es de 4,4-6,6 mg/kg. La articaína 4% con epinefrina 1:100000 debe administrarse a 7,0 mg/kg (Malamed, 2006, pp 58).

La lidocaína sigue siendo el de primera elección en el país, pero todos estos compuestos anteriormente mencionados, tienen una eficacia comparable. Se diferencian en la

potencia y varios parámetros farmacocinéticos que explican las diferencias en el comienzo y la duración de la anestesia (Becker and Reed, 2012). Un ejemplo de esto es la articaína, la cual presenta una superioridad, ya que esta presenta una alta solubilidad en lípidos debido a su anillo tiofeno, a diferencia de otros anestésicos que tienen benceno como su anillo aromático. (Malamed y col. 2000) (Silva y col. 2012). Este compuesto no es recomendable en embarazadas, en periodo de lactancia ni en niños menores de 4 años, pues su seguridad no ha sido establecida. Otro dato por tomar en cuenta es que se han registrado altas tasas de parestesias con el uso de la articaína, ya que al presentarse en concentración del 4% es más neurotóxica.

Figura 3. Articaína

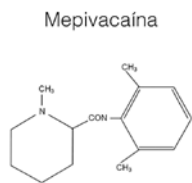


Metabolismo: Plasmático
Excreción: Vía Renal
Comienzo: Rápido (1-3 minutos)
Semivida: 0.5 horas
Clasificación en Embarazo: Desconocido
Lactancia: Desconocido

En cuanto a la mepivacaína, esta posee propiedades vasodilatadoras leves, por lo que su aplicación sin vasoconstrictor genera una duración superior del efecto anestésico en comparación con otros anestésicos; además, esta presenta una clasificación C con respecto a su uso en embarazadas, por lo que se aconseja no utilizarla (Malamed, 2006, pp 61-66).

Uso de anestésicos locales en pacientes con compromiso sistémico

Figura 4. Mepivacaína



Metabolismo: Hígado
 Excreción: Vía Renal
 Comienzo: Rápido (1.5-2 minutos)
 Semivida: 1.9 horas
 Clasificación en Embarazo: C
 Lactancia: Seguridad Desconocida

HIPERTENSIÓN ARTERIAL

Según la JNC-7, la hipertensión es el aumento de la presión arterial, cuando esta es igual o mayor a 140/90 mm/Hg (Holm et al. 2006). El principal riesgo de la anestesia local en pacientes con hipertensión arterial es la acción de la epinefrina en el ámbito de los receptores cardiacos beta 1, ya que estos favorecen al aumento de la presión arterial. Los pacientes hipertensos controlados se deben manejar con anestésicos con vasoconstrictor, bajo la recomendación de que estos sean tratados respetando las dosis máximas; Malamed aconseja el uso de 0,036 mg de epinefrina lo cual son 2 carpules de epinefrina 1:100.000 (Malamed, 2006, pp 46) mientras tanto Little y col mencionan 0,054 mg de epinefrina, que es 3 carpules de epinefrina 1:100.000 (Little y col. 1998, pp 186). A pesar de esto, hay que valorar que no haya utilización de vasoconstrictores adrenérgicos cuando el paciente hipertenso esté bajo tratamiento con betabloqueadores adrenérgicos no cardio-selectivos como el atenolol y propanolol, entre otros, o antidepresivos tricíclicos (Díaz y col, 2003).

Perusse y cols (1993) entienden que las contraindicaciones absolutas de los vasoconstrictores en relación con enfermedades cardíacas, son: angina inestable, infarto de miocardio reciente (6 meses), ciru-

gía reciente para bypass coronario, arritmias refractarias, hipertensión severa no tratada o incontrolada e insuficiencia cardiaca congestiva no tratada o incontrolada. Como contraindicación relativa relacionada con el corazón, citan a aquellos pacientes medicados con betabloqueantes no selectivos (Little y col. 1998, pp 154).

DIABETES MELLITUS

Se define diabetes mellitus como una enfermedad metabólica crónica, caracterizada por un defecto en la secreción o acción de la insulina, lo cual provoca una hiperglicemia, la cual es básicamente un aumento en la concentración sanguínea de glucosa (mayor a 100 mg/dl) (Cardozo y Pardi, 2003). En esta patología la importancia con los anestésicos locales se da con el vasoconstrictor (epinefrina) ya que este mismo tiene un efecto hiperglicemiante, ya que aumentan la producción hepática de glucosa, promoviendo la gluconeogénesis y la glucogenólisis, disminuyen la captación periférica de glucosa, e inhiben la secreción de insulina (Rovira, 2002). A pesar de esto, se puede utilizar anestesia local con vasoconstrictor en pacientes diabéticos. La mejor medida preventiva sería procurar que el paciente tenga adecuado control médico, monitorear la glicemia mediante una glicemia en ayuno, con una hemoglobina glucosilada para conocer su condición en los meses previos o, al menos, una glicemia capilar en el consultorio.

PACIENTES ASMÁTICOS

El asma bronquial es una alteración respiratoria, la cual disminuye el calibre de los bronquios, como respuesta a un estímulo irritativo sobre la pared bronquial. En estos pacientes se debe manejar el estrés, ya que este puede desencadenar un ataque asmático. Una

ventaja a favor de los anestésicos es que la adrenalina, al igual que el salbutamol, tienen una respuesta broncodilatadora (González y Galindo, 1998).

Es importante mencionar que generalmente en la solución del carpul de anestesia, se añade un antioxidante llamado metabisulfito de sodio, el cual en estos pacientes podría desencadenar un cuadro alérgico (Malamed, 2006, pp 320). La hipótesis de esta alergia consiste en que tiene un origen neural que implica receptores irritativos de la nariz, las vías aéreas altas y el esófago, lo cual podría provocar un episodio de asma. Por esto se recomienda en estos casos, donde la aplicación de anestesia sea necesaria, contar con la medicación para crisis asmáticas de urgencia (De Zubiría y col 2004, pp 300).

HIPERTIROIDISMO

El hipertiroidismo es el cuadro clínico resultante de un aumento por encima de lo normal en las concentraciones plasmáticas y tisulares de las hormonas tiroideas (Mantilla y col, 2010). En este cuadro se produce una hipersensibilidad a las catecolaminas por aumento del número de los receptores adrenérgicos 1 y amplificación de la señal beta-adrenérgica, lo cual produce una respuesta exacerbada de cardio-aceleración y aumento de la presión arterial ante dosis de adrenalina por medio de la infiltración dental (Malamed, 2006, pp 145), (García y Col, 2003). Puede que estas reacciones de la epinefrina sean poco considerables y no signifiquen más que una molestia leve al paciente, pero pueden prevenirse o minimizarse. Por esto se recomienda la aplicación mínima necesaria de anestesia solamente en pacientes hipertiroides bajo un régimen farmacológico adecuado y continuo (Little y Col, 1998, pp 425-431).

EMBARAZO

La atención odontológica en mujeres embarazadas es de suma importancia pero, a su vez, requiere de muchos cuidados, y se recomienda una vigilancia continua y reforzamiento de los hábitos higiénicos orales durante todo el embarazo. Numerosos estudios aconsejan la atención dental en el segundo trimestre de gestación; sin embargo, muchas veces el abordaje odontológico es inevitable, por lo que se debe realizar de manera conservadora.

La lidocaína y los diferentes anestésicos locales cruzan la barrera placentaria y la hematoencefálica por difusión; no obstante, no se han encontrado alteraciones específicas durante el proceso de desarrollo (Azua y Rivas, 2008). Tampoco aumenta la incidencia de malformaciones u otros efectos directos sobre el feto (Malamed, 2006, pp146).

Por otro lado, los vasoconstrictores (adrenalina) causan una vaso-

constricción en la arteria uterina, lo cual disminuye la viabilidad sanguínea al feto. Esto no le causa mayores riesgos; sin embargo se aconseja evitarlo y mantener una irrigación normal en el ámbito placentario, evitando la aplicación innecesaria de anestésicos locales con vasoconstrictor, pero si su uso es requerido, se aconseja evitar su infiltración intravenosa (Turner y Aziz, 2002), (Cengiz, 2007).

Durante el período de lactancia, en la leche materna se encuentra en cantidades tan pequeñas que, por lo general, no representa un riesgo para el bebé; en concentraciones terapéuticas la lidocaína no es carcinogénica, teratogénica ni mutagénica, ni tiene efectos sobre la fertilidad (Sano y col, 2001) (Gómez y Calleja, 1999).

CONCLUSIÓN

Los anestésicos locales son seguros, eficaces y muy importantes en nuestra práctica clínica diaria. Conocer los efectos favorables y los efectos sistémicos es neces-

rio para evitar complicaciones. Las técnicas de bloqueo son más eficaces, ya que requieren menos medicamento para anestésiar más superficie corporal. El adecuado uso de la infiltración para obtener hemostasia es una herramienta útil en procedimientos quirúrgicos. La combinación de anestesia local más sedación administrada por un anestesiólogo, es una excelente opción para pacientes con miedo extremo, o sensibles al estrés, y ofrece un tratamiento más confortable, o también en el caso de los cirujanos maxilofaciales, permite realizar procedimientos quirúrgicos orales o faciales complejos sin dolor. Una estrecha comunicación entre el médico y el odontólogo, así como los exámenes de laboratorio preoperatorios, favorecen la calidad y seguridad del tratamiento. En el futuro, se debe avanzar en nuevas técnicas que no causen dolor o estrés al paciente y alcanzar el mismo o incluso mayor grado de anestesia. ■■■

Recibido: 12 abril, 2013

Aceptado para publicación: 8 agosto, 2013

BIBLIOGRAFÍA

- Annaswamy TM, Morchower AH. (2011). *Effect of lidocaine iontophoresis on pain during needle electromyography. Am J Phys Med Rehabil.* 2011 Dec;90(12):961-8
- Azua p, V. Rivas M, R. (2008). *Lidocaína: Anestésico de elección en pacientes embarazadas. Revista Mexicana de Odontología Clínica.* 2008; 2(2):4-8.
- Becker, D. Reed, K. (2012). *Local anesthetics. Review of Pharmacological Considerations. American Dental Society Of Anesthesiology. Anesth Prog* 59:90-102 2012
- Cardozo, E., Pardi, G. (2003). *Consideraciones a tomar en cuenta en el manejo odontológico del paciente con diabetes mellitus. Acta Odontologica Venezolana Vol 41 No. 1/2003*
- Cengiz, SB. (2007). *The pregnant patient: consideration for dental management and drug use. Quintessence International.* 2007;38:171e133-14
- Cummings, D., Yamashita, D., McAndrews, J. (2011). *Complications of local anesthesia used in oral and maxillofacial surgery. Oral maxillofacial Surg Clin N Am* 23 (2011) 369-377 doi:10.1016/j.coms.2011.04.009. Elsevier In All rights reserved.

De Zubiría Consuegra, E., de Zuburía Salgado, E. y de Zubiría Salgado, A. (2004). *Asma bronquial*. Bogotá: Editorial Medica Internacional. p300

Díaz, L.M., Castellanos; J.L, Gay, O. (2003). *Selección de los anestésicos locales adecuados para los pacientes hipertensos*. *Revista de la Asociación Dental Mexicana*. Vol LX, No. 2 pp 76-78

García-Peñín, A. Guisado-Mora, B. Montalvo-Moreno, J.(2003) *Riesgo y complicaciones de anestesia local en la consulta dental*. *Estado Actual*. RCOE 2003;8(1):41-63

Gómez C, J. Calleja Q, E. (1999). *Manejo farmacológico de la paciente embarazada en la práctica odontológica*. *Revista de la Asociación Dental Mexicana*. V44 N4 pp 158-162

González, M.L., Galindo, A. S. (1998). *Anestesia local en pacientes asmáticos*. *Revista de la Asociación Dental Mexicana* Vol. LV, No. 4 1998

Holm, S.W. (2006). *Hypertension: Classification, pathophysiology, and management during outpatient sedation and local anesthesia*. *J Oral Maxillofac Surg* 64:111-121,2006

Little, J. Falace, D. Miller, C. Rhodus, N. (1998). *Tratamiento odontológico del paciente bajo tratamiento médico*. Quinta Edición. Mosby.

Malamed, S. (2006). *Manual de anestesia local*. Quinta Edición. Elsevier. Pp 15, 33, 58, 111, 112, 145, 146, 320

Malamed, S. Gagnon, S. Leblanc, D. (2000). *Efficacy of articaine: a new amide local anesthetic*. *J Am Dent Assoc*. 2000; 131: 635-42.

Mantilla, D., Echin, M., Perel, C.(2010) *Hipertiroidismo y sistema cardiovascular. Bases fisiopatológicas y su manifestación clínica*. *Insuficiencia cardiaca*. Vol 5 No.4,2010

Perusse R, Goulet IP, Turcoife JY. (1993). *Vasoconstrictors and antidepressives*. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1993;76(1):3-5

Pipa-Vallejo A., García-Pola-Vallejo M. J.. (2004). *Anestésicos locales en Odontoestomatología*. *Med Oral Patol Cir Bucal*. 2001;9:438-43

Reyes, R.D., Aldana, J.L. (2010). *Anestésicos locales: de los conceptos básicos a la práctica clínica*. *Rev Col Or Tra* 2010;24(1):32-9

Rovira A. (2002). *Fisiopatología de la hipoglucemia en la diabetes mellitus*. *Endocrinol Nutr* 2002;49(5):140-4

Sano, J., Colmenares, N., Sakkal, A., Cedillo, M., Duran, C., (2000). *Anestesia local odontologica y embarazo*. *Revisión Bibliográfica*. *Acta Odontologica Venezolana* Vol. 39 No. 2 2001

Silva, L. Santos, T. Santos, J. Maia, MC. Mendonça, CG. (2012). *Articaine versus lidocaine for third molar surgery: A randomized clinical study*. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2012 Jan 1;17 (1):e140-5. <http://www.medicinaoral.com/medoralfree01/v17i1/medoralv17i1p140.pdf>

Smerilli, A., Sacot, N. (2004). *Anestésicos locales: Acción farmacológica, mecanismo de acción, estructura química y reacciones adversas*. *Revista de la Facultad de Odontología (UBA)*. Vol 19 N°46

Turner, M. Azis, S. (2002). *Managment of the pregnant oral and maxillofacial surgery patient*. *J Oral and Maxillofacial Surgery*. 60:1479-1488. 2002

Reabsorción radicular en tratamientos de Ortodoncia

Roots resorption in orthodontic treatments

Sandra Benavides ¹, Universidad Latina de Costa Rica, Costa Rica, sanbencha@gmail.com
José Rivera ², Universidad Latina de Costa Rica, Costa Rica, fonticiella3@hotmail.com

RESUMEN

La reabsorción apical radicular es uno de los efectos no deseados que suelen ocurrir con frecuencia durante el tratamiento de Ortodoncia. Por muchos años se había pensado que estaba influenciada por las fuerzas o grosores de alambre usados durante el tratamiento, pero nunca se le vinculó con la predisposición del paciente, hasta estudios recientes.

Este artículo aborda la reabsorción radicular, considerando evidencias clínicas y fundamentos bioquímicos, que contemplan aspectos del metabolismo del calcio, componentes celulares, moléculas, señales, relacionados todos con la respuesta de los tejidos al tratamiento de Ortodoncia; con el objetivo de precisar algunas pautas que se deben considerar en los protocolos de tratamiento.

PALABRAS CLAVE

Reabsorción radicular, polimorfismos, interleucinas, homeostasis del calcio.

ABSTRACT

Apical root resorption is one of the side effects which typically occur frequently during orthodontic treatment. For many years it was thought that it was influenced by the forces or wire thicknesses used during treatment and was never linked to the patient's willingness to recent studies.

This paper addresses the root resorption considering clinical evidence and biochemical basis, which includes aspects of calcium metabolism, cellular components and molecular signals involved in the tissue response to orthodontic treatment, in order to point out some guidelines to consider in the treatment protocols.

KEYWORDS

Root resorption, interleukin, polymorphisms, calcium homeostasis.



DIRECCIONES DE INTERÉS EN INTERNET

Revista Odontología Vital
<http://www.ulatina.ac.cr/conoce-la-u/galeria-de-publicaciones>

Universidad Latina
<http://www.ulatina.ac.cr>

Reabsorción radicular durante el tratamiento ortodóntico: causas y recomendaciones de actuación
http://www.coem.org.es/sites/default/files/publicaciones/CIENTIFICA_DENTAL/VOL8_NUM1/61-70.pdf

Reabsorción radicular externa
http://www.intramed.net/sitios/mexico/revista_odonto/vol3_pdf_tapas/Vol_3_3_6.pdf

ASPECTOS CLÍNICOS DE LA REABSORCIÓN RADICULAR

La vascularización de los tejidos orales cambia al ejercer fuerzas sobre las estructuras dentarias. Cuando se inicia un movimiento dental con aparatos de Ortodoncia, se sabe que en el ámbito de la región radicular hay zonas de presión y de tensión, y que en los lugares de presión los osteoclastos reabsorben el hueso y, en los de tensión, aquellos se encargan de la aposición de hueso, lo que permite el movimiento dental con un equilibrio y balance.

La teoría de la piezoelectricidad menciona que sustancias cristalinas como el hueso alveolar, donde se alojan los dientes, al ser estimuladas por una presión transmitida por las fuerzas que originan los aparatos de ortodoncia sobre los dientes, generan señales o potenciales de voltaje, los cuales provocan que los iones con carga positiva se desplacen transitoriamente hacia las zonas de presión y los negativos se muevan hacia las de tensión, lo que origina una polarización de las cargas.

Los estudios sobre la reabsorción radicular datan de muchos años atrás; por ejemplo, en el artículo del Dr. Oscar Jacobson, de 1926, Significado clínico de la reabsorción radicular, menciona que el Dr. Albert Ketcham había realizado una investigación sobre la reabsorción radicular de dientes permanentes. Desde esa época se vinculó a la Ortodoncia con este proceso y se lo relacionó con la terapia empleada y aspectos metabólicos del paciente.

El Dr. Ketcham, en su estudio, concluye que los dientes maxilares son más susceptibles a la reabsorción que los mandibulares y tomó en cuenta la forma de las raíces (curvas, cortas, torcidas o romas).

También menciona que la dieta y el metabolismo tenían relación con la reabsorción radicular.

En ese mismo artículo, el Dr. Hermann Beck menciona que la reabsorción observada durante el tratamiento de Ortodoncia se debía a predisposición individual, además de las fuerzas aplicadas.

La Dra. Belinda Weltman y colaboradores, en su artículo, mencionan que en un tratamiento normal de ortodoncia aumentaba la incidencia de reabsorción radicular y su severidad, y las fuerzas fuertes, las más dañinas. Pero si se realizaba una pausa en el tratamiento, de dos a tres meses, sin aplicar fuerzas, la reabsorción radicular desaparecía. Por lo que recomiendan el uso de fuerzas ligeras, en particular, si se van a intruir los incisivos.

Asimismo, consideran que la inflamación inducida y la reabsorción radicular durante el tratamiento de Ortodoncia no dependen de la secuencia de arcos, de la prescripción de los brackets ni de si son brackets de autoligado.

Dentro de los factores etiológicos que ellos mencionan, se encuentran la combinación de la variabilidad biológica individual, una predisposición genética y los efectos de los factores mecánicos.

También mencionan que existen ciertos factores de riesgo en el tratamiento de Ortodoncia como la duración, magnitud de las fuerzas aplicadas, dirección del movimiento dental, cantidad de desplazamiento apical, aplicación de fuerzas continuas o intermitentes, tipo de aparatos y técnica empleada por el profesional, susceptibilidad individual (previa historia de reabsorción radicular), morfología radicular, longitud radicular, raíces anormales, influencia genética, factores sistémicos (incluyendo el

uso de ciertas drogas), deficiencia hormonal (hipotiroidismo, hipopituitarismo), asma, proximidad de la raíz a la cortical ósea y densidad del hueso alveolar.

En el artículo Patrón de reabsorción y reparación en el cemento humano, de los doctores. J.L. Henry y J.P. Weinmann, mencionan que la mayor reabsorción ocurre en el tercio apical en el 76-80 %, en el tercio medio en el 19,2 % y, en el tercio gingival, en el 4 % de los casos.

Las áreas de mayor reabsorción son más intensas en las raíces mesiales que en las distales y en la bucal mayor que en palatino. Cuando se produjo la reabsorción, se logró su reparación en el 85% de los casos.

El Dr. Gregory King menciona que la reabsorción radicular es un problema común asociado al tratamiento de Ortodoncia, que inicia en los sitios de compresión sostenida, donde se producen zonas de necrosis, las cuales son removidas por los macrófagos, osteoclastos y cementoblastos, y como resultado de esa eliminación de tejido resulta la reabsorción. La imagen radiológica de la reabsorción radicular es la pérdida de la longitud radicular desde el ápice.

En el artículo de 1988, el Dr. Akira Horiuchi y colaboradores, mencionan que la cantidad de movimiento dental realizado para desplazar los dientes y la aproximación de las raíces a las placas corticales bucal o palatina, constituyen factores que provocan reabsorción radicular.

En pacientes CII división 1 y CIII, donde se decide hacer camuflaje, hay que tener mayor cuidado por la cantidad de desplazamiento de los incisivos y por su contacto con las corticales.

El Dr. Jon Artun y colaboradores, en sus artículos de julio de 2005 y

abril de 2009, clasifican la forma radicular de los incisivos maxilares en:

- Normal
- Despuntada
- Erosionada
- Puntiguada
- Dislacerada
- En pipeta

En sus reportes valoran los grados de reabsorción de acuerdo con el criterio siguiente: 0, no hay reabsorción; 1, contorno irregular apical; 2, reabsorción apical menor de 2 mm de la longitud radicular original; 3, reabsorción apical de 2 mm a un tercio de la longitud radicular original; 4, reabsorción apical que excede el tercio de la longitud radicular original. Y plantean que los laterales maxilares son los dientes que tienen la mayor tendencia a la reabsorción radicular.

También concluyen que la reabsorción radicular se hace manifiesta seis meses después de haber colocado los brackets y de haber iniciado los movimientos dentales. Por lo que resulta aconsejable tomar una radiografía panorámica al paciente, seis meses después de haber iniciado el tratamiento.

Los doctores Glenn Sameshima y Peter Sinclair, en sus artículos de abril y mayo de 2001, plantean que los laterales maxilares que tienen las raíces dislaceradas, puntiaguadas y en forma de pipeta, son más propensos a sufrir reabsorción radicular. Y hallaron que los que tenían la forma radicular despuntada sufrieron una menor reabsorción. En 1997 el Dr. Harris y colaboradores informaron que la reabsorción apical radicular tenía un importante componente genético.

En el artículo del Dr. Qawsmi y colaboradores, se menciona que muchos polimorfismos en los genes que expresan paracitocinas del grupo interleucinas IL-1, y se

han asociado con el desarrollo de periodontitis avanzada en el adulto.

Varios tipos de células pueden secretar la IL-1 y su producción está determinada por los genes IL-1A, IL-1B e IL-1RN, localizados en la posición 2q13 muy próximos entre sí. Estos genes son polimórficos y, por tanto, susceptibles a muchas variaciones genéticas.

El polimorfismo genético consiste en mutaciones monogénicas, donde un par de bases nitrogenadas es cambiado por otro, y estas modificaciones pueden provocar superproducción de proteínas codificadas, lo que se traduce en un daño de los tejidos de inserción del diente.

Hay dos formas de IL-1 α y β , pero la β es mucho más potente que la α en la mediación de la reabsorción ósea. Cuando aparece un polimorfismo en uno de los dos alelos de un gen de la IL-1, se le denomina alelo 2. O sea, el término alelo 2 define la segunda forma más frecuente de encontrar una secuencia de nucleótidos en un alelo determinado.

A la IL-1 en el periodonto, durante el movimiento dental, se le ha conferido función de mediador en la reabsorción del tejido, pues este tipo de interleucina es proinflamatoria y los gradientes de estas señales químicas inducen el desplazamiento de los fagos al sitio de la lesión.

El alelo 2, que expresa información para la síntesis de IL-1 β , fue asociado con la periodontitis en el adulto. Y se considera que un alto gradiente IL-1 β , activa el daño en la matriz extracelular y en el hueso de los tejidos periodontales.

La IL-1 β es un potente estimulador para que ocurra reabsorción de hueso y el reclutamiento de os-

teoclastos durante el movimiento dental por tratamientos de ortodoncia. La baja producción de IL-1 β en el caso del alelo 1, resultaría en una menor reabsorción de la cortical de hueso.

Al no reabsorberse la cortical del hueso, quedaría contactando la raíz con la cortical, y la presión de las fuerzas ortodónticas, concentradas en la raíz, terminaría produciendo la reabsorción apical del diente.

Como se ha evidenciado, los factores genéticos que influyen en la reabsorción apical radicular son heterogéneos con diferentes mecanismos de acción.

Imágenes de casos clínicos



Figura 1. Radiografía de progreso de un paciente masculino de 20 años, que durante el tratamiento de Ortodoncia sufrió un accidente al golpearse fuertemente la cara. Se observa la reabsorción de sus incisivos.



Figura 2. Acercamiento de la radiografía del mismo paciente anterior.

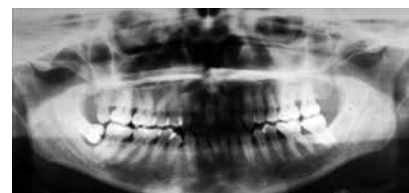


Figura 3. Radiografía de progreso de una paciente femenina de 40 años. Obsérvese la forma y longitud de las raíces de los incisivos superiores.



Figura 4. Acercamiento de la radiografía del mismo paciente anterior.



Figura 5. Radiografía panorámica tomada 12 meses después de haber iniciado el tratamiento de Ortodoncia, de la misma paciente de las figuras 3 y 4. Obsérvese la marcada reabsorción en sus cuatro incisivos superiores.



Figura 6. Acercamiento de la radiografía de la misma paciente anterior, donde se decide detener el tratamiento de Ortodoncia y remover la aparatología.

ASPECTOS BIOQUÍMICOS DE LA REABSORCIÓN RADICULAR

Muchos de los factores locales que modulan la reabsorción radicular son estructuras proteínicas, lo que supone la intervención del mecanismo genético, el cual requiere del conocimiento del locus donde se sintetiza esa estructura y de los tipos de receptores que utiliza para mediar su acción, los cuales a su vez también son proteínas complejas.

La bioquímica del calcio, que es otro factor importante en estos procesos, contempla, además de factores locales, células óseas y señales químicas endocrinas, paracrinas y autocrinas (figura 7). Cada uno de estos elementos está caracterizado funcionalmente en términos catabólicos (reabsorción ósea) o anabólicos (depósito de material óseo).

COMPONENTES CELULARES

Los osteoblastos derivan de preosteoblastos producidos por células mesenquimatosas estromales pluripotentes. Secretan paquetes de proteínas a la MEC que se mineralizan rápidamente. Sintetizan colágeno de tipo I, principal proteína fibrosa de la MEC; osteocalcina o proteína ósea Gla; proteínas de adhesión celular; proteoglicanos; y proteínas de crecimiento y control de la mineralización ósea.

Además, producen fosfatasa alcalina que hidroliza el pirofosfato, el cual inhibe la mineralización en la MEC; esa hidrólisis aporta fosfato, que junto al calcio, se requieren en

la mineralización del osteoide, que es la matriz orgánica no calcificada del hueso.

Los osteoclastos derivan de células mononucleares hematopoyéticas pluripotentes de la médula ósea. Tienen una bomba de protones, que secreta un medio ácido capaz de disolver los fosfatos de calcio del mineral y activar la colagenasa, la cual destruye la fibra de colágeno de la MEC, expuestas por la desmineralización ácida.

Los osteocitos derivan de osteoblastos atrapados en la matriz ósea. Los procesos celulares se desarrollan entre los osteocitos y de estos a las células del revestimiento óseo.

PRINCIPALES HORMONAS

La hormona paratiroidea (PTH) es secretada por las células principales de la glándula paratiroides que estimula la reabsorción ósea por osteoclastos, reabsorción de calcio por los riñones y estimula la 1- α -hidroxilasa en el riñón, que hidroxila el 25-hidroxicolecalciferol, convirtiéndolo en 1,25-dihidroxicolecalciferol.

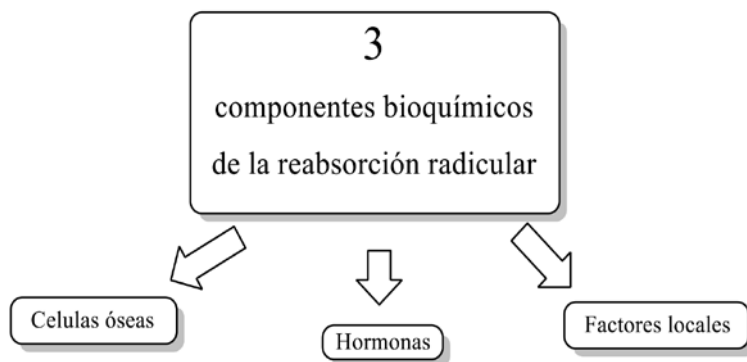


Figura 7. Las células óseas son de tres tipos: osteoblastos, depositan y mineralizan la MEC; osteoclastos, resorben hueso y cartílago; osteocitos, derivan de osteoblastos y se encuentran en lagunas osteocíticas. Las principales hormonas PTH y calcitonina son antagonistas; la vitamina D, colabora con la PTH. Otras hormonas implicadas son tiroxina, esteroides suprarrenales y gonadales y la hormona del crecimiento. Los factores locales son citosinas y factores de crecimiento de naturaleza peptídica que participan en las vías de señalización.

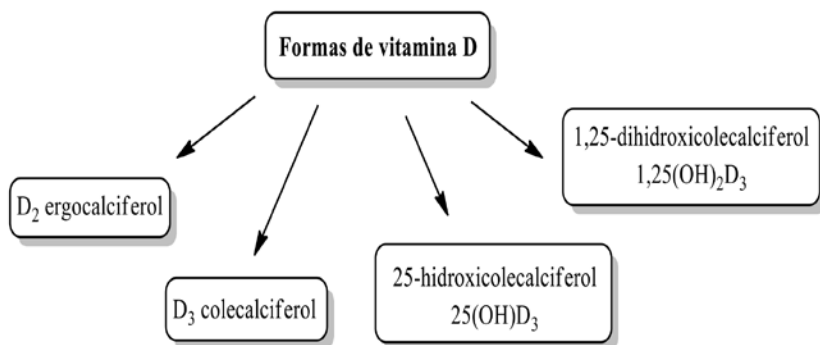


Figura 8. La D2 se sintetiza en la piel a partir de ergosterol, la D3 se sintetiza en la piel de animales a partir del 7-deshidrocolesterol, en ambos casos con intervención de luz UV y son dos formas isómeras. La D3 también se obtiene con la absorción de grasas de la dieta. La 25(OH)D3 se obtiene por hidroxilación hepática con la intervención de una enzima microsómica y es la etapa limitante en la obtención de la forma activa, que es la 1,25(OH)2D3, la cual se obtiene por hidroxilación en los túbulos renales con participación de la enzima mitocondrial 1- α -hidroxilasa.

droxicolecalciferol; 1,25(OH)2D3 o calcitriol, el cual es el metabolito activo de la vitamina D (figura 8).

El calcitriol se transporta por la sangre mediante una proteína de unión a la vitamina D (DBP), aumenta la absorción de calcio en el intestino y regula la síntesis de proteínas en osteoblastos. La acción combinada de la PTH y el calcitriol produce hipercalcemia.

La calcitonina es un péptido de 32 aminoácidos secretado por las células C parafoliculares de la glándula paratiroides, que disminuye la proliferación de células progenitoras e inhibe la diferenciación de precursores osteoclasticos; además impide la secreción intestinal del calcio, por lo que produce hipocalcemia (figura 9).

OTRAS HORMONAS QUE AFECTAN LA HOMEOSTASIS DEL CALCIO

La tirotropina, TSH u hormona estimuladora del tiroides, es una glucoproteína de 28 kDa sintetizada por la hipófisis tirotrofa y secretada de forma intermitente, según el ritmo circadiano. Controla la síntesis y secreción de las hormonas tiroideas, además de estimular el crecimiento de la tiroides.

La glándula tiroides produce dos hormonas, que son estructuras modificadas del aminoácido tirosina, la triyodotironina, T3; y la tiroxina, T4, que producen realimentación negativa sobre el eje hipotálamo-hipófisis.

La tiroxina, que es la forma inactiva pero mayoritaria, se produce exclusivamente en la tiroides y la triyodotironina, que es la forma biológicamente activa, se sintetiza por desyodación de la T4 en la tiroides y otros tejidos periféricos. De hecho, la desyodación de la T4 es una forma de controlar la activi-

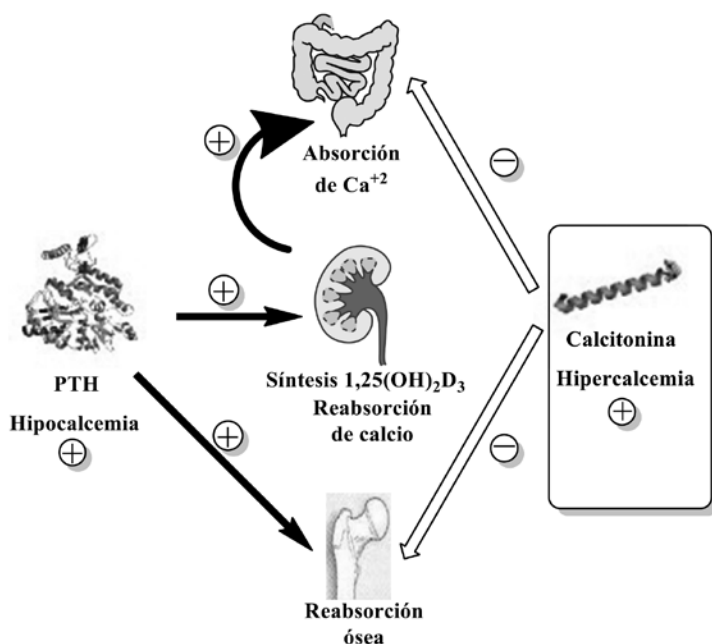


Figura 9. El control hormonal del calcio circulante iónico, unido a proteínas o acompañado con citrato o fosfato, implica al tejido óseo, riñón e intestino. La activación de las hormonas antagonistas se realiza mediante sensores de calcio CaSR. El equilibrio de ese antagonismo garantiza los niveles fisiológicos del calcio plasmático.

dad biológica de la hormona tiroidea. La hormona tiroidea realiza la mayoría de sus acciones cuando se une a un receptor nuclear y sus efectos de termogénesis implican catabolismo de glucosa y lípidos (Nissenson, 2000).

Los estados de hipertiroidismo, que son tiorotóxicos, originan hipercalcemia no paratiroidea y en clínica se traducen en altos niveles de T4 plasmático y TSH suprimida. Esto significa que la hormona tiroidea contribuye con la PTH en aumentar la resorción ósea mediada por osteoclastos.

En contraposición con estos efectos, los esteroides suprarrenales y gonadales, estrógenos en la mujer y testosterona en hombres, aumentan la función osteoblástica, lo que disminuye la excreción renal de calcio y fosfato y la eliminación de calcio en las heces. La acción de estas hormonas es controversial, porque los esteroides antiinflamatorios suprimen la respuesta inmune, y pueden propiciar eventos de infección que alteran la homeostasia del calcio con reabsorción ósea (Mundy, 1999).

La hormona del crecimiento, GH, tiene carácter anabólico sobre el hueso mediado por los factores de crecimiento semejante a insulina, IGF, del tipo I y II.

FACTORES LOCALES

1. Interleucina 1 o IL-1. Las interleucinas o citocinas son proteínas de bajo peso molecular, importantes en la comunicación intercelular producidas por varios estirpes de células, principalmente las del sistema inmunitario, como respuesta a infecciones, lesiones o estrés. Son mediadores claves en la respuesta inflamatoria. Inducen fiebre, neutrofilia y producción de proteínas de fase aguda. Se liberan en res-

puesta a otra citocina, el factor de necrosis tumoral- α , TNF- α . Ambos tipos de citocinas pertenecen al grupo de las proinflamatorias. La IL-1 β se ha asociado con la resorción radicular (Bascones, 2005). Estas IL-1 son secretadas a la circulación e interactúan sobre receptores tipo I, expresados en la mayoría de nuestras células, que median las respuestas clásicas de las IL-1, cuando desencadenan vías de señalización intracelular que incluye fosforilación proteínica mediada por quinasa responsable de los efectos biológicos de esas citocinas. Los de tipo II, que se encuentran en linfocitos B, neutrófilos, monocitos y células de la médula ósea, no desencadenan este tipo de señal intracelular.

2. Factor de necrosis tumoral, TNF, es producido por macrófagos y linfocitos T. Es un factor mitogénico o inductor de la mitosis celular, aumenta la reabsorción ósea y la quimiotaxia (Alma, 2009). Está presente en granulomas apicales y aumenta la respuesta vascular y linfocítica.
3. Factor beta de crecimiento transformante, TGF- β , es producido por macrófagos y linfocitos T. Tiene efectos mitogénicos y activa la resorción ósea.
4. Interferon gamma, INF- γ , es producido por linfocitos T, y entre sus efectos se relacionan inducción de la mitosis celular y mediador clave en activación de macrófagos, estimula la síntesis de IL-1 en la vía que aumenta resorción ósea.
5. Factores de crecimiento semejantes a insulina tipos I y II, IGF I y II, son reguladores autocrinos de la función osteoblástica

y median la acción de la hormona del crecimiento, GH.

6. Factores de crecimiento derivados de plaquetas, PDGF, reguladores autocrinos de la función osteoclástica.
7. Prostaglandina E2, PGE2, infusiones de esta prostaglandina producen hipercalcemia por incremento de reabsorción ósea.

La acción de estos factores locales de señalización se produce por alteración del equilibrio RANK-L/OPG, dos efectores cuya acción se esquematiza en la figura 10.

EXPANSIÓN OSTEOCLÁSTICA

Un mecanismo importante a escala celular en el microambiente óseo, y lo constituye la vía de señalización que establece la activación osteoclástica mediante los osteoblastos.

La hormona paratiroidea y otros factores asociados producen elevación de la calcemia mediante varios procesos concomitantes, en uno de los cuales se incrementa la resorción ósea por estimulación, diferenciación y sobrevida de los osteoclastos.

Este efecto es indirecto, porque las células osteoclásticas son activadas a través de los osteoblastos que tienen receptores para las señales endocrinas.

En las membranas osteoblásticas se expresa una proteína miembro de la superfamilia de los ligandos del factor de necrosis tumoral, TNF; el ligando receptor del activador del factor nuclear kappa-beta, RANK-L, mediante el cual los osteoblastos estimulan el desarrollo, diferenciación y sostenimiento de la masa osteoclástica con incremento de la reabsorción ósea.

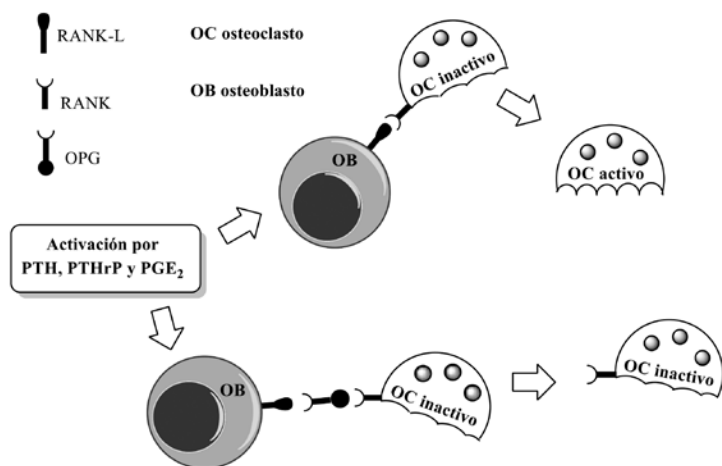


Figura 10. La hormona paratiroidea, PTH, la proteína relacionada con la hormona paratiroidea, PTHrP, y una prostaglandina, PGE₂, producen la expansión osteoclastica mediante los osteoblastos y el sistema de señales del receptor señuelo OPG.

El efecto del RANK-L se produce mediante su unión a un receptor específico de la membrana osteoclastica, RANK o receptor del activador del factor nuclear kappa-beta.

Los osteoblastos también segregan un factor soluble al medio circundante, la osteoprotegerina, OPG; que actúa como receptor señuelo, que al unirse al RANK-L del osteoblasto interrumpe el contacto célula-célula y, como consecuencia, se inhibe la actividad osteoclastica.

En animales de laboratorio, el empleo de OPG conduce a osteopetrosis por inactividad osteoclastica y el uso de RANK-L produce osteoporosis por exceso de actividad osteoclastica.

En términos de supervivencia osteoclastica, el RANK-L alarga la vida de los osteoclastos, inhibiendo su apoptosis y, en contraposición, la OPG la induce.

SENSIBILIDAD DE LA CALCEMIA

La vida es un proceso natural que se desenvuelve dentro de un caos, pues la tercera ley de la termodi-

námica expresa una observación científica: la entropía del universo está en constante incremento; o sea, el desorden es omnipresente.

El sostenimiento de los estados de salud se realiza en nuestro organismo, que es un sistema integrado programado de forma automática para controlar el equilibrio homeostático, que propicia la vida.

Nuestro organismo también es un sistema abierto, que intercambia constantemente con el medioambiente; por ejemplo, nuestro principal desecho metabólico constituye una materia prima de la fotosíntesis que, a su vez, desarrollan organismo autótrofos que propician alimentos y oxígeno a los demás seres.

De esta forma, para mantener los estados de salud, la integración metabólica que registra la actividad celular en términos moleculares, debe basarse en un balance de fuerzas, que si se afecta, produce cambios en nuestro metabolismo, los cuales conducen a muerte celular y desarrollo de infecciones y patologías.

En este contexto, nuestro sistema óseo y, en particular, las estructuras minerales de la cavidad oral, son muy sensibles a esos desequilibrios, debido a la alta movilidad que poseen. Por ejemplo, los estados de ansiedad, inseguridad, preocupaciones por malos pensamientos, que se establecen en el estrés, producen cambios en la señalización de nuestro SNC, que se traducen en modificaciones endocrinas y funcionales.

En esos estados se liberan a la sangre señales químicas de las glándulas suprarrenales, como el cortisol; que tienen acción inmunodepresora; lo que significa que dejan al organismo a expensas del desarrollo de infecciones, mediadas por factores locales que propician, entre otros efectos, el incremento de la reabsorción ósea por prevalencia de mediadores catabólicos en el tejido conjuntivo; este efecto se conoce desde hace cierto tiempo, el estrés incrementa las enfermedades orales y periodontales, potenciando la resorción ósea (Nakajima, 2006).

Estos fundamentos convergen en una idea básica: los desórdenes metabólicos tienen un impacto negativo en la salud oral, porque afectan la homeostasia del calcio en esos tejidos.

CONCLUSIONES

La reabsorción radicular es un proceso adverso, que se presenta con frecuencia durante el tratamiento de Ortodoncia y es provocado por diversos factores, dentro de los cuales se mencionan: fuerza aplicada; alambres o calibre de los arcos utilizados en el tratamiento; duración del tratamiento; aparatología empleada; distancia o espacio recorrido durante el movimiento dental; longitud y morfología radicular, sobre todo en los incisivos superiores e inferiores

con raíces dislaceradas, puntiaguadas y en forma de pipeta, que son los más propensos a sufrir reabsorción radicular.

Otros elementos son los dientes con historia de reabsorción radicular; raíces anormales; factores sistémicos, que incluye ciertas drogas; como los bifosfonatos, deficiencia hormonal (hipotiroidismo, hipopituitarismo); asma; proximidad de la raíz a la cortical ósea y la densidad del hueso alveolar.

La susceptibilidad individual y el componente genético también son factores desencadenantes en la reabsorción radicular.

Como profesionales de la salud oral, debemos tomar en cuenta to-

dos estos factores en la evaluación inicial del tratamiento al paciente, no sólo utilizando radiografías panorámicas, pues también se tienen que tomar juegos de radiografías periapicales, sobre todo a escala de los incisivos superiores e inferiores; para evaluar con más exactitud la anatomía y longitud de las raíces.

Se debe tomar nota de las anomalías observadas para tenerla presente durante el tratamiento, con el fin de aplicar fuerzas menores sobre los dientes que presenten esas anomalías.

Cada seis meses hay que tomar una radiografía panorámica para detectar el posible inicio de reabsorción radicular y, de ser neces-

rio, tomar radiografías periapicales en las zonas del hallazgo de la reabsorción, con el fin de suspender el tratamiento o minimizar las fuerzas aplicadas para detener la reabsorción. ■■■

1 Dra. Sandra Benavides, especialista en Ortodoncia. Coordinadora Ortodoncia Teoría Universidad Latina de Costa Rica.

2 Lic. José Rivera, Profesor de Bioquímica Oral. Universidad Latina de Costa Rica.

Recibido: 24 Enero, 2013

Aceptado para publicación: 28 agosto, 2013

BIBLIOGRAFÍA

Akira, H., DDS, a Hitoshi, H., DDS, DDS, b and Kazuhide, K., DDS, DDS, c Correlation between cortical plate proximity and apical root resorption. Nagasaki, Japan (Am J Orthod Dentofacial Orthop 1998;114:311-8).

Alma, Y. y Arce Mendoza (2009). *Inmunología e inmunopatología oral. El Manual Moderno. México DF*

Álvares, D. H. a, Harris, Allan, S. J., b and M. Ali Darendeliler Physical properties of root cementum: Part 8. Volumetric analysis of root resorption craters after application of controlled intrusive light and heavy orthodontic forces: A microcomputed tomography scan study Sydney, Australia (Am J Orthod Dentofacial Orthop 2006;130:639-47).

Anchalee, P., a Tamer Turk, b Selma, E. g- Turk, c Allan, S. Jones., d Peter Petocz, e Lam L. Cheng, f and M. Ali Darendeliler Physical properties of root cementum: Part 16. Comparisons of root resorption and resorption craters after the application of light and heavy continuous and controlled orthodontic forces for 4, 8, and 12 weeks. Sydney, Australia, and Samsun, Turkey

Artun, J., a Ron Van 't Hullenaar, b Diane, D., c and Anne, M. Kuijpers-Jagtman Safat. Identification of orthodontic patients at risk of severe apical root resorption, Kuwait, Nijmegen. The Netherlands, and Seattle, Wash (Am J Orthod Dentofacial Orthop 2009;135:448-55).

Bascones, A, et al. (2005). *New knowledge of the pathogenesis of periodontal disease; Quintessence Internacional (36)4: 299-306.*

Davide, A., Mirabella. A. J. Risk factors for apical root resorption of maxillary anterior teeth in adult orthodontic patients (Am J Orthod Dentofacial Orthop 1995;119:511-5)

El-Bialy, T., BDS, MS Ortho, MS OSci, Ortho Cert, PhD, a Iman El-Shamy, BDS, MS, PhD, b and Thomas M. Graber, DMD, MS, PhD, DSc, ScD, OdontDr, FRCSc Repair of orthodontically induced root resorption by ultrasound in humans. Jeddah, Saudi Arabia, Tanta, Egypt, and Evanston, Ill (Am J Orthod Dentofacial Orthop 2004;126:186-93).

Evan, GI; Vousden KH (2001). *Proliferation, cell cycle and apoptosis in cancer. Nature*, 411:342-348.

Favus, MJ, ed. (2003). *Primer on the metabolic bone disease and disorders of mineral metabolism. 5th. Ed. Washington DC. American Society for Bone and Mineral Research.*

García-Camba, P, Varela, M. *Relaciones interdisciplinarias Ortodoncia - Endodoncia. Relaciones interdisciplinarias Ortodoncia - Endodoncia. Cient Dent* 2007;4;3:185-198.

Glenn T. Sameshima, DDS, PhD, a and Peter M. Sinclair, DDS, MSDB *Predicting and preventing root resorption: Part I. Diagnostic factors. Los Angeles, Calif (Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001;119:505-10)

Glenn T. Sameshima, DDS, PhD, a and Peter M. Sinclair, DDS, MSDB *Predicting and preventing root resorption: Part II. Treatment factors. Los Angeles, Calif (Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2001;119:511-5)

Isolde Smale, a Jon Årtun, b_ Faraj Behbehani, c Diane Doppel, d Martin van't Hof, e and Anne M. Kuijpers-Jagtman *f Apical root resorption 6 months after initiation of fixed orthodontic appliance therapy. Nijmegen, The Netherlands, Safat, Kuwait, and Seattle, Wash*

Jacobson Oscar *Clinical Significance of root resorption. (Am J Orthod Dentofacial Orthop. Janakievski Jim Avulsed maxillary central incisors: The case for Autotransplantation. Seattle, Wash.*

Kurol Jüri. *Impacted and ankylosed teeth: Why, when, and how to intervene Malmö, Sweden.*

Lam, L., Cheng, a Tamer, T. rk, b Selma Elekdag - Tu rk, c Allan S. Jones, d Peter Petocz, e and M. Ali Darendeliler *f Physical properties of root cementum: Part 13. Repair of root resorption 4 and 8 weeks after the application of continuous light and heavy forces for 4 weeks: A microcomputed-tomography study Sydney, Australia, and Samsun, Turkey (Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2009;136:320.e1-320.e10).

Lee, R. Y. DMD, MSD, Årtun, J., DDS, Dr Odont, b and Todd A. Alonzo, MSc *Are dental anomalies risk factors for apical root resorption in orthodontic patients? Riverside, Calif, Kuwait, and Seattle, Wash (Am J Orthod Dentofacial Orthop* 1999;116:187-95).

Mundy, GR (1999). *Bone remodelling and its disorders. 2nd ed. London. Martin Dunitz.*

Nakajima, K, et al. (2006). *Restraint enhances alveolar bone loss in an experimental rat model. J Periodontol Res.* 41: 527-534.

Nerissa, B., a Tamer T€urk, b Canan, C., c Selma, E. d-T€urk, d Allan, J., e Peter, P, f and M. Ali Darendeliler *g Physical properties of root cementum: Part 17. Root resorption after the application of 2.5_ and 15_ of buccal root torque for 4 weeks: A microcomputed tomography study. Sydney, Australia, and Samsun, Turkey (Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2011;139:e353-e360).

Nissenson, R.A. (2000). *Parathyroid hormone-related protein. Rev Endocr Metab Disord.* 1: 343-352.

Puricelli, E., *Head & Face Medicine Methodology Apicotomy: a root apical fracture for surgical treatment of impacted upper canines. Address: School of Dentistry, Federal University of*

Riyad A. Al-Qawasmi, BDS, a James K. Hartsfield, Jr, DMD, PhD, b Eric T. Everett, PhD, c Leah Flury, MS, d Lixiang Liu, MS, e Tatiana M. Foroud, PhD, f James V. Macri, DDS, MSD, g and W. Eugene Roberts, DDS, PhD *h Genetic predisposition to external apical root resorption Indianapolis, Ind (Am J Orthod Dentofacial Orthop* 2003;123:242-52).

Spurrier, S. W., Hall, S. H. Joondeph, D., Shapiro, P., Riedel, R., *A comparison of apical root resorption during orthodontic treatment in endodontically treated and vital teeth. Am. J Orthod Dentofac Orthop* 1990;97:130-4.

Steiner, D. R., Avulsed maxillary central incisors: The case for Replantation Seattle, Wash

Stella, Ch., DMD, MSc, a Joseph, S, DMD, b Ilana, H., DMD, MSc,c and Adrian, B., BDS, LDS, DDOd Emergency orthodontic treatment after the traumatic intrusive luxation of maxillary incisors. Jerusalem, Israel (Am J Orthod Dentofacial Orthop 2004;126:162-72).

Vasudev, B., a Mala, K., b and K. Seetharama, B., Nonsurgical management of a nonvital tooth with orthodontically induced external root resorption and extensive periapical pathology. Manipal, Karnataka, India (Am J Orthod Dentofacial Orthop 2008;134:149-52)

Vinod, K. and Ze'ev, D., Cellular, molecular, and tissue-level reactions to orthodontic force. Tamilnadu, India, and Cleveland, Ohio (Am J Orthod Dentofacial Orthop 2006;129:469e.1-460e.32).

Weltman, B. a Vig, Katherine W. L. b Fields, Henry W. c Shanker, Shiva d and Kaizare Eloise E., Root resorption associated with orthodontic tooth movement: A systematic review. Vancouver, British Columbia, Canada, and Columbus, Ohio (Am J Orthod Dentofacial Orthop 2010;137:462-76).

Perspectivas innovadoras en Endodoncia

Innovative perspectives in Endodontics

Gina Sancho Torres ¹, Universidad Latina de Costa Rica, Costa Rica, ginsanto@gmail.com

Willie Jaikel Zavala ², Universidad Latina de Costa Rica, Costa Rica, wilkel@hotmail.com

RESUMEN

Términos y procedimientos como manipulación de células madre, terapia génica, terapia celular, ingeniería tisular, regeneración tisular, medicina regenerativa y regeneración vascular se aplican cada vez más a los procesos de investigación en búsqueda del desarrollo y prácticamente la creación de tejidos pulpares, poseen aplicación en la Endodoncia, especialidad de la Odontología donde los tratamientos han sido y son primordialmente de índole restaurativa.

Las innovaciones tecnológicas que en el campo de la Endodoncia han sido desarrolladas, como la radiografía digital, el manejo de imágenes tridimensionales, los equipos rotatorios y oscilatorios de preparación de conductos, los precisos localizadores de ápices y los sistemas de obturación de última generación; han impactado la práctica de la Endodoncia, desde una óptica restaurativa; sin embargo el advenimiento de terapias regenerativas de tejidos pulpares, están revolucionando radicalmente el concepto de terapia endodóntica, pues se dará un salto cualitativo hacia la regeneración del tejido pulpar, no hacia su extirpación, como lo ha sido hasta el momento.

PALABRAS CLAVE

Células madre, tejido pulpar, regeneración tisular, ingeniería de tejidos.

ABSTRACT

Terms and procedures like stem cell manipulation, gene therapy, cell therapy, tissue engineering, regenerative medicine and vascular regeneration are being applied more often every day on investigation processes in search of the development and basically the creation of new dental pulp tissue, which can potentially be used in endodontics, a branch of dentistry where most treatments are based on maintaining devitalized teeth.

Many technological innovations have been developed in endodontics, like digital radiography, 3-D imaging, rotary/oscillatory systems for preparing root canals, precise apex locators and last generation filling systems.

These changes have made an impact in modern endodontics, nevertheless the upcoming of regenerative therapies for pulpal tissues will revolutionize the concept of endodontic therapy, in the sense that no longer will these therapies be about extraction of pulp tissues as it has been until now, but the creation of new tissues and the regeneration of teeth.

KEYWORDS

Stem cell, dental pulp, tissue regeneration, tissue engineering.



DIRECCIONES DE INTERÉS EN INTERNET

Revista Odontología Vital
<http://www.ulatina.ac.cr/conoce-la-u/galeria-de-publicaciones>

Universidad Latina
<http://www.ulatina.ac.cr>

Medicina regenerativa
http://www.sld.cu/sitios/medregenerativa/buscar.php?id=30206&iduser=4&id_topic=17

Medicina regenerativa II. Aplicaciones, realidad y perspectivas de la terapia celular
http://www.bvs.sld.cu/revistas/hih/vol22_1_06/hih02106.htm

INTRODUCCIÓN

Dentro de las diferentes causas de daño, deterioro e incluso de destrucción de las piezas dentales que deben posteriormente ser restauradas, podemos mencionar la caries, la atrición, la abrasión, la erosión, el trauma dental, e incluso la iatrogenia. Los procedimientos endodónticos actuales se ejecutan en la búsqueda de la resolución de problemas relacionados con afecciones pulpares de una manera altamente invasiva como lo es la remoción en su totalidad del tejido pulpar en caso de existir vitalidad o de remanentes necróticos según cada caso específico, existen además procedimientos de remoción parcial de la pulpa. Con la posterior sustitución del tejido pulpar por un material estable, radiopaco y bioinerte pero idealmente biocompatible, como la gutapercha en la mayoría de los casos, pero también con la aplicación de materiales innovadores como el MTA, el biosilicato tricalcico, y cementos biocompatibles. Estos tratamientos endodónticos poseen un porcentaje de éxito que varía desde un 60% hasta un 95% (*World Oral Health*, 2003).

La investigación en Odontología clínica desde la óptica de la aplicación de terapias genéticas a la Endodoncia, con la reconstrucción, generación y hasta la "creación" de tejidos pulpares, propone diferentes enfoques terapéuticos como:

- Terapia génica: terapia celular aplicada en enfermedades sistémicas como la diabetes, donde las células madre exponen características tisulares de autorregeneración.
- La ingeniería tisular, donde se utilizan matrices ó andamios más células inductoras para formar el tejido con forma y

función idéntico al que se quiere desarrollar, estimulando la proliferación del tejido.

- Regeneración tisular, que propone tejidos nuevos en forma y función.
- Medicina regenerativa, que desarrolla tejidos funcionales para reemplazar los perdidos.
- Regeneración vascular es el proceso donde las células madre exponen características de autorrenovación, proliferación y diferenciación como opciones a tratamientos de patología y alteraciones en los dientes (Munévar, J. et al, 2008)

CONSIDERACIONES

Las células madre, troncales, precursoras o progenitoras tienen la capacidad de dividirse y renovarse durante largos períodos; son clonogénicas y se diferencian en distintos tipos de células con la capacidad de diferenciación celular específica, desde el punto de vista morfológico y funcional, lo cual aumenta expectativas de su utilización en diferentes enfermedades.

Las células madre pueden clasificarse en embrionarias y adultas, y en relación con su potencial de crecimiento celular, en:

- Totipotentes
- Pluripotentes
- Multipotentes

Las células totipotentes son capaces de originar un embrión y un individuo completo, y se diferencian hacia cualquier estirpe celular; las pluripotentes tienen la capacidad de poder desarrollar los 200 tejidos de un ser humano pero no el tejido extraembrionario, y las multipotentes pueden originar un subcon-

junto de tipos celulares, que actúan en la regeneración del tejido óseo, el ligamento periodontal, la dentina y el diente. (Arreas, 2010)

La medicina regenerativa inicia su desarrollo con el conocimiento de que el organismo tiene la capacidad intrínseca de renovarse, y posee células remanentes indiferenciadas con capacidad de regenerar y así reparar tejidos dañados (Hernández, Balea, 2010).

Las primeras evidencias científicas de que en el organismo adulto existen células madre, provienen de experimentos realizados a finales de los años 50 del siglo pasado, centrados en las células madre hematopoyéticas. (Mena, R, 2011).

El desarrollo en medicina regenerativa impulsa la investigación de las células madre y su capacidad de convertirse en células de diferentes tejidos, ya que se apoya en los mismos factores intra e intercelulares que el organismo emplea para su autorreparación, proceso que utiliza el cambio de células dañadas por sanas, o adultas por embrionarias.

En 1997 se comunica a la sociedad académica mundial desde Escocia, el exitoso nacimiento de la oveja clonada "Dolly", lo que dio seguimiento a diferentes experimentos en nombre de la ciencia, y es en el año 2001 que la Administración de Drogas y Alimentos de los Estados Unidos de América (Food and Drug Administration, FDA), permite la investigación de células madre, en ese país.

Poco a poco se plantean posibles beneficios para enfermedades entre las que se encuentran las cardiovasculares, las arteriopatías periféricas, las neurológicas degenerativas, diabetes mellitus, enfermedades y lesiones óseas, y lesiones de la córnea, entre otras.

En Odontología las áreas de mayor investigación se focalizan en Periodoncia y en Endodoncia.

INGENIERÍA TISULAR

El término ingeniería tisular ha sido definido por la Fundación Nacional de Ciencia (por sus siglas en inglés NSF), como: “La aplicación de los principios y métodos de la ingeniería y las ciencias de la vida hacia el entendimiento fundamental de la relación entre estructura y función de tejidos normales y patológicos para el desarrollo de sustitutos biológicos que restauren, mantengan o mejoren la actividad de los tejidos u órganos perdidos o dañados”, (Vacanti y Mikos, 1995).

La indudable capacidad de la ingeniería tisular para regenerar tejidos del propio paciente a partir de células extraídas de él mismo (Caplan, 1991; Thomson et al., 1998) convierte esta disciplina en una de las de mayor potencial dentro del campo de la medicina regenerativa y en una de las que han experimentado mayores tasas de progreso en años recientes, (Atala, 2008).

De esta manera la ingeniería tisular presenta un campo en rápido crecimiento, y que posiblemente representa el prototipo de los futuros desarrollos científicos. En primer lugar, es multidisciplinaria y su continua expansión durante la última década, la hace emergente, y constituye uno de los campos de inversión más importantes en lo que se refiere a investigación básica.

Para generar nuevos tejidos, la ingeniería tisular, emplea tres elementos básicos: células con capacidad de replicación, matrices extracelulares, y factores de crecimiento. Las células sintetizan proteínas necesarias para el desarrollo de la matriz extracelular, mientras que la matriz extracelular propone un ambiente adecuado para la

proliferación de las células, y finalmente la función de los factores de crecimiento es facilitar y promover la regeneración del nuevo tejido.

Se han ido incrementando notablemente las evidencias de que algunas células madre adultas, en particular las que se encuentran en la médula ósea, pueden implantarse exitosamente en diversas localizaciones, fundamentalmente si el sitio receptor está dañado, donde después de acomodarse en un microambiente favorable que se ha denominado “nicho” o andamiaje, pueden diferenciarse, proliferar y contribuir a la regeneración del tejido dañado. (Ramírez, Instituto de Hematología e Inmunología, 2006)

CÉLULAS MADRE

Por un lado están las células madre adultas, tomadas de diferentes tejidos como hematopoyético, epidérmico, muscular y de órganos como páncreas e hígado entre otros; son multipotentes y su potencial de diferenciación queda restringido a la capa embrionaria de la que procedan y al tejido sobre el que asientan, ya que su manipulación resulta más simple, pueden ser autólogas o sea tomadas de órganos propios con almacenamiento previo y por lo tanto, no ocasionan trastornos inmunológicos, mostrando notables ventajas sobre otras células embrionarias. La célula madre hematopoyética tiene una mayor facilidad de obtención, comparada con otras células madre adultas identificadas. (Hernández, 2006)

Por otra parte están las células madre embrionarias, tomadas de tejido del cordón umbilical, de formación de cigotos (óvulo+espermatozoide) con capacidad genética para desarrollar al ser humano luego de 2 horas de fecundado, el cigoto poco a poco va especificando sus células de

acuerdo con el tejido celular que lo rodea.

Estas opciones de obtención de células madre han motivado una intensa confrontación científica entre los que apoyan la utilización de células embrionarias con características pluripotenciales capaces de generar la mayoría de los tejidos, derivadas artificialmente de una célula que inicialmente no era pluripotencial es decir una célula adulta diferenciada provenientes de un tejido.

Se ha advertido que las células madre adultas tienen notables ventajas sobre las embrionarias, pues su manipulación resulta más simple, pueden ser autólogas y, por lo tanto, no ocasionan trastornos inmunológicos, no presentan limitantes éticas ni legales, ni tampoco se ha comprobado que produzcan neoplasias, lo que contrasta con las características de las células embrionarias, cuya obtención y expansión son más complejas, tienen potencial inmunogénico por ser alogénicas, enfrentan problemas éticos y legales y, además, producen un alto porcentaje de tumores en los animales de experimentación. (Ramírez, 2011)

Las primeras técnicas de la terapia celular y terapia celular regenerativa con células madre, han sido aplicadas a través de:

- Inyección de las células madre directamente en el órgano lesionado.
- Perfusión local del tejido lesionado, con células madre.
- Incremento sistémico, durante un tiempo prolongado, de la concentración de células madre circulantes, con la finalidad de facilitar y aumentar su acceso al sitio lesionado. (Hernández, P., Dorticós, E. 2004)

Una de las fuentes de las células madre recientemente utilizadas, son las provenientes del tejido dental (CMD). Esto debido a que las implicaciones éticas con respecto a su extracción desde piezas dentales, no son las mismas como las consideraciones con tejidos obtenidos en otros sitios. Además, la CMD posee potencial de multidiferenciación, pudiendo diferenciarse en células de carácter óseo/odontogénico, adipogénico y neurogénico. Sin embargo, siempre van a presentar predilección por la formación de tejido odontogénico. (De Nova García, J. 2011)

Entre las vías de regeneración endodóntica realizadas con células madre se encuentran: revascularización, implantes pulpares, terapia con células madre, impresión de células 3D, terapia génica, son temas para artículos futuros debido a la relevancia del tema dentro del campo endodóntico.

Existen diferentes tipos de células madre de origen dental, dependiendo del tejido dentario de donde provienen:

CÉLULAS MADRE DE LA PULPA DENTAL (DPSCS) Dental Pulp stem cells

Fueron aisladas por primera vez por Gronthos y sus colaboradores en el 2000. (Laberge, 2011).



Corte longitudinal de pieza dental extraída, se observa tejido pulpar. Dra. Gina Sancho (2013)

Estas células se obtiene de la pulpa dental en terceros molares, de órganos dentarios programados para extracción por motivos ortodónticos y de pulpectomías *in situ* (D`Aquino et al. 2008). Este subconjunto de células indiferenciadas representa menos del 1% de la población celular normal. Sin embargo, estos producen células altamente indiferenciadas en respuesta a señales extracelulares específicas. Si se almacenan en nitrógeno líquido *in vitro* temporalmente, las DPSCs no pierden su habilidad multipotencial para diferenciarse (Papaccio et al. 2006, Zhang et al. 2006, Woods et al. 2009). *In vitro* se pueden diferenciar en odontoblastos, endotelocitos, células del músculo liso, adipocitos, condrocitos y neuronas. En experimentos *In vivo* en animales se encontró que tienen influencia en la angiogénesis. (D`Aquino et al. 2007).

CÉLULAS MADRE DE DIENTES TEMPORALES EXFOLIADOS (SHED) (Stem cells from Human Exfoliated Deciduous teeth)

Esta es una fuente relativamente de fácil acceso de células madre adultas, las SHEDs se pueden aislar de la pulpa coronal de dientes exfoliados deciduos. Se ha asumi-



Dientes primarios exfoliados con pulpa dental expuesta (cortesía de la Dra. Lisbeth Chavarría G. Odontopediatra-Hospital Nacional de Niños de Costa Rica) (2013)

do que además de su papel en la erupción del órgano dentario permanente, también participan en la osteogénesis asociada con ella. (Miura et al. 2003). *In vitro* se pueden diferenciar de manera odontogénica, osteogénica, adipogénica, condrogénica o neural. *In vivo* estas células madre multipotenciales tienen el potencial de diferenciarse en neuronas, adipocitos, odontoblastos y en células osteoconductoras y endoteliales.

A pesar del hecho de que las SHED pueden ser obtenidas de dientes primarios exfoliados y las DPSC se pueden recuperar de los terceros molares indicados para extracción, existen limitaciones para el uso de estas células. Por ejemplo, los dientes primarios solo están disponibles en los niños y con frecuencia la cantidad de tejido pulpar disponible es mínima.

CÉLULAS MADRE DEL LIGAMENTO PERIODONTAL (PDLSC) Periodontal Ligament Stem Cells

El ligamento periodontal, el cual conecta el hueso alveolar al cemento radicular y suspende el órgano dentario en el alveolo, contiene células madre las cuales tienen el potencial de formar estructuras periodontales como el cemento y ligamento. (Ulmer, F. et al. 2010) Estas células pueden ser cultivadas de las raíces de dientes extraídos. *In vitro* pueden diferenciarse en osteoblastos, cementoblastos y



Pieza dental extraída con evidencia de ligamento periodontal. Dra. Gina Sancho (2013)

adipocitos. *In vivo* después de su trasplante en ratones se encontraron estructuras que semejan hueso, cemento, cartílago y ligamento periodontal.

El estudio realizado en Chicago Illinois mostró que el diente reimplantado estaba rodeado de fibras de ligamento periodontal nuevas y funcionales además de nuevo cemento dental. (Luan, X. et al. 2009)

CÉLULAS MADRE DEL FOLÍCULO DENTAL (DFPC). *Dental Follicle Precursor Cells*

El folículo dental rodea el diente en desarrollo, este juega un rol mayor en la génesis del cemento, ligamento periodontal y hueso alveolar. Estas células pueden ser aisladas de folículos de terceras molares impactados (Yalvac et al, 2009). Las DFSCs cultivadas *in vitro* exhiben características de cementoblastos y osteoblastos y pueden diferenciarse neuralmente. *In vivo*, se ha observado que se pueden diferenciar a tejido similar al cemento dental y a células progenitoras de ligamento periodontal

CÉLULAS MADRE DE LA PAPILA DENTAL (SCAP). *Stem Cells from the Apical Papilla*

Son células madre de la parte apical de la papila, un tejido precursor de la pulpa dental. Los terceros molares impactados son una fuente ac-



Diente permanente en formación con la papila apical conservada en el extremo apical de la raíz
Fuente: De Nova, J (2011).

cesible de células. *In vitro* pueden diferenciarse osteogénica, odontogénica y adipogénicamente. *In vivo* se ha encontrado que pueden diferenciarse en odontoblastos y osteoblastos. (Ulmer, 2010)

En los procesos de regeneración del tejido pulpar partiendo de la inserción en el alveolo de dientes en avulsión inmaduros se puede comprobar el desarrollo radicular con el engrosamiento de las paredes dentinarias, (Banchs y Trope en 2004), en la publicación "Revascularización de Dientes Permanentes Inmaduros con Lesión Apical: Nuevo Protocolo de Tratamiento?", propone crear un entorno ideal para que los restos de tejido pulpar y la vaina de Hertwig permanezcan vivos y constituyendo una propuesta conservadora para estimular el crecimiento del tejido vital que luego puede diferenciarse

CÉLULAS MADRE PLURIPOTENCIALES INDUCIDAS (IPS). *Induced Pluripotent Stem Cells*

Las células iPS se obtuvieron por primera vez en el año 2006 a partir de células de ratones (Takahashi y Yamanaka, 2006), y en 2007 a partir de células humanas (Takahashi, et al., 2007). Las iPS tienen aplicaciones como modelos para estudio de enfermedades, posibles usos terapéuticos (disminuyendo el rechazo en los trasplantes y sin la controversia del uso de embriones que tienen las células Totipotentes) e investigaciones básicas.

Shinya Yamanaka y John Gurdon fueron galardonados en el 2012 con el Premio Nobel de Fisiología y Medicina por su contribución a descubrimientos donde se permite obtener células madres pluripotenciales a partir de células adultas.

El método para la generación de células iPS fue descrito por primera

vez utilizando diferentes factores de transcripción, las células humanas adultas fueron reprogramadas para generar células madre parecidas a las embrionarias (similar a reformar su genética). iPS constituye un nuevo enfoque para la generación de células madre para terapias regenerativas.

Sin embargo, existen riesgos significativos relacionados con el uso de células iPS para la regeneración de tejidos, con los factores de transcripción (por ejemplo, cMyc son oncogenes muy conocidos) para reprogramar las células,. Otro problema está relacionado con el hecho de que los virus muchas veces son utilizados para transferir estos genes a las células. Es bien sabido que los virus que se integren en el genoma de la célula huésped (por ejemplo, retrovirus) también tiene riesgos intrínsecos en lo que respecta a la transformación celular. Sin embargo, al resolver este hecho, las células iPS pueden constituir una fuente eficaz para la ingeniería de tejidos celulares.

ANDAMIOS

Las nuevas estrategias para la regeneración de tejido pulpar requieren del desarrollo de biomateriales compatibles. Como en cualquier otro tejido, la regeneración de la pulpa requiere de la asociación con células apropiadas y un microambiente favorable. Un andamio es una matriz extracelular temporal para que exista una óptima función, nutrición, adhesión, proliferación y señalización celular (Teixeira S, et al. 2010). Consiste en un material poroso que permite el crecimiento de las células del material que se desarrollará normal y funcional. Los andamios son estructuras tridimensionales que ofrecen un marco inicial para las células, y pueden ser utilizados para liberar las moléculas morfogénicas. Después de que el andamio ha logrado

estos objetivos, se debe degradar. Se forma entonces un nicho adecuado para su desarrollo y transformación a un tejido diferenciado. El uso apropiado de andamios en 3-D permite a las células unirse, crecer y diferenciarse. El papel del andamio se vuelve aun más crítico si se tienen en cuenta los retos que impone la búsqueda de la regeneración de un tejido conjuntivo dentro de los confines de la raíz dental. La necesidad de reclutar a los vasos sanguíneos y estructuras neuronales únicamente a través del foramen apical, hace que el desarrollo de andamios sea un paso fundamental en el desarrollo de los tejidos. Se ha mencionado como medios de cultivo el uso de andamiajes de tipo PLG (ácido poliláctico-co-glicólico), variando las porosidades, de acuerdo al requerimiento de desarrollo y nutrición adecuada para las células madre.

MOLÉCULAS DE SEÑALIZACIÓN MORFOGÉNICAS

Las moléculas de señalización morfogénicas son proteínas que se unen a receptores específicos de la membrana celular, e inducen una cascada de procesos que se traduce en la generación de un nuevo tejido. Los factores de crecimiento controlan la actividad de las células madre, por ejemplo, mediante el control de la tasa de proliferación, induciendo la diferenciación en otro tipo de células, o mediante la estimulación de las células para que sinteticen matrices mineralizables. Dichas moléculas desempeñan un papel clave en la formación y reparación de la dentina y la pulpa. (Smith, 2003). La formación de una barrera mineralizada en los lugares de exposición pulpar después de recubrimiento pulpar directo, es un ejemplo del potencial de reparación de la pulpa dental. La matriz dentinaria es como un reservorio de factores de crecimiento capaces de estimular la respuesta del tejido

después de haber sido movilizados. Una vez liberadas, estas moléculas desempeñan un papel clave en varios eventos de señalización, como la formación de dentina terciaria y la reparación. (Tziafas, 1995) (Demarco, y otros, 2011)

REDES VASCULARES

El éxito de la ingeniería de tejidos se basa en el establecimiento de una red vascular eficaz, capaz de suministrar oxígeno, nutrientes y células inmunes al tejido, mientras se eliminan los subproductos y residuos. El suministro de nutrientes y oxígeno a las construcciones es fundamental para sostener la elevada actividad metabólica de las células que se dedican a la regeneración de tejidos. (Brey, Uriel, Greisler, y McIntire, 2005). De hecho, sin el establecimiento rápido de una red vascular, el volumen de los tejidos implantados se limitará a 2 a 3 mm³, o las células no van a sobrevivir a la etapa post-trasplante temprana. De hecho, la difusión de oxígeno a través de los tejidos está generalmente limitada de 100 a 200 micras. Teniendo en cuenta las características anatómicas del sistema de conductos radiculares, el desarrollo de estrategias que mejoren la neovascularización es un gran desafío en el campo de la ingeniería de tejido pulpar. (Shieh y Vacanti, 2005)

Para superar el problema de la vascularización, se han propuesto estrategias como la incrustación de factores angiogénicos en el andamio para promover el crecimiento interno de microvasos, tecnologías de fabricación para crear redes de polímeros que contienen redes de pseudovasos, y prevascularización de matrices antes de la siembra de células. Además, se podría aprovechar el potencial vasculogénico de las células endoteliales (CE). (Nor, et al, 2001) Algunos han demostrado que las células endoteliales

microvasculares trasplantadas en andamios de ácido poliláctico glicólico (PLGA), se diferencian en las estructuras vasculares que conectan con los vasos del hospedero mediante la anastomosis, y se convierten en vasos sanguíneos funcionales que contienen células sanguíneas del huésped. Además, estos vasos pasan por proceso de maduración, según lo determinado por los pericitos del huésped. (Chrobak, Potter, y Tien, 2006)

Varios factores de crecimiento y las condiciones ambientales pueden afectar la formación de la red vascular. El Factor de Crecimiento Vascular Endotelial (VEGF), es proangiogénico y se ha demostrado que induce la diferenciación de células madre en células endoteliales. VEGF estimula a las DPSC para que adquieran características similares a las células endoteliales cuando se cultivan en una malla de fibrina en 3-D, y se ha demostrado una organización coordinada para la producción de estructuras pseudocapilares. (Sakai, et al, 2010)

A pesar de los avances en la comprensión del potencial angiogénico de las DPSC, aún queda mucho trabajo por hacer a fin de optimizar las condiciones para el rápido establecimiento de redes vasculares funcionales en la regeneración de pulpas dentales. Se cree que este es un reto fundamental que debe ser superado antes de poder utilizar este tipo de tecnología en la práctica diaria. (Demarco, et al, 2011)

Aplicaciones clínicas en Odontología, para regenerar un diente entero, la fuente de las células tiene que corresponder a un germen dentario, donde se encuentran todo tipo de células madre dentarias; sin embargo, para reparar parte de algún tejido dentario (dentina, pulpa, ligamento periodontal), podrían ser necesarios uno o dos tipos de células madre.

Las células madre de tejido no neural pueden ser capaces de diferenciarse en células neurales. Las células madre de la pulpa son idóneas para producir factores neurotróficos e incluso recuperar motoneuronas después de una lesión de la médula espinal. Por tanto, podrían ser un recurso importante para reparar lesiones de tejidos dentarios, inducir regeneración ósea y, posiblemente, tratar lesiones del tejido nervioso o incluso enfermedades degenerativas.

Para poder hablar de la terapéutica basada en el empleo de células madre, es muy importante comprender el concepto de transdiferenciación:

Capacidad de las células madre para ser trasplantadas bajo unas determinadas condiciones en determinados tejidos, y dar origen a linajes celulares diferentes al suyo original.

Lo más importante es que estas células no tienen por qué ser obtenidas a partir de embriones humanos, por lo que no presentan los habituales problemas éticos a los que se enfrenta este tipo de investigaciones. (De Nova García, J. 2011)

CONCLUSIÓN

La investigación clínica en este campo se va desarrollando en forma acelerada y cada vez más profunda, por lo que se debe tomar en cuenta los tiempos específicos de la experimentación *in vitro*, de experimentación en animales y sus futuras aplicaciones en el área clínica, los respectivos controles y que se respete las normativas de investigación clínica en seres humanos, las regulaciones de los comités éticos científicos, y la legislación relacionada con investigación clínica aplicada en pacientes, que establecen los lineamientos que brindan seguridad en los proce-

dimientos en las terapias génicas, que a pesar de lo controversial del tema, están en las perspectivas futuras del desarrollo científico de la Endodoncia.

El impacto que en la comunidad científica y en la sociedad se visualiza en el desarrollo de la regeneración tisular, promete generar cambios trascendentales en la Endodoncia tal y como la conocemos actualmente.

El advenimiento de terapias regenerativas de tejidos pulpares, revolucionarán radicalmente el concepto de terapia endodóntica, pues se dará un salto cualitativo hacia la regeneración del tejido pulpar, no hacia su extirpación, como ha sido hasta el momento.

La regeneración del tejido pulpar abre paso a la posibilidad de restablecer tejidos enfermos o necróticos; bajo un estándar bioético compatible con los requerimientos de la comunidad científica y la sociedad.

Es requisito y una gran responsabilidad de los académicos, la transmisión del conocimiento que difunden los docentes al renovar y actualizar los temas y contenidos de los planes curriculares de las facultades de Odontología.

La Odontología ha comenzado una nueva era, en la cual los nuevos enfoques terapéuticos como el manejo de células madre, la terapia génica, la ingeniería tisular y la medicina regenerativa ampliarán el arsenal de posibilidades para nuestros pacientes. Sin embargo, cabe recalcar que en el caso de la Odontología y la regeneración de los tejidos pulpares, el proceso presenta retos diferentes al resto de los tejidos corporales, esto más que todo por falta de irrigación necesaria para el desarrollo de los tejidos neoformadores.

Se deben abrir las puertas a este tipo de nuevas tecnologías en el área dental, considerando que la dificultad aumenta al buscar una mayor vascularización dentro del tejido mineralizado, principalmente dentro de una cámara pulpar que es un espacio confinado. Para esto se ha propuesto regenerar tejido pulpar *in vitro*, para luego implantarlo dentro del órgano dentario, sin embargo el problema persiste al no poseer la suficiente vascularización circundante.

Nos encontramos en las primeras etapas experimentales de la regeneración tisular enfocada a la endodoncia, y es por esto que se hace necesario crear y continuar con líneas de investigación que llevarán a la práctica dichas terapias. ■■■

- 1 Dra Gina Sancho Torres
Cirujano Dentista, Universidad de Costa Rica
Especialista en Endodoncia, Ulatina
Pasantía Control de Infecciones, UNAM, México
Maestría en Habilidades Docentes, Ulatina
Maestría en Ciencias de la Educación, UNITEC, México
Profesora postgrado de Endodoncia, Ulatina
- 2 Willie Jaikel Zavala
Cirujano Dentista, Ulatina
Maestría en Endodoncia, Universidad San Luis Potosí, México
Profesor postgrado de Endodoncia, Ulatina

Recibido: 5 Mayo, 2013
Aceptado para publicación: 13 agosto, 2013

BIBLIOGRAFÍA

Atala (2008) mencionado en tesis Nieto Aguilar, R. (18 de febrero de 2010). Universidad de Granada, Facultad de medicina. Recuperado el 15 de setiembre de 2013, de Ingeniería oro-faciales elaborados por transdiferenciación de células troncales mesenquimales humanas: <http://0-hera.ugr.es.adrastea.ugr.es/tesisugr/18676509.pdf>

Arreas, C., Porras, O., León Brati MP. (2010) Las células madres y su uso en seres humanos. *Acta méd. Costarric.* [citado 22 Mar 2011] ; 52(4): Disponible en: http://www.scielo.sa.cr/scielo.php?scrip=sci_aettext&pid=S000160022010000400002&lng=es.

Banch, F, Trope, M. (2004) *Revascularization of immature permanent teeth with apical periodontitis: new treatment protocol?* *J Endod*; 30: 196-200.

Brey, E., Uriel, S., Greisler, H., & McIntire, L. (2005). *Therapeutic neovascularization: contributions from bioengineering.* *Tissue Eng*, 567-584.

Caplan (1991) mencionado en tesis de Nieto Aguilar, R. (18 de febrero de 2010). Universidad de Granada, Facultad de Medicina. Recuperado el 15 de setiembre de 2013, de Ingeniería oro-faciales elaborados por transdiferenciación de células troncales mesenquimales humanas: <http://0-hera.ugr.es.adrastea.ugr.es/tesisugr/18676509.pdf>

Chrobak, K., Potter, D., & Tien, J. (2006). *Formation of perfused, functional microvascular tubes in vitro.* *Microvasc Res*, 71, 185-196.

D'Aquino, R., De Rosa, A., Lanza, V., Tirino, V., Laino, L., Graziano, A., Desiderio, V., Laino, G., Papaccio, G. (2009) *Human mandible bone defect repair by the grafting of dental pulp stem/progenitor cells and collagen sponge biocomplexes.* *Eur Cell Mater.* Disponible en: <http://www.bioedencolombia.com/wp-content/uploads/2010/01/Aquino-DPSC-in-humans1.pdf>

D'Aquino, R., Papaccio, G., Laino, G., Graziano, A. (2008) *Dental Pulp Stem Cells: A Promising Tool For Bone Regeneration.* *Stem Cell Rev.*; 4:21-26.

D'Aquino, R., Papaccio, G., Laino, G., Graziano, A. (2009) *Dental Pulp Stem Cells: A Promising Tool For Bone Regeneration.* *Stem Cell Rev.*; 18:75-83.

Demarco, F, Conde, M., Cavalcanti, B., Casagrande, L., Sakai, V., & Nor, J. (2011). *Dental pulp tissue engineering.* *Brazilian Dental Journal*, 22(1), 3-13.

De Nova García, J. (2011). *Investigación con células madre de origen dentario. Actualización.* . *Gaceta Dental*, 118-129.

Espinoza, M. N. (2011). *cdigital.* Recuperado el 3 de julio de 2013, de Repositorio Institucional.

Friedlander LT, Cullinan MP, Love RM. (2009) *Dental stem cells and their potential role in apexogenesis and apexification.* *Int Endod J*; 42:955-62.

Gandia C, Armiñan A, García-Verdugo JM, Lledó E, Ruiz A, Miñana MD, Sanchez-Torrijos J, Payá R, Mirabet V, Carbonell-Uberos F, Llop M, Montero JA, Sepúlveda P. (2008) *Human Dental Pulp Stem Cells Improve Left Ventricular Function, Induce Angiogenesis, and Reduce Infarct Size in Rats with Acute Myocardial Infarction.* 26:638-645.

Glick M. (2009) *Stem cell research and oral health.* *JADA* 2009;140:112-4.

González Orta, L., Font Rytzner, A., De Nova García J. (marzo de 2011). *Gaceta Dental.* Recuperado el 2 de julio de 2013, de <http://www.gacetadental.com/noticia/8337/CIENCIA/Investigacion-con-celulas-madre-de-origen-dentario.-Actualizacion.-.html>

Gotlieb EL, Murray PE, Namerow KN, Kuttler S, García-Godoy F. An Ultrastructural Investigation Of Tissue-Engineered Pulp Constructs Implanted Within Endodontically Treated Teeth. *J Am Dent Assoc.* 139:457-465.

Gronthos, S., Mankani, M., Brahim, J., Gehron Robey, P., Shi S. (2000) Postnatal human dental pulp stem cells (DPSCs) *in vitro* and *in vivo*. *Proc Natl Acad Sci USA.* 97:13625-13630.

Hernández, P, Balea, D. (2010) *Tras la huellas de las células madres.* *Rev. Cubana HematolInmunolHemoter [Internet]. [citado 10 Ene 2011];*26

Hernández P (2006) *Medicina regenerativa II. Aplicaciones, realidad y perspectivas de la terapia celular.* *Revista Cubana Hematológica, Inmunología y Medicina Transfusional.* Vol. 22. Instituto de Hematología e Inmunología. Cuba. http://www.bvs.sld.cu/revistas/hih/vol22_1_06/hih02106.htm

Hernández Ramírez, P. (2010) *Células Madres en Cuba.* *Medicina Regenerativa [Internet]. La Habana: INFOMED; [citado 2 mar 2011]. Disponible en:* http://www.sld.cu/sitios/medregenerativa/buscar.php?id=30206&iduser=4&id_topic=17

Hernández, P, Dorticós, E. (18 de diciembre de 2004). Instituto de Hematología e Inmunología. *R ado el 15 de setiembre de 2013, de Medicina regenerativa. Células madre embrionarias y adultas:* http://bvs.sld.cu/revistas/hih/vol20_3_04/hih01304.htm

Huang, GTJ., Gronthos, S., Shi, S., (2009) *Mesenchymal Stem Cells derived form dental tissues vs. those from other sources: their biology and role in Regenerative Medicine.* *J Dent Res* 2009; 88(9):792-806.

Karaöz, E., Doğan, BN., Aksoy, A., Gacar, G., Akyüz, S., Ayhan, S., Genç, Z.S., Yürüker, S., Duruksu, G., Demircan, P.C., Sariboyaci, A.E. (2010) *Isolation and in Vitro characterisation of dental pulp stem cells from natal teeth.* *Histochem Cell Biol.*; 133:95-112.

Kolf, CM., Cho, E., Tuan, RS. (2007) *Biology of adult mesenchymal stem cells: regulation of niche, self-renewal and differentiation.* *Arthritis Res Ther*; 9(1):204.

Laberge, T. C. (2011). *Multipotent Dental Stem Cells: An Alternative Adult Derived Stem .* En M. S. Kallos, *Embryonic Stem Cells – Differentiation and Pluripotent Alternatives* (págs. 451-472). Rijeka, Croatia : InTech.

Luan, X., Dangaria, S., Ito, Y., Walker, C.G., Jin, T., Schmidt, MK., Galang, MT., Druzinsky, R. (2009). *CRITICAL REVIEWS IN ORAL Biology & Medicine.* *J Dent Res* 88(9), 781-791.

Magallanes, FM., Cols. (2010) *Aislamiento y caracterización parcial de células madre de pulpa dental.* *Revista Odontológica Mexicana [revista en Internet] [acceso 9 de marzo de 2010]; 14(1):[15-20].*<http://www.journals.unam.mx/index.php/rom/article/viewFile/15420/14667>.

Mena Pérez R, F.D. (25 de marzo de 2011). *Revista Cubana de Hematología, Inmunología y Hemoterapia. Recuperado el 15 de setiembre de 2013, de Uso de la medicina regenerativa en el tratamiento del síndrome del túnel del carpo:* http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0864-02892011000300006

Mina, M., Braut, A. (2004). *New insight into progenitor/stem cells in dental pulp using Col1a1-GFP transgenes.* *Cells Tissues Organs.*; 176: 120-133.

Miura, M., Gronthos, S., Zhao Mingrui, Lu B., Fisher, L.W., Gehron Robey P, Shi S. (2008) *SHED: Stem cells from human exfoliated deciduous teeth.* *Proc Natl Acad Sci USA.* 100:5807-5812. 15.

Moraleda, JM., Ruiz, F, Blánquez, M., Arriba, F (2004) *¿Qué son las células madre?* *Hematología Mol;* 3:2-5.

Munévar Niño, J.C., Becerra Calixto, A.P., Bermúdez Olaya, C. (diciembre de 2008). *Acta Odontológica Venezolana. Recuperado el 15 de setiembre de 2013, de Aspectos celulares y moleculares de las células madres involucrados en la regeneración de tejidos con aplicaciones en la práctica clínica odontológica: http://www.scielo.org/ve/scielo.php?pid=S0001-63652008000300023&script=sci_arttext*

Nagamoto, K., Komaki, M., Sekiya, I., Sakaguchi, Y., Noguchi, K., Oda, S., Muneta T., Ishikawa, I. (2006) *Stem cell properties of human periodontal ligament cells. J Periodont Res* 41:303-10.

Nakashima, M., Akamine, A. (2005) *The application of tissue engineering to regeneration of pulp and dentin in endodontics. J Endod oct; 31 (10) :711-8* División de Rehabilitación Oral, Departamento de Clínica Facultad oral Biología Molecular de Odontología, Universidad de Kyushu, Fukuoka, Japón.

Nam, H., Lee, G. (2009) *Identification of novel epithelial stem cell-like cells in human deciduous dental pulp. Biochem Biophys Res Commun.* 2009; 386:135-139.

Nor, J., Peters, M., Christensen, J., Sutorik, M., Lin, S., & Khan, M. (2001). *Engineering and characterization of functional human microvessels in immunodeficient mice. Lab Invest*, 453-463.

Papaccio, G., A. Graziano, R. d'Aquino, M.F. Graziano, G. Pirozzi, D. Menditti, A. De Rosa, F. Carinci, and G. Laino. 2006. *Long-term cryopreservation of dental pulp stem cells (SBP-DPSCs) and their differentiated osteoblasts: a cell source for tissue repair. J Cell Physiol.* 208:319-325.

Pruskin, E. (2011) *Regeneración de tejidos dentarios en casos de dientes permanentes inmaduros infectados con o sin lesión periapical. http://www.endodoncia-sae.com.ar/download/articulos/Articulo_Pruskin.pdf*

Ramírez, P.H. (2 de junio de 2006). *Instituto de Hematología e Inmunología. Recuperado el 4 de julio de 2013, de http://bvs.sld.cu/revistas/hih/vol22_1_06/hih02106.htm*

Ramírez, P.H. (oct.-dic. de 2011). *scielo. Recuperado el 3 de julio de 2013, de Revista Cubana de Medicina: http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S0034-75232011000400001&script=sci_arttext Rev. Archmed Camagüey Vol16n(5)2012 ISSN 10250255 Marcapaso unicameral con simulación bicameral: presentación de un caso*

Sakai, V., Zhang, Z., Dong, Z., Neiva, K., Machado, M., & Shi, S. (2010). *SHED differentiate into functional odontoblasts and endothelium. J Dent Res*, 89, 791-796.

Shi, S., Gronthos, S. (2003) *Perivascular niche of postnatal mesenchymal stem cells in human bone marrow and dental pulp. J Bone Miner Res; 18(4):696-704.*

Shieh, S., & Vacanti, J. (2005). *Atate of the art: tissue engineering: from tissue engineering to organ building. J Surgery*, 137, 1-7.

Smith, A. (2003). *Vitality of the dentin-pulp complex in health and disease: growth factors as key mediators. J Dent Educ*, 67, 678-689.

Sonoyama, W., Liu, Y., Yamaza, T., Tuan, R.S., Wang, S., Shi, S., Huang, G. T. (2008) *Characterization of Apical Papilla and its Residing Stem Cells from Human Immature Permanent Teeth –A Pilot Study. J Endod.; 34(2):166-171.*

Teixeira, S., Yang, L., Dijkstra, P.J., Ferraz, M.P., Monteiro, F.J. (2010) *Heparinized hydroxyapatite/collagen three dimensional scaffolds for tissue engineering. J Mater Sci: Mater Med: 21: 2385-2392.*

Takahashi K, Yamanaka S (2006). "Induction of pluripotent stem cells from mouse embryonic and adult fibroblast cultures by defined factors". *Cell* 126 (4): 663-676. (<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/16904174>).

Takahashi K, Tanabe K, Ohnuki M, Narita M, Ichisaka T, Tomoda K, Yamanaka S (2007). "Induction of pluripotent stem cells from adult human fibroblasts by defined factors". *Cell* 131 (5): 861-872. (http://www.ncbi.nlm.nih.gov/entrez/query.fcgi?cmd=Retrieve&db=PubMed&dopt=Citation&list_uids=18035408).

Thompson, J.A., Itskovitz-Eldor, J., Shapiro S.S., Waknitz, M.A., Swiergiel, J.J., Marshall, V.S., Jones J.M (1998). (1998) mencionado en tesis de Nieto Aguilar, R. (18 de febrero de 2010). Universidad de Granada, Facultad de Medicina. Recuperado el 15 de setiembre de 2013, de Ingeniería oro-faciales elaborados por transdiferenciación de células troncales mesenquimales humanas: <http://0-hera.ugr.es.adrastea.ugr.es/tesisugr/18676509.pdf>

Tziafas, D. (1995). *Basic mechanisms of cytodifferentiation and dentinogenesis during dental pulp repair*. *Int J Dev Biol*, 39, 281-290.

Ulmer, F, Winkel A., Kohorst, P, Stiesch, M. (2010, abril 12). *Stem Cells – Prospects in Dentistry*. *Schweiz Monatsschr Zahnmed*, 120, 860-872. Retrieved from http://www.sso.ch/doc/doc_download.cfm?uuid=F19CA36DF5D9B716C9D2D9CC39D1078F

Weissman, IL. (2000) *Translating stem and progenitor cell biology to the clinic: barriers and opportunities*. *Science*; 287(57):1442-6.

Woods, E.J., B.C. Perry, J.J. Hockema, L. Larson, D. Zhou, and W.S. Goebel. 2009. *Optimized cryopreservation method for human dental pulp-derived stem cells and their tissues of origin for banking and clinical use*. *Cryobiology*. 59:150-157

Vacanti y Mikos (1995) mencionado en tesis de Nieto Aguilar, R. (18 de febrero de 2010). Universidad de Granada, Facultad de Medicina. Recuperado el 15 de setiembre de 2013, de Ingeniería oro-faciales elaborados por transdiferenciación de células troncales mesenquimales humanas: <http://0-hera.ugr.es.adrastea.ugr.es/tesisugr/18676509.pdf>

Yalvac, ME., Ramazanoglu, M., Rizvanov, AA., Sahin, F, Bayrak, OF, Salli, U., Palotás, A., Kose, GT. (9 de julio de 2009). *The Pharmacogenomics Journal* (2009). Obtenido de Isolation and characterization of stem cells derived from human third molar tooth germs of young adults: implications in neo-vascularization, osteo-, adipo- and neurogenesis: <http://www.bioeden.mx/wp-content/uploads/2010/02/Yalvac-2009-third-molar.pdf>

Yang, X., Van Der Kraan, PM., Bian, Z., Fan, M., Walboomers, X F, Jansen, JA. (2009) *Mineralized Tissue Formation By BMP2-transfected Pulp Stem Cells*. *J Dent Res*; 88(11):1020-5.

Zhang, W., X.F Walboomers, S. Shi, M. Fan, and J.A. Jansen. 2006. *Multilineage differentiation potential of stem cells derived from human dental pulp after cryopreservation*. *Tissue Eng*. 12:2813-2823.

Zhao, Z., Wang, Y., Wang, D., Liu, H. (2010) *The Regulatory Role of A Disintegrin and Metalloproteinase 28 on the Biologic Property of Human Periodontal Ligament Stem Cells*. *J Periodontol.*; 81:934-944.

Zhang, W., X.F Walboomers, S. Shi, M. Fan, and J.A. Jansen. 2006. *Multilineage differentiation potential of stem cells derived from human dental pulp after cryopreservation*. *Tissue Eng*. 12:2813-2823.

NORMAS PARA ESCRIBIR ARTÍCULOS EN LA REVISTA ODONTOLOGÍA VITAL

ELASPECTOS GENERALES

El artículo puede corresponder a una investigación original, caso clínico o revisión bibliográfica y se presenta en formato electrónico (Microsoft Word para PC o compatible) a doble espacio. Las fotografías deben ser presentadas en formato digital en aditamento de almacenamiento de información electrónica o enviado por correo electrónico, con una resolución de mínima de 300 DPI, incluyendo su texto y numeración. En la primera página se consignará:

- título del artículo en español y en inglés,
- nombre y apellidos del autor o los autores,
- institución que representa,
- país
- correo electrónico.

En cuanto a la extensión del trabajo la APA (American Psychological Association, 2010) sugiere que: los artículos de investigación, estudio de casos y las revisiones teóricas tengan una extensión máxima de 10 páginas, excluyendo tablas, notas y figuras.

El autor y autores serán responsables en forma absoluta por los comentarios y opiniones que expresen en sus trabajos, y liberan a la Revista Odontología Vital, a la Universidad Latina de Costa Rica y a Laureate International Universities, de cualquier responsabilidad que pudiera derivarse de las aseveraciones vertidas en la publicación. Los artículos relacionados a experimentos en seres humanos deben

ser acompañados por documento de aprobación del Comité Ético de la institución donde se realice el estudio. No se tienen que incluir datos que permitan identificar a los sujetos de estudio, ni por sus nombres y cualidades, ni por su imagen en fotografías, salvo expresa autorización por escrito de ellos, con documento original que deberá ser entregado a la Dirección Editorial de la revista Odontología Vital.

RESUMEN Y ABSTRACT

Para orientar al lector e identificar el contenido básico del artículo de forma rápida y exacta y determinar la relevancia del artículo, se debe incluir un resumen en español y otro en inglés, con una extensión no mayor de 200 palabras, en el que se indicaran los propósitos del estudio o investigación; los procedimientos que se han seguido: los resultados más importantes (datos específicos y su significación estadística, si es posible) y las conclusiones principales. Debe enfatizarse en los aspectos nuevos e importantes del estudio o las observaciones en idioma español e inglés. "Un resumen bien preparado puede ser el párrafo más importante de un artículo" (APA, 2010, p.26).

Palabras clave y Keywords: Estas tienen como objetivo seleccionar descriptores para la búsqueda de referencias de las revistas incluidas en las bases electrónicas de datos. Elegir cuatro palabras en español y en inglés que ayuden a los indicadores a clasificar el estudio.

Direcciones de interés en Internet: Se puede aportar direcciones electrónicas que orienten al lector a relacionar el artículo escrito con direcciones electrónicas que fortalezcan y brinden aportes adicionales al tema propuesto.

Introducción: Se especifica el propósito del artículo. Se resume el fundamento lógico del estudio u observación. Se identifica el problema y justifican las razones por las que se realiza la investigación. Se formulan las hipótesis y los objetivos de ser pertinente.

Método: Se describe claramente la forma como se seleccionaron los sujetos observados o que participaron en los experimentos. Identificar los métodos, aparatos y procedimientos utilizados, con detalles suficientes para que otros investigadores puedan reproducir los resultados. Debe brindar referencias de los métodos acreditados, incluyendo los de índole estadística. Se detallan todos los medicamentos y productos químicos utilizados, sin olvidar nombres genéricos, dosis y vías de administración.

Desarrollo: Siempre que sea posible, las referencias sobre diseño del estudio serán de trabajos vigentes, más que de artículos originales donde se describieron por vez primera. Limite el número de cuadros y figuras al mínimo necesario para explicar el tema central del artículo. Usar graficas en vez de tablas resulta más didáctico.

Resultados: Se presentan los resultados siguiendo una secuencia ló-

gica mediante texto, tablas y figuras que contribuyan a la nitidez de la explicación. Destaque o resume solo las observaciones importantes. Describa lo que ha obtenido sin incluir citas bibliográficas.

Discusión y Resultados: En este espacio se produce el aporte teórico del investigador y emergen nuevos conocimientos y las hipótesis para nuevos estudios. Hacer hincapié en los aspectos nuevos e importantes del estudio y en las conclusiones que se derivan de ellos. No repetir la información y datos presentados en los apartados anteriores. Cuando sea apropiado, se pueden incluir recomendaciones.

Es frecuente que las conclusiones estén incluidas dentro de la discusión. Debe quedar explícita la respuesta a la pregunta o preguntas de investigación planteadas en la introducción que condujeron al diseño y realización de los trabajos.

Referencias bibliográficas: Todas las referencias bibliográficas en orden alfabético y sin numeración, se insertaran en el texto (no en pie de página) e irán en minúscula (salvo la primera letra), siguiendo las normas de publicación de trabajos de la American Psychological Association (APA). www.uvspedu/PSYCH/apa4b.htm www.apastyle.org.

Reporte de un caso clínico: Los reportes de casos clínicos deben elaborarse en el siguiente orden: Resumen- abstract- introducción palabras claves- keywords- direcciones de interés en Internet. Diagnostico- epidemiologia- reporte de caso clínico- datos personales del paciente- queja principal- historia médica- signos vitales- historia dental (examen extra oral, examen intraoral, examen radiográfico) tratamiento- examen histológico- reporte patológico conclusiones- bibliografía.

Diseño de Portada: El Consejo Editorial de la Revista Odontología Vital invita a los interesados a participar en la elaboración de las próximas portadas de la revista. La imagen de las portadas que se desea seguir publicando debe corresponder a diseños artísticos originales y relacionados con la odontología. Al entregar la imagen propuesta, el autor o autora cede sus derechos de publicación a la Revista Odontología Vital. Los trabajos se reciben en la Decanatura de la Facultad de Odontología de la Universidad Latina de Costa Rica.

Comité Arbitral: Se cuenta con un comité de arbitraje integrado por revisores, miembros de las Facultades de Odontología de la Red Laureate International Universities y otras instituciones académicas, quienes fungen como evaluadores externos.

Revisión por pares: Una vez recibido el artículo por parte del Consejo Editorial, será enviado a la revisión de pares o comité arbitral. La revisión por parte del comité arbitral, se efectúa bajo la modalidad de doble ciego. Para lo cual el revisor posee un plazo perentorio de 15 días naturales. Quien deberá entregar un reporte de su valoración siguiendo el formato que se le entrega, junto con el artículo a revisar.

Al final de la evaluación el revisor indica si el artículo es

- a) aprobado para publicar, sin modificaciones
- b) aprobado con modificaciones, que deberá efectuar el autor, (indicando cuales)
- c) rechazado.

Si no hay acuerdo en la evaluación y el artículo es rechazado, se envía a un segundo revisor para resolver la discrepancia y definir, si se rechaza o publica el artículo.

Si el trabajo es aceptado con revisiones se dará información al autor acerca de los cambios que debe realizar y el plazo para hacerlos.

Se consignara la fecha de recibido y de aceptado el artículo.

El rechazo de un artículo no siempre se deberá a que no sea de buena calidad, puede no ser adecuado a la temática de la revista, a que no aporta mucho al tema que está tratando, a que es un trabajo similar a otro publicado por el mismo autor, entre otras razones.

Originalidad: Todo artículo que sea presentado para su publicación en la Revista Odontología Vital debe ser respaldado por una carta firmada por el autor o autores indicando:

- a) Ser responsable (s) en forma absoluta de los contenidos del artículo.
- b) Ser autor o autores intelectuales del mismo
- c) Que el artículo es original e inédito
- d) Que no está en proceso de trámite de publicación en otra revista.
- e) Que se libera a Odontología Vital, a la Universidad Latina de Costa Rica y a Laureate International Universities, de cualquier responsabilidad que pudiera derivarse de la difusión del contenido del artículo, sus implicaciones o relaciones con la salud de pacientes y de la propiedad intelectual de los contenidos si hubiese alguna disputa.
- f) El autor autoriza a Odontología Vital a publicar, reproducir, distribuir y poner a disposición en Internet el artículo.

CONTACTOS

rodrigo.villalobos@ulatina.cr
gioconda.munoz@ulatina.cr ■■■

NORMS FOR SUBMITTING ARTICLES TO THE JOURNAL ODONTOLOGÍA VITAL

GENERAL FEATURES

The article can be regarding to an original research project, a clinical case or a review of literature and should be submitted in an electronic format (Microsoft Word for PC or compatible) and double spaced. All photographs should be sent through some electronic media for storing electronic data or sent by e-mail, with a minimum resolution of 300 DPI, including your text and numeration. On the first page you should state the following:

- a- The title of the article in Spanish as well as in English
- b- First name and family names of the author or authors
- c- Institution that he/she represents
- d- Country
- e- e-mail address

Regarding the length of the paper APA (American Psychological Association, 2010) suggests that: research papers, studie cases and theoretical reviews should have a maximum extension of 10 pages excluding tables, notes and figures.

Author and authors are thoroughly responsible for any commentaries and opinions stated in their articles. Revista Odontología Vital, Universidad Latina de Costa Rica and Laureate International Universities cannot be held responsible for anything negative that could be derived from affirmations made in articles.

All articles related to experiments done on human beings, should be

accompanied by documents issued by the Committee of Ethics of the institution where the experiment is carried out, stating its approval. Data that will expose the identity of the subjects of experiments should not be included. Neither should their names, features, images through photograph. Unless there is a written authorization from the subjects. The original document must be delivered to Dirección Editorial of the Journal Odontología Vital.

SUMMARY ABSTRACT

In order to give some orientation to the reader and to identify the basic content of the article very quickly and precise and to determine the relevance of the article; there should be an abstract presiding it: a précis in English as well as in Spanish. The length should not exceed 200 words; in which the purpose of the study or research will be shown; the process followed: the most important findings (specific data and their statistic significance, if possible) and the main conclusions. Emphasis should be made on new and important aspects of the study or observations both in English and in Spanish. "A well prepared summary could turn out to be the most important paragraph of an article" (APA, 2010, p.26). Key words: The reason for their inclusion is to make use of them to choose describers; in order to find references of the journals included in the electronic data base. Choose four in English and in Spanish that will be helpful to those in charged of classifying the study. Electronic addresses of importance

Some e-mail addresses to give orientation to the reader in his/her search for additional information.

Introduction: The purpose of the article is stated here. The logical bases of the study or findings. The problem is identified and the reasons for the reseach is stated; the hypotheses are stated and also the pertaining objectives.

Method: A clear statement of how the subjects under observation or that took part in the experiment were selected. Method, tools and procedures used, must be described in sufficient details to enable other researchers to reproduce the results. Reference of certified methods, including those of statically type should also be given. All medications, chemical product applied; not forgetting generic names, dose and form of application (orally, injected, etc) should be detailed.

Development: Whenever possible, references on design of study most be of present day activities more than of original articles where they have been described for the first time. Limit the number of figures and tables to the lest necessary in order to explain the central topic of the article. The use of graphics instead of table can sometimes be much more didactical.

Results: Results are submitted following logical sequence through the text, tables and figures that might contribute to the clarity of the explanation. Highlight or

summarize only important observations. Describe your findings without bibliographic notes.

Discussion and Results: In this area, the theoretical contribution of the author is produced and also new knowledge and the hypotheses for new studies. Here we want to stress on the new important aspects of the study and on the conclusions derived from them. Keep in mind that information and data already delivered should not be repeated. When appropriate, recommendations can be included

It is not unusual for the conclusions to be included in the discussion. Answers to the research question or questions posed in the introduction that led to the design and carrying out of the research, must be explicit.

Bibliographic references: All bibliographic references should be in alphabetical order and are not supposed to be numbered. They should be inserted in the text and not footnoted, in low case, except if it is the first letter. In accordance with the norms of publication of research of the Psychological Association (APA). www.uvspedu/PSYCH/apa4b.htm www.apastyle.org.

Report of a case study, clinical: Reports of clinical cases should be carried out as follows order: summary abstract, introduction, key words, e-mail addresses of importance on the web, diagnosis, epidemiology, report of the case, personal data of patient, main complain, medical history, vital signs, dental record (extra oral tests and intraoral test. Radiographic test), treatment, histological test, pathological report conclusions and bibliography.

Design of cover page: The Editorial Board: Consejo Editorial de la Revista *Odontología Vital* wants to

invite you to take part in the designing of the cover pages of the following issues your suggestions should be original artistic designs and very closely related to Dentistry. When the proposal is handed in, the author or authors automatically yield all rights of publication to *Odontología Vital* journal. Please take or send your proposal to La Decanatura (Dean's Office) de la Facultad de Odontología de La Universidad Latina de Costa Rica.

Arbitral Committee: There is a special committee in charged of judging your works. This board is made up of revisors, faculty members of the network of schools of Odontology of the Laureate International Universities and other academic institutions acting as outside evaluators.

Evaluation by pairs: Once the article has been received by the Editorial Council, it will be sent to the double revision committee or the Arbitrator Committee. Evaluation here will follow the double blind system (two different evaluators). These revisor will have two weeks to render their peremptory verdict (excluding weekends). The results will be given following the format delivered along with the original article.

At the end of the assessment the revisor should state if

- a) the essay is fit for publication, without any changes
- b) it is approved, with certain modifications. Which must be done by the author. These necessary changes should be pointed out.
- c) it is not fit for publication.

If the judges do not come to an agreement and the article is rejected; it will be sent to another revisor to help solve the discrepancies an decide whether it is published or not. If the essay is accepted with

changes, the writor will be informed of these changes and dead line for resubmission.

Dates of reception and acceptance of article will be stated

The fact that an article is not accepted does not necessarily mean that its quality is poor. It could be that it is not related to the topics of our journal; that it does not add any new findings to theme in question or even that it is a similar article to one already published by the same writer, among other reasons.

Originality: Any work submitted to us for publication, should be accompanied by a formal letter with The author-s or authors- signature affirming that:

- a) he/ she/ they are thoroughly responsible for the contents of the article.
- b) he/she/ they are the author or intellectual author of the document.
- c) the article is original and unpublished.
- d) it is not in the process of publication elsewhere.
- e) *Odontología Vital* journal, la Universidad Latina de Costa Rica as well as Laurete International Universities cannot be held responsible for anything that could be derived from the publication of the content of the article, its implications, or relations with the health of patients or intellectual rights of the content if any dispute should come about.
- f) The author or authors authorizes *Odontología Vital* to publish, reproduce, distribute and put the article on the Internet

CONTACT

rodrigo.villalobos@ulatina.cr

gioconda.muñoz@ulatina.cr ■■■

Clorexil®

Gluconato de Clorhexidina al 0.12%

ATOMIZADOR

**El tratamiento de elección
en la patología oral aguda y crónica**

Indicaciones: Periodoncia, Post Cirugía, Implantes, Halitosis, Pacientes con discapacidad (Síndrome de Down, PCI, Autismo, Parkinson, ect.), Pacientes encamados.



PASANTÍA EN CIRUGÍA Y PATOLOGÍA ORAL

La pasantía en Cirugía y Patología Oral, le dará al Odontólogo General y Especialista, herramientas adicionales y útiles para el desarrollo de cirugía ambulatoria, optimizando el elemento racional y cognitivo a través de la Patología Oral, en procedimientos tales como:

- a. Cirugía compleja de terceras molares y caninos retenidos.
- b. Cirugía preprotésica.
- c. Eliminación de quistes odontogénicos u otros.
- d. Incorporación de informes histopatológicos a la consulta ambulatoria.
- e. Toma y manipulación de biopsias.
- f. Discusión de tópicos médicos de actualidad.
- g. Manejo de patología de tejidos blandos y duros de cavidad oral.
- h. Evaluación pre implantes dentales entre otros.

INICIO MAYO 2014

- Pasantía teórico / práctica
- Certificado final
- Financiamiento Disponible

Duración : 1 año

Horarios: Lunes y martes de 8:00 a.m. a 6:00 p.m.

Cupo limitado

Fecha límite de presentación de formulario de solicitud de ingreso: Viernes 28 de Marzo, 2014



Más información:

2207 - 6406 | 2207 - 6082 | 2207 - 6084
gioconda.munoz@ulatina.cr
mario.mainieri@ulatina.cr

FACULTAD DE
ODONTOLOGÍA



Universidad
LATINA

LAUREATE INTERNATIONAL UNIVERSITIES®

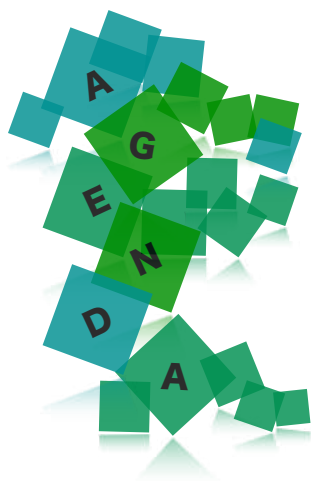


Presidente Leonardo Camacho * Vicepresidente Asday Solano * Tesorera Maelissa Arlen Mora
Fiscal Johanna Sáenz * Secretaria Nicole Morejón * Vocal 1 Stefanie Rojas * Vocal 2 Marcello Pastora

IDEALES Ser un puente de bienestar y colaboración para el estudiantado de la Facultad de Odontología de la Universidad Latina de Costa Rica.

OBJETIVOS Representar a los estudiantes de la carrera de Odontología de manera ética y formal.
Integración entre el cuerpo de estudiantes de clínica y preclínica.
Mejorar las condiciones de trabajo.
Impulsar el desarrollo estudiantil.

CONVICCIONES Etica
Respeto
Trabajo duro
Confianza



Despedida de Cuatrimestre II 2013
Bienvenida al Cuatrimestre III 2013
Campeonato de FutSala
Carrera del Odontólogo
Noche Científica
Festival de final de año
CEO Navideña



VII CONGRESO, ODONTOLÓGICO UNIVERSIDAD LATINA



28 DE NOVIEMBRE DE 2013
AUDITORIO UNIVERSIDAD LATINA, CAMPUS SAN PEDRO

INVITADOS ESPECIALES:
GRADUADOS DE LA FACULTAD DE ODONTOLÓGIA

CRONOGRAMA:

HORA:	TEMA:	EXPOSITOR:
10:00 a.m.	Bienvenida	Dr. Rodrigo Villalobos Decano Facultad Odontología ULatina
10:30 a.m.	Lesiones fibrosas de los maxilares	Dr. Sergio Castro Especialista en Patología Oral
11:30 a.m.	Manejo del ápice abierto	Dr. Mayid Barzuna Especialista en Endodoncia
12:30 p.m.	ALMUERZO	
1:30 p.m.	Últimas tendencias en restauraciones estéticas.	Dr. Julian Conejo Especialista en Prosthodontia
3:00 p.m.	Manejo de implantes en zona estética	Dr. Luciano Retana Especialista en Implantología
4:00 p.m.	Clausura	Dr. Rodrigo Villalobos Decano Facultad Odontología ULatina

FACULTAD DE
ODONTOLÓGIA

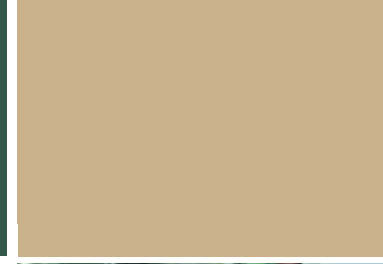
Actividad sin costo de inscripción | cupo limitado

MÁS INFORMACIÓN Y RESERVACIONES:
Ericka Garro: 2207 - 6154



Universidad
LATINA

LAUREATE INTERNATIONAL UNIVERSITIES*



ESPECIALIDAD EN ENDODONCIA

CURSO PROPEDEÚTICO

Del 4 al 28 de marzo de 2014

La Facultad de Odontología de la **UNIVERSIDAD LATINA** en su Postgrado en Endodoncia, lo invita a matricularse en el Curso Propedéutico de Endodoncia.

Los estudiantes tendrán al final del curso diferentes evaluaciones teóricas, prácticas, carteles y seminarios. Los primeros 6 promedios de dicho curso serán aceptados en la **6ta generación del Programa de Postgrado** que inicia en mayo de 2014.

La especialidad posee una duración de 2 años.

El curso constará de:

- Repaso de ciencias básicas (farmacología, microbiología, fisiología, anatomía, patología y embriología)
- Clases teóricas referentes a endodoncia
- Seminarios
- Prácticas de laboratorio

Requisitos:

Ser odontólogo graduado e incorporado al Colegio de Cirujanos Dentistas.

Dos cartas de recomendación (de Endodoncistas inscritos en el Colegio de Cirujanos Dentistas).

Extranjeros deben presentar los mismos requisitos con sus debidas autenticaciones.

Para mayor información en cuanto a inversión, instrumental, horarios, puede llamar al teléfono: 2207 - 6082 o 2207 - 6084.



Universidad
LATINA

LAUREATE INTERNATIONAL UNIVERSITIES®

NUEVA!

PRO-SALUD

CLINICAL PROTECTION

HASTA 24 HORAS
DE PROTECCIÓN CONTRA*:

- ✓ PLACA
- ✓ SENSIBILIDAD
- ✓ PROBLEMAS DE ENCÍAS



*DESPUÉS DEL CEPILLADO, CEPILLE SUS DIENTES REGULARMENTE COMO LO INDICA EL EMPAQUE.

continuamos con el cuidado que empieza en su consulta

Oral-B

Usted hace la diferencia para quienes sufren de hipersensibilidad dentinaria

La mayoría de las personas que sufren de hipersensibilidad dentinaria experimentan dolor, pero simplemente lo sobrellevan.[†]

Sufrir en silencio

Investigaciones realizadas por Sensodyne, en las que participaron más de cuatro mil individuos, indican que el 67% de las personas que sufren de hipersensibilidad dentinaria no consultaban acerca de su afección.[†] No asocian ese dolor breve y agudo con la sensibilidad dental y por eso no consultan sobre el tema.

Conversar motiva al paciente

Se comprobó que conversar acerca de sensibilidad dental durante la visita habitual al odontólogo es el disparador fundamental para que los pacientes comiencen a tratar en forma activa su hipersensibilidad dentinaria con una crema dental específicamente formulada para la sensibilidad como Sensodyne.

Su recomendación de Sensodyne hace la diferencia

Diagnosticar la sensibilidad, educar a los pacientes que la padecen y recomendar Sensodyne puede marcar una diferencia para la vida de sus pacientes que padecen de hipersensibilidad dentinaria.

Está clínicamente comprobado que el cepillado diario dos veces por día con Sensodyne brinda protección continua contra el dolor causado por la hipersensibilidad dentinaria.⁺²⁻⁸

Recomendando Sensodyne, usted puede ayudar a sus pacientes a manejar con confianza su hipersensibilidad dentinaria.

[†]Alivio clínicamente comprobado luego de 2 semanas de cepillado.

Para reportes de eventos adversos por favor comunicarse a la línea gratuita de atención al cliente de GlaxoSmithKline (800-772-7272).



* Con el cepillado diario 2 veces por día.

Referencias:

1. GlaxoSmithKline. Data on file. Sensodyne - path to purchase research. January 2012. 2. Jeandot J *et al.* *Clinc (French)* 2007; 28: 379-384. 3. Leight RS *et al.* *J Clin Dent* 2008; 19: 147-153. 4. Nagata T *et al.* *J Clin Periodontol* 1994; 21(3): 217-221. 5. Salvato AR *et al.* *Am J Dent* 1992; 5(6): 303-306. 6. Silverman G. *Compend Contin Educ Dent* 1985; 6(2):132-136. 7. Silverman G *et al.* *Am J Dent* 1994; 7(1): 9-12. 8. Troullos ES *et al.* GSK data on file. 1992. CHCC/CHSENSO/0013/13



RECOMENDADA POR ODONTÓLOGOS