

Revista **ADM** Órgano Oficial de la Asociación Dental Mexicana



2016

**NUEVO
SABOR**



mixeadosabemejor.com 

COME BIEN

CONTIENE FENILALANINA

**Por su Confiabilidad,
Calidad y Seguridad...
Hemos llevado el
Diagnóstico Radiológico
Intra-Oral a niveles nunca
antes alcanzados!**

Las nuevas generaciones de Odontólogos están conscientes de los daños que los productos para el procesamiento de las Películas Radiográficas pueden causar al medio ambiente y por lo tanto buscan soluciones que les permitan transitar en cualquier momento a la **Radiografía Digital** con equipos de vanguardia, diseñados para durar en el tiempo.



La sencillez de operación del **CORIX® 70 PLUS-USV** permite, con solo oprimir dos botones, seleccionar en la **Pantalla Gráfica** la pieza dental y la complejión del paciente, con mas de 400 tiempos de exposición en memoria, para que el Odontólogo pueda centrar su atención en el paciente.

Más fácil no se puede!!!

Con el **SENSOR CORIX® DIGITAL, (OPCIONAL)** específicamente diseñado para este equipo, el Odontólogo podrá transitar a la **Radiografía Digital** por computadora en cualquier momento, obteniendo una imagen perfecta, en un instante y al primer disparo!!!



***Pregunte a nuestros
Distribuidores Autorizados
sobre las características y
accesorios opcionales del
CORIX® 70 PLUS-USV.***



coramex s.a.

División de CORIX MEDICAL SYSTEMS®

Lauro Villar No. 94-B, 02440 México, D.F.,

Tel. +52-55-5394-1199

Fax: +52-55-5394-8120

www.corix.us

¡Próximamente! Diplomados

con valor curricular



Centro en Ortopedia
y Ortodoncia
Dentoalveolar S.C.

2017

- Enero 23 • Ortodoncia y Ortopedia
- Enero 25 • Farmacología en Medicina Estomatológica
- Enero 27 • Cirugía Bucal Moderna
- Enero 30 • Terapia Pulpar y de Conductos
- Febrero 15 • Implantología
- Febrero 21 • Diseño de Sonrisa y Marketing Dental
- Febrero 21 • Acupuntura y Plantas Medicinales en Odontología
- Marzo 21 • Periodoncia

Intensivos Sabatinos

- Febrero 10
• Manejo Clínico y Terapéutico de la ATM y Cervicales
- Febrero 11
• Odontopediatría
• Ortodoncia y Ortopedia
- Marzo 4
• Implantología
• Cirugía Bucal Moderna
• Diseño de Sonrisa y Marketing Dental
- Marzo 25
• Terapia Pulpar y de Conductos
• Prótesis Fija, Removible y Prostodoncia
• Farmacología en Medicina Estomatológica

¡Libera todo tu potencial!

Av. Eje Central Lázaro Cárdenas #1167 int. 3, Letrán Valle, Benito Juárez, México, D.F.
5674-8807 | 5605-8340 | informes@cooddental.com | www.cooddental.com.mx
f COODs.c. @cooddiplomados 5565303840



Texto completo / Full text

www.medigraphic.org.mx

Acceso abierto / Open access



DIRECTORIO REVISTA ADM

Consejo Editorial

Editor

Dr. Enrique Armando Lee Gómez

Editores Asociados

Endodoncia

Dr. Sergio Curiel Torres
Dra. Elisa Betancourt Lozano
Dr. Rubén Rosas Aguilar

Odontopediatría

Dr. Luis Karakowsky Kleiman
Dr. José Luis Ureña Cirett
Dr. Héctor Ramón Martínez Menchaca

Cirugía Bucal

Dr. Mario Trejo Cancino
Dr. Tetsuji Tamashiro Higa
Dr. Ilan Vinitzky Brener

Ortodoncia

Dr. Rolando González López
Dr. en O. Rogelio J. Scougall Vilchis

Periodoncia

Dr. Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco
Dr. Alejandro González Blanco
Dr. Francisco Javier Kenji Hosoya Suzuri

Prostodoncia y Odontología Restaurativa

Dr. Rodrigo Rafael Escalante Vázquez
Dr. Antonio Bello Roch

Patología y Medicina Bucal

Dr. Adalberto Mosqueda Taylor
Dr. José Luis Castellanos Suárez
Dr. Ronell Bologna Molina

Operatoria y Materiales Dentales

Dr. José de Jesús Cedillo Valencia
Dr. Federico Pérez Díez

Práctica Clínica (Mercadotecnia, Ética, otros)

Dr. Armando Hernández Ramírez
Dra. Martha Díaz Curi
Dr. Jorge Parás Ayala

Cariología

Dra. Dolores De La Cruz Cardoso
Dra. Leonor Sánchez Pérez

Investigación

Dra. Miriam Lucía Rocha Navarro

La REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA es una publicación arbitrada y se encuentra indexada y compilada en:

- Medigraphic, Literatura Biomédica (www.medigraphic.org.mx).
- PERIÓDICA, Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias, UNAM (<http://biblat.unam.mx>).
- LATINDEX, Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal (<http://www.latindex.org>).
- ARTEMISA IV al XI.
- Index to dental literature Med Labs.
- LILACS (www.bireme.br).
- Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania (www.v.uni-bielefeld.de/english/fulltext).
- Biblioteca de revistas electrónicas biomédicas UNAM, México (www.revbiomedicas.unam.mx).
- Biblioteca Digital de la Universidad de Chile, Rep. de Chile (<http://transtor.sisib.uchile.cl/bd/digital>).
- Biblioteca Pública del Estado de Roma, Italia (www.biblioroma.sbn.it/medica/ejnl/fulltext.htm).
- Free Medical Journals (www.freemedicaljournals.com/htm/esp.htm).
- Infodoctor, España (infodoctor.org/revis.htm).
- Universidad de Lausanne, Suiza (<http://perunil.uni.ch/perunil/periodiques>).
- Universidad del Wales College of Medicine, Reino Unido (<http://archive.uwcm.ac.uk/ejnl/s>).
- Universidad del Norte de Paraná, Brasil (www.unopar.br/bibliolinks/direitos_autorais/biologicas_saude/periodicos_biologicas/periodicos_biologicas.htm).
- Universidad de Regensburg, Alemania (www.bibliothek.uniregensburg.de/ezeit/flphtml?notation=WW-YZ&bibid=ZBME&colors=3&frames=toc=6ssg=).
- Universidad Federal de Sao Paulo, Brasil (unifesp.br/dis/bibliotecas/revistas.htm).

La versión a texto completo se encuentra en www.medigraphic.com/adm
La revista se encuentra en <http://www.adm.org.mx>

LA REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA, A.C. es publicada bimestralmente en la Ciudad de México, por Graphimedic S.A. de C.V. Editora Responsable: Laura María Díaz Guzmán. Número de Certificado de Reserva otorgado por el Instituto Nacional del Derecho de Autor: 04-2010-030910375200-102. Número de Certificado de Licitud de Título y Contenido: 14789. Expediente: CCPR1/3/TC/10/18712. Clasificación temática asignada: ESPECIALIDADES MÉDICAS. Titular: ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA COLEGIO DE CIRUJANOS DENTISTAS, A.C. Domicilio de la publicación: Ezequiel Montes 92, Col. Tabacalera, Delegación Cuauhtémoc, C.P. 06030, Ciudad de México. Teléfonos 0155 3000 0352 y 55 5546 7083. Distribuidor: Asociación Dental Mexicana Colegio de Cirujanos Dentistas, A.C.

Arte, diseño, composición tipográfica, pre prensa, impresión y acabado por



Tels. 8589-8527 al 32. E-mail: emyc@medigraphic.com
Impreso en México / Printed in Mexico.

Las opiniones expresadas en los artículos y publicidad son responsabilidad exclusiva de los autores. El material publicado es propiedad de la REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA, por lo que está prohibida la reproducción parcial o total de su contenido por cualquier medio, ya sea impreso o electrónico.

La correspondencia relacionada con artículos, reseñas, noticias y suscripciones debe dirigirse a REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA, Ezequiel Montes 92, Col. Tabacalera. Delegación Cuauhtémoc, C.P. 06030, Ciudad de México. Las solicitudes para anuncios comerciales deberán dirigirse a la Asociación Dental Mexicana Colegio de Cirujanos Dentistas, A.C., y a Graphimedic, S.A. de C.V., a los teléfonos antes mencionados. La REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA aparece la segunda quincena del segundo mes correspondiente.

Costo de Suscripción

	Nacional	Extranjero
Socios ADM	Sin Cargo	
Dentistas no Socios	\$1,500.00	\$1,500.00 al tipo de cambio vigente
Estudiantes Acreditados	\$1,500.00	(más gastos de envío)
Técnicos Dentales	\$1,500.00	
Electrónico sin cargo		
Ejemplar suelto	\$250	
Ejemplar atrasado	\$280	

Certificado de Reserva de Derecho otorgado por el Instituto Nacional de Derechos de Autor Secretaría de Educación Pública. Reserva: 04-2010-030910375200-102.
Certificado de Licitud de Título y Contenido otorgado por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas Secretaría de Gobernación. Certificado No. 14789
Registro postal de publicaciones periódicas: PP09-0027. Autorizada como Publicación Periódica Registro DGC Núm. 0010186. Características 229241.116. Teléfono ADM: (55) 5546 7083. Volumen LXXIII. 2016 © Derechos Reservados. Impreso en la Ciudad de México.

www.adm.org.mx
E-Mail: revistaadm@gmail.com; diazlaura@hotmail.com
www.adm.org.mx; info@adm.org.mx

Coordinación Editorial y Publicidad: Dra. Ma. de la Luz Rosales J., Graciela González Cazañas y Loreto Echeverría Torres.



DIRECTORIO ADM

Comité Ejecutivo ADM 2016-2017

Dra. Alma Gracia Godínez Morales
Presidenta

Dr. Fredy Correa Jiménez
Vicepresidente

Dra. Dora Olivia Gastélum Cuevas
Secretaria del Interior

Dr. Luis Camilo Villanueva Campos
Prosecretario del Interior

Dra. Ma. Yolanda Herrejón Chávez
Tesorera

Dra. Patricia Juárez Cienfuegos
Protesorera

Dr. Luis Karakowsky Kleiman
Secretario del Exterior

Dra. Martha Julieta Pérez Villanueva
Prosecretaria del Exterior

Comisiones 2016-2017

Comisiones Permanentes

Comisión de Biblioteca

Dr. Héctor Manuel Hidalgo Fernández

Comisión de Actividades Sociales y Culturales

Logística de Eventos Especiales

Dra. Manuela Solís Gutiérrez

Protocolos y Eventos Especiales

Dra. Isabel Martínez Almendárez

Comisión de Materiales Dentales

Dr. Luis Sánchez Sotres. *Coordinador*

Dr. Ricardo Treviño Elizondo. *Apoyo*

Comisión de Comunicación, Información y Medios

Dr. Iván Gabriel Celis Benítez. *Coordinador*

Dr. Jesús Xavier Aguirre Montelongo. *Apoyo*

Comisión de Asuntos Gubernamentales e Interinstitucionales

Asuntos Gubernamentales

Dr. Agustí Zerón Y Gutiérrez de Velasco

Trabajos Interinstitucionales

Dr. Guillermo Loza Hernández

Comisión de Educación Odontológica

Continua

Educación Continua

Dr. Sergio Curiel Torres. *Coordinador*

Investigación, Becas y Beneficios

Académicos

Dra. Gloria Elena Guzmán Celaya

Plataforma Virtual y Línea WEBEX

Dr. José Alejandro Espinosa Armida

Comisión de Beneficio a Socios

Dr. Luis Carlos Hernández Orozco.

Coordinador

Dra. Patricia González González. *Auxiliar*

Dr. José Guadalupe Neri Barbosa. *Auxiliar*

Comisión de Vinculación con Regionales

Dra. Verónica Félix Palacios.

Coordinador Zona Noroeste

Dr. Arnoldo Portillo Palacios.

Coordinador Zona Noreste

Dr. Alejandro Rodrigo Ponce de León Ortiz.

Coordinador Zona Centro

Dr. Candelario Cervantes Salazar.

Coordinador Zona Centro-Sur

Dr. Manuel Chan Montejo.

Coordinador Zona Sureste

Comisión Estudiantil

Dr. Edgar Hugo Trujillo Torres

Comisiones Especiales

Presidente del Congreso ADM AMIC

Dr. Víctor Manuel Guerrero Reynoso

Editora de la Revista ADM

Dra. Laura María Díaz Guzmán

Editor de la Revista ADM Estudiantil

Dr. Rolando Peniche Marcín

Comisión de Vinculación con Universidades del Norte

Dr. Benjamín Dibene Acosta

Comisión de Vinculación con Universidades del Sur

Dr. Víctor Silverio Gómez Fernández

Comisión de Acreditación Nacional con FEMFEO

Dr. Rolando Peniche Mancín

Comisión de Servicio Social Documentado

Dr. José Ángel Sifuentes Sifuentes

Comisión de Tienda Virtual y Productos Promocionales

Dra. María Guadalupe Torres García

Comisión de Asesoría Odontológica Legal

Dra. Adriana Alejandra Sánchez Murillo

Consejo Nacional ADM 2016-2018

Dr. Manuel Sergio Martínez Martínez
Presidente

Dr. Antonio Estrada Valenzuela
Secretario

Dra. Martha Rojas Moreno
Tesorero

Dra. María Isabel Díaz Ceballos
Dr. José Luis Macías Macías
Coordinadores

Consejo de Certificación ADM 2014-2017

Dr. Francisco de Paula Curiel Torres
Presidente

Dr. Rolando Gonzalo Peniche Marcín
Secretario

Dra. Martha Carolina Rodríguez
Tesorera

Dra. Gloria Patricia Muñiz Sandoval
Dra. Laura María Díaz Guzmán
Consejeras

Fundación ADM, IAP

Dr. Jaime Edelson Tishman
Presidente

Dr. Manuel Sergio Martínez Martínez
Secretario

Dr. Víctor Manuel Guerrero Reynoso
Tesorero

Dra. Alma Gracia Godínez Morales
Dra. Patricia Juárez Cienfuegos
Vocales

Dr. Óscar Eduardo Ríos Magallanes
Lic. Héctor Flores
Asesores

CONTENIDO/CONTENTS

Editorial

CD Enrique Armando Lee Gómez 224

Espacio compartido/A word from our President

Dra. Alma Gracia Godínez Morales 225

Artículos de revisión/Review

Interacciones farmacológicas relacionadas con la administración de antibióticos betalactámicos.
Drug interactions related to the administration of beta-lactam antibiotics. 227
José María Flores Ramos, María Guadalupe Ochoa Zaragoza, Lesley Lorena López Rodríguez,
Erika Alejandra Trejo Partida, Alexis Guillermo Morelos Valencia

Posible papel de *Porphyromonas gingivalis* en el desarrollo de la artritis reumatoide.
Possible role of Porphyromonas gingivalis in the development of rheumatoid arthritis. 235
José Iván Martínez Rivera, Daniel Xavier Xibillé Friedmann, José Luis Montiel Hernández

Láser Doppler y su uso en la odontología.
Laser Doppler and its use in dentistry. 241
José Eduardo Orellana Centeno, Nuria Patiño Marín

Curcumina, una alternativa terapéutica para la clínica dental (Parte I):
antiinflamatorio y analgésico. 245
*Curcumin, a therapeutic alternative for dental clinic (Part I):
An anti-inflammatory and analgesic.*
Claudia Daniela Montes Ángeles, Eduardo Llamosas Hernández, Ana Lilia García Hernández,
Isaac Obed Pérez Martínez

Artículos de investigación/Research articles

Efecto antiinflamatorio del ácido cafeico sobre la pulpitis en un modelo experimental
en Cobayos. 250
*Anti-inflammatory effect of caffeic acid in an experimental model of pulpitis
in guinea pigs.*
Juan Daniel Morones Alba, Salvador Israel Macías Hernández, Guadalupe Cleve Villanueva López,
Mariana Aragón Flores.

Determinación de la calidad de pulido de resinas de nanorelleno empleando un microscopio
de fuerza atómica. 255
Determining the polishing quality of nanofilled resins using an atomic force microscope.
Elías Omar Midobuche Pozos, María Teresa Zermeño Loredó, Juan Manuel Guízar Mendoza,
Sergio Calixto Carrera

Resultados clínicos de injertos óseos autólogos en bloque. 263
Clinical results of autologous bone block grafts.
Orlando Eguía Bernal, Benjamín Morales Trejo, Juan Manuel Guízar Mendoza, Daniel Ricardo Lemus

Caso Clínico/Clinical case

Rotación del cuerpo adiposo de la mejilla para aumento de la proyección labial:
reporte de caso. 269
*Rotation of the buccal fat pad to increase lip projection:
A case report.*
Marcelo Cazar Almache, Diego Esteban Palacios Vivar, José Ernesto Miranda Villasana

Instrucciones de publicación para los autores/Author guidelines

Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas (ICMJE) 275

Editorial

La Dra. Alma Gracia Godínez Morales, Presidenta de la Asociación Dental Mexicana, Federación Nacional de Colegios de Cirujanos Dentistas para el periodo 2016-2017, me ha conferido el honor de editar la Revista ADM, Órgano Oficial de la Asociación Dental Mexicana, a partir del quinto número de 2016. Es un reto que asumo con entusiasmo y responsabilidad, para continuar con la labor de los editores que me han precedido.

Quiero expresar mi reconocimiento a la Dra. Laura María Díaz Guzmán por su brillante desempeño como editora de esta publicación, trabajo que desarrolló por un periodo de casi siete años, logrando transformarla en una revista profesional, seria y con los estándares internacionales de calidad a los que ha llegado. Al mismo tiempo, le deseo a la Dra. Díaz Guzmán el mayor de los éxitos en los proyectos futuros que emprenda.

Agradezco también la labor del Consejo Editorial de la Revista, conformado por destacadas personalidades de las distintas especialidades odontológicas, quienes han aceptado continuar su participación como evaluadores de las publicaciones; su conocimiento, compromiso y dedicación han contribuido de manera decisiva a fortalecer y a elevar la calidad de nuestra revista en los ámbitos nacional e internacional.

Por lo que respecta al contenido del presente número, la Revista ADM ofrece a sus lectores cuatro trabajos en la sección Artículos de Revisión: el primero de ellos, de Flores y colaboradores, titulado *Interacciones farmacológicas relacionadas con la administración de antibióticos betalactámicos*, permitirá al clínico tomar mejores decisiones en la administración de este tipo de antibióticos, dado que son los de mayor uso en el tratamiento y profilaxis de las infecciones odontogénicas.

El segundo trabajo de esta sección, de Montiel y colaboradores, *Posible papel de Porphyromonas gingivalis en el desarrollo de la artritis reumatoide*, es una revisión

puntual del impacto del microbioma oral sobre la fisiología humana.

El tercer artículo, de Orellana y colaboradores, *Láser Doppler y su uso en la odontología*, nos permite conocer nuevas alternativas diagnósticas aplicadas en el campo de la salud bucal.

El cuarto artículo *Curcumina, una alternativa terapéutica para la clínica dental (Parte I): antiinflamatorio y analgésico*, de Pérez y su equipo de trabajo.

En esta ocasión publicamos tres Artículos de Investigación: *Efecto antiinflamatorio del ácido cafeico sobre la pulpitis en un modelo experimental en Cobayos*, de Morones et al.; *Determinación de la calidad de pulido de resinas de nanorelleno empleando microscopio de fuerza atómica*, de Midobuche y colaboradores; y *Resultados clínicos de injertos óseos autólogos en bloque*, de Eguia y colaboradores. El primer artículo versa sobre la búsqueda de nuevas alternativas analgésicas y antiinflamatorias en odontología y los dos siguientes son de aplicación clínica inmediata.

En la sección Caso Clínico, Palacios y sus colaboradores nos presentan una opción reconstructiva utilizando el cuerpo adiposo de mejilla como alternativa de tratamiento en algunos casos de deformidad dentofacial con deficiencia de tejidos blandos, en un artículo denominado *Rotación del cuerpo adiposo de la mejilla para aumento de la proyección labial: Reporte de caso*.

Seguros de que en este número encontrarán artículos que serán de su interés, que les permitirán conocer y profundizar sobre temas de actualidad, les extendiendo una invitación a su lectura.

Agradeceremos sus comentarios a la Revista ADM en la siguiente dirección electrónica: revistaadm@gmail.com

CD Enrique Armando Lee Gómez
Editor de la Revista ADM,
Órgano Oficial de la Asociación Dental Mexicana

La salud oral hoy.

La Federación Dental Internacional (FDI) en septiembre de 2016, presentó una nueva definición de «Salud Oral», en este nuevo enfoque se le posiciona como una parte integral de la salud general y el bienestar. En el marco del Congreso Mundial Anual de Odontología en Poznan, Polonia, con la participación de más de 200 asociaciones dentales nacionales, entre ellas la participación de la Asociación Dental Mexicana, se adopta esta nueva definición, que se extenderá para su publicación a la comunidad odontológica a nivel mundial.

Como parte de la experiencia vivida en la Asamblea General del Consejo de la FDI, de los Comités del Consejo, Secciones de Comités Permanentes, equipos de trabajo, etc., les comparto algo de lo expresado por el Presidente de la FDI, el Dr. Patrick Hescot: «Esta nueva definición es un hito importante para la profesión de la salud oral». «En consonancia con nuestra estrategia Visión 2020 y nuestra ambición de llevar al mundo a una salud bucal óptima, la nueva definición nos permitirá desarrollar una evaluación estandarizada y herramientas de medición para la recopilación consistente de datos a nivel mundial».

Según la definición de la FDI, la salud oral: es multifacética e incluye, pero no se limita, a la capacidad de hablar, sonreír, oler, degustar, tocar, masticar, tragar y transmitir una gama de emociones a través de las expresiones faciales con confianza, sin dolor, incomodidad y libre de las enfermedades del complejo craneofacial.

Cabe destacar que se generalizó sin incluir la palabra «besar», que en países occidentales es un acto común y fraternal, por eso se menciona la frase «pero no se limita».

Como odontólogos sabemos que la salud bucodental puede incluir un sin número de componentes: físicos, mentales, emocionales, fisiológicos, etc., tanto como características, conductas de personas y de comunidades, confirmando que es parte fundamental de la salud general.

Esta nueva definición es el resultado de una amplia consulta que no sólo incluyó profesionales de la salud bucodental, sino también asociaciones dentales nacionales como lo mencionamos al inicio, el sector de salud



pública gubernamental de diferentes países, la academia, la industria dental y los pacientes.

Hoy en nuestra Revista ADM, haciendo uso de nuestro medio de comunicación damos a conocer y difundimos la nueva definición de salud bucodental, anticipándonos a las próximas herramientas de medición que se presentarán en 2017, para permitir la evaluación de las necesidades individuales y de la población que puedan informar e impulsar a nuevas políticas de salud oral.

Al ser la FDI el principal organismo representativo para más de un millón de odontólogos de todo el mundo, con más de 200 asociaciones nacionales como miembros y grupos de especialistas en más de 130 países. Me siento orgullosa de haber participado en esta asamblea como voz de los odontólogos mexicanos, esto es sólo una pequeña parte de todas las actividades que desarrollamos. En Asociación Dental Mexicana seguiremos participando activamente en los propósitos principales que marcan el objeto social de la única Federación Nacional de Colegios de Cirujanos Dentistas, A.C.

Interesados en lograr las actualizaciones que se requieren en este mundo cambiante y a veces ralo, es importante que la práctica diaria de la Odontología anteponga

la Ética, la prevención, el restablecimiento de la salud y por supuesto el bienestar de nuestros pacientes, antes que el mercantilismo que está proliferando en nuestra profesión por algunas «franquicias» que su único interés es comerciar con la salud de los individuos.

Dra. Alma Gracia Godínez Morales
Presidenta de la Asociación Dental Mexicana,
Federación Nacional de Colegios
de Cirujanos Dentistas, A.C.
E-mail: dralmadentista@gmail.com

www.medigraphic.org.mx

Interacciones farmacológicas relacionadas con la administración de antibióticos betalactámicos.

Drug interactions related to the administration of beta-lactam antibiotics.

José María Flores Ramos,* María Guadalupe Ochoa Zaragoza,** Lesley Lorena López Rodríguez,***
Erika Alejandra Trejo Partida,*** Alexis Guillermo Morelos Valencia***

RESUMEN

Los antibióticos betalactámicos son los que más se usan en el tratamiento y profilaxis de las infecciones odontogénicas. Con frecuencia es necesario prescribir un segundo antibiótico que incremente el efecto del primero. Debido a ello se hizo una revisión de los antibióticos y otros medicamentos que administrados simultáneamente o en forma secuencial con betalactámicos producen efectos deseados (sinergismo, potenciación) o indeseados (antagonismo) o provocan efectos adversos en el organismo.

Palabras clave: Interacciones, antibióticos, betalactámicos, penicilina, amoxicilina, cefalosporinas, sinergismo, potenciación, antagonismo.

ABSTRACT

Beta-lactams are the most commonly used antibiotics in the treatment and prophylaxis of odontogenic infections. It is often necessary to prescribe a second antibiotic to increase the effect of the first. For this reason, we performed a review of antibiotics and other medications which, when administered simultaneously or sequentially with beta-lactams, produce desirable (synergism, potentiation) or undesirable (antagonism) effects or provoke adverse effects in the organism.

Key words: Interactions, antibiotics, beta-lactams, penicillin, amoxicillin, cephalosporins, synergism, potentiation, antagonism.

INTRODUCCIÓN

Un gran porcentaje de la población consume medicamentos a lo largo de su vida, sobre todo en la edad adulta, etapa en la que predominan las enfermedades crónicas, las cuales con frecuencia requieren ser tratadas ya sea con uno o más fármacos o bien, el paciente puede padecer dos enfermedades simultáneamente y es tratado con fármacos para ambas condiciones.^{1,2} La administración simultánea o secuencial de dos fármacos para tratar el mismo padecimiento se realiza por lo regular con la intención de lograr efectos sinérgicos e incrementar el efecto medicamentoso,

pero teniendo en cuenta ciertos principios farmacológicos.^{3,4} Sin embargo, este propósito puede fracasar cuando se combinan dos fármacos que interactúan entre sí o con los alimentos ingeridos y se producen efectos antagonísticos.⁵

Por interacción farmacológica se entiende la modificación del efecto de un fármaco causada por la administración simultánea de otro fármaco, plantas medicinales, alimentos o agentes ambientales.⁶ En el caso particular de pacientes que cursan con procesos infecciosos en los que hay que prescribir más de un antibiótico, antes de seleccionar una combinación adecuada es menester estar informado de las posibles interacciones, ya que las consecuencias de tal interacción se reflejarán no sólo en los microorganismos, sino también en el paciente.³ Las interacciones entre dos medicamentos pueden originar efectos deseados o indeseados, pudiendo dar como resultado lo siguiente:

- *Sinergismo.* Dos fármacos en administración conjunta producen un efecto mayor que la suma de cada uno de ellos cuando se administran por separado.

* Cirujano Bucal. Doctor en Ciencias Fisiológicas en Farmacología. Profesor de Farmacología y de Cirugía Bucal. Responsable de la Clínica del Dolor Orofacial. Unidad Académica de Odontología. Universidad Autónoma de Nayarit. Tepic, Nay. México.

** Cirujano Bucal adscrita al Servicio de Estomatología. Hospital Civil «Dr. Antonio González Guevara». Tepic, Nay. México.

*** Estudiante del 10o semestre de la Licenciatura en Cirujano Dentista. Universidad Autónoma de Nayarit. Tepic, Nay. México.

Recibido: Julio 2016. Aceptado para publicación: Julio 2016.

- *Adición o suma.* La suma del efecto de cada fármaco administrado por separado es igual al efecto que produce la combinación.
- *Potenciación.* Un fármaco carece de efecto o éste es demasiado bajo, pero al administrarlo en combinación se incrementa el efecto del otro fármaco.
- *Antagonismo.* Un medicamento interfiere en la acción de otro provocando una disminución del efecto.⁷⁻⁹

ANTECEDENTES

Se han reportado distintos tipos de interacciones farmacológicas, entre las cuales se encuentran las farmacocinéticas, farmacodinámicas, químicas y fisiológicas.⁴ Una interacción farmacocinética es aquella en la que un fármaco afecta la absorción, distribución, unión a proteínas plasmáticas, metabolismo o excreción de otro fármaco.⁷ La interacción farmacodinámica se distingue por el hecho de que dos medicamentos (o un medicamento y una sustancia endógena) compiten por el mismo receptor como es el caso de la atropina que bloquea reversiblemente los receptores muscarínicos de acetilcolina.¹⁰ La interacción química implica la unión química entre dos fármacos, en la que uno de ellos bloquea el efecto del otro, como el sulfato de protamina que antagoniza con la heparina; el dimercaprol como antídoto en intoxicaciones por mercurio, arsénico y oro¹¹ o los cationes divalentes o trivalentes como Ca^{2+} , Mg^{2+} , Fe^{2+} y Al^{3+} que forman quelatos con la tetraciclina e inhiben su absorción.^{12,13} La interacción fisiológica ocurre cuando dos fármacos o dos sustancias endógenas son agonistas en receptores de diferente naturaleza y producen efectos opuestos en el mismo sistema; la adrenalina que activa receptores adrenérgicos alfa contrarresta el efecto vasodilatador de la histamina sobre receptores H_1 .¹⁴ Dependiendo de la interacción medicamentosa que se produzca será la acción producida en el organismo. No sólo es deseable buscar efectos sinérgicos como los que se producen durante la administración conjunta, por ejemplo entre antibióticos betalactámicos y aminoglucósidos⁷ o entre analgésicos no esteroideos y cafeína,¹⁵ sino que también según las circunstancias se requerirá producir un antagonismo en casos de intoxicación para bloquear por ejemplo, el efecto de la morfina por medio de la naloxona¹⁶ o para contrarrestar con flumazenilo los efectos tóxicos de una sobredosis de benzodiazepinas.¹⁷

Existen varios métodos para detectar interacciones entre dos antibióticos, uno de ellos se realiza mediante el análisis isoblográfico, en el que una concentración de 25% o menor que la concentración inhibitoria míni-

ma (CIM) de cada medicamento inhibe la proliferación bacteriana (sinergismo); si se necesita 50% de la CIM de cada fármaco, el resultado será aditivo y si se requiere más de 50% de la CIM de cada antibiótico, se presenta un antagonismo.¹⁸

Las infecciones odontogénicas causadas por bacterias son sensibles a la administración de antimicrobianos. Entre los antibióticos más comunes empleados en odontología se encuentran los betalactámicos.^{19,20} Los betalactámicos se caracterizan por inhibir la síntesis de peptidoglucanos en la pared celular bacteriana, lo que produce un efecto bactericida.²¹ En este grupo se incluyen las penicilinas, cefalosporinas, carboxipenicilinas, ureidopenicilinas, carbapenémicos, monobactámicos y los inhibidores de betalactamasas.^{19,22} Las penicilinas G y V son muy activas contra cocos grampositivos susceptibles, pero se hidrolizan fácilmente por las penicilinasas. Para darse una idea de la efectividad de la penicilina G en la mayoría de estreptococos, una concentración menor de 0.01 $\mu\text{g}/\text{mL}$ suele ser suficiente para eliminarlos.²³ Las penicilinas antiestafilocócicas semisintéticas como la meticilina, nafcilina o las isoxazolilpenicilinas (oxacilina, cloxacilina, dicloxacilina, flucloxacilina) son resistentes a las penicilinasas y muy activas contra *Staphylococcus aureus* y *Staphylococcus epidermidis*. Una concentración de entre 0.05 a 0.8 $\mu\text{g}/\text{mL}$ de dicloxacilina tiene un gran efecto bactericida.^{23,24} Las penicilinas semisintéticas ampicilina y amoxicilina se caracterizan por poseer un amplio espectro de actividad que incluye microorganismos grampositivos y gramnegativos; no obstante, siguen siendo susceptibles a las betalactamasas, a menos que se administren en combinación con ácido clavulánico o sulbactam. Las carboxipenicilinas (carbenicilina y ticarcilina) y las ureidopenicilinas (mezlocilina y piperacilina) son especialmente útiles contra diferentes cepas de *Pseudomonas*, mientras que los carbapenémicos (imipenem, meropenem, doripenem, ertapenem) son otra clase de betalactámicos que poseen un espectro más amplio de actividad y el monobactámico aztreonam actúa principalmente contra gérmenes gramnegativos como las *Enterobacteriaceae*.^{23,13}

La mayoría de los medicamentos se metabolizan en el hígado, particularmente en la familia del citocromo P450, constituido por abundantes enzimas microsómicas ubicadas en el retículo endoplásmico liso de los hepatocitos, así como en los enterocitos del intestino delgado. Estas enzimas se agrupan en subfamilias o isoformas, entre las cuales las más abundantes son CYP1A2, CYP2C9, CYP2C19, CYP2D6, CYP2E1 y CYP3A4. Esta última participa en el metabolismo de más de 50% de los medicamentos.^{25,26} Dependiendo del papel que desempeñen

los medicamentos en las enzimas microsómicas hepáticas que constituyen el citocromo P450, se clasifican como fármacos inductores o fármacos inhibidores, o bien son sustratos. Los medicamentos inductores son aquéllos que inducen una gran actividad metabólica en una determinada isoforma del citocromo P450, con la potencial consecuencia de disminuir los niveles plasmáticos de los medicamentos que se metabolizan en dicha isoforma. Los medicamentos inhibidores reducen la actividad metabólica de una isoforma específica, dando como resultado acumulación del fármaco sustrato para esa subfamilia con consecuencias similares a las producidas por una sobredosis. Un sustrato es un fármaco que se metaboliza en una particular subfamilia del citocromo P450 como puede ser por ejemplo, la isoforma CYP3A4.²⁵

INTERACCIONES ENTRE BETALACTÁMICOS Y OTROS ANTIBIÓTICOS

La administración concomitante de antibióticos betalactámicos con aminoglucósidos es quizá la más conocida de las combinaciones farmacológicas que producen sinergismo.⁷ Los betalactámicos son activos contra una gran variedad de microorganismos, incluyendo cocos grampositivos y bacilos aerobios y anaerobios gramnegativos, mientras que los aminoglucósidos son activos contra bacterias aerobias gramnegativas.²³ El sinergismo obtenido por la administración conjunta de estos fármacos podría ser en parte debido a esta propiedad, aunque la inhibición de la síntesis de peptidoglucanos de la pared bacteriana inducida por los betalactámicos favorece el ingreso de los aminoglucósidos al citoplasma bacteriano donde interfieren en la síntesis de proteínas al causar una lectura errónea y una terminación prematura de la traducción del mRNA en la subunidad ribosómica 30S.^{7,26,27} Esta propiedad sinérgica se representa mediante el simple modelo matemático $1 + 1 = 3$.⁷ Los aminoglucósidos presentan una alta polaridad, lo que impide su entrada al citoplasma del microorganismo, pero la permeabilidad de la pared bacteriana provocada por los betalactámicos solventa este inconveniente.²⁴ Ésta es la única combinación que produce sinergismo entre inhibidores de la síntesis de proteínas de la pared bacteriana (betalactámicos) e inhibidores de la síntesis de proteínas ribosomales (aminoglucósidos) y el sinergismo se obtiene también en virtud de que ambos grupos de fármacos son bactericidas.²⁸ El empleo de betalactámicos simultáneamente con aminoglucósidos requiere por tanto mucha precaución. Además de que el uso de aminoglucósidos está restringido en pacientes con falla renal,²⁹ no deben mezclarse

con los betalactámicos, es decir en el caso de que se recomienden por vía intravenosa deben administrarse por separado, no en la misma solución intravenosa, ya que de lo contrario el efecto se reduce significativamente, llegando a producirse un antagonismo.^{7,11,28} El modelo matemático que representa esta acción se ejemplifica como $1 + 1 = 0$. En el paciente dental ambulatorio con función renal normal con infección de moderada a grave, por lo general puede recomendarse un betalactámico de amplio espectro por vía oral, o una cefalosporina de primera o segunda generación y un aminoglucósido por vía parenteral para producir sinergismo.⁷ Aun cuando esta medida deberá complementarse con la incisión y drenado del material purulento,³⁰ por lo regular no se recomienda la administración simultánea de dos betalactámicos, pues no se obtienen mejores resultados que si se emplea un betalactámico solo; sin embargo, el uso de los inhibidores de betalactamasas tales como el ácido clavulánico, sulbactam y tazobactam mezclados con aminopenicilinas (ampicilina y amoxicilina), carboxipenicilinas (ticarcilina) y ureidopenicilinas (piperacilina) son un claro ejemplo de potenciación, la cual se representa de manera simple como $0 + 1 = 2$.⁷ Los inhibidores de betalactamasas son betalactámicos que carecen de actividad antibacteriana pero incrementan significativamente el efecto de las penicilinas.¹³ Se unen de manera covalente a las betalactamasas (enzimas producidas por bacterias grampositivas y gramnegativas que hidrolizan los antibióticos betalactámicos) y las inactivan, protegiendo así los antibióticos que normalmente son sustratos de estas enzimas.^{19,13} En México se encuentran preparados que contienen amoxicilina/ácido clavulánico; amoxicilina/sulbactam; ampicilina/sulbactam; ticarcilina/ácido clavulánico y piperacilina/tazobactam.³¹ Incluso si en odontología es común emplear amoxicilina como el antibiótico de primera elección, es menor el porcentaje de dentistas que la prefieren combinada con ácido clavulánico.²⁰ Por otro lado, no se recomienda el uso de bactericidas (penicilinas) de manera simultánea con bacteriostáticos (tetraciclinas o macrólidos) porque se reduce el efecto de las penicilinas.³² Lo anterior se debe principalmente a que los bacteriostáticos inhiben la división celular y la síntesis de proteínas y éstas son necesarias para que los bactericidas cumplan su misión.¹⁸

Aparte de las penicilinas, la administración de una cefalosporina o de un glucopéptido como la vancomicina conjuntamente con un aminoglucósido, también produce efectos sinérgicos.²⁴ No obstante, el uso de vancomicina/aminoglucósidos puede ocasionar severo daño renal con elevación de la creatinina sérica.³³

Las infecciones odontogénicas causadas por gérmenes anaerobios responden bien al metronidazol, antibiótico de la familia de los nitroimidazoles, con efecto bactericida.¹⁹ Sin embargo, las infecciones más agresivas o refractarias podrían requerir un tratamiento farmacológico combinado. Se investigó con resultados positivos si la combinación de amoxicilina y metronidazol resultaría efectiva al producir sinergismo contra el *Actinobacillus actinomycetemcomitans*, bacilo anaerobio facultativo gramnegativo. Mientras que la amoxicilina cubre la mayoría de microorganismos aerobios y anaerobios facultativos, el metronidazol destruye microorganismos anaerobios.³⁴ Otras investigaciones recientes también dan soporte a esta combinación de antibióticos al encontrarle efectos sinérgicos contra algunas especies de microorganismos y una mejor eficacia clínica.^{35,36}

Aunque no es un antibiótico de uso rutinario, se ha encontrado sinergismo *in vitro* cuando se combina fosfomicina con antibióticos betalactámicos, aminoglucósidos o fluoroquinolonas.²² Por otra parte, la degradación del imipenem, un antibiótico carbapenémico, se retrasa cuando se combina con cilastatina, una sustancia química que inhibe a la enzima dipeptidasa en el túbulo renal proximal y en consecuencia el nivel plasmático del imipenem permanece durante más tiempo (*Cuadro I*).²³

INTERACCIONES ENTRE BETALACTÁMICOS Y DIVERSOS MEDICAMENTOS

El tratamiento antibiótico de las infecciones odontogénicas generalmente se acompaña de analgésicos antiinflamatorios no esteroideos (AINE) para reducir la inflamación y el dolor. No obstante, esta forma de prescripción farmacológica puede acarrear interacciones farmacológicas indeseadas. Las cefalosporinas por ejemplo, pueden ser desplazadas de sus sitios de unión de las proteínas plasmáticas al ser administradas conjuntamente con ibuprofeno, debido a que éste tiene una mayor afinidad por los sitios de unión.^{37,38} Lo anterior da como resultado una alta concentración plasmática del antibiótico y un exceso de cefalosporinas que podría provocar necrosis tubular renal especialmente en pacientes con nefropatía.²³ Este mismo fenómeno se ha observado en modelos de experimentación mediante la administración simultánea de ampicilina y analgésicos derivados del ácido propiónico como ibuprofeno, ketoprofeno y flurbiprofeno.³⁹ Por el contrario, se ha documentado que el diclofenaco sódico reduce la concentración plasmática y tisular de la amoxicilina tanto en animales de experimentación como en humanos^{40,41} y provoca asimismo un significativo aumento de la excreción biliar de ceftriaxona, una cefalosporina de tercera generación.⁴²

Cuadro I. Interacciones entre antibióticos betalactámicos y otros antibióticos.

Antibióticos en combinación		Tipo de interacción	Comentario
Betalactámicos en general	+ Aminoglucósidos	Farmacodinámica	Sinergismo. Ambos son bactericidas. Se incrementa el efecto bactericida de los betalactámicos. Puede haber antagonismo si se administran en la misma solución intravenosa
Amoxicilina	+ Ácido clavulánico	Farmacodinámica	Potenciación. Se incrementa el efecto de la amoxicilina
Ampicilina	+ Sulbactam	Farmacodinámica	Potenciación. Se incrementa el efecto de la ampicilina
Ticarcilina	+ Ácido clavulánico	Farmacodinámica	Potenciación. Se incrementa el efecto de la ticarcilina
Piperacilina	+ Tazobactam	Farmacodinámica	Potenciación. Se incrementa el efecto de la piperacilina
Betalactámicos	+ Macrólidos	Farmacodinámica	Antagonismo. Reducción del efecto bactericida de los betalactámicos
	+ Tetraciclinas	Farmacodinámica	
Amoxicilina	+ Metronidazol	Farmacodinámica	Sinergismo contra <i>A. actinomycetemcomitans</i>
Betalactámicos	+ Fosfomicina	<i>In vitro</i>	Sinergismo

La carbenicilina, una carboxipenicilina empleada en el tratamiento de infecciones causadas por *Pseudomonas aeruginosa*, interfiere en la función plaquetaria con probable hemorragia por agregación anormal de plaquetas.²³ Esto mismo puede ocurrir con otros agentes betalactámicos como la nafcilina, azlocilina, mezlocilina y piperacilina.⁴³ Es indiscutible que este tipo de antibióticos debe administrarse con precaución en pacientes que se encuentren bajo tratamiento con AINE, ya que éstos al bloquear la COX-1 plaquetaria inhiben la síntesis de tromboxanos esenciales para la agregación de plaquetas.⁴⁴ Puede ocurrir una interacción medicamentosa indirecta entre antibióticos betalactámicos de amplio espectro y

anticoagulantes cumarínicos o del tipo de la warfarina. Mientras que los antibióticos alteran la flora intestinal con disminución de la síntesis de vitamina K, se incrementa el efecto de los anticoagulantes con potencial producción de hemorragias.¹¹ Deben tomarse las precauciones correspondientes en los pacientes con enfermedades tromboembólicas bajo tratamiento con warfarina, debido a que se someten a un alto riesgo de hemorragia cuando son tratados simultáneamente con cefalosporinas.⁴⁵⁻⁴⁷ Lo anterior es particularmente importante en pacientes a quienes se les realizan extracciones dentales, puesto que podrían correr el riesgo de hemorragias que son una amenaza para la vida.⁴⁸

Cuadro II. Interacciones entre betalactámicos y diversos medicamentos.

Antibiótico	Otro medicamento	Tipo de interacción	Comentario
Imipenem	+ Cilastatina	Farmacocinética	Inhibición de la degradación del imipenem
Cefalosporinas	+ Ibuprofeno	Farmacocinética	Desplazamiento de las cefalosporinas de sus sitios de unión a las proteínas plasmáticas. Incremento de la concentración plasmática de las cefalosporinas
Ampicilina	+ Ibuprofeno Ketoprofeno Flurbiprofeno	Farmacocinética	Desplazamiento de la ampicilina de las proteínas plasmáticas. Aumenta su concentración plasmática
Amoxicilina	+ Diclofenaco	Farmacocinética	Reducción de la concentración plasmática de la amoxicilina
Ceftriaxona	+ Diclofenaco	Farmacocinética	Aumenta la excreción biliar de ceftriaxona
Betalactámicos (carbenicilina, nafcilina, azlocilina, mezlocilina, piperacilina)	+ AINE	<i>In vitro</i>	Inhibición de la agregación plaquetaria
Betalactámicos de amplio espectro y cefalosporinas	+ Anticoagulantes cumarínicos y warfarina	Farmacocinética	Disminución de la síntesis de vitamina K; se incrementa el efecto anticoagulante
Betalactámicos	+ Omeprazol Pantoprazol	Farmacocinética	Los inhibidores de la bomba de protones afectan la solubilidad, la estabilidad química y la biodisponibilidad de los betalactámicos orales
Cefalosporinas	+ GABA	Farmacodinámica	Convulsiones, mioclonías, confusión, alucinaciones, letargia y estupor que pueden conducir al coma
Penicilina G			
Penicilinas semisintéticas			
Ampicilina	+ Anticonceptivos orales	Farmacocinética	Reducción de la recirculación enterohepática del anticonceptivo. Embarazos no deseados. Faltan estudios controlados
Penicilinas	+ Probenecid	Farmacocinética	Se retrasa la excreción renal de penicilina G y cefalosporinas
Cefalosporinas			

Algunos estudios han demostrado que los inhibidores de la bomba de protones (omeprazol, pantoprazol) al disminuir la acidez gástrica afectan la solubilidad, la estabilidad química y la biodisponibilidad de los betalactámicos orales y pueden predisponer tanto a infecciones del tubo digestivo como a fracturas óseas.⁴⁹⁻⁵¹

La administración de cefalosporinas o de penicilina G se relaciona también con convulsiones. Estos antibióticos podrían interferir con los receptores GABA,⁵² los cuales son dianas farmacológicas del ácido gamma-aminobutírico, principal neurotransmisor inhibidor del sistema nervioso central.⁵³ Es posible que un alto nivel plasmático –ya sea de penicilina G, de cefalosporinas o de penicilinas semisintéticas ocasionado por grandes dosis administradas por vía intravenosa o por una lenta excreción debido a falla renal– sea causa de neurotoxicidad en forma de convulsiones, mioclonías, confusión, alucinaciones, letargia y estupor que podría conducir al coma.²⁴

Aunque probablemente se necesiten más estudios controlados, diversas publicaciones aseguran que el uso de ampicilina y otras penicilinas interfieren con los anticonceptivos orales resultando en embarazos no deseados. Al ser un antibiótico de amplio espectro la ampicilina afectaría la flora intestinal, necesaria para la liberación del principio activo del anticonceptivo, con una marcada reducción de la recirculación enterohepática de éste.³²

Por otro lado, aun cuando no ha sido una estrategia muy usada, desde hace muchos años se sabe que la concentración plasmática de las penicilinas y cefalosporinas se incrementa y su secreción tubular renal se reduce en presencia de probenecid.^{11,54} El probenecid es un derivado del ácido benzoico creado especialmente para retrasar la excreción de penicilina G mediante la inhibición del transporte a través de barreras epiteliales como el túbulo renal (*Cuadro II*).⁵⁵

INTERACCIONES ENTRE BETALACTÁMICOS Y ALIMENTOS

Existen diversas preparaciones de betalactámicos que se administran por vía oral y se absorben bien en el medio ácido del estómago. La absorción es mejor si se les ingiere con el estómago vacío una hora antes o dos horas después de las comidas. Esto es especialmente cierto para la ampicilina y las isoxazolilpenicilinas pero no para la amoxicilina, la cual alcanza una mayor biodisponibilidad incluso en presencia de alimento.²³ Incluso si no es clínicamente significativo, el jugo de arándano utilizado comúnmente en la profilaxis de las infecciones de las vías urinarias, retrasa la absorción de la amoxicilina y del cefaclor, ésta última es una cefalosporina de segunda generación (*Cuadro III*).⁵⁶

CONCLUSIONES

Las interacciones medicamentosas indeseadas ocurren potencialmente de manera frecuente. Muchas de ellas podrían no representar ningún riesgo o peligro para la salud del paciente o para la efectividad de los fármacos administrados; no obstante, es necesario estar informado para reconocer el surgimiento de eventos adversos. Las interacciones farmacocinéticas son de las más frecuentes y podrían surgir durante la absorción, distribución, metabolismo o excreción de los medicamentos. Por otro lado, la administración simultánea de dos antibióticos en el tratamiento de infecciones odontogénicas es un buen método para el control de infecciones en casos cuyo cuadro clínico así lo requiera, al mismo tiempo que evita la resistencia bacteriana. Sin embargo, es primordial el conocimiento de la farmacocinética y la farmacodinamia, tanto para lograr una mayor biodisponibilidad y efecto de los fármacos como para prevenir interacciones indeseadas.

Cuadro III. Interacciones entre betalactámicos y alimentos.

Antibiótico	Alimento	Tipo de interacción	Comentario
Ampicilina	+ Presencia	Farmacocinética	Disminución de la absorción de la ampicilina
Isoxazolilpenicilinas	+ Presencia	Farmacocinética	Disminución de la absorción de las isoxazolilpenicilinas
Amoxicilina	+ Presencia	Ninguna	La absorción de la amoxicilina no se ve afectada
Amoxicilina Cefaclor	+ Jugo de arándano	Farmacocinética	Reducción de la absorción de la amoxicilina y del cefaclor. Sin diferencias significativas

BIBLIOGRAFÍA

- Rapeport WG, Grimwood VC, Hosie J, Sloan PM, Korlipara K, Silvert BD et al. The effect of tenidap on the anti-hypertensive efficacy of ACE inhibitors in patients treated for mild to moderate hypertension. *Br J Clin Pharmacol*. 1995; 39: 57-61.
- Pavlicević I, Kuzmanić M, Rumboldt M, Rumboldt Z. Interaction between antihypertensives and NSAIDs in primary care: a controlled trial. *Can J Clin Pharmacol*. 2008; 15: 372-382.
- Chambers HF. Principios generales de la antibióticoterapia. En: Brunton LL, Lazo JS y Parker K L (editores). *Goodman y Gilman Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 11ª ed., Colombia: McGraw-Hill Interamericana; 2007. pp. 1095-1109.
- Figuerola-Hernández JL. Interacciones farmacológicas. En: Mendoza Patiño N. *Farmacología médica*. México: Médica Panamericana S. A.; 2008, pp 177-194.
- Osterhoudt KC, Penning TM. Toxicidad e intoxicación por fármacos. En: Brunton LL, Chabner BA, Knollmann BC (editores). *Goodman y Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 12ª ed., China: McGraw-Hill Interamericana; 2012. pp. 73-87.
- Ruiz GM, Fernández AM. *Fundamentos de farmacología básica y clínica*. 2ª ed., España: Médica Panamericana; 2013. pp. 277-288.
- Olson J. *Clinical pharmacology made ridiculously simple*. Miami, FL: MedMaster, Inc; 1994. pp. 1-12; 97-119.
- Klaasen CD. Principios de toxicología y tratamiento de la intoxicación. En: Blengio JR. *Goodman y Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica*, Tomo I, 9ª ed., México, D.F., McGraw-Hill Interamericana; 1996. pp. 74-75.
- Chou TC. Theoretical basis, experimental design, and computerized simulation of synergism and antagonism in drug combination studies. *Pharmacol Rev*. 2006; 58: 621-681.
- Pappano AJ. Fármacos antagonistas de los receptores colinérgicos. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ (editores). *Farmacología básica y clínica*. 12ª ed., China: McGraw-Hill Interamericana; 2013. pp. 115-128.
- Goth A. *Farmacología médica*. 8ª ed., México, D.F.: Interamericana; 1977. pp. 481-508; 574-582.
- Deck DH, Winston LG. Tetraciclinas, macrólidos, clindamicina, cloranfenicol, estreptograminas y oxazolidinonas. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ (editores). *Farmacología básica y clínica*. 12ª ed., China: McGraw-Hill Interamericana; 2013. pp. 809-819.
- Clark MA, Finkel R, Rey JA, Whalen K, Harvey R A (editor). *Farmacología*. 5ª ed., Barcelona: Lippincott Williams & Wilkins; 2012. pp. 381-394; 395-408.
- Ciancio SG, Bourgault PC. *Farmacología clínica para odontólogos*. 3ª ed., México, D.F.: El Manual Moderno; 1990. pp. 19-41.
- Flores-Ramos JM, Díaz-Reval MI. Opioid mechanism involvement in the synergism produced by the combination of diclofenac and caffeine in the formalin model. *ISRN Pain*, vol. 2013, Article ID 196429, 6 pages, 2013. doi:10.1155/2013/196429.
- Rolim Campos A, Almeida Santos F, Satyanarayana Rao V. Ketamine-induced potentiation of morphine analgesia in rat tail-flick test: role of opioid-, α_2 -adrenoceptors and ATP-sensitive potassium channels. *Biol Pharm Bull*. 2006; 29: 86-89.
- Mihic SJ, Harris RA. Hipnóticos y sedantes. En: Brunton LL, Chabner BA y Knollmann BC (editores). *Goodman y Gilman Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 12ª ed., China: McGraw-Hill Interamericana; 2012. pp. 457-480.
- Chambers HF, Sande MA. Fármacos antimicrobianos, consideraciones generales. En: Hardman JC, Limbird LE, Molinoff PB y col., (editores). *Goodman y Gilman Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 9ª ed., México: McGraw-Hill Interamericana; 1996. pp. 1095-1121.
- Tripathi KD. *Farmacología en odontología*. Fundamentos. Buenos Aires, Panamericana; 2008. pp. 404-418.
- Flores-Ramos JM, Aguilar-Orozco SH. Antimicrobianos en odontología: resultados de una encuesta sobre el tratamiento y prevención de infecciones, la profilaxis de endocarditis infecciosa y la combinación de antibióticos. *Revista ADM*. 2012; 69: 22-30.
- Walsh C. *Antibiotics, actions, origins, resistance*. Washington D C, ASM Press; 2003. pp. 23-50.
- Deck DH, Winston LG (b). Lactámicos β y otros antibióticos activos en la pared y la membrana celulares. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ (editores). *Farmacología básica y clínica*. 12ª ed., China: McGraw-Hill Interamericana; 2013. pp. 790-808.
- Petri W A. Penicilinas, cefalosporinas y otros antibióticos lactámicos β . En: Brunton L L, Chabner B A y Knollmann B C (editores). *Goodman y Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 12ª ed., China: McGraw-Hill Interamericana; 2012. pp. 1477-1503.
- Scholar EM, Pratt WB. *The antimicrobial drugs*. 2ª ed., New York. Oxford University Press; 2000. pp. 51-80.
- Hersh EV, Moore PA. Drug interactions in dentistry. The importance of knowing your CYPs. *JADA*. 2004; 135: 298-311.
- González FJ, Coughtrie M, Tukey RH. *Metabolismo de los fármacos*. En: Brunton LL, Chabner BA, Knollmann BC (editores). *Goodman y Gilman Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 12ª ed., China: McGraw-Hill Interamericana; 2012. pp. 123-143.
- MacDougall C, Chambers HF. Aminoglucósidos. En: Brunton LL, Chabner BA, Knollmann BC (editores). *Goodman y Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 12ª ed., China: McGraw-Hill Interamericana; 2012, pp. 1505-1520.
- Chambers HF. Aminoglucósidos y espectinomicina. En: Katzung BG. *Farmacología básica y clínica*. 9ª ed., México: El Manual Moderno; 2005. pp. 759-766.
- Deck DH, Winston LG (c). Aminoglucósidos y espectinomicina. En: Katzung B G, Masters S B y Trevor A J (editores). *Farmacología básica y clínica*. 12ª ed., China: McGraw-Hill Interamericana; 2013. pp. 821-829.
- Matijević S, Lazić Z, Kuljić-Kapulica N y Nonković Z. Empirical antimicrobial therapy of acute dentoalveolar abscess. *Vojnosanit Pregl*. 2009; 66: 544-550.
- Solís-Sánchez JA (editor). *Diccionario de especialidades farmacéuticas PLM*. 15ª ed., México: EDAMSA impresiones; 2009.
- Hersh EV. Adverse drug interactions in dental practice: interactions involving antibiotics. *JADA*. 1999; 130: 236-251.
- Farber BF, Moellering RC. Retrospective study of the toxicity of preparations of vancomycin from 1974 to 1981. *Antimicrob Agents Chemother*. 1983; 23: 138-141.
- Pavlicic MJAMP, Van Winkelhoff AJ, de Graaff J. Synergistic effects between amoxicillin, metronidazole, and the hydroxymetabolite of metronidazole against *Actinobacillus actinomycetemcomitans*. *Antimicrob Agents Chemother*. 1991; 35: 961-966.
- Kulik Kunz EM, Lenkeit K, Waltimo T, Weiger R, Walter C. Combinatorial effects of amoxicillin and metronidazole on selected periodontal bacteria and whole plaque samples. *Arch Oral Biol*. 2014; 59: 608-615.
- Zandbergen D, Slot DE, Niederman R, Van der Weijden FA. The concomitant administration of systemic amoxicillin and metronidazole compared to scaling and root planing alone in treating periodontitis: =a systematic review=. *BMC Oral Health* 2016; 16 (1): 27. doi: 10.1186/s12903-015-0123-6.
- Tsivou E, Melakopoulos I, Kotsiou A, Agnostonopoulou S, Tesseromatis C. Alterations in cefalosporin levels in the serum and mandible of hyperlipaemic rats after co-administration of ibuprofen. *Eur J Drug Metab Pharmacokinet*. 2005; 30: 171-174.

38. Cafini F, González N, Torrico M, Echeverría O, Sevillano D, Alou L y cols. Influencia del desplazamiento de la unión a proteínas por ibuprofeno en la actividad de una cefalosporina de tercera generación frente a *Streptococcus pneumoniae*. *Rev Esp Quimioterap*. 2006; 19: 332-336.
39. Tigka E, Daskala I, Rallis G, Anagnostopoulou S, Tesseromatis C. Adjuvant arthritis-induced changes on ampicillin binding in serum and tissues under the influence of non-steroidal anti-inflammatory drugs in rats. *Eur J Drug Metab Pharmacokinet*. 2005; 30: 235-241.
40. Groppo FC, Simões RP, Ramacciato JC, Rehder V, Dias de Andrade E, Mattos-Filho TR. Effect of sodium diclofenac on serum and tissue concentration of amoxicillin and on staphylococcal infection. *Biol Pharm Bull*. 2004; 27: 52-55.
41. de Cássia Bergamaschi, Motta RH, Franco GC, Cogo K, Montan MF, Ambrosano GM et al. Effect of sodium diclofenac on the bioavailability of amoxicillin. *Int J Antimicrob Agents*. 2006; 27: 417-422.
42. Merle-Melet M, Bresler L, Lokiec F, Dopff C, Boissel P, Dureux JB. Effects of diclofenac on ceftriaxone pharmacokinetics in humans. *Antimicrob Agents Chemother*. 1992; 36: 2331-2333.
43. Fletcher C, Pearson C, Choi SC, Duma RJ, Evans HJ, Qureshi GD. *In vitro* comparison of antiplatelet effects of beta-lactam penicillins. *J Lab Clin Med*. 1986; 108: 217-223.
44. Smyth EM, FitzGerald GA. Eicosanoides: prostaglandinas, tromboxanos, leucotrienos y compuestos similares. En: Katzung BG, Masters SB, Trevor AJ (editores). *Farmacología básica y clínica*. 12ª ed., China: McGraw-Hill Interamericana; 2013. pp. 312-329.
45. Schelleman H, Bilker WB, Brensinger CM, Han X, Stephen E, Kimmel S E et al. Warfarin-fluoroquinolones, sulfonamides, or azole antifungals interactions and the risk of hospitalization for gastrointestinal bleeding. *Clin Pharmacol Ther*. 2008; 84: 581-588.
46. Baillargeon J, Holmes HM, Lin Y, Raji MA, Sharma G, Kuo YF. Concurrent use of warfarin and antibiotics and the risk of bleeding in older adults. *Am J Med*. 2012; 125: 183-189.
47. Saum LM, Balmat RP. Ceftriaxone potentiates warfarin activity greater than other antibiotics in the treatment of urinary tract infections. *J Pharm Pract*. 2016; 29: 121-124.
48. Larsen TR, Gelaye A, Durando C. Acute warfarin toxicity: An unanticipated consequence of amoxicillin/clavulanate administration. *Am J Case Rep*. 2014; 15: 45-48.
49. Mazzei T. The difficulties of polytherapy: examples from antimicrobial chemotherapy. *Internal and Emergency Medicine*. 2011; 6: 103-109.
50. Wallace JL, Sharkey KA. Farmacoterapia de la acidez gástrica, úlceras pépticas, y enfermedad por reflujo gastroesofágico. En: Brunton L L, Chabner B A y Knollmann B C (editores). *Goodman y Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 12ª ed., China: McGraw-Hill Interamericana; 2012. pp. 1309-1322.
51. Corsonello A, Abbatecola AM, Fusco S, Luciani F, Marino A, Catalano S et al. The impact of drug interactions and polypharmacy on antimicrobial therapy in the elderly. *Clin Microbiol Infect*. 2014; 21: 20-26.
52. Hori S, Kanemitsu K, Shimada J. Effect of cephalosporins on γ -aminobutyric acid receptor binding with or without non-steroidal anti-inflammatory drugs. *J Antibiot (Tokyo)*. 1993; 46: 1145-1148.
53. Rang HP, Dale MM, Ritter JM, Moore PK. *Farmacología*. 5ª ed., Madrid: Elsevier; 2004. pp. 462-473.
54. Chen X, Loryan I, Payan M, Keep RF, Smith DE, Hammarlund-Udenaes. Effect of transporter inhibition on the distribution of cefadroxil in rat brain. *Fluids and Barriers of the CNS*. 2014; 11: 25. doi:10.1186/2045-8118-11-25.
55. Grosser T, Smyth E, Fitz Gerald GA. Antiinflamatorios, antipiréticos y analgésicos; farmacoterapia de la gota. En: Brunton L L, Chabner B A y Knollmann B C (editores). *Goodman y Gilman. Las bases farmacológicas de la terapéutica*. 12ª ed., China: McGraw-Hill Interamericana; 2012. pp. 959-1004.
56. Li M, Andrew MA, Wang J, Salinger DH, Vicini P, Grady RW et al. Effects of cranberry juice on pharmacokinetics of β -lactam antibiotics following oral administration. *Antimicrobial Agents and Chemotherapy*. 2009; 53: 2725-2732.

Correspondencia:

Dr. en C. José María Flores Ramos
 Unidad Académica de Odontología,
 Universidad Autónoma de Nayarit,
 Boulevard Tepic-Xalisco s/n, 63155,
 Tepic, Nayarit, México.
 E-mail: jose.flores@uan.edu.mx

Posible papel de *Porphyromonas gingivalis* en el desarrollo de la artritis reumatoide.

Possible role of Porphyromonas gingivalis in the development of rheumatoid arthritis.

José Iván Martínez Rivera,* Daniel Xavier Xibillé Friedmann,** José Luis Montiel Hernández***

RESUMEN

Varios estudios han sugerido una asociación entre la periodontitis severa, la prevalencia de la bacteria *Porphyromonas gingivalis* y el desarrollo de artritis reumatoide. Como fundamento de esta relación, se ha observado que esta bacteria secreta una enzima, peptidil-arginina deiminasa, que es capaz de citrulinar proteínas del hospedero y así favorecer una respuesta autoinmune. Sin embargo, debido a la heterogeneidad de diseños experimentales, selección de pacientes y valoración de los desenlaces, los resultados no han mostrado la reproducibilidad deseada. Asimismo, observaciones recientes apuntan a que la actividad enzimática podría ser generada por otras especies bacterianas, lo que hace más compleja su relación. Sin embargo, por otro lado, algunos estudios sugieren que el tratamiento periodontal puede limitar el desarrollo de la artritis reumatoide.

Palabras clave: Periodontitis, *P. gingivalis*, artritis reumatoide, peptidil-arginina deiminasa bacteriana.

ABSTRACT

Various studies have suggested a link between severe periodontitis, the prevalence of *Porphyromonas gingivalis*, and the development of rheumatoid arthritis. As evidence of this relationship, *P. gingivalis* has been found to secrete an enzyme, peptidyl arginine deiminase, which is able to citrullinate host proteins and thus help activate an autoimmune response. However, due to the heterogeneity of experimental designs, patient selection, and assessment of clinical outcomes, the results have not shown the desired reproducibility. Furthermore, recent findings indicate that the enzymatic activity may be produced by other species of bacteria, which suggests the relationship is more complex. However, a number of studies have shown that periodontal treatment could inhibit the development of rheumatoid arthritis.

Key words: Periodontitis, *P. gingivalis*, rheumatoid arthritis, bacterial peptidyl arginine deiminase.

INTRODUCCIÓN

La artritis reumatoide (AR), a semejanza de la periodontitis severa, es una enfermedad inflamatoria crónica que de no tratarse apropiada y oportunamente, deriva en la pérdida de tejido conectivo de soporte y discapacidad. Por otro lado y de manera particular, la AR es una enfermedad autoinmune, lo cual implica la pérdida del control de la respuesta inmune autóloga (tolerancia), lo

que conduce a elementos efectores (humorales y celulares) que generarán una respuesta inmune específica en contra de autoantígenos o tejidos propios del paciente. Aunque actualmente se cuenta con una amplia gama de medicamentos para limitar la inflamación y el daño articular, es notable el hecho de que no existen hasta la fecha estrategias para revertir el proceso autoinmune, por lo que en términos terapéuticos sólo se puede decir que el paciente se mantiene en remisión o ausencia de síntomas, pero no se impide completamente la reactivación de la enfermedad.

Debido a la similitud fisiopatológica entre la periodontitis y la AR, estudios de hace varios años sugirieron una relación entre ambos desórdenes inflamatorios,^{1,2} potencialmente como efecto de presentar factores de riesgo similares. Algunos años después, en estudios de cohorte, se reportó que era mayor la probabilidad de

* Odontólogo. Estudiante del Doctorado de Salud Pública, CISEI-Instituto de Salud Pública.

** Reumatología. Hospital General de Cuernavaca «Dr. José G. Parres».

*** Inmunología.

Laboratorio de Citocinas y Autoinmunidad. Facultad de Farmacia. Universidad Autónoma del Estado de Morelos. Cuernavaca, Morelos, México.

Recibido: Marzo 2016. Aceptado para publicación: Junio 2016.

periodontitis moderada a severa, la profundidad de bolsa y la pérdida dentaria en sujetos con AR en comparación con individuos sin ella.^{3,4} Estas observaciones clínicas fueron posteriormente ampliadas y corroboradas en diversas investigaciones con enfermos reumáticos.⁵⁻¹³ Sin embargo, en algunos otros trabajos, la asociación entre periodontitis y AR no fue confirmada^{14,15} o mostró asociaciones débiles.¹³

En busca de los mecanismos para explicar el vínculo entre ambas enfermedades, varios estudios sugirieron que la alteración en el balance sistémico de citocinas tales como IL-1 β , IL-1Ra, IL-4, IL-6, IL-10 y TNF podría favorecer el desarrollo inflamatorio y perpetuación de la inflamación.^{10,16-20} De manera específica, el incremento de TNF circulante se ha asociado con el sangrado gingival^{20,21} y, de forma interesante, el tratamiento de personas con AR mediante antagonistas de TNF coincidió con mejoría periodontal.^{7,22-24} Más recientemente, se ha sugerido la participación de IL-17,²⁵ moléculas adaptadoras intracelulares como APRIL y BAFF²⁶ y catepsina K²⁷ como elementos de modulación de la respuesta inmune inflamatoria tanto a nivel articular como periodontal.

De manera alternativa, otras investigaciones han apuntado a mecanismos alterativos para explicar la asociación entre ambas patologías. Scardina y sus colaboradores²⁸ reportaron que los pacientes con AR presentaban alteraciones tanto en la complejidad como en el calibre de los microcapilares periodontales, lo que favorecía su inflamación. Asimismo, se ha sugerido que la coincidencia de ambas enfermedades potencia el perfil oxidativo de los individuos.²⁹

Un elemento que vino a modificar en los últimos años el paradigma de la regulación de la respuesta inmune inflamatoria en general fue la participación del microbioma humano; en ese sentido, la asociación entre periodontitis crónica y AR no fue la excepción. Algunos trabajos reportaron la presencia de ADN de bacterias periodontales en el espacio sinovial de sujetos con AR,^{30,31} pero más importante, otros estudios exhibieron asociación entre la severidad de la AR y los niveles de anticuerpos con inmunorreactividad en contra de especies como *Porphyromonas gingivalis* y *Prevotella intermedia*.^{31,32} Sin embargo, investigaciones posteriores han demostrado la utilidad de la medición de anticuerpos anti-*P. gingivalis* como biomarcador de la actividad clínica de personas con AR.³³⁻³⁹ A pesar de ello, la participación de *P. gingivalis* sigue siendo un elemento de controversia debido al hecho de que varios otros trabajos no han hallado una asociación significativa con la actividad clínica de los pacientes^{11,40,41} o su capacidad

para predecir el desarrollo de la AR,^{42,43} contrariamente a lo que sucede con otros autoanticuerpos tales como aquéllos en contra de péptido citrulinado cíclico (aCCP), que actualmente son el biomarcador de referencia para la enfermedad.^{44,45} Es conveniente resaltar que un amplio estudio donde se realizó la descripción total del microbioma periodontal de individuos con AR no relacionó la prevalencia de *P. gingivalis* con la severidad de la AR; sin embargo, sí identificó cierta asociación clínica con *Anaeroglobus geminatus* y los géneros *Prevotella* y *Leptotrichia* en los sujetos con AR de inicio reciente.⁴⁰

Quizás el aspecto más innovador en esta historia fue el descubrir que *P. gingivalis* es capaz de expresar y secretar la enzima peptidil-arginina deiminasa (PAD, PAD_PORGI, Uniprot) de manera casi exclusiva,⁴⁶ la cual puede producir residuos del aminoácido citrulina como consecuencia de la desaminación del aminoácido arginina presente en las proteínas del hospedero.⁴⁷ Con base en sus características estructurales y enzimáticas, se ha agrupado junto con las arginina deiminasas (ADI) y aminotransferasas (AT) como una superfamilia de enzimas capaces de emplear residuos de Arg en la producción de amonio.^{48,49} Con base en esto, se ha sugerido que la producción de amonio podría proteger a la bacteria *P. gingivalis* durante los ciclos de lavado bucal.⁴⁹ También se ha indicado que la PAD de *P. gingivalis* modula el desarrollo del biofilm bacteriano,⁵⁰ al tiempo que puede inhibir la respuesta inmune, ya sea por la inhibición de la proteína de complemento C5a,⁵¹ suprimiendo la activación de células dendríticas o disminuyendo la producción de TNF;⁵² esto último podría explicar la larga estancia de la bacteria a nivel periodontal, lo cual posibilitaría su capacidad para citrulinar proteínas de la matriz extracelular del hospedero. Con base en la composición de aminoácidos, la PAD_PORGI presenta pobre similitud con las proteínas arginina deiminasas expresadas en mamíferos (PAD1-PAD4), lo cual sugiere un origen evolutivo independiente,⁴⁸ aunque su plegamiento tridimensional es cercano a las enzimas del mamífero.⁵³ Recientemente, la PAD_PORGI fue cristalizada y se confirmó que su actividad catalítica depende de los aminoácidos Asp130, His236, Asp238, Asn297 y Cys351 y que es capaz de generar residuos citrulinados a partir de fibrinógeno y α -enolasa humanos.⁵⁴

Como se observa en la figura 1, la presencia crónica de *P. gingivalis* favorecerá la contribución de la PAD bacteriana en la modificación postraduccional de proteínas de matriz extracelular y, por tanto, en la generación de los llamados neoantígenos. A continuación, se sugiere que las proteínas citrulinadas son endocitadas, procesa-

das y presentadas por las células presentadoras de antígeno (macrófagos y células dendríticas) hacia las estirpes de linfocitos T «vírgenes» o no estimuladas. En teoría, este evento permite la selección y proliferación de clonas específicas en contra de estos péptidos citrulinados, lo que lleva a la generación de células autorreactivas. A su vez, con ayuda de los linfocitos T CD4, linfocitos B específicos para los péptidos citrulinados serán activados y podrán diferenciarse en células plasmáticas, lo cual llevará a la síntesis y secreción de anticuerpos contra péptidos citrulinados (α CCP). Esta condición puede man-

tenerse asintomática durante algunos años hasta que se desarrolle un proceso inflamatorio en las articulaciones sinoviales capaz de promover la hipercitrulinación de proteínas de matriz extracelular⁵⁵ que desencadenaría el reclutamiento y activación de células autorreactivas, la producción de anticuerpos α CCP y la formación de complejo antígeno-anticuerpo a nivel del espacio sinovial del paciente con AR.^{56,57} Todo ello llevaría a la perpetuación de la inflamación y la destrucción articular.

En apoyo del papel activo de *P. gingivalis* en el desarrollo de la AR, se ha observado que la inoculación de

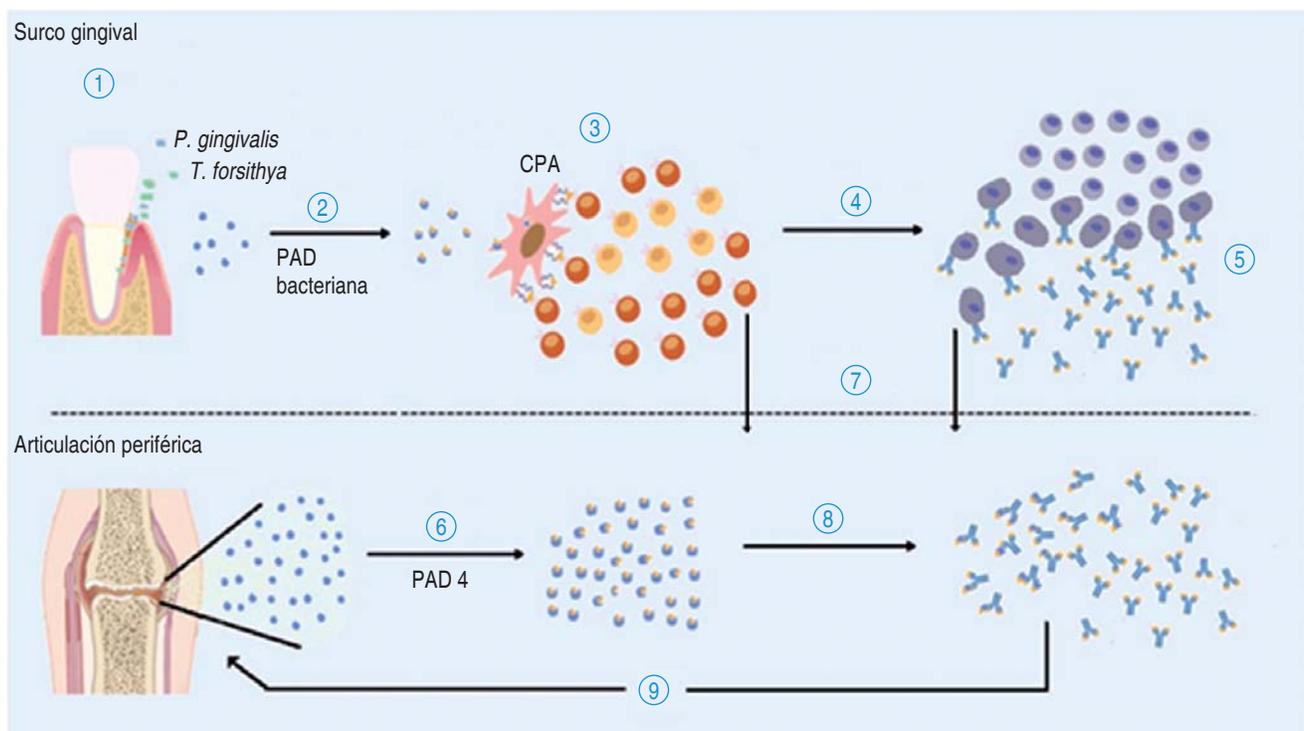


Figura 1. Papel hipotético de bacterias periodontopatogénicas y desarrollo de la artritis reumatoide. Como consecuencia de la periodontitis crónica, se genera un proceso inflamatorio local, caracterizado por la presencia constante de bacterias tales como *P. gingivalis* y *T. forsythia* (1). Se ha confirmado que al menos *P. gingivalis* expresa la enzima Peptidil Arginina Deiminasi (PAD) con capacidad para citrulinar proteínas del hospedero, generando neo-antígenos (2). Posteriormente, se sugiere que las células presentadoras de antígeno (CPA) endocitarán, procesarán y presentarán péptidos derivados de los antígenos citrulinados a clonas de linfocitos T “naive” (3). Eventualmente, en caso de ser reconocidos los péptidos citrulinados, en el contexto del HLA, se activará y proliferará la clona de linfocitos (células autorreactivas, 4); todo esto favorecerá la activación de linfocitos B y su potencial diferenciación de célula plasmática, lo que implicará la síntesis de anticuerpos específicos en contra de péptidos citrulinados (auto-anticuerpo, 5). Por otro lado, se sugiere que la generación de un proceso inflamatorio agudo a nivel de las articulaciones sinoviales puede favorecer el reclutamiento de células sanguíneas como los neutrófilos, los cuales expresan la enzima PAD4 de mamíferos y son capaces de hiper-citrulinar proteínas de la matriz extracelular (6). En estas circunstancias, la abundancia de proteínas citrulinadas podría estimular el reclutamiento de células autorreactivas y la síntesis de autoanticuerpos (7), favoreciendo la formación de complejos antígeno-anticuerpo a nivel de la articulación sinovial (8) y, por tanto, la cronicidad de la inflamación y destrucción articular (9).

la bacteria favorece la generación de autoanticuerpos α CCP en pacientes con AR⁵⁸ o artritis autoinmune en modelos animales.⁵⁹ Derivado de esto, se ha sugerido que la inhibición selectiva de la PAD de *P. gingivalis* reduciría la generación de neoantígenos y disminuiría el proceso autoinmune.⁶⁰ En el mismo sentido, varios estudios han mostrado que el tratamiento periodontal favorece la expresión de varios de los indicadores serológicos y clínicos de la AR.⁶¹⁻⁶⁹ Sin embargo, los resultados no han sido totalmente consistentes entre las investigaciones, posiblemente como resultado de la heterogeneidad en los criterios de desenlace. De esa manera, en un reciente trabajo de metaanálisis que evalúa la relación entre el tratamiento periodontal y el desarrollo de la AR, se concluye que es necesario realizar estudios más amplios, con un seguimiento más largo y criterios clínicos y bioquímicos más rigurosos para confirmar esta hipótesis.⁷⁰

Del mismo modo, los criterios de selección y desenlace usados en estudios con individuos portadores de AR y periodontitis han sido muy heterogéneos, lo cual podría explicar la diversidad de resultados. En ese sentido, es notable que sólo algunas investigaciones excluyen sujetos con posibles alteraciones en la diversidad del microbioma oral, como fumadores⁷¹ y aquéllos con síndrome de Sjögren secundario, por lo que es necesario confirmar los resultados en trabajos mejor diseñados.

Por otro lado, aunque se ha sugerido que *P. gingivalis* es la única bacteria periodontal capaz de expresar y sintetizar la enzima PAD,^{53,72} no se ha estudiado si otras enzimas podrían tener actividad de citrulinación a nivel periodontal. Esto se hace más complicado considerando que el *Human Oral Microbiome Database* (HOMD)⁷³ se encuentra en plena fase de desarrollo y, por lo tanto, no se cuenta con los genomas de la mayoría de las especies del microbioma oral. Resultados preliminares de nuestro grupo de investigación sugieren que *Tannerella forsythia*, otra bacteria recurrente en la periodontitis crónica, podría ocasionar modificación química de la arginina, a semejanza de la PAD de *P. gingivalis*. De confirmarse estos efectos, se podría proponer que al menos otra bacteria podría participar en la modificación de proteínas del hospedero, lo que ofrecería una explicación a trabajos donde no se confirmó la asociación entre *P. gingivalis* y el desarrollo de la AR.

A manera de conclusión general, aunque aún faltan varios elementos por confirmarse, la presente hipótesis ofrece una explicación novedosa del impacto del microbioma oral sobre la fisiología humana y permite sugerir que nuevas rutas terapéuticas deberán considerar la salud dental del paciente. Asimismo, es necesario estimular el

estudio de los diversos factores que pudieran estar asociados con el desarrollo de la AR, basados en datos que permitan extender la identificación de más bacterias que pudieran tener actividad de la enzima PAD, demostrar su presencia, función y, de ser así, su relación con patogenia de la AR.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yavuzilmaz E et al. Clinical and immunological characteristics of patients with rheumatoid arthritis and periodontal disease. *J Nihon Univ Sch Dent.* 1992; 34 (2): 89-95.
2. Greenwald RA, Kirkwood K. Adult periodontitis as a model for rheumatoid arthritis (with emphasis on treatment strategies). *J Rheumatol.* 1999; 26: 1650-1653.
3. Mercado F et al. Is there a relationship between rheumatoid arthritis and periodontal disease? *J Clin Periodontol.* 2000; 27: 267-272.
4. Mercado FB et al. Relationship between rheumatoid arthritis and periodontitis. *J Periodontol.* 2001; 72: 779-787.
5. Havemose-Poulsen A et al. Periodontal and hematological characteristics associated with aggressive periodontitis, juvenile idiopathic arthritis, and rheumatoid arthritis. *J Periodontol.* 2006; 77: 280-288.
6. de Pablo P, Dietrich T, McAlindon TE. Association of periodontal disease and tooth loss with rheumatoid arthritis in the US population. *J Rheumatol.* 2008; 35: 70-76.
7. Pers JO et al. Anti-TNF-alpha immunotherapy is associated with increased gingival inflammation without clinical attachment loss in subjects with rheumatoid arthritis. *J Periodontol.* 2008; 79: 1645-1651.
8. Pischon N et al. Association among rheumatoid arthritis, oral hygiene, and periodontitis. *J Periodontol.* 2008; 79: 979-986.
9. Dissick A et al. Association of periodontitis with rheumatoid arthritis: a pilot study. *J Periodontol.* 2010; 81: 223-230.
10. Mirrieles J et al. Rheumatoid arthritis and salivary biomarkers of periodontal disease. *J Clin Periodontol.* 2010; 37: 1068-1074.
11. Ziebolz D et al. Clinical periodontal and microbiologic parameters in patients with rheumatoid arthritis. *J Periodontol.* 2011; 82: 1424-1432.
12. Ranade SB, Doiphode S. Is there a relationship between periodontitis and rheumatoid arthritis? *J Indian Soc Periodontol.* 2012; 16: 22-27.
13. Chen HH et al. Association between a history of periodontitis and the risk of rheumatoid arthritis: a nationwide, population-based, case-control study. *Ann Rheum Dis.* 2013; 72: 1206-1211.
14. Ishi-Ede P et al. Periodontal condition in patients with rheumatoid arthritis. *Braz Oral Res.* 2008; 22: 72-77.
15. Demmer RT et al. Periodontal disease, tooth loss and incident rheumatoid arthritis: results from the First National Health and Nutrition Examination Survey and its epidemiological follow-up study. *J Clin Periodontol.* 2011; 38: 998-1006.
16. Bartold PM, Marshall RJ, Haynes DR. Periodontitis and rheumatoid arthritis: a review. *J Periodontol.* 2005; 76 (11 Suppl): 2066-2074.
17. Havemose-Poulsen A et al. Cytokine profiles in peripheral blood and whole blood cell cultures associated with aggressive periodontitis, juvenile idiopathic arthritis, and rheumatoid arthritis. *J Periodontol.* 2005; 76: 2276-2285.
18. Bozkurt FY et al. Anti-inflammatory cytokines in gingival crevicular fluid in patients with periodontitis and rheumatoid arthritis: a preliminary report. *Cytokine.* 2006; 35: 180-185.

19. Kobayashi T et al. The interleukin-1 and Fcγ receptor gene polymorphisms in Japanese patients with rheumatoid arthritis and periodontitis. *J Periodontol.* 2007; 78: 2311-2318.
20. Nilsson M, Kopp S. Gingivitis and periodontitis are related to repeated high levels of circulating tumor necrosis factor-α in patients with rheumatoid arthritis. *J Periodontol.* 2008; 79: 1689-1696.
21. Kobayashi T et al. Serum cytokine and periodontal profiles in relation to disease activity of rheumatoid arthritis in Japanese adults. *J Periodontol.* 2010; 81: 650-657.
22. Mayer Y, Balbir-Gurman A, Machtei EE. Anti-tumor necrosis factor-α therapy and periodontal parameters in patients with rheumatoid arthritis. *J Periodontol.* 2009; 80: 1414-1420.
23. Ustun K et al. Host modulation in rheumatoid arthritis patients with TNF blockers significantly decreases biochemical parameters in periodontitis. *Inflammation.* 2013; 36: 1171-1177.
24. Kobayashi T et al. Periodontal and serum protein profiles in patients with rheumatoid arthritis treated with tumor necrosis factor inhibitor adalimumab. *J Periodontol.* 2014; 85: 1480-1488.
25. Gumus P et al. Gingival crevicular fluid, serum levels of receptor activator of nuclear factor-κB ligand, osteoprotegerin, and interleukin-17 in patients with rheumatoid arthritis and osteoporosis and with periodontal disease. *J Periodontol.* 2013; 84: 1627-1637.
26. Gumus P et al. Gingival crevicular fluid and serum levels of APRIL, BAFF and TNF-α in rheumatoid arthritis and osteoporosis patients with periodontal disease. *Arch Oral Biol.* 2013; 58: 1302-1308.
27. Hao L et al. Deficiency of cathepsin K prevents inflammation and bone erosion in rheumatoid arthritis and periodontitis and reveals its shared osteoimmune role. *FEBS Lett.* 2015; 589: 1331-1339.
28. Scardina GA, Messina P. Microvascular periodontal alterations: a possible relationship between periodontitis and rheumatoid arthritis. *Clin Hemorheol Microcirc.* 2007; 37: 229-235.
29. Sezer U et al. Effect of chronic periodontitis on oxidative status in patients with rheumatoid arthritis. *J Periodontol.* 2013; 84: 785-792.
30. Moen K et al. Synovial inflammation in active rheumatoid arthritis and psoriatic arthritis facilitates trapping of a variety of oral bacterial DNAs. *Clin Exp Rheumatol.* 2006; 24: 656-663.
31. Martínez-Martínez RE et al. Detection of periodontal bacterial DNA in serum and synovial fluid in refractory rheumatoid arthritis patients. *J Clin Periodontol.* 2009; 36: 1004-1010.
32. Ogrendik M et al. Serum antibodies to oral anaerobic bacteria in patients with rheumatoid arthritis. *Med Gen Med.* 2005; 7: 2.
33. Mikuls TR et al. Antibody responses to *Porphyromonas gingivalis* (*P. gingivalis*) in subjects with rheumatoid arthritis and periodontitis. *Int Immunopharmacol.* 2009; 9: 38-42.
34. Okada M et al. Antibody responses to periodontopathic bacteria in relation to rheumatoid arthritis in Japanese adults. *J Periodontol.* 2011; 82: 1433-1441.
35. de Smit M et al. Periodontitis in established rheumatoid arthritis patients: a cross-sectional clinical, microbiological and serological study. *Arthritis Res Ther.* 2012; 14: R222.
36. Mikuls TR et al. *Porphyromonas gingivalis* and disease-related autoantibodies in individuals at increased risk of rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.* 2012; 64: 3522-3530.
37. Mikuls TR et al. Periodontitis and *Porphyromonas gingivalis* in patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheumatol.* 2014; 66: 1090-1100.
38. Kharlamova N et al. Antibodies to *Porphyromonas gingivalis* indicate interaction between oral infection, smoking and risk genes in rheumatoid arthritis etiology. *Arthritis Rheumatol.* 2015; 68: 604-608.
39. Lee JY et al. Association between anti-*Porphyromonas gingivalis* or anti-α-enolase antibody and severity of periodontitis or rheumatoid arthritis (RA) disease activity in RA. *BMC Musculoskelet Disord.* 2015; 16: 190.
40. Scher JU et al. Periodontal disease and the oral microbiota in new-onset rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.* 2012; 64 (10): 3083-3094.
41. König MF et al. Defining the role of *Porphyromonas gingivalis* peptidylarginine deiminase (PPAD) in rheumatoid arthritis through the study of PPAD biology. *Ann Rheum Dis.* 2015; 74: 2054-2061.
42. de Smit M et al. Antibodies against *Porphyromonas gingivalis* in seropositive arthralgia patients do not predict development of rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis.* 2014; 73: 1277-1279.
43. Fisher BA et al. Smoking, *Porphyromonas gingivalis* and the immune response to citrullinated autoantigens before the clinical onset of rheumatoid arthritis in a Southern European nested case-control study. *BMC Musculoskelet Disord.* 2015; 16: 331.
44. Courvoisier N et al. Prognostic factors of 10-year radiographic outcome in early rheumatoid arthritis: a prospective study. *Arthritis Res Ther.* 2008; 10: R106.
45. Forslund K et al. Prediction of radiological outcome in early rheumatoid arthritis in clinical practice: role of antibodies to citrullinated peptides (anti-CCP). *Ann Rheum Dis.* 2004; 63: 1090-1095.
46. Gabarrini G et al. The peptidylarginine deiminase gene is a conserved feature of *Porphyromonas gingivalis*. *Sci Rep.* 2015; 5: 13936.
47. Fujimura S, Hirai K, Shibata Y. Dipeptidyl peptidase with strict substrate specificity of an anaerobic periodontopathogen *Porphyromonas gingivalis*. *FEMS Microbiol Lett.* 2002; 209: 127-131.
48. Shirai H, Blundell TL, Mizuguchi K. A novel superfamily of enzymes that catalyze the modification of guanidino groups. *Trends Biochem Sci.* 2001; 26: 465-468.
49. McGraw WT et al. Purification, characterization, and sequence analysis of a potential virulence factor from *Porphyromonas gingivalis*, peptidylarginine deiminase. *Infect Immun.* 1999; 67: 3248-3256.
50. Cugini C et al. Arginine deiminase inhibits *Porphyromonas gingivalis* surface attachment. *Microbiology.* 2013; 159: 275-285.
51. Bielecka E et al. Peptidyl arginine deiminase from *Porphyromonas gingivalis* abolishes anaphylatoxin C5a activity. *J Biol Chem.* 2014; 289: 32481-32487.
52. Santegoets KC et al. Impaired *Porphyromonas gingivalis* induced TNF α production by dendritic cells typifies patients with rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheumatol.* 2016; 68: 795-804.
53. Goulas T et al. Structure and mechanism of a bacterial host-protein citrullinating virulence factor, *Porphyromonas gingivalis* peptidylarginine deiminase. *Sci Rep.* 2015; 5: 11969.
54. Montgomery AB et al. Crystal structure of *Porphyromonas gingivalis* peptidylarginine deiminase: implications for autoimmunity in rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis.* 2016; 75 (6): 1255-1261.
55. Romero V et al. Immune-mediated pore-forming pathways induce cellular hypercitrullination and generate citrullinated autoantigens in rheumatoid arthritis. *Sci Transl Med.* 2013; 5 (209): 209ra150.
56. Lundberg K et al. Periodontitis in RA-the citrullinated enolase connection. *Nat Rev Rheumatol.* 2010; 6: 727-730.
57. Sandhya P et al. Does the buck stop with the bugs?: an overview of microbial dysbiosis in rheumatoid arthritis. *Int J Rheum Dis.* 2016; 19: 8-20.
58. Quirke AM et al. Heightened immune response to autocitrullinated *Porphyromonas gingivalis* peptidylarginine deiminase: a potential mechanism for breaching immunologic tolerance in rheumatoid arthritis. *Ann Rheum Dis.* 2014; 73: 263-269.
59. Bartold PM et al. Effect of *Porphyromonas gingivalis*-induced inflammation on the development of rheumatoid arthritis. *J Clin Periodontol.* 2010; 37: 405-411.

60. Mangat P et al. Bacterial and human peptidylarginine deiminases: targets for inhibiting the autoimmune response in rheumatoid arthritis? *Arthritis Res Ther.* 2010; 12: 209.
61. Ortiz P et al. Periodontal therapy reduces the severity of active rheumatoid arthritis in patients treated with or without tumor necrosis factor inhibitors. *J Periodontol.* 2009; 80: 535-540.
62. Pinho Mde N et al. Relationship between periodontitis and rheumatoid arthritis and the effect of non-surgical periodontal treatment. *Braz Dent J.* 2009; 20: 355-364.
63. Biyikoglu B et al. Periodontal therapy in chronic periodontitis lowers gingival crevicular fluid interleukin-1beta and DAS28 in rheumatoid arthritis patients. *Rheumatol Int.* 2013; 33: 2607-2616.
64. Erciyas K et al. Effects of periodontal therapy on disease activity and systemic inflammation in rheumatoid arthritis patients. *Oral Dis.* 2013; 19: 394-400.
65. Monsarrat P et al. Effect of periodontal treatment on the clinical parameters of patients with rheumatoid arthritis: study protocol of the randomized, controlled ESPERA trial. *Trials.* 2013; 14: 253.
66. Al-Katma MK et al. Control of periodontal infection reduces the severity of active rheumatoid arthritis. *J Clin Rheumatol.* 2007; 13: 134-137.
67. Okada M et al. Periodontal treatment decreases levels of antibodies to *Porphyromonas gingivalis* and citrulline in patients with rheumatoid arthritis and periodontitis. *J Periodontol.* 2013; 84: e74-e84.
68. Kurgan Ş et al. The effects of periodontal therapy on gingival crevicular fluid matrix metalloproteinase-8, interleukin-6 and prostaglandin E2 levels in patients with rheumatoid arthritis. *J Periodontol Res.* 2016; 51 (5): 586-595.
69. Roman-Torres CV et al. An evaluation of non-surgical periodontal therapy in patients with rheumatoid arthritis. *Open Dent J.* 2015; 9: 150-153.
70. Kaur S et al. Does periodontal treatment influence clinical and biochemical measures for rheumatoid arthritis? A systematic review and meta-analysis. *Semin Arthritis Rheum.* 2014; 44: 113-122.
71. Thomas AM et al. Alcohol and tobacco consumption affects bacterial richness in oral cavity mucosa biofilms. *BMC Microbiol.* 2014; 14: 250.
72. Wegner N et al. Peptidylarginine deiminase from *Porphyromonas gingivalis* citrullinates human fibrinogen and alpha-enolase: implications for autoimmunity in rheumatoid arthritis. *Arthritis Rheum.* 2010; 62: 2662-2672.
73. Wade WG. The oral microbiome in health and disease. *Pharmacol Res.* 2013; 69: 137-143.

Correspondencia:

Dr. José Luis Montiel Hernández
Facultad de Farmacia, UAEM
Av. Universidad Núm. 1001,
Col. Chamilpa, 62209,
Cuernavaca, Morelos, México.
E-mail: jlmontiel@uaem.mx

Láser Doppler y su uso en la odontología.

Laser Doppler and its use in dentistry.

José Eduardo Orellana Centeno,* Nuria Patiño Marín*

RESUMEN

El efecto Doppler es la base científica de la flujometría láser Doppler. El efecto fue descrito por primera vez en el año de 1842 por el físico austriaco Christian Doppler en su tratado *Über das farbige Licht der doppelsterne und einige andere gestirne des himmels* (*Sobre el color de la luz en estrellas binarias y otros astros*). Este principio ha permitido desarrollar técnicas y aparatos que han sido empleados en el ramo médico para medir la perfusión en diversos órganos y tejidos del cuerpo, y que han sido útiles como método diagnóstico. En la odontología, poco a poco comienza a reportarse información acerca del uso del Doppler en las diversas estructuras bucodentales, y ha demostrado ser no invasivo y de gran utilidad diagnóstica. Son pocos los estudios reportados en la rama de la odontología en cuanto a esta nueva tecnología; es importante comenzar líneas de investigación apoyadas en ella para beneficio de los pacientes.

Palabras clave: Láser Doppler, odontología, salud bucal.

ABSTRACT

The Doppler effect, the scientific basis of laser Doppler flowmetry, was first described in 1842 by Austrian physicist Christian Doppler in his treatise Über das farbige Licht der doppelsterne und einige andere gestirne des Himmels (On the Colored Light of the Binary Stars and Some Other Stars of the Heavens). This principle has led to the development of techniques and devices that have been used in the field of medicine to measure perfusion in various organs and tissues, and have provided a useful method of diagnosis. In dentistry, information on the use of this method in the various structures of the mouth has slowly begun to be published. As a result, the need for its continued use in the field of oral health has become evident, given that it has proven to be non-invasive and extremely useful in diagnosis. It is a diagnostic technique that is commonly used in healthcare and has been widely developed in the field of medicine, yet there have been few reported studies of its use in dentistry, which is an important step towards opening new lines of research based on this new technology for the benefit of patients.

Key words: Laser Doppler, dentistry, oral health.

INTRODUCCIÓN

El efecto Doppler es la base científica de la flujometría láser Doppler; fue descrito por primera vez en el año 1842 por el físico austriaco Christian Doppler en su tratado *Über das farbige Licht der doppelsterne und einige andere gestirne des himmels* (*Sobre el color de la luz en estrellas binarias y otros astros*). En este texto se explica el cambio de frecuencia que sufre una onda cuando es emitida por un objeto que se mueve lejos del observador.¹ Es una medición óptica que permite calcular el número y la velocidad de partículas transportadas por un flujo. Se debe considerar que las partículas sean lo suficientemente grandes como para

dispersar la luz y para la detección de la señal, pero también que permitan a la misma continuar con su movimiento.²

Este principio ha permitido desarrollar técnicas y aparatos que han sido empleados en el ramo médico para medir la perfusión en diversos órganos y tejidos del cuerpo, y que han sido de utilidad como método diagnóstico. En la odontología, poco a poco comienza a reportarse información acerca de su uso en las diversas estructuras bucodentales y en el campo de la salud bucal, debido a que es un método que ha demostrado ser no invasivo y de gran beneficio diagnóstico.³

La flujometría láser Doppler es una técnica novedosa que es no invasiva para la medición y observación de la perfusión sanguínea en los tejidos.⁴ Esta tecnología ha sido aprovechada ampliamente en el campo de la medicina (cirugía plástica y medicina interna) para el control del flujo sanguíneo microvascular, siendo muy útil para detectar de manera precoz los signos de problemas de

* Doctor en Ciencias Odontológicas. Facultad de Estomatología. Universidad Autónoma de San Luis Potosí. San Luis Potosí, SLP, México

Recibido: Abril 2016. Aceptado para publicación: Julio 2016.

circulación y para predecir —y posiblemente, prevenir— complicaciones quirúrgicas.⁵

El método láser Doppler fue utilizado por Yeh y Cummins para estimar la velocidad de las células rojas de la sangre de los capilares; también para evaluar el flujo sanguíneo en los sistemas microvasculares del cuerpo humano, como la retina, el intestino, la corteza renal y la piel. Se ha aplicado, sobre todo, en órganos o regiones del cuerpo humano que son conformados por tejidos blandos.⁶

Se ha reportado la utilidad del láser Doppler en la odontología como una técnica objetiva, no invasiva, que permite dar continuidad al registro y análisis del flujo sanguíneo en estructuras bucodentales.⁷ Se han empezado a describir numerosas aplicaciones de esta tecnología en campos muy específicos dentro de la odontología; podemos mencionar su uso en traumatología dental (Roeykens *et al.*, 1999),⁸ periodontitis (Patiño-Marín *et al.*),⁹ gingivitis (Rodríguez-Martínez),¹⁰ y ortodoncia (Emshoff *et al.*).¹¹

El principio original del láser Doppler utiliza un haz de luz de helio-neón (He-Ne); este láser emite el haz de luz a 632.8 nm, que se dispersa al movimiento de los glóbulos rojos que fueron sometidos a un desplazamiento de frecuencia de acuerdo con el principio Doppler.¹² En la fracción de luz retrodispersada del área del sistema de iluminación se puede apreciar que así sucede. Esta luz es detectada y procesada para producir una señal en función del flujo de los glóbulos rojos. El valor se expresa de manera porcentual de la desviación obtenida. Otras longitudes de onda empleadas en este tipo de láser semiconductor están en 1,780 nm y 820 nm.¹³

Se demostraron mejores resultados con el uso de la detección de la dispersión hacia adelante en comparación con el empleado convencionalmente, que utilizaba la detección de dispersión hacia atrás. También se reporta que los aparatos que manejan una longitud de onda de 810 nm muestran una buena sensibilidad, pero una pobre especificidad, y que los aparatos de longitud de onda de 633 nm presentan buena especificidad, pero una baja sensibilidad.¹⁴ El láser de longitud de onda de 576 nm ha sido una alternativa para la detección de perfusión. Otro tipo de láser es el infrarrojo (con una longitud de onda de 780 a 810 nm), que tiene mayor capacidad de penetrar en el esmalte y la dentina. Los láser utilizados en esta técnica son, por lo general, de un nivel de baja potencia, de aproximadamente 1 o 2 mW, y no existen reportes de lesiones en los tejidos por el empleo de este método.¹⁵

Para evitar alguna lesión y tener mejor transmisión en la estructura a inspeccionar con la luz láser se usa una

sonda de fibra óptica que se coloca en el sitio o superficie a estudiar. Dos haces de luz de igual intensidad, que corresponden a la división de un solo haz de luz que es visible, se cruzan a través del área objetivo. Estos se dirigen de acuerdo a la dispersión del movimiento de las células rojas sanguíneas, que con frecuencia hacen el desplazamiento mientras que la luz que va directo al tejido permanece estática.¹⁶ La luz reflejada, que es parte del rayo de luz del láser Doppler, proviene del objeto en movimiento —en este caso, del cuerpo bicóncavo del eritrocito—, es devuelta al aparato por medio de una fibra aferente dentro de la misma sonda de fotodetectores, pasa en el medidor de flujo y se produce una señal. Los fotodetectores convierten el patrón de interferencia que resulta de la mezcla de luces al momento de medir el flujo de sangre; dicha medición se realiza en unidades arbitrarias o de perfusión.²

La profundidad de penetración de un haz de luz del aparato láser Doppler en los dientes alcanza aproximadamente entre 6 y 13 mm de profundidad de la raíz, según la densidad del láser. En algunos dientes, incluso se ha observado que el rayo puede llegar hasta el ápice.¹⁷

La señal recibida se calcula con un algoritmo preestablecido en el aparato; la señal de salida se puede simplificar como una función del producto de la concentración de eritrocitos, así como su medición de la velocidad media de los mismos. De hecho, esta medición de flujo (flux) es la velocidad media de las células rojas de la sangre.¹⁸

Las técnicas de láser Doppler son útiles en las pruebas de vitalidad pulpar, ya que no reflejan la capacidad de respuesta nerviosa sino la capacidad vascular. Cuando se usan para evaluar la vitalidad, es a partir del tamaño de la señal de flujo obtenida de un diente sano —que puede ser usado como control—, que se compara con la señal emitida por un diente no vital sospechoso. La señal de flujo de un diente con pulpa vital debe ser mayor que la de un diente con pulpa no vital.¹⁹

La mayoría de los dispositivos y aparatos de láser Doppler dan las lecturas de flujo en unidades arbitrarias o de perfusión (UP). Estas unidades son calculadas por el software que acompaña a cada dispositivo y pueden, posteriormente, presentarse con valores absolutos de flujo de perfusión de sangre, como, por ejemplo, en mL/min.²⁰

Entre los diversos tipos de dispositivos —e incluso, en el mismo dispositivo— puede haber variaciones en diferentes momentos, a menos que el dispositivo sea calibrado con frecuencia y, preferentemente, entre mediciones, ya que dichos aparatos son muy sensibles a cualquier vibración. Para lograr la calibración se utiliza con frecuencia un líquido de suspensiones especiales.²¹

Entre las limitaciones que se reportan al uso del láser Doppler está la susceptibilidad a ruidos extraños, tales como sonidos fuertes (vibraciones) o movimientos cercanos a la sonda. También puede ser sensible a la contaminación del flujo sanguíneo en tejidos adyacentes. A pesar de ser una tecnología de costo accesible en comparación con algunos otros instrumentos, hay que estar conscientes de que es poco probable en la actualidad que el láser Doppler se convierta en una técnica popular entre los practicantes de la consulta privada; su uso en el futuro próximo seguirá dándose en universidades y centros de investigación.²²

El láser Doppler ha tenido cierto éxito en su aplicación en la medicina; su uso en la odontología se ha visto obstaculizado en cierta forma por la presencia de tejidos mineralizados que limitan la penetración del haz de luz del láser en el diente, aunque la profundidad de penetración en los dientes es mucho mayor que la que pudiera presentarse en la piel.²³ La luz debe alcanzar a las células sanguíneas en movimiento en la cámara pulpar; en animales se ha podido superar mediante el corte de tejido y la preparación de una cavidad para poder colocar la sonda más cerca de la pulpa, pero esta opción no podría ser aplicable *in vivo*. Además, este procedimiento sería invasivo y puede inducir la liberación de varias sustancias bioactivas capaces de interferir con el flujo sanguíneo.²⁴

Hay que añadir que este método puede estar contraindicado en algunos dientes con restauraciones muy amplias, ya que no se podría realizar la medición. El uso de una doble sonda o una segunda toma con el láser Doppler han sido sugeridos para aumentar la fiabilidad de las mediciones tomadas.²⁵

Hay varias técnicas para medir el flujo sanguíneo en los tejidos; esto se puede realizar, en primer lugar, con el uso de la luz, como la fotopletismografía (también conocida como pulsoxímetro);²⁶ otra es la inyección de partículas radiactivas, conocida como «lavado 133 Xenón».²⁷

CONCLUSIÓN

El láser Doppler es una técnica objetiva, no invasiva, que permite guardar y leer rápidamente los resultados hemodinámicos obtenidos. Esta herramienta evita emplear métodos que pueden ser subjetivos. Tener con exactitud dichos datos permite conocer el flujo sanguíneo, que pudiera ser significativo para la detección o diagnóstico temprano de algún padecimiento.

Es un método de diagnóstico que tiene mucha utilidad en el campo de la salud y ha sido ampliamente desarrollado en el ámbito médico, pero en la rama de la odon-

tología son pocos los estudios reportados; es importante comenzar líneas de investigación apoyadas en esta nueva tecnología para beneficio de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wilder-Smith PE. A new method for the noninvasive measurement of pulpal blood flow. *Int Endod J.* 1988; 21: 307-312.
2. Bonner RF, Clem TR, Bowen PD. Laser-Doppler continuous real-time monitor of pulsatile and mean blood flow in tissue microcirculation. In: Chen SH, Chu B, Nossal R. *Scattering techniques applied to supramolecular and nonequilibrium systems.* New York: Plenum; 1992. pp. 685-702.
3. Firestone AR, Wheatley AM, Thüer UW. Measurement of blood perfusion in the dental pulp with laser Doppler flowmetry. *Int J Microcirc Clin Exp.* 1997; 17 (6): 298-304.
4. Stern MD, Lappe DL, Bowen PD, Chimosky JE, Holloway GA Jr, Keiser HR et al. Continuous measurement of tissue blood flow by laser Doppler spectroscopy. *Am J Physiol.* 1977; 232 (4): H441-448.
5. Boutault F, Cadenat H, Hibert PJ. Evaluation of gingival microcirculation by a laser Doppler flowmeter. Preliminary results. *J Craniomaxillofac Surg.* 1989; 17: 105-109.
6. Yeh Y, Cummins HZ. Localized fluid flow measurements with an He-Ne laser spectrometer. *Appl Phys Lett.* 1964; 4: 176-178.
7. Emshoff R, Emshoff I, Moschen I, Strobl H. Laser Doppler flow measurements of pulpal blood flow and severity of dental injury. *Int Endod J.* 2004; 37: 463-467.
8. Roeykens H, Van Maele G, De Moor R et al. Reliability of laser Doppler flowmetry in a 2-probe assessment of pulpal blood flow. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999; 87: 742-748.
9. Patiño-Marín N, Martínez F, Loyola-Rodríguez JP et al. A novel procedure for evaluating gingival perfusion status using laser-Doppler flowmetry. *J Clin Periodontol.* 2005; 32 (3): 231-237.
10. Rodríguez-Martínez M, Patiño-Marín N, Loyola-Rodríguez JP, Brito-Orta MD. Gingivitis and periodontitis as antagonistic modulators of gingival perfusion. *J Periodontol.* 2006; 77: 1643-1650.
11. Emshoff R, Kranewitter R, Norer B. Effect of Le Fort I osteotomy on maxillary tooth-type related pulpal blood-flow characteristics. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2000; 89: 88-90.
12. Watson AD, Pitt Ford TR, McDonald F. Blood flow changes in the dental pulp during limited exercise measured by laser Doppler flowmetry. *Int Endod J.* 1992; 25: 82-87.
13. Odor TM, Ford TR, McDonald F. Effect of probe design and bandwidth on laser Doppler readings from vital and root-filled teeth. *Med Eng Phys.* 1996; 18: 359-364.
14. Sato M, Harada K, Okada Y, Omura K. Blood-flow change and recovery of sensibility in the maxillary dental pulp after a single segment Le Fort I osteotomy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2003; 95: 660-664.
15. Raamat R, Jagomägi K, Kingisepp P. Simultaneous recording of fingertip skin blood flow changes by multiprobe laser Doppler flowmetry and frequency-corrected thermal clearance. *Microvasc Res.* 2002; 64: 214-219.
16. Soo-ampon S, Vongsavan N, Soo-ampon M et al. The sources of laser Doppler blood-flow signals recorded from human teeth. *Arch Oral Biol.* 2003; 48: 353-360.
17. Chandler NP, Love RM, Sundqvist G. Laser Doppler flowmetry: an aid in differential diagnosis of apical radiolucencies. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1999; 87: 613-616.
18. Matthews B, Vongsavan N. Advantages and limitations of laser Doppler flow meters. *Int Endod J.* 1993; 26: 9-10.

19. De Backer D, Donadello K, Taccone FS, Ospina-Tascon G, Salgado D, Vincent JL. Microcirculatory alterations: potential mechanisms and implications for therapy. *Annals of Intensive Care*. 2011; 1: 27.
20. Obeid AN. *In vitro* comparison of different signal processing algorithms in laser Doppler flowmetry. *Med Biol Eng Comp*. 1993; 31: 43-52.
21. Jafarzadeh H, Rosenberg PA. Pulse oximetry: review of a potential aid in endodontic diagnosis. *J Endod*. 2009; 35: 329-333.
22. Gopikrishna V, Pradeep G, Venkateshbabu N. Assessment of pulp vitality: a review. *Int J Paediatr Dent*. 2009; 19: 3-15.
23. Kimura Y, Wilder-Smith P, Matsumoto K. Lasers in endodontics: a review. *Int Endod J*. 2000; 33: 173-185.
24. Kim S, Liu M, Markowitz K et al. Comparison of pulpal blood flow in dog canine teeth determined by the laser Doppler and the 133Xenon washout methods. *Arch Oral Biol*. 1990; 35 (5): 411-413.
25. Roeykens H, Van Maele G, Martens L et al. A two-probe laser Doppler flowmetry assessment as an exclusive diagnostic device in a long-term follow-up of traumatised teeth: a case report. *Dent Traumatol*. 2002; 18: 86-91.
26. Jafarzadeh H. Laser Doppler flowmetry in endodontics: a review. *Int Endod J*. 2009; 42: 476-490.
27. Evans D, Reid J, Strang R et al. A comparison of laser Doppler flowmetry with other methods of assessing the vitality of traumatised anterior teeth. *Endod Dent Traumatol*. 1999; 15: 284-290.

Correspondencia:

Dr. José Eduardo Orellana Centeno
Villamagna Núm. 104
Fracc. La Loma
San Luis Potosí, SLP, 78216, México
E-mail: orellana17@msn.com

Curcumina, una alternativa terapéutica para la clínica dental (Parte I): antiinflamatorio y analgésico.

Curcumin, a therapeutic alternative for the dental clinic (Part I): An anti-inflammatory and analgesic.

Claudia Daniela Montes Ángeles,* Eduardo Llamosas Hernández,**
Ana Lilia García Hernández,*** Isaac Obed Pérez Martínez[†]

RESUMEN

La curcumina es una sustancia derivada de una planta llamada *Curcuma longa*. A esta sustancia se le han atribuido diversos efectos terapéuticos. En relación con la clínica dental, se ha observado que, además de ayudar en el control del dolor, ha sido efectiva contra la periodontitis, estomatitis y mucositis pediátrica. El control del dolor e inflamación son aspectos muy importantes para la mayoría de los tratamientos en odontología; la búsqueda de nuevas alternativas analgésicas y antiinflamatorias que, en comparación con las actuales, sean más eficientes, efectivas y tengan menos efectos colaterales es uno de los grandes retos de las ciencias biomédicas. La presente revisión muestra algunas evidencias científicas de los efectos de la curcumina como un antiinflamatorio y analgésico, con el propósito de sentar las bases para futuros estudios clínicos y de ciencia básica que aporten un mayor entendimiento de los procesos celulares, bioquímicos, moleculares, fisiológicos y farmacológicos de la curcumina como una sustancia potencialmente útil en el consultorio dental.

Palabras clave: Curcumina, analgesia, antiinflamatorio, fármaco.

ABSTRACT

Curcumin is a substance derived from the plant Curcuma longa and one that has been attributed a range of therapeutic effects. In dental practice, curcumin has not only been found to help with pain control, but has also been effective against periodontitis, stomatitis, and pediatric mucositis. Controlling pain and inflammation are both very important aspects of most dental treatments. The search for more efficient and effective analgesic and anti-inflammatory alternatives with fewer side effects compared to those currently used is one of the greatest challenges for biomedical science. This review presents some of the scientific evidence of the effects of curcumin, both as an analgesic and an anti-inflammatory agent, in order to establish the foundations for further clinical and basic science studies that will provide a greater understanding of the cellular, biochemical, molecular, physiological, and pharmacological processes of curcumin as a potentially useful substance in dental practice.

Key words: Curcumin, pain relief, anti-inflammatory, drug.

INTRODUCCIÓN

Una de las mayores aportaciones de la medicina herbolaria es la *Curcuma longa*, una planta herbácea de la familia de las cingiberáceas, de la cual se han de-

terminado interesantes efectos analgésicos,¹⁻³ antioxidantes,⁴⁻⁷ anticancerígenos⁸⁻¹⁷ y antiinflamatorios,¹⁸⁻³⁰ entre muchos otros. Por sus múltiples beneficios es considerada «reina de las especias»¹³ y debido a su lugar de origen, «oro de la India».³¹

La curcumina (diferuloilmetano) es un fitoquímico que le da a la cúrcuma su color característico; es una especia ampliamente utilizada en el Medio Oriente³² a la cual le son atribuidos los efectos terapéuticos que mencionaremos más adelante.^{32,33}

La presente revisión pretende abordar efectos generales de la curcumina como una posible alternativa terapéutica antiinflamatoria y analgésica en la práctica odontológica; en revisiones posteriores describiremos otros beneficios de la misma.

* Pasante de Cirujana Dentista. Laboratorio de Investigación Odontológica.

** Profesor titular A. División de Investigación y Postgrado.

*** Profesora asociada C. Sección de Inmunidad Oral y Remodelación Ósea. Laboratorio de Investigación Odontológica.

[†] Profesor asociado C. Sección de Neurobiología de las Sensaciones Orales. Laboratorio de Investigación Odontológica.

Facultad de Estudios Superiores Iztacala, UNAM. Tlalnepantla, Edo. de Méx., México.

Trabajo apoyado por el programa PAPIIT IA203716, UNAM.

Recibido: Enero 2016. Aceptado para publicación: Junio 2016.

a) Acción antiinflamatoria de la curcumina

Se ha demostrado en diversos estudios que la curcumina tiene una potente actividad antiinflamatoria.^{6,21-25,33-39} Su seguridad farmacológica, combinada con su acción antiinflamatoria, la convierte en un agente novedoso para el tratamiento de trastornos inflamatorios desde un enfoque terapéutico y preventivo; sin embargo, es de poco uso en el consultorio dental pese a las múltiples investigaciones sobre sus efectos benéficos en diversas patologías de la cavidad oral que tienen como componente importante la inflamación; entre ellas, la periodontitis,⁴⁰ estomatitis⁴¹ y mucositis pediátrica.^{42,43}

Su utilidad en la clínica dental ha sido descrita como colutorio preventivo de lesiones por radiación,⁴⁴ colutorio desinfectante,⁴⁵ antimicrobiano oral⁴⁶ y, sobre todo, un amplio abordaje traslacional en relación con el cáncer cervicofacial.^{8,12,17,47-52}

Se ha encontrado que la curcumina modula la acción celular de varios factores de crecimiento, citocinas y factores de transcripción que podrían estar involucrados en el proceso inflamatorio.⁵³ Por ejemplo, se ha estudiado el efecto inhibitorio de la curcumina en la producción de citocinas proinflamatorias en monocitos humanos y macrófagos alveolares estimulados *in vitro* con lipopolisacárido (LPS) o con 4b-forbor 12-miristato 13-acetato (PMA); la curcumina es capaz de inhibir la producción de interleucina 8 (IL-8), la proteína quimioatrayente de monocitos (MCP-1), interleucina 1 beta (IL-1 β) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α).⁵³

Se ha sugerido que la inhibición en la producción de citocinas mediada por curcumina ocurre gracias a la inhibición de la activación de diferentes vías de señalización como la vía de la proteína cinasa C (PKC).^{53,54}

Los efectos antiinflamatorios de la curcumina también se han asociado con su estructura química, ya que posee dos grupos fenil y metoxi en su posición orto, que se ha demostrado que son capaces de inhibir la activación del factor nuclear kappa B (NF-kB) y, por lo tanto, suspender la producción de TNF- α e IL-6 inducidos por el palmitato en células adiposas.⁵⁵

Los derivados de la planta *C. longa* son, por lo tanto, efectivos inhibidores de la producción de mediadores de la inflamación. De forma importante se ha reportado que la curcumina actúa de forma diferente en la expresión de la ciclooxigenasa 2 (COX-2) en comparación con los antiinflamatorios no esteroideos (AINES). La COX-2 es una enzima limitante en la producción de prostaglandinas de la serie E y F que participan de forma importante en la inflamación y el dolor.^{56,57}

La curcumina, como ya se mencionó antes, es muy efectiva suprimiendo la activación del NF-kB;⁵⁸ este factor de transcripción maestro también regula la transcripción de la ciclina D1, el VEGF y la COX-2, por lo que la curcumina los inhibe a su vez,⁵⁹ produciendo un potente efecto antiangiogénico y antiinflamatorio.^{15,60} La curcumina también suspende la producción de la proteína quimiotáctica de monocitos-1 (MCP-1) inducida por LPS en células de astrocitoma, lo que indica que puede contener la inflamación en el sistema nervioso.⁶¹ Esta inhibición es mediada por la vía de señalización de las proteínas cinasas activadas por mitógenos (MAP cinasas), lo que suspende, a su vez, la expresión de citocinas proinflamatorias.^{9,55,62,63}

El potencial farmacológico como antiinflamatorio de la curcumina ha despertado el interés en varias áreas de investigación con el fin desarrollar terapias conjuntas que puedan incrementar su efectividad; por ejemplo, el preparado comercial de curcumina contiene, además de la curcumina (Cur), demetoxicurcumina (DMC) y bisdemetoxicurcumina (BDMC); se encontró que estos compuestos en conjunto son más potentes que cada uno por separado.⁶⁴ Por otro lado, el uso de las nanopartículas de curcumina para tratar la inflamación redujo significativamente la secreción de TNF- α activado por macrófagos J774 *in vitro*, y en tejidos inflamados.⁶⁵⁻⁶⁸

Se evaluaron y compararon nanopartículas de curcumina poliméricas sensibles al pH en una suspensión para examinar una administración selectiva y específica de curcumina en el tratamiento de la enfermedad inflamatoria;^{65,68} lo anterior da un panorama nuevo a la aplicación de la curcumina en la clínica dental con la utilización de nanotecnología.^{26,52,69}

b) Efectos analgésicos de la curcumina

La curcumina también posee efectos analgésicos actuando a nivel del sistema nervioso central y periférico;³¹ sus posibles mecanismos de acción son la inhibición de determinados factores de transcripción involucrados en la inflamación y la alteración de las vías de señalización del dolor a través de canales iónicos.⁷⁰

En su actividad a nivel periférico se ha encontrado que el tratamiento con curcumina por vía intraperitoneal atenúa la hiperalgesia térmica y disminuye los niveles séricos del factor de necrosis tumoral- α (TNF- α) y de óxido nítrico (NO), un potente mediador de la inflamación; la curcumina inhibe la enzima óxido nítrico sintasa inducible (iNOS),⁷¹ involucrada en la regulación de la ciclooxigenasa-2 (COX-2) y la consecuente producción

de prostaglandinas,^{72,73} que participan de forma importante en la irritación de las terminaciones nerviosas produciendo dolor.

La curcumina puede actuar también a través del antagonismo de los canales iónicos del «receptor de potencial transitorio vaniloide tipo 1 (TRPV1)». Los canales TRPV1 son canales iónicos permeables a los ligandos de calcio, involucrados en la señalización nociceptiva y ubicados en la periferia en los nociceptores; éstos contienen neurotransmisores como el péptido relacionado con el gen de la calcitonina (CGRP) y la sustancia P.⁷⁴

El anillo molecular que presenta la curcumina es la estructura que regula los canales TRPV1. Se encontró que, además de reducir la hiperalgesia térmica de manera dosis dependiente, la curcumina bloquea las corrientes inducidas por capsaicina en las neuronas del ganglio trigeminal y reduce la expresión de TRPV1 en células HEK-293 (células embrionarias de riñón humano).⁷⁵

Se ha sugerido asimismo que, por su solubilidad, tal vez se adhiera al sitio de unión de TRPV1 a través de la membrana sin reiniciar las vías de señalización intracelular.⁷⁰ Estos efectos antagonistas en los canales TRPV1 se han encontrado en compuestos curcuminoides sintetizados en el laboratorio que, además de demostrar antinocicepción frente a estímulos nocivos e inflamatorios en modelos de dolor neuropático en ratones, también disminuyen la expresión de CGRP en lesiones de constricción crónica de nervios periféricos.^{70,75}

Entre los efectos de la curcumina a nivel del sistema nervioso central, se ha demostrado que su administración por vía intratecal atenúa el dolor inflamatorio con efecto acumulativo, especialmente en la hiperalgesia al calor.⁷⁶ Se ha sugerido que este efecto antinociceptivo se lleva a cabo a través de su acción en los ganglios de la raíz dorsal mediante la inhibición de la activación de las células gliales (astrocitos y microglía) y la supresión de la expresión de la proteína ácida fibrilar, así como la suspensión de la secreción de NO, citocinas proinflamatorias (IL-6 e IL-8), quimiocinas (MCP-1 y MIP-a) y TNF- α .^{77,78} El TNF- α activa el factor nuclear kappa-B (Nf κ - β) y provoca la inducción de la transcripción de los genes de los mediadores de la inflamación y del dolor.^{1,76,79}

El bloqueo de la activación de la microglía y astrocitos en la médula espinal previene o retrasa la hipersensibilidad dolorosa.^{77,78,80} Se sugiere que la curcumina inhibe la expresión de los mediadores de la inflamación en el sistema nervioso central y que probablemente ocurre mediante los efectos moduladores de los sistemas adrenérgicos del tallo cerebral.^{1,76,79}

CONCLUSIONES

La curcumina es una alternativa terapéutica útil en la práctica odontológica gracias a sus propiedades como antiinflamatorio y analgésico. Por otro lado, es un compuesto natural de casi nula toxicidad, no se han reportado efectos secundarios, puede ser administrado por vía sistémica o directamente en el sistema nervioso central, además de tener un bajo costo. Aparte de su seguridad farmacológica, parece ofrecer una alternativa al uso de AINE, los cuales son de uso frecuente en la clínica dental.

Aunque se ha estudiado a la curcumina en algunos ensayos clínicos para determinar su efecto local analgésico y antiinflamatorio de la cavidad oral, es necesario hacer más investigaciones enfocadas a determinar su dosificación adecuada, su farmacocinética y farmacodinamia, de tal manera que sea una alternativa factible al control tanto a nivel local como sistémico de la inflamación y el dolor dental.

BIBLIOGRAFÍA

- Han YK et al. Analgesic effects of intrathecal curcumin in the rat formalin test. *Korean J Pain*. 2012; 25 (1): 1-6.
- Jacob JN et al. Evaluation of the *in vivo* anti-inflammatory and analgesic and *in vitro* anti-cancer activities of curcumin and its derivatives. *Nat Prod Commun*. 2013; 8 (3): 359-362.
- Jadhav SY et al. PEG mediated synthesis and biological evaluation of asymmetrical pyrazole curcumin analogues as potential analgesic, anti-inflammatory and antioxidant agents. *Chem Biol Drug Des*. 2015; 85 (3): 377-384.
- Yilmaz-Savcun G et al. Antioxidant and anti-inflammatory effects of curcumin against hepatorenal oxidative injury in an experimental sepsis model in rats. *Ulus Travma Acil Cerrahi Derg*. 2013; 19 (6): 507-515.
- Kant V et al. Antioxidant and anti-inflammatory potential of curcumin accelerated the cutaneous wound healing in streptozotocin-induced diabetic rats. *Int Immunopharmacol*. 2014; 20 (2): 322-330.
- Menon VP, Sudheer AR. Antioxidant and anti-inflammatory properties of curcumin. *Adv Exp Med Biol*. 2007; 595: 105-125.
- Esatbeyoglu T et al. Thermal stability, antioxidant, and anti-inflammatory activity of curcumin and its degradation product 4-vinyl guaiacol. *Food Funct*. 2015; 6 (3): 887-893.
- Goncalves V P et al. Chemopreventive activity of systemically administered curcumin on oral cancer in the 4-nitroquinoline 1-oxide model. *J Cell Biochem*. 2015; 116 (5): 787-796.
- Li J et al. Combination of curcumin and bicalutamide enhanced the growth inhibition of androgen-independent prostate cancer cells through SAPK/JNK and MEK/ERK1/2-mediated targeting NF-kappa B/p65 and MUC1-C. *J Exp Clin Cancer Res*. 2015; 34: 46.
- Tsai JR et al. Curcumin inhibits non-small cell lung cancer cells metastasis through the adiponectin/NF-kappaB/MMPS signaling pathway. *PLoS One*. 2015; 10 (12): e0144462.
- Killian PH et al. Curcumin inhibits prostate cancer metastasis *in vivo* by targeting the inflammatory cytokines CXCL1 and-2. *Carcinogenesis*. 2012; 33 (12): 2507-2519.

12. Mishra A et al. Curcumin modulates cellular AP-1, NF-kB, and HPV16 E6 proteins in oral cancer. *E Cancer Medical Science*. 2015; 9: 525.
13. Boyanapalli SS, Tony Kong AN. "Curcumin, the King of Spices": epigenetic regulatory mechanisms in the prevention of cancer, neurological, and inflammatory diseases. *Curr Pharmacol Rep*. 2015; 1 (2): 129-139.
14. Basnet P, Skalko-Basnet N. Curcumin: an anti-inflammatory molecule from a curry spice on the path to cancer treatment. *Molecules*. 2011; 16 (6): 4567-4598.
15. Ferreira LC et al. Effect of curcumin on pro-angiogenic factors in the xenograft model of breast cancer. *Anticancer Agents Med Chem*. 2015; 15 (10): 1285-1296.
16. Chan MM et al. *In vivo* inhibition of nitric oxide synthase gene expression by curcumin, a cancer preventive natural product with anti-inflammatory properties. *Biochem Pharmacol*, 1998; 55 (12): 1955-1962.
17. Sajomsang W et al. Synthesis and anticervical cancer activity of novel pH responsive micelles for oral curcumin delivery. *Int J Pharm*. 2014; 477 (1-2): 261-272.
18. Ferreira VH et al. The anti-inflammatory activity of curcumin protects the genital mucosal epithelial barrier from disruption and blocks replication of HIV-1 and HSV-2. *PLoS One*. 2015; 10 (4): e0124903.
19. Wang J et al. Anti-inflammatory activity of curcumin-loaded solid lipid nanoparticles in IL-1beta transgenic mice subjected to the lipopolysaccharide-induced sepsis. *Biomaterials*. 2015; 53: 475-483.
20. Fan Z et al. Anti-inflammatory and antioxidant effects of curcumin on acute lung injury in a rodent model of intestinal ischemia reperfusion by inhibiting the pathway of NF-Kb. *Int J Clin Exp Pathol*. 2015; 8 (4): 3451-3459.
21. Zhang N et al. Anti-inflammatory effect of curcumin on mast cell-mediated allergic responses in ovalbumin-induced allergic rhinitis mouse. *Cell Immunol*. 2015; 298 (1-2): 88-95.
22. Jin W et al. Anti-inflammatory effects of curcumin in experimental spinal cord injury in rats. *Inflamm Res*. 2014; 63 (5): 381-387.
23. Zhang Y et al. Anti-inflammatory effects of novel curcumin analogs in experimental acute lung injury. *Respir Res*. 2015; 16: 43.
24. Nahar PP, Slitt AL, Seeram NP. Anti-inflammatory effects of novel standardized solid lipid curcumin formulations. *J Med Food*. 2015; 18 (7): 786-792.
25. Heeba GH, Mahmoud ME, El Hanafy AA. Anti-inflammatory potential of curcumin and quercetin in rats: role of oxidative stress, heme oxygenase-1 and TNF-alpha. *Toxicol Ind Health*. 2014; 30 (6): 551-560.
26. Al-Rohaimi AH. Comparative anti-inflammatory potential of crystalline and amorphous nano curcumin in topical drug delivery. *J Oleo Sci*. 2015; 64 (1): 27-40.
27. Sarker MR et al. Curcumin mimics the neurocognitive and anti-inflammatory effects of caloric restriction in a mouse model of midlife obesity. *PLoS One*. 2015; 10 (10): e0140431.
28. Agrawal R et al. Development and evaluation of curcumin-loaded elastic vesicles as an effective topical anti-inflammatory formulation. *AAPS PharmSciTech*. 2015; 16 (2): 364-374.
29. Zhang Y et al. Discovery and evaluation of asymmetrical monocarbonyl analogs of curcumin as anti-inflammatory agents. *Drug Des Devel Ther*. 2014; 8: 373-382.
30. Zhang Y et al. Discovery and evaluation of novel anti-inflammatory derivatives of natural bioactive curcumin. *Drug Des Devel Ther*. 2014; 8: 2161-2171.
31. Aggarwal BB et al. Curcumin: the Indian solid gold. *Adv Exp Med Biol*. 2007; 595: 1-75.
32. Chainani-Wu N. Safety and anti-inflammatory activity of curcumin: a component of tumeric (*Curcuma longa*). *J Altern Complement Med*. 2003; 9 (1): 161-168.
33. Srimal RC, Dhawan BN. Pharmacology of diferuloyl methane (curcumin), a non-steroidal anti-inflammatory agent. *J Pharm Pharmacol*. 1973; 25 (6): 447-452.
34. Siddiqui AM et al. The anti-inflammatory effect of curcumin in an experimental model of sepsis is mediated by up-regulation of peroxisome proliferator-activated receptor-gamma. *Crit Care Med*. 2006; 34 (7): 1874-1882.
35. Saja K et al. Anti-inflammatory effect of curcumin involves down-regulation of MMP-9 in blood mononuclear cells. *Int Immunopharmacol*. 2007; 7 (13): 1659-1667.
36. Karaman M et al. Anti-inflammatory effects of curcumin in a murine model of chronic asthma. *Allergol Immunopathol (Madr)*. 2012; 40 (4): 210-214.
37. Bereswill S et al. Anti-inflammatory effects of resveratrol, curcumin and simvastatin in acute small intestinal inflammation. *PLoS One*. 2010; 5 (12): e15099.
38. Singh AK et al. Anti-inflammatory potency of nano-formulated puerarin and curcumin in rats subjected to the lipopolysaccharide-induced inflammation. *J Med Food*. 2013; 16 (10): 899-911.
39. Jurenka JS. Anti-inflammatory properties of curcumin, a major constituent of *Curcuma longa*: a review of preclinical and clinical research. *Altern Med Rev*. 2009; 14 (2): 141-153.
40. Zhou T et al. Curcumin inhibits inflammatory response and bone loss during experimental periodontitis in rats. *Acta Odontol Scand*. 2013; 71 (2): 349-356.
41. Lim YS et al. Enhanced mucosal healing with curcumin in animal oral ulcer model. *Laryngoscope*. 2015; 126 (2): 68-73.
42. Luer SC et al. Synthetic versus natural curcumin: bioequivalence in an *in vitro* oral mucositis model. *BMC Complement Altern Med*. 2014; 14: 53.
43. Elad S et al. Topical curcumin for the prevention of oral mucositis in pediatric patients: case series. *Altern Ther Health Med*. 2013; 19 (3): 21-24.
44. Patil K et al. Use of curcumin mouthrinse in radio-chemotherapy induced oral mucositis patients: a pilot study. *J Clin Diagn Res*. 2015; 9 (8): ZC59-ZC62.
45. Leite DP et al. Effects of photodynamic therapy with blue light and curcumin as mouth rinse for oral disinfection: a randomized controlled trial. *Photomed Laser Surg*. 2014; 32 (11): 627-632.
46. Hazzah HA et al. Gelucire-based nanoparticles for curcumin targeting to oral mucosa: preparation, characterization, and antimicrobial activity assessment. *J Pharm Sci*. 2015; 104 (11): 3913-3924.
47. Lee AY et al. Curcumin inhibits invasiveness and epithelial-mesenchymal transition in oral squamous cell carcinoma through reducing matrix metalloproteinase 2, 9 and modulating p53-E-cadherin pathway. *Integr Cancer Ther*. 2015; 14 (5): 484-490.
48. Zhen L et al. Curcumin inhibits oral squamous cell carcinoma proliferation and invasion via EGFR signaling pathways. *Int J Clin Exp Pathol*. 2014; 7 (10): 6438-6446.
49. Xiao C et al. Curcumin inhibits oral squamous cell carcinoma SCC-9 cells proliferation by regulating miR-9 expression. *Biochem Biophys Res Commun*. 2014; 454 (4): 576-580.
50. Chiang IT et al. Curcumin synergistically enhances the radiosensitivity of human oral squamous cell carcinoma via suppression of radiation-induced NF-kappaB activity. *Oncol Rep*. 2014; 31 (4): 1729-1737.
51. Dudas J et al. Curcumin targets fibroblast-tumor cell interactions in oral squamous cell carcinoma. *Exp Cell Res*. 2013; 319 (6): 800-809.

52. Mazzarino L et al. Curcumin-loaded chitosan-coated nanoparticles as a new approach for the local treatment of oral cavity cancer. *J Nanosci Nanotechnol*. 2015; 15 (1): 781-791.
53. Abe Y, Hashimoto S, Horie T. Curcumin inhibition of inflammatory cytokine production by human peripheral blood monocytes and alveolar macrophages. *Pharmacol Res*. 1999; 39 (1): 41-47.
54. Conboy L et al. Curcumin-induced degradation of PKC delta is associated with enhanced dentate NCAM PSA expression and spatial learning in adult and aged Wistar rats. *Biochem Pharmacol*. 2009; 77 (7): 1254-1265.
55. Wang SL et al. Curcumin, a potential inhibitor of up-regulation of TNF-alpha and IL-6 induced by palmitate in 3T3-L1 adipocytes through NF-kappaB and JNK pathway. *Biomed Environ Sci*. 2009; 22 (1): 32-39.
56. Onoue S et al. Formulation design and photochemical studies on nanocrystal solid dispersion of curcumin with improved oral bioavailability. *J Pharm Sci*. 2010; 99 (4): 1871-1881.
57. Billerey-Larmonier C et al. Protective effects of dietary curcumin in mouse model of chemically induced colitis are strain dependent. *Inflamm Bowel Dis*. 2008; 14 (6): 780-793.
58. Anthwal A et al. Synthesis, characterization and *in vitro* anticancer activity of C-5 curcumin analogues with potential to inhibit TNF-alpha-induced NF-kappa B activation. *Biomed Res Int*. 2014; 2014: 524161.
59. Gu Y et al. 4-methoxycarbonyl curcumin: a unique inhibitor of both inflammatory mediators and periodontal inflammation. *Mediators Inflamm*. 2013; 2013: 329740.
60. Abusnina A et al. Tumour growth inhibition and anti-angiogenic effects using curcumin correspond to combined PDE2 and PDE4 inhibition. *Thromb Haemost*. 2015; 113 (2): 319-328.
61. Zhang ZJ et al. Curcumin inhibits LPS-induced CCL2 expression via JNK pathway in C6 rat astrocytoma cells. *Cell Mol Neurobiol*. 2012; 32 (6): 1003-1010.
62. Chen YR, Tan TH. Inhibition of the c-Jun N-terminal kinase (JNK) signaling pathway by curcumin. *Oncogene*. 1998; 17 (2): 173-178.
63. Cao J et al. Curcumin inhibits EMMPRIN and MMP-9 expression through AMPK-MAPK and PKC signaling in PMA induced macrophages. *J Transl Med*. 2014; 12: 266.
64. Sandur SK et al. Curcumin, demethoxycurcumin, bisdemethoxycurcumin, tetrahydrocurcumin and turmerones differentially regulate anti-inflammatory and anti-proliferative responses through a ROS-independent mechanism. *Carcinogenesis*. 2007; 28 (8): 1765-1773.
65. Chereddy KK et al. Combined effect of PLGA and curcumin on wound healing activity. *J Control Release*. 2013; 171 (2): 208-215.
66. Memvanga PB et al. Development of a liquid chromatographic method for the simultaneous quantification of curcumin, beta-artether, tetrahydrocurcumin and dihydroartemisinin. Application to lipid-based formulations. *J Pharm Biomed Anal*. 2014; 88: 447-456.
67. Memvanga PB, Coco R, Preat V. An oral malaria therapy: curcumin-loaded lipid-based drug delivery systems combined with beta-artether. *J Control Release*. 2013; 172 (3): 904-913.
68. Belouqui A et al. pH-sensitive nanoparticles for colonic delivery of curcumin in inflammatory bowel disease. *Int J Pharm*. 2014; 473 (1-2): 203-212.
69. Lee WH et al. Curcumin nanoparticles attenuate production of pro-inflammatory markers in lipopolysaccharide-induced macrophages. *Pharm Res*. 2015; 33 (2): 15-27.
70. Yeon KY et al. Curcumin produces an antihyperalgesic effect via antagonism of TRPV1. *J Dent Res*. 2010; 89 (2): 170-174.
71. Sharma S et al. Curcumin attenuates thermal hyperalgesia in a diabetic mouse model of neuropathic pain. *Eur J Pharmacol*. 2006; 536 (3): 256-261.
72. Moini-Zanjani T et al. The attenuation of pain behavior and serum COX-2 concentration by curcumin in a rat model of neuropathic pain. *Korean J Pain*. 2014; 27 (3): 246-252.
73. Zhu X et al. Curcumin alleviates neuropathic pain by inhibiting p300/CBP histone acetyltransferase activity-regulated expression of BDNF and cox-2 in a rat model. *PLoS One*. 2014; 9 (3): e91303.
74. Ahern GP et al. Extracellular cations sensitize and gate capsaicin receptor TRPV1 modulating pain signaling. *J Neurosci*. 2005; 25 (21): 5109-5116.
75. Lee JY et al. Antinociceptive curcuminoid, KMS4034, effects on inflammatory and neuropathic pain likely via modulating TRPV1 in mice. *Br J Anaesth*. 2013; 111 (4): 667-672.
76. Chen JJ et al. Intrathecal curcumin attenuates pain hypersensitivity and decreases spinal neuroinflammation in rat model of monoarthritis. *Sci Rep*. 2015; 5: 10278.
77. Shi X et al. Curcumin inhibits Abeta-induced microglial inflammatory responses *in vitro*: involvement of ERK1/2 and p38 signaling pathways. *Neurosci Lett*. 2015; 594: 105-110.
78. Kim HY et al. Curcumin suppresses Janus kinase-STAT inflammatory signaling through activation of Src homology 2 domain-containing tyrosine phosphatase 2 in brain microglia. *J Immunol*. 2003; 171 (11): 6072-6079.
79. Lee JH et al. The effect of intrathecal curcumin on mechanical allodynia in rats after L5 spinal nerve ligation. *Korean J Anesthesiol*. 2014; 67 (Suppl): S122-S123.
80. Zhang L et al. Demethoxycurcumin, a natural derivative of curcumin attenuates LPS-induced pro-inflammatory responses through down-regulation of intracellular ROS-related MAPK/NF-kappaB signaling pathways in N9 microglia induced by lipopolysaccharide. *Int Immunopharmacol*. 2010; 10 (3): 331-338.

Correspondencia:

Dr. Isaac Obed Pérez Martínez

Laboratorio de Investigación Odontológica
Jiménez Gallardo, San Sebastián Xhala, 54714,
Cuautitlán Izcalli, Méx.
E-mail: isaac.perez@campus.iztacala.unam.mx

www.medigraphic.org.mx

Efecto antiinflamatorio del ácido cafeico sobre la pulpitis en un modelo experimental en Cobayos.

Anti-inflammatory effect of caffeic acid in an experimental model of pulpitis in guinea pigs.

Juan Daniel Morones Alba,* Salvador Israel Macías Hernández,**
Guadalupe Cleva Villanueva López,*** Mariana Aragón Flores[†]

RESUMEN

Antecedentes: El ácido cafeico tiene propiedades antiinflamatorias a través de la modulación de la cascada metabólica del ácido araquidónico y de respuestas inmunológicas en modelos experimentales, efectos que pudieran replicarse en sitios de inflamación local como en la pulpitis reversible aguda, cuya causa principal es la caries dental. **Objetivo:** Caracterizar las propiedades antiinflamatorias del ácido cafeico y compararlas con las de la indometacina en un modelo de pulpitis experimental en cobayos. **Material y métodos:** Estudio experimental en dientes de 16 cobayos machos, divididos en: grupo I sin pulpitis ni tratamiento, grupo II pulpitis sin tratamiento, grupo III (experimental) pulpitis y ácido cafeico y grupo IV (comparativo) pulpitis e indometacina. Los especímenes fueron sacrificados a las 24 horas de haberse provocado la pulpitis. El análisis histopatológico se realizó calificando cualitativamente el infiltrado inflamatorio. Para el análisis estadístico se obtuvo la media y desviación estándar y se utilizó la prueba de Wilcoxon, U de Mann Whitney y Kruskal-Wallis. **Resultados:** El ácido cafeico inhibió de forma completa macrófagos y de forma parcial linfocitos y polimorfonucleares ($p < 0.05$), sin diferencia estadísticamente significativa con indometacina ($p > 0.05$). **Conclusiones:** El ácido cafeico fue efectivo al disminuir el proceso inflamatorio de forma comparable a la indometacina al inhibir linfocitos, neutrófilos polimorfonucleares y fundamentalmente macrófagos. Es necesario realizar estudios en humanos, ya que ofrece una alternativa viable por sus propiedades antiinflamatorias para procesos locales agudos como en la pulpitis dental.

Palabras clave: Ácido cafeico, pulpitis, inflamación, pulpa dental, cobayo.

ABSTRACT

Background: In experimental models, caffeic acid has proven to have anti-inflammatory properties through the modulation of the arachidonic acid metabolic cascade and of immune responses, effects which could be replicated in local inflammation sites, such as in the case of acute reversible pulpitis, the primary cause of which is dental caries. **Objective:** To characterize the anti-inflammatory properties of caffeic acid and compare these with those of Indomethacin in an experimental model of pulpitis in guinea pigs. **Material and methods:** An experimental study involving the teeth of 16 male guinea pigs was performed. These were randomly assigned to one of four groups: Group I: No pulpitis or treatment; Group II: Pulpitis untreated; Group III (experimental): Pulpitis treated with caffeic acid; and Group IV (comparative): Pulpitis treated with Indomethacin. The specimens were sacrificed at 24 hours after pulpitis induction. A qualitative histopathological analysis was performed by quantifying the inflammatory infiltrate. For the statistical analysis, the mean and standard deviation were obtained and the Wilcoxon, Mann-Whitney U, and Kruskal-Wallis tests used. **Results:** Caffeic acid completely inhibited macrophages and partially inhibited lymphocytes and polymorphonuclear cells ($p < 0.05$), with no statistically significant difference with Indomethacin ($p > 0.05$). **Conclusions:** The effectiveness of caffeic acid in reducing the inflammatory process was comparable to that of indomethacin, by inhibiting lymphocytes, polymorphonuclear neutrophils and, above all, macrophages. Studies are needed in humans, given that caffeic acid offers a viable alternative for treating local inflammatory processes such as dental pulpitis.

Key words: Caffeic acid, pulpitis, inflammation, dental pulp, guinea pig.

* Cirujano Oral y Maxilofacial. Egresado de la Escuela Militar de Graduados de Sanidad, División de Rehabilitación Ortopédica, Instituto Nacional de Rehabilitación, Ciudad de México, México.

** División de Rehabilitación Ortopédica. Instituto Nacional de Rehabilitación. Ciudad de México, México, D.F.

*** Departamento de Farmacología. Escuela Médico Militar. Profesor Investigador Titular «B». Escuela Superior de Medicina del Instituto Politécnico Nacional (IPN). Departamento de Postgrado e Investigación. Ciudad de México, México.

[†] Jefe del Departamento de Anatomía Patológica. Hospital Central Militar. Secretaría de la Defensa Nacional (SEDENA). Ciudad de México, México.

Recibido: Noviembre 2015. Aceptado para publicación: Junio 2016.

INTRODUCCIÓN

La pulpitis es la inflamación de la pulpa dental causada por estímulos externos nocivos como la caries dental¹ u otros factores traumáticos, mecánicos, térmicos, químicos o tóxicos² y dependiendo de la fase en la que se encuentre el daño pulpar, puede ser reversible o irreversible.³

En la pulpitis reversible aguda el proceso inflamatorio produce aumento en la permeabilidad vascular y de mediadores

químicos como prostaglandinas, leucotrienos, tromboxanos, óxido nítrico, histamina y citocinas; hay daño endotelial por necrosis secundaria a lesiones graves, patógenos o daño directo de los neutrófilos, lo que ocasiona el daño pulpar y síntomas como dolor intenso localizado o irradiado.⁴⁻⁸

La acumulación de células inflamatorias en la pulpitis es ocasionada principalmente por la liberación de leucotrienos^{9,10} y prostaglandinas, que modifican las funciones de los linfocitos T y B, además de contribuir en forma importante al desarrollo de los signos y síntomas de la inflamación.^{8,11,12} Ambas sustancias son sintetizadas a partir del ácido araquidónico a través de la vía de las lipooxigenasas y ciclooxigenasas.

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) tienen un efecto en la inflamación odontogénica, inhibiendo la vía de la ciclooxigenasa (COX). La indometacina es un AINE que inhibe la función de la COX y consecuentemente la síntesis de prostaglandinas.^{13,14} Una de las desventajas del uso de los AINES es que producen efectos sistémicos adversos potencialmente graves: gastrointestinales (gastritis erosiva, úlcera gástrica, sangrado de tubo digestivo alto), cardiovasculares (aumento de la tensión arterial), alteraciones hidroelectrolíticas, nefrotoxicidad (nefritis intersticial, necrosis papilar, síndrome nefrótico o insuficiencia renal aguda), hepatotoxicidad, entre otros, tanto de forma inmediata como a corto, mediano y largo plazo.¹⁵

El ácido cafeico es un compuesto fenólico encontrado en vegetales, frutas, hierbas y suplementos dietéticos^{16,17} que ha demostrado tener actividades biológicas tales como efectos antiinflamatorios, antibacteriales, antivirales, antitumorales y antioxidativos mediante la modulación de distintas respuestas inmunológicas en modelos experimentales.¹⁶⁻²⁶ No se han demostrado efectos adversos de su uso *in vitro* o *in vivo*, por lo que resulta una sustancia inmunomoduladora potencial que podría ser útil en patologías inflamatorias localizadas como la pulpitis reversible aguda sin los efectos secundarios de los AINEs.

El objetivo de este estudio fue caracterizar el efecto del ácido cafeico en la inflamación y comparar dicho efecto con el de la indometacina en un modelo experimental de pulpitis en cobayos.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó un estudio experimental en un modelo animal. Se utilizaron 16 cobayos machos de 300 a 350 g de peso, alimentados con conejina y agua *ad libitum*, divididos aleatoriamente en 4 grupos de cuatro especímenes cada uno.

Los grupos se dividieron de la siguiente manera: grupo I sin pulpitis ni tratamiento (grupo control negativo); grupo II pulpitis sin tratamiento (grupo control positivo); grupo

III pulpitis con administración del ácido cafeico (grupo experimental) a dosis de 15 mg/kg de peso disuelto en 1 mL de solución de bicarbonato de sodio al 3% por vía intraperitoneal una hora antes de la pulpitis y dos dosis más cada 12 horas; grupo IV pulpitis con administración de indometacina (grupo comparativo) a dosis de 7 mg/kg de peso, disuelto en 1 mL de solución de bicarbonato de sodio por vía intraperitoneal administrado una hora antes de la pulpitis y dos dosis más cada 12 horas.

La pulpitis experimental en los grupos II, III y IV se produjo una hora después de aplicar los fármacos de acuerdo con el grupo correspondiente, mediante anestesia intraperitoneal con pentobarbital sódico a razón de 15 mg/kg de peso. Una vez anestesiados se realizaron cavidades clase V en el tercio cervical de la cara vestibular de cada diente con motor de baja velocidad y fresa No. 702, sin comunicación directa con la pulpa dental, depositando ácido ortofosfórico con torunda de algodón sin retirarla, obturando la cavidad con fosfato de zinc y eugenol como cemento provisional.

En todos los casos los animales fueron anestesiados con pentobarbital sódico aplicado por vía intraperitoneal 24 horas después de haber provocado la pulpitis experimental. Se fijó al animal en una mesa de experimentación, se localizó mediante disección y ligadura la arteria aorta descendente y la vena yugular externa derecha. Se abrió la caja torácica y se introdujo solución amortiguadora al 10% de formol en el ventrículo izquierdo, se seccionó la yugular externa permitiendo el sangrado (Figura 1).

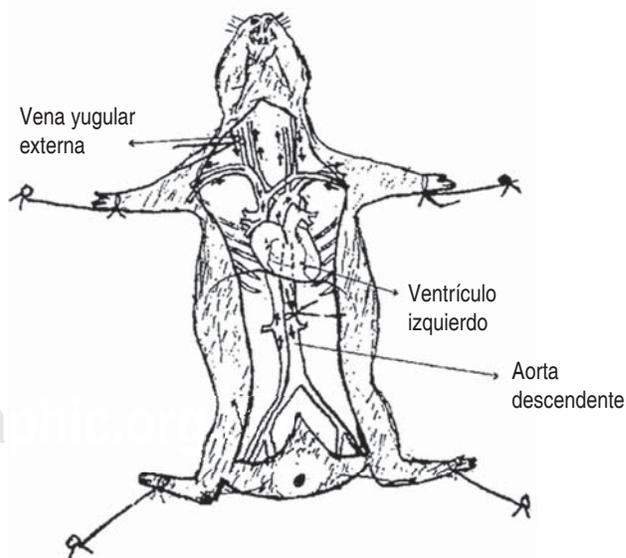


Figura 1. Localización y perfusión de formol al 10% en ventrículo izquierdo hacia cuello y cabeza del espécimen.

Después de infundir 10 mL de formol amortiguado se procedió a la extracción de los cuatro incisivos de la siguiente manera: se disecó el maxilar y se cortó con un osteótomo para obtener el bloque óseo que contenía los dientes, incluyendo sus raíces. Posteriormente con un alveolotomo se cortó la mayoría del bloque de hueso sin maltratar los dientes y con motor de baja y fresa se eliminaron los fragmentos óseos más pequeños hasta obtener la totalidad del diente con su raíz. El procedimiento en la mandíbula para extraer los dientes con sus raíces fue igual que el del maxilar. Cada incisivo obtenido se fijó en formol al 10% para el análisis histopatológico mediante la inclusión en parafina y tinción con hematoxilina-eosina.²⁷ Los cortes fueron observados en microscopio óptico con objetivo 100x por dos patólogos independientes y cegados.

Se observó la totalidad de la capa de odontoblastos, la presencia de infiltrado inflamatorio y las características de dicho infiltrado, se calificó de forma ordinal de 0 a 4 cruces y se reportaron las características de dicho infiltrado como ninguno, leve, moderado, severo y muy severo, respectivamente.

Análisis estadístico

Se calculó la media y desviación estándar de los hallazgos obtenidos, para la comparación intragrupo se utilizó la prueba de Wilcoxon e intergrupos U de Mann Whitney y Kruskal-Wallis, el nivel de significancia alfa considerado fue de < 0.05 .

RESULTADOS

Se analizó la fiabilidad de las mediciones mediante la concordancia inter e intraobservador, obteniendo un índice kappa de 0.83 para el interobservador y de 0.90 para el intraobservador.

En el grupo I se apreciaron linfocitos y macrófagos en cantidades normales, sin infiltrado leucocitario. En el

grupo II se observó infiltrado inflamatorio formado por macrófagos, linfocitos y neutrófilos significativamente mayor que en el grupo I ($p < 0.001$). Por lo que se corroboró que el modelo experimental fue válido respecto a la inflamación pulpar (*Cuadro I y II*).

En el grupo III se presentó infiltrado inflamatorio leve con inhibición completa en macrófagos e incompleta en neutrófilos y linfocitos, significativamente menor que el grupo II ($p < 0.05$). En el grupo IV se apreció inhibición completa de linfocitos y macrófagos e incompleta de neutrófilos ($p < 0.001$).

Al realizar la comparación por estirpes estudiadas se observó que en cuanto al infiltrado de neutrófilos con respecto al grupo I hubo diferencias significativas de inhibición, aunque no total en el grupo III y en el grupo IV ($p < 0.02$). En cuanto al infiltrado de linfocitos con respecto al grupo I se encontraron diferencias significativas de inhibición parcial en el grupo III ($p < 0.05$), pero total en el grupo IV ($p < 0.001$). En cuanto al infiltrado de macrófagos con respecto al grupo I, también hubo diferencias significativas de inhibición respecto al grupo III y grupo IV ($p < 0.05$).

Al comparar el grupo III contra el grupo IV no se detectaron diferencias estadísticamente significativas en cuanto al infiltrado inflamatorio ($p > 0.05$), pero con diferencias significativas al comparar ambos grupos con el grupo I ($p < 0.01$) (*Cuadro I y II*).

DISCUSIÓN

El modelo de experimentación que provocó pulpitis dental en cobayos resultó válido respecto a la inflamación aguda, ya que el hallazgo más importante en cuanto al fenómeno leucocitario es la conglomeración de neutrófilos y macrófagos en el sitio de la lesión. Al inducir la pulpitis experimental, se observó un infiltrado inflamatorio compuesto principalmente por macrófagos, y en forma menos importante, por neutrófilos.^{4-8,11,12,21}

Cuadro I. Se expresan la media y desviación estándar en todos los casos la n = 4.

Grupo	Neutrófilos	Linfocitos	Macrófagos	Total
I	0	0.25 ± 0.14	0.12 ± 0.07	0.37 ± 0.21
II	0.43 ± 0.15	1.10 ± 0.22	1.20 ± 0.64	2.73 ± 1.01
III	0.14 ± 0.08	0.80 ± 0.22	0.37 ± 0.23	1.31 ± 0.53
IV	0.12 ± 0.07	0.25 ± 0.25	0.18 ± 0.18	0.55 ± 0.5

I = grupo control negativo; II = pulpitis (grupo control positivo); III = pulpitis + ácido cafeico (15 mg/kg/12 h); IV = pulpitis + indometacina (7 mg/kg/12 h).

Cuadro II. Infiltrado inflamatorio leve con inhibición completa en macrófagos en el grupo III significativamente menor que el grupo II y sin diferencia estadísticamente significativa respecto al grupo IV.

Grupo	Macrófagos (migración)	Linfocitos (migración)	Neutrófilos (migración)	Nivel de significancia
I	No	No	No	
II	Sí	Sí	Sí	$p < 0.001$
III	No	Parcial	Parcial	$p < 0.05$
IV	No	No	Parcial	$p > 0.05$

La indometacina inhibe la liberación de leucotrienos y otros eicosanoides como prostaglandinas y tromboxanos, lo que explica la inhibición de la migración de macrófagos, linfocitos y neutrófilos (en menor cantidad) por sus efectos sobre el ácido araquidónico tal como se muestra en este modelo.

Los linfocitos tienen un papel muy limitado en la etapa aguda de la inflamación, pero es la principal célula en las reacciones crónicas, principalmente las de origen inmunológico; en este estudio la inhibición de linfocitos fue considerable en ambos grupos, completa en el grupo de indometacina y no total en el de ácido cafeico. La inhibición de neutrófilos, principal célula descrita en fases iniciales del proceso inflamatorio agudo fue comparable en el grupo de ácido cafeico e indometacina, aunque en ninguno de los dos se logró inhibición completa.¹

El ácido cafeico se conoce como un inhibidor de la lipooxigenasa y que de esta manera disminuye la formación de los metabolitos quimiotácticos del ácido araquidónico.^{9,15,28} En este estudio se detectó una disminución importante en macrófagos y neutrófilos, efecto que corresponde a las propiedades antiinflamatorias y antioxidantes del ácido cafeico^{17,19,23,25,26} y disminución de la migración de linfocitos.^{20,24,26,29,30-32}

El efecto de este compuesto continúa estudiándose en mastocitos, macrófagos, osteoclastos y en diferentes áreas de oncología con adecuados resultados, por lo que resulta necesario realizar estudios de bioseguridad y comenzar con estudios en humanos para observar su potencial beneficio y utilidad en el proceso inflamatorio de la pulpitis reversible aguda y por ende el dolor con vías de administración tópica (como el caso del Pulpa dentis D30)³³ o sistémica.

CONCLUSIONES

La inflamación producida por el ácido ortofosfórico después de 24 horas de haber sido aplicado en cavidades clase V en la corona de los dientes de los animales correspondió a un patrón agudo con participación de la respuesta inmunológica.

La indometacina a la dosis y por la vía administrada suprimió completamente el infiltrado inflamatorio, siendo los macrófagos y linfocitos los componentes principales.

El ácido cafeico inhibió parcialmente la inflamación pulpar producida por el ácido ortofosfórico, actuando principalmente en neutrófilos y macrófagos.

El ácido cafeico se convierte en un tratamiento potencial de la pulpitis aguda reversible en humanos, con la ventaja de ser administrado localmente y de tener un efecto positivo localizado, sin los posibles efectos secundarios indeseados de otros antiinflamatorios.

Requisitos éticos en experimentación animal

Se siguieron los requisitos éticos de la Declaración de la WMA sobre el Uso de Animales en la Investigación Biomédica.

Agradecimientos

Al Gral. Brig. Patólogo Pedro Rodríguez Jurado, por su participación en la validación de la información de las observaciones.

BIBLIOGRAFÍA

- Holt CI, Hutchins MO, Pileggi R. A real time quantitative PCR analysis and correlation of COX-1 and COX-2 enzymes in inflamed dental pulps following administration of three different NSAIDs. *J Endod.* 2005; 31 (11): 799-804.
- López-Marcos JF. Etiología, clasificación y patogenia de la patología pulpar y periapical. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal* 2004; 9 Suppl: S52-62.
- Dabuleanu M. Pulpitis (reversible/irreversible). *J Can Dent Assoc.* 2013; 79: d90.
- Pérez RAO. El estomatólogo: su relación con el dolor y la sangre. La Habana: Editorial Ciencias Médicas 2008, p. 122.
- Abbas AB, Lichtman AH. Ch 2 Innate immunity. *Basic immunology. Functions and disorders of the immune system.* 3th ed. Philadelphia: Saunders-Elsevier 2009, p. 20.
- JOE Editorial Board. Pulpal and periradicular diagnosis: an online study guide. *J Endod.* 2008; 34 (5 Suppl): 45-52.
- García CL, Rodríguez RO, Calzado SM. Bases morfofisiopatológicas de la respuesta inflamatoria aguda pulpar. *MEDISAN.* 2011; 15 (11): 1647.
- McGiff JC. Arachidonic acid metabolism. *Prev Med.* 1987; 16 (4): 503-509.

9. Feuerstein G, Hallenbeck JM. Leukotrienes in health and disease. *FASEB J*. 1987; 1 (3): 186-192.
10. Hirafuji M, Ogura Y. The effects of colchicina on prostaglandin 12 and thromboxane A2 biosynthesis in the rat dental pulp. *Arch Oral Biol*. 1988; 33 (5): 311-315.
11. Greaves MW. Inflammation and mediators. *Br J Dermatol*. 1988; 119 (4): 419-426.
12. Halushka PV, Lefer AM. Thromboxane A2 in health and disease. *Fed Proc*. 1987; 46 (1): 131-132.
13. Petkov V, Radomirov R. Influence of indomethacin and aspirin on the contractile effects of prostaglandin F2alpha (PGF2alpha) at different Ca++ concentrations (experiments on guinea-pig ileum). *Acta Physiol Pharmacol Bulg*. 1977; 3 (3): 18-23.
14. Petrini M, Ferrante M, Ciavarelli L, Brunetti L, Vacca M, Spoto G. Prostaglandin E2 to diagnose between reversible and irreversible pulpitis. *Int J Immunopathol Pharmacol*. 2012; 25 (1): 157-163.
15. Nagi R, Yashoda Devi BK, Rakesh N, Reddy SS, Patil DJ. Clinical implications of prescribing nonsteroidal anti-inflammatory drugs in oral health care--a review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2015; 119 (3): 264-271.
16. Yang WS, Jeong D, Yi YS, Park JG, Seo H, Moh SH et al. IRAK1/4-targeted anti-inflammatory action of caffeic acid. *Mediators Inflamm*. 2013; 2013: 518183.
17. Tolba MF, Omar HA, Azab SS, Khalifa AE, Abdel-Naim AB, Abdel-Rahman SZ. Caffeic acid phenethyl ester: a review of its antioxidant activity, protective effects against ischemia-reperfusion injury and drug adverse reactions. *Crit Rev Food Sci Nutr*. 2016; 56 (13): 2183-2190.
18. Raj AS, Heddle JA, Newmark HL; Katz, M. Caffeic acid as an inhibitor of DMBA-induced chromosomal breakage in mice assessed by bone-marrow micronucleus test. *Mutat Res*. 1983; 124 (3-4): 247-253.
19. Koshihara Y, Neichi T, Murota S, Lao A, Fujimoto Y, Tatsuno T. Caffeic acid is a selective inhibitor for leukotriene biosynthesis. *Biochim Biophys Acta*. 1984; 792 (1): 92-97.
20. Ha J, Choi HS, Lee Y, Lee ZH, Kim HH. Caffeic acid phenethyl ester inhibits osteoclastogenesis by suppressing NF kappaB and downregulating NFATc1 and c-Fos. *Int Immunopharmacol*. 2009; 9 (6): 774-780.
21. Gupta SC, Kim JH, Prasad S, Aggarwal BB. Regulation of survival, proliferation, invasion, angiogenesis, and metastasis of tumor cells through modulation of inflammatory pathways by nutraceuticals. *Cancer Metastasis Rev*. 2010; 29 (3): 405-434.
22. Rajendra PN, Karthikeyan A, Karthikeyan S, Reddy BV. Inhibitory effect of caffeic acid on cancer cell proliferation by oxidative mechanism in human HT-1080 fibrosarcoma cell line. *Mol Cell Biochem*. 2011; 349 (1-2): 11-19.
23. Yim SH, Kim HJ, Park SH, Kim J, Williams DR, Jung DW et al. Cytotoxic caffeic acid derivatives from the rhizomes of *Cimicifuga heracleifolia*. *Arch Pharm Res*. 2012; 35 (9): 1559-1615.
24. Morin P Jr, Ferguson D, LeBlanc LM, Hébert MJ, Paré AF, Jean-François J et al. NMR metabolomics analysis of the effects of 5-lipoxygenase inhibitors on metabolism in glioblastomas. *J Proteome Res*. 2013; 12 (5): 2165-2176.
25. Zhang M, Zhou J, Wang L, Li B, Guo J, Guan X et al. Caffeic acid reduces cutaneous tumor necrosis factor alpha (TNF- α), IL-6 and IL-1 β levels and ameliorates skin edema in acute and chronic model of cutaneous inflammation in mice. *Biol Pharm Bull*. 2014; 37 (3): 347-354.
26. Liu M, Song S, Li H, Jiang X, Yin P, Wan C et al. The protective effect of caffeic acid against inflammation injury of primary bovine mammary epithelial cells induced by lipopolysaccharide. *J Dairy Sci*. 2014; 97 (5): 2856-2865.
27. Vejar-Alba I, Saucedo-Martin GR, Villanueva-Lopez GC, Morones-Alba JD. Efectos de la colchicina e indometacina en la pulpitis producida experimentalmente en el cobayo. *Rev Snd Mil*. 1994; 48 (5): 105-109.
28. dos Santos JS, Monte Alto Costa A. Caffeic acid phenethyl ester improves burn healing in rats through anti-inflammatory and antioxidant effects. *J Burn Care Res*. 2013; 34 (6): 682-688.
29. Ilhan A, Akyol O, Gurel A, Armutcu F, Iraz M, Oztas E. Protective effects of caffeic acid phenethyl ester against experimental allergic encephalomyelitis induced oxidative stress in rats. *Free Radic Biol Med*. 2004; 37: 386-394.
30. Orban Z, Mitsiades N, Burke TR Jr, Tsokos M, Chrousos GP. Caffeic acid phenethyl ester induces leukocyte apoptosis, modulates nuclear factor kappa B and suppresses acute inflammation. *Neuroimmunomodulation*. 2000; 7: 99-105.
31. Wang LC, Lin YL, Liang YC, Yang YH, Lee JH, Yu HH et al. The effect of caffeic acid phenethyl ester on the functions of human monocyte derived dendritic cells. *BMC Immunol*. 2009; 10: 39.
32. Armutcu F, Akyol S, Ustunsoy S, Turan FF. Therapeutic potential of caffeic acid phenethyl ester and its anti-inflammatory and immunomodulatory effects (Review). *Exp Ther Med*. 2015; 9 (5): 1582-1588.
33. Hamre HJ, Mittag I, Glockmann A, Kiene H, Tröger W. Pulpa dentis D30 for acute reversible pulpitis: A prospective cohort study in routine dental practice. *Altern Ther Health Med*. 2011; 17 (1): 16-21.

Correspondencia:

Dr. Juan Daniel Morones Alba
 Calz. México Xochimilco Núm. 289
 Col. Arenal de Guadalupe, 14389
 Tlalpan, Ciudad de México
 E-mail: drmoronesa@hotmail.com

Determinación de la calidad de pulido de resinas de nanorrelleno empleando un microscopio de fuerza atómica.

Determining the polishing quality of nanofilled resins using an atomic force microscope.

Elías Omar Midobuche Pozos,* María Teresa Zermeño Loredó,** Juan Manuel Guizar Mendoza,*** Sergio Calixto Carrera⁺

RESUMEN

Introducción: Los procedimientos de acabado y pulido de las restauraciones dentarias son fases determinantes en la práctica odontológica, ya que las superficies bien acabadas y pulidas aumentan la longevidad de la restauración, disminuyen la acumulación de placa y reducen las modificaciones del color marginal a la restauración y superficie. **Objetivo:** El propósito de este estudio fue evaluar tres diferentes sistemas de pulido: discos Sof-Lex, copas pulidoras Jiffy y sistema de un solo paso OpraPol, en función de la superficie obtenida en tres marcas de resinas estéticas nanohíbridas para zona anterior y posterior. **Material y métodos:** Se realizaron 36 discos de 8 x 2.5 mm, 12 por cada marca de resina. Se hicieron cuatro grupos, uno para cada sistema de pulido y uno de control. Las superficies de pulido fueron evaluadas con un microscopio de fuerza atómica y se compararon con un análisis de varianza entre los grupos (ANOVA). **Resultados:** Los sistemas de pulido de tres pasos Jiffy y Sof-Lex presentaron valores de rugosidad mejores a lo clínicamente aceptable. El sistema de pulido de un solo paso mostró los valores más altos de rugosidad de superficie, el doble que los sistemas de tres pasos. **Conclusión:** Los valores de rugosidad obtenidos estuvieron dentro de los parámetros clínicos establecidos, por debajo de 1 µm, lo que permite concluir que los métodos de pulido utilizados en el estudio son clínicamente aceptables para pulir resinas nanohíbridas.

Palabras clave: Métodos de pulido, resinas estéticas, rugosidad de superficie, prueba de materiales, microscopía de fuerza atómica.

ABSTRACT

Introduction: The procedures for finishing and polishing dental restorations are crucial phases in dental practice, as well-finished and well-polished surfaces increase the longevity of the restoration and reduce the buildup of plaque and marginal color changes in both the restoration and the surface. **Objective:** The purpose of this study was to evaluate three different polishing systems: Sof-Lex™, Jiffy® polisher cups, and the OpraPol one-step system, based on the surface obtained using three brands of cosmetic nanohybrid resins in the anterior and posterior regions. **Material and methods:** Thirty-six 8 x 2.5 mm discs were made, 12 for each brand of resin. Four groups were established, one for each polishing system and a control one. The polished surfaces were evaluated using an atomic force microscope and then compared based on an analysis of variance between groups (ANOVA). **Results:** The three-step methods (Jiffy® and Sof-Lex™) produced roughness values below the maximum considered to be clinically acceptable. The one-step system produced the highest surface roughness values, which were twice those of the three-step methods. **Conclusion:** The roughness values found were below the clinically acceptable threshold of 1 µm, hence the polishing methods used in the study can be regarded as suitable for polishing nanohybrid resins.

Key words: Polishing systems, composites, surface roughness, testing materials, atomic force microscopy.

INTRODUCCIÓN

El uso de las resinas tuvo su inicio en 1960 por Bowen, y ha dado lugar al desarrollo de la odontología estética. Su continua innovación ha permitido mejorar su composición, las propiedades mecánicas, la resistencia al desgaste y a la fractura, lo que hace posible su uso en las restauraciones.^{1,2} Para la elección de una resina compuesta deben considerarse los aspectos de estética, flexión, contacto oclusal y proximal. Las resinas de nano-

* Residente del Postgrado en Prosthodontia e Implantología. Facultad de Odontología. Universidad De La Salle Bajío. León, Guanajuato, México.

** Coordinadora del Postgrado en Prosthodontia e Implantología. Facultad de Odontología. Universidad De La Salle Bajío. León, Guanajuato, México.

*** Docente Investigador. Postgrado en Prosthodontia e Implantología. Facultad de Odontología. Universidad De La Salle Bajío. León, Guanajuato, México.

⁺ Profesor Investigador. Laboratorio de Holografía. Centro de Investigaciones en Óptica, AC. León, Guanajuato, México.

Recibido: Octubre 2015. Aceptado para publicación: Julio 2016.

micropartículas son preferidas cuando se busca la estética, ya que permiten elevada calidad de pulido. Pero si lo que se requiere es cumplir con la mayor cantidad de los requisitos, los híbridos universales y microhíbridos son la mejor elección.^{3,4} Las resinas de nanorrelleno presentan mejor estética, mayor dureza y menor contracción, pero debido a la diferencia de tipo y tamaño de partículas de relleno, se ha demostrado que la remoción de la capa inhibida es esencial para lograr resistencia a la pigmentación, para tener una superficie estéticamente estable.⁵

Entre los factores inmediatos que afectan las características estéticas de las resinas está la línea blanca que se produce por exceso de calor durante el pulido o presencia de agua dentro de la restauración, en tanto que uno de los factores mediatos es la superficie insuficientemente pulida, con atrapamiento de pigmentos.⁶

Los procedimientos de acabado y pulido de las restauraciones dentarias, independientemente de la técnica y el tipo de material, determinan parte del éxito.^{7,8} Es más difícil obtener superficies muy pulidas sobre restauraciones directas en resina compuesta, tanto por la extensión y cantidad del material compuesto utilizado como por las características de polimerización superficial incompleta a las que es sometido el material compuesto.⁹

Aunque las restauraciones que son fotocuradas contra una matriz (lo que no evita imperfecciones) presentan una superficie más lisa,¹⁰ requieren algún grado de terminado y pulido que interfiere con el acabado obtenido con la matriz.^{11,12} Una superficie terminada altamente pulida y tersa contribuye al confort del paciente y realza la apariencia estética de las restauraciones.¹³ La superficie se considera pulida cuando los «rasguños» producidos por las partículas del sistema de pulido son tan pequeños que pasan inadvertidos a simple vista y se observa tersa y brillante.¹⁴ El acabado y pulido de restauraciones dentales son procedimientos clínicos críticos que mejoran la estética y longevidad de las mismas. La superficie rugosa de las restauraciones favorece la acumulación de placa, que resulta en inflamación gingival, manchas superficiales y caries secundarias. La superficie rugosa de restauraciones en contacto oclusal puede causar desgaste excesivo del esmalte opuesto.¹⁵

El relleno de los actuales materiales de restauración estética se diferencia en cuanto a su composición, tamaño y dureza, siendo estas características distintas para el sílice, el bario, el zirconio o el fluoroaluminio silicato.¹⁶

La rugosidad es también un factor biológico, ya que a escala molecular afecta el modo en que las bacterias se adhieren a las superficies. A pesar de su importancia, en la mayoría de los casos las mediciones de rugosidad

se realizan de manera subjetiva, lo cual conduce a interpretaciones o conclusiones vagas e imprecisas.

Muchos de los fabricantes proveen una variedad de instrumentos para lograr el acabado y pulido, como son fresas de diamante, fresas de carburo, copas y puntas abrasivas, discos abrasivos y pastas de pulido.^{3,17}

Las resinas nanohíbridas son resinas híbridas que contienen relleno de vidrio finamente cortado y nanorrelleno en una forma de relleno prepolimerizado. Debido a la diferencia en tamaño de relleno y tipo, es necesario evaluar los métodos de pulido empleados para este tipo de resina.

El propósito de este estudio fue examinar tres diferentes métodos de pulido de resinas nanohíbridas: con discos Sof-Lex, copas pulidoras Jiffy y sistema de un paso OptraPol. En función de la superficie obtenida en tres resinas nanohíbridas, la rugosidad de la superficie se observó mediante un microscopio de fuerza atómica.

Hipótesis nula: No existe diferencia significativa entre los sistemas de pulido de resina empleados en diferentes resinas nanohíbridas. **Hipótesis alterna:** El sistema de pulido de un solo paso es mejor que los otros sistemas utilizados en el pulido de resinas nanohíbridas.

MATERIAL Y MÉTODOS

El diseño del estudio fue experimental, de análisis comparativo. El estudio se realizó en el Laboratorio del Postgrado de Prostodoncia e Implantología en la Universidad De La Salle Bajío entre los años 2013 y 2015. Se realizaron 36 discos de resina nanohíbrida en un molde de polietileno de 8 x 2.5 mm.

Se dividieron en cuatro grupos, el grupo control (al cual no se le realizó ningún procedimiento de pulido) y uno por cada sistema de pulido: uno para pulir con discos Sof-Lex, otro para hacerlo con copas pulidoras Jiffy y uno más para pulir con sistema OptraPol. A cada uno de estos grupos se destinaron tres discos de cada resina de nanorrelleno utilizada en este estudio: Herculite Précis, Filtek Supreme XTE e IPS Empress Direct, cuya composición se describe en el *cuadro I*.

En el *cuadro II* se describen los sistemas de pulido empleados en este trabajo. El sistema Sof-Lex y Jiffy son de tres pasos, en donde cada punta tiene un grosor de partícula pulidora diferente. El OptraPol es una sola punta con un grosor de partícula.

Preparación de las muestras

Se elaboró un molde de polietileno de 10.7 x 4.1 mm con 2.5 mm de grosor con cuatro perforaciones realizadas

en un torno de 8 mm de diámetro. La resina se colocó por medio de un instrumento con punta activa de teflón, dejando material excedente. Se puso una banda Mylar y, posteriormente, un cubreobjetos, realizando una ligera presión uniforme hasta que estuviera en contacto con el molde. Se fotopolimerizó durante 40 segundos con lámpara de luz LED a una intensidad de 650 mW/cm² con la punta de la lámpara separada aproximadamente 1 mm de la muestra de resina en modo de limpiaparabrisas, que es moviendo la lámpara de extremo a extremo por cada lado. Bajo magnificación, se decidió estudiar el lado más liso de cada muestra, el cual se marcó con la tinta de un plumón indeleble para, después, realizar los procedimientos de lijado y pulido. Se abrasionó la muestra de resina manualmente con lija de agua de grano 600 en diferentes direcciones durante 15 segundos, bajo chorro de agua, excepto las muestras del grupo control. Luego, se realizó el pulido de las superficies con el sistema

correspondiente a cada muestra durante 30 segundos empleando un motor eléctrico con su contrángulo de baja velocidad a 8,000 rpm, en forma secuencial bajo refrigeración, como aconseja el fabricante, a excepción del sistema Sof-Lex, que se emplea en condiciones secas. El pulido de las superficies se realizó con movimientos circulares para evitar hacer rayones en la superficie. Entre cada dispositivo de pulido de grano diferente se lavó la muestra de resina durante 10 segundos y se secó durante cinco segundos para retirar el *debris*. Las muestras se manipularon con pinza para evitar el contacto; se utilizó aire comprimido para retirar el excedente de agua. La muestra se colocó en un recipiente de plástico y se almacenó en agua bidestilada a temperatura ambiente para simular el ambiente húmedo oral. Un solo operador realizó los procedimientos de pulido para minimizar la variabilidad. Después de pulir tres muestras, todo instrumento de pulido o disco fue desechado.

Cuadro I. Resinas utilizadas en el estudio.

Material	Tipo	Color	# Serie	Fabricante	Composición
Herculite Précis	Nanohíbrida	A3 esmalte	34361	Kerr corporation, Orange 92867, CA, USA	Relleno prepolidado Nanorrelleno de sílice (20-50 nm) Relleno de vidrio de bario de 0.4 µm
Filtek Supreme XTE	Nanohíbrida	A3E	4910A3E	3M ESPE, St. Paul, MN, USA	Nanorrelleno de sílice 20 nm Relleno de zirconio 4 a 11 nm Tamaño de partícula 0.6 a 20 micrones
IPS Empress Direct	Nanohíbrida	A3 esmalte	627234	Ivoclar Vivadent AG, Schaan, Liechtenstein	Relleno de vidrio de bario 0.4 µm Prepolímero 1-10 µm Óxidos mixtos esféricos 150 nm

Cuadro II. Sistemas de pulido y sus datos relevantes.

Sistema de pulido	Herramienta de pulido y grano	# Serie	Fabricante	Composición
Sof-Lex	Medio 600 grano 20 µm Fino 800 grano 18 µm Superfino 1,200 grano 14 µm	1982M 1982F 1982SF	3M ESPE, St. Paul, MN, USA	Óxido de aluminio impregnado sobre uretano
Jiffy	Copa verde (grueso) Copa amarilla (medio) Copa blanca (fino)	890 838 841	Ultradent, South Jordan, UT 84095, USA	Goma de silicona impregnada con carburo de silicio y partículas de óxido de aluminio
OptraPol	Un solo paso copa gris claro y núcleo de silicona rojo sin efecto pulidor	634464	Ivoclar Vivadent AG, Schaan, Liechtenstein	Goma de silicona con partículas de diamante

Medición de la rugosidad de superficie

El parámetro más utilizado para describir la superficie rugosa es el promedio de rugosidad de superficie (Ra), que es la medida aritmética de las salidas verticales del perfil de la superficie. La medición de la rugosidad superficial de las mediciones vertical y horizontal puede dar más detalles acerca de la estructura de la superficie.¹⁸ El principio de operación del perfilómetro es simple: una fina punta en contacto con la superficie a analizar realiza un barrido controlado en línea recta y las variaciones de alturas se convierten en señales eléctricas y se registran.

Se llevaron las muestras al Centro de Investigaciones en Óptica, AC (CIO) para medirlas en el microscopio de fuerza atómica.

Microscopio de fuerza atómica

El microscopio de fuerza atómica (MFA) puede considerarse como un perfilómetro de resolución subnanométrica que opera de forma similar al rugosímetro. Permite longitudes de muestreo máximas de 100 μm con resolución nanométrica. Opera como de contacto y de no contacto, por lo que permite analizar la topografía a escalas mucho más finas que un perfilómetro.¹⁹ El microscopio de fuerza atómica que se utilizó es el Dimensión 3100 (Digital Instruments, Veeco Metrology Group), que cuenta con una punta RTESP7. Se realizó la medición en modo de contacto intermitente (*tapping mode*), tamaño de escaneo de 20 x 20 μm , a una velocidad de escaneo de 1 Hz, con número de ejemplos 256. Por cada muestra se realizaron dos medidas diferentes al azar a temperatura ambiente; previamente se retiraron las muestras del agua y se secaron con aire comprimido. El valor de rugosidad de superficie, el valor cuadrático medio (Rq) y promedio de rugosidad (Ra) fueron calculados por el *software* del MFA.

Análisis estadístico

De cada muestra se obtuvieron dos rugosidades de superficie diferentes y se registraron el valor cuadrático medio (Rq) y el promedio de rugosidad (Ra).

Las diferencias en la rugosidad de las tres resinas con nanorrelleno y los diferentes métodos de pulido se analizaron con una prueba ANOVA de dos vías, en la que los factores considerados fueron el tipo de resina y el método de pulido. El análisis se hizo con el *software* estadístico SPSS versión 15 y el nivel de significancia fue $p < 0.05$.

RESULTADOS

En el *cuadro III* se muestran los valores de rugosidad obtenidos en cada resina con cada uno de los tres métodos de pulido.

El análisis de varianza (ANOVA) de una vía mostró que hay diferencias entre los tres métodos de pulido en la resina Filtek Supreme XTE. La prueba *post hoc* de Bonferroni mostró que la rugosidad del control fue menor estadísticamente significativa que la rugosidad obtenida con la lija ($p \leq 0.0001$) y con el método Jiffy ($p < 0.0001$). La superficie con menor rugosidad se obtuvo con el sistema Sof-Lex (*Figura 1*), y la mayor rugosidad con el sistema Jiffy.

Al analizar la rugosidad en la resina Herculite Précis con los tres diferentes métodos, hubo diferencias en las medias con un valor de $p = 0.015$, por el valor obtenido con el sistema OptraPol. Mientras que los métodos Jiffy y Sof-Lex, que fueron muy similares, no mostraron diferencias significativas con el grupo control (*Figura 2*).

Para la resina IPS Empress Direct, la superficie con menor rugosidad se obtuvo con el sistema Sof-Lex, seguido con resultados muy parecidos por el sistema Jiffy (*Figura 3*); ambos no mostraron diferencias estadísticas

Cuadro III. Comparación del nivel de rugosidad de las tres resinas.

Método	Resinas			
	Filtek	Herculite	Empress	Total
Control	8.41 \pm 3.2	15.2 \pm 11.1	13.5 \pm 5.2	12.4 \pm 7.5
Lija	89.3 \pm 1.2	86.6 \pm 8.1	55.2 \pm 40.5	77.0 \pm 25.0
Jiffy	98.4 \pm 55.1	26.6 \pm 12.4	19.9 \pm 9.5	48.3 \pm 47.9
OptraPol	40.5 \pm 8.7	51.7 \pm 45.7	36.5 \pm 5.0	42.9 \pm 26.2
Sof-Lex	23.8 \pm 7.8	26.6 \pm 17.0	18.5 \pm 11.5	23.0 \pm 12.4
Total	46.4 \pm 43.7	34.4 \pm 30.6	24.7 \pm 16.5	35.1 \pm 33.0

con el grupo control. Mientras que el sistema de un solo paso OptraPol mostró la mayor rugosidad en comparación con el grupo control, la prueba *post hoc* de Bonferroni indicó que la diferencia fue estadísticamente significativa ($p = 0.03$).

Los resultados exponen que la resina que tuvo menor nivel de rugosidad en comparación con la lija fue IPS Empress Direct, con una diferencia estadística $p < 0.001$

	IPS Empress Direct	Filtek Supreme XTE	Herculite Précis
Grupo control	3	3	3
OptraPol un paso	3	3	3
Sistema de pulido Jiffy	3	3	3
Sistema de pulido Sof-Lex	3	3	3

Figura 1. Esquema de los grupos del estudio.

y sin diferencia estadística con el grupo control, el cual es el estándar ideal (Figura 4).

En cuanto al método de pulido, el que fue más eficiente fue Sof-Lex, aunque sin diferencia estadística con el método Jiffy al emplearse en las resinas Herculite Précis y Empress Direct.

En las tres marcas de resina, los valores más bajos siempre fueron en las muestras control bajo la banda Mylar y los valores de rugosidad registrados como más altos fueron con la lija, a excepción de la resina Filtek con el sistema Jiffy, donde los valores incluso fueron mayores que con la lija.

DISCUSIÓN

En el presente estudio, las muestras se abrasionaron con lija de grano 600 para estandarizar y simular el acabado de las resinas, con lo que se obtuvo una textura de superficie estandarizada que sería más difícil de elaborar con fresas de alta velocidad para terminado. A diferencia de otros trabajos^{1,15,17} donde se almacenan las muestras en agua destilada durante 24 horas antes del procedimiento de pulido, en este se realizó inmediatamente después de su fotopolimerización para simular el procedimiento que se realiza en la clínica, pulir en el mismo día, y así tener un parámetro más cercano a la realidad.

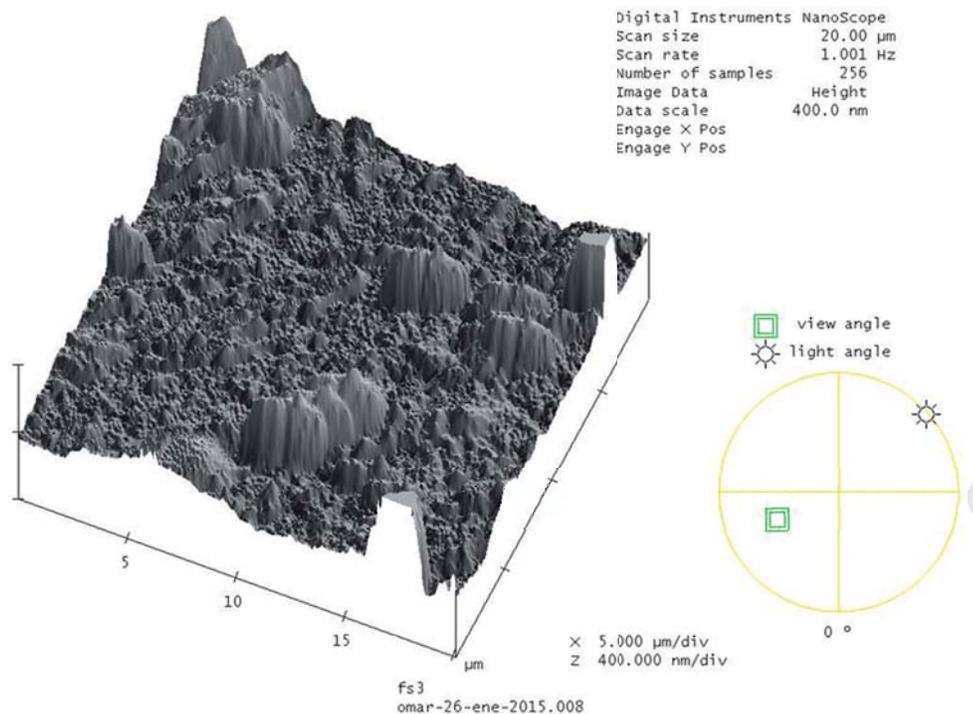


Figura 2.

Imagen 3D de microscopio de fuerza atómica. Resina Filtek Supreme pulida con el sistema Sof-Lex.

Para evaluar las muestras tras el pulido, se optó por el microscopio de fuerza atómica para cuantificar la rugosidad de superficie, ya que a diferencia del perfilómetro, que nos da una superficie en 2D, este nos da una descripción completa de la superficie en 3D y, con una punta $0.01 \mu\text{m}$, ofrece mucha mejor resolución espacial de la superficie. Permite identificar rugosidades de 7 micrones, por lo que es más especializado y detallado que un perfilómetro. El microscopio de fuerza atómica da los resultados en nanómetros (nm); cabe destacar que $1 \mu\text{m} = 1,000 \text{ nm}$ (o milimicrón).

Las medidas de rugosidad de superficie con sistema Sof-Lex y Jiffy en las diferentes resinas fueron mejores que lo clínicamente aceptable (excepto Jiffy con la resina Filtek).¹⁶ El sistema Sof-Lex en este estudio dio resultados similares a lo reportado en otros trabajos, siendo considerado como el sistema de referencia para pulir resinas.^{1,15,16}

El sistema de pulido Jiffy con la resina Filtek nos dio resultados más altos de rugosidad de superficie.

A pesar de que los fabricantes nos ofrecen pulidores de un solo paso para ahorrarnos tiempo, cabe destacar que los valores de comparación con los sistemas de tres pasos siempre generaron cifras de rugosidad mayor, con el doble del valor.

Todos los valores de rugosidad se encontraron, de acuerdo con estudios de rugosidad previos, dentro de los parámetros establecidos, debajo de $1 \mu\text{m}$.¹⁶ En la investigación, la resina IPS Empress Direct presentó la menor rugosidad con todos los sistemas de pulido y, con el sistema Sof-Lex, la más baja de todo el estudio, acercándose a la superficie más pulida, que es con la banda Mylar.^{2,3,5} Los valores de rugosidad de superficie alcanzados en este trabajo con los sistemas de pulido nos aportan beneficios clínicos como disminución en la acumulación de placa dentobacteriana, menor pigmentación, confort del paciente al percibir una superficie tersa y, por consiguiente, longevidad en la restauración.^{16,20}

La hipótesis nula se rechaza al existir diferencias significativas de los distintos sistemas de pulido, ya que el sistema de un solo paso no fue superior a los sistemas de tres pasos para el pulido de las resinas.

CONCLUSIONES

Los sistemas de pulido Sof-Lex, Jiffy y OptraPol han mostrado ser efectivos para el pulido de resinas de nanorrelleno, las cuales en su composición contienen rellenos prepolimerizados de diámetros muy variados. El único sistema que en este estudio presentó valores de

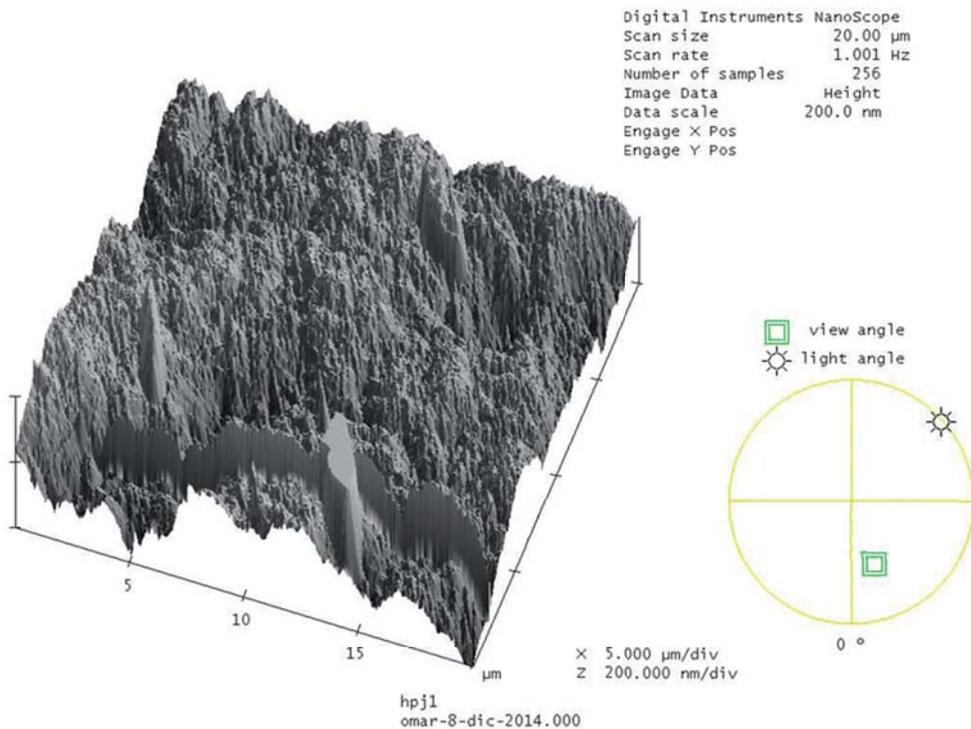


Figura 3.

Imagen de microscopio de fuerza atómica. Resina Herculite Précis con sistema de pulido Jiffy.

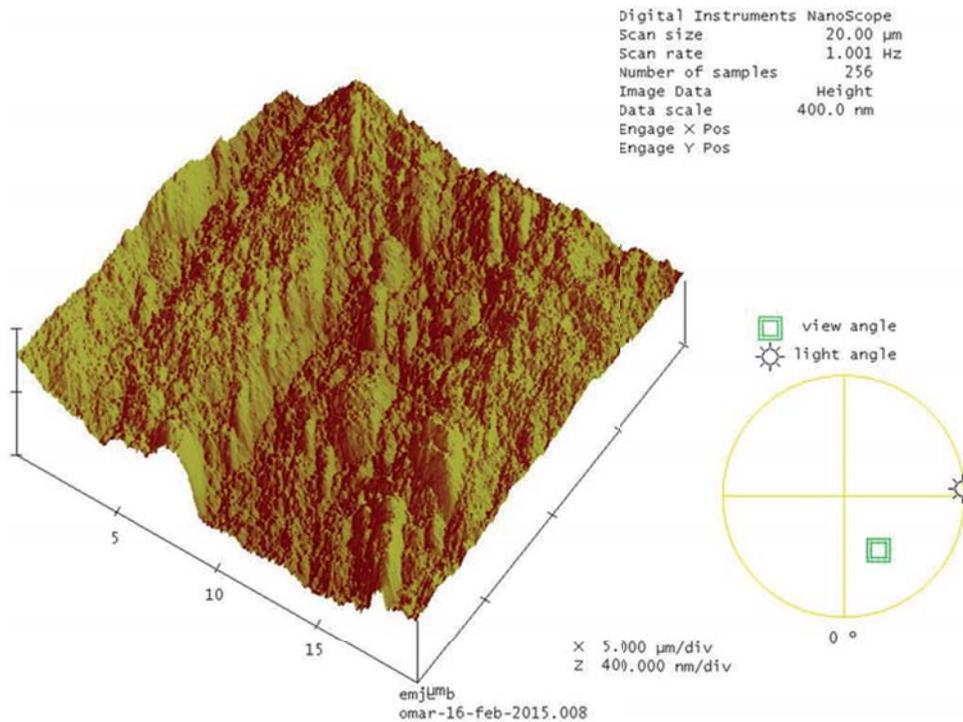


Figura 4.

Imagen 3D de microscopio de fuerza atómica. Resina IPS Empress Direct pulida con el sistema Jiffy.

rugosidad de superficie no aceptables fue el sistema Jiffy con la resina Filtek Supreme XTE.

Los valores de rugosidad de superficie de este trabajo se observaron dentro de los parámetros establecidos, por debajo de $1 \mu\text{m}$, lo cual da seguridad y confianza para emplear estos sistemas de pulido para las resinas de nanorrelleno. El sistema de pulido Sof-Lex fue el más efectivo con los tres tipos de resina.

La resina IPS Empress Direct tuvo los valores más bajos de rugosidad con todos los sistemas de pulido. La resina IPS Empress Direct con el sistema de pulido discos Sof-Lex dio los valores más bajos de rugosidad de superficie.

La elección de un buen sistema de pulido de acuerdo con el tipo de resina utilizado nos permite ofrecer menor riesgo de pigmentación y efectividad a largo plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Borges AB, Marsilio AL, Pagani C, Rodrigues JR. Surface roughness of packable composite resins polished with various systems. *J Esthet Restor Dent.* 2004; 16 (1): 42-47.
2. Yap AU, Sau CW, Lye KW. Effects of finishing/polishing time on surface characteristics of tooth-coloured restoratives. *J Oral Rehabil.* 1998; 25 (6): 456-461.
3. López S. Calidad de superficie obtenida con diferentes métodos de pulido para ionómero de vidrio y resina compuesta. *Rev ADM.* 2002; 59 (5): 179-183.

4. Lu H, Roeder LB, Powers JM. Effect of polishing systems on the surface roughness of microhybrid composites. *J Esthet Restor Dent.* 2003; 15 (5): 297-303.
5. Bouvier D, Duprez JP, Lissac M. Comparative evaluation of polishing systems on the surface of three aesthetic materials. *J Oral Rehabil.* 1997; 24 (12): 888-894.
6. Senawongse P, Pongprueksa P. Surface roughness of nanofill and nanohybrid resin composites after polishing and brushing. *J Esthet Restor Dent.* 2007; 19 (5): 265-273; discussion 274-275.
7. Bagheri R, Burrow MF, Tyas MJ. Surface characteristics of aesthetic restorative materials — an SEM study. *J Oral Rehabil.* 2007; 34 (1): 68-76.
8. D'Azevedo MT. Different techniques polishing in composites resins. *Salusvita, Bauru.* 2005; 24 (2): 309-318.
9. Da Costa J, Ferracane J, Paravina RD, Mazur RF, Roeder L. The effect of different polishing systems on surface roughness and gloss of various resin composites. *J Esthet Restor Dent.* 2007; 19 (4): 214-224; discussion 225-226.
10. Barbosa SH, Zanata RL, Navarro MFL, Nunes OB. Effect of different finishing and polishing techniques on the surface roughness of microfilled, hybrid and packable composite resins. *Braz Dent J.* 2005; 16: 39-44.
11. Mandikos M. Polishing composite restorations. *Australasian Dental Practice.* 2007; 6: 122-124.
12. Abreu R. Sistemas de acabado y pulido de resinas compuestas: Análisis perfilométrico. *Dentsply.* 2007. Disponible en: <http://www.dentsply.es/Noticias/clinica2605.htm>
13. Sirin-Karaarslan E, Bulbul M, Yildiz E, Secilmis A, Sari F, Usumez A. Effects of different polishing methods on color stability of resin composites after accelerated aging. *Dent Mater J.* 2013; 32 (1): 58-67.
14. Setcos J. Surface finish produced on resin composites by new polishing systems. *Quintessence Int.* 1999; 30: 169-173.

15. Endo T, Finger WJ, Kanehira M, Utterodt A, Komatsu M. Surface texture and roughness of polished nanofill and nanohybrid resin composites. *Dent Mater J.* 2010; 29 (2): 213-223.
16. Güler AU, Güler E, Yücel AC, Ertaş E. Effects of polishing procedures on color stability of composite resins. *J Appl Oral Sci.* 2009; 17 (2): 108-112.
17. Watanabe T, Miyazaki M, Moore BK. Influence of polishing instruments on the surface texture of resin composites. *Quintessence Int.* 2006; 37 (1): 61-67.
18. Egilmez F, Ergun G, Cekic-Nagas I, Vallittu PK, Lassila LV. Short and long term effects of additional post curing and polishing systems on the color change of dental nano-composites. *Dent Mater J.* 2013; 32 (1): 107-114.
19. Hinojosa M. La rugosidad de las superficies: topometría. *Ingenierías.* 2001; 4 (11): 27-33.
20. Liébana J, González MP, Liébana MJ, Parra L. Composición y ecología de la microbiota oral. *Microbiología oral.* 2.^a ed. Madrid: McGraw-Hill Interamericana; 2002. pp. 525-525.

Correspondencia:

Dr. Elías Omar Midobuche Pozos
Victoria Núm. 408, Local 6,
Colonia Centro, 26000,
Piedras Negras, Coahuila, México.
E-mail: omar.midobuche@gmail.com

www.medigraphic.org.mx

Resultados clínicos de injertos óseos autólogos en bloque.

Clinical results of autologous bone block grafts.

Orlando Eguía Bernal,* Benjamín Morales Trejo,** Juan Manuel Guízar Mendoza,*** Daniel Ricardo Lemus*

RESUMEN

Introducción: En muchas ocasiones, el sitio edéntulo del paciente no cuenta con el suficiente volumen óseo para albergar un implante. El injerto óseo autólogo en bloque (IOAB) es una opción para acondicionar al individuo y poder realizar la colocación del implante. **Objetivo:** Determinar el porcentaje de éxito y fracaso de los IOAB y sus factores relacionados. **Material y métodos:** Se revisaron todas las cirugías de IOAB realizadas en el Departamento de Cirugía Oral de la Facultad de Odontología de la Universidad De La Salle Bajío durante el periodo comprendido de 2010 a 2015. Se definieron como exitosos aquellos casos en que al momento de realizar la segunda intervención quirúrgica para colocación del implante se comprobó la integración y el volumen óseo ganado suficiente para albergar un implante del diámetro preseleccionado. **Resultados:** Se revisaron 35 casos de IOAB. El éxito se obtuvo en 25 casos (71.4%) y 10 fracasaron (28.6%). El mayor número de fracasos fueron injertos realizados en la zona posterior y en sujetos fumadores. **Conclusiones:** Los IOAB son una alternativa de tratamiento para mejorar el volumen óseo de sitios atrofiados; sin embargo, su resultado no es predecible, especialmente en personas fumadoras.

Palabras clave: IOAB, tasa de éxito, implante.

ABSTRACT

Introduction: Very often, there is insufficient bone volume available in the edentulous site of a patient to allow dental implant placement. One way to prepare such patients for an implant placement is to use an autologous bone block (ABB) graft. **Objective:** To determine the success and failure rates of ABB grafts and their associated factors. **Material and methods:** A review was made of all the ABB graft surgeries performed at the Department of Oral Surgery of De La Salle Bajío University's Faculty of Dentistry during the period 2010-2015. The graft was considered a success if, during the subsequent surgical procedure to place the implant, osseointegration was confirmed and there was a sufficient increase in bone volume to allow the placement of an implant of the selected diameter. **Results:** Thirty-five cases of ABB grafts were reviewed, 25 (71.4%) of which were successful and 10 (28.6%) of which failed. Most of the failures involved grafts performed at posterior sites and patients who were smokers. **Conclusions:** ABB grafts are an alternative treatment option that can help to improve the bone volume in atrophic sites. However, the results obtained are unpredictable, especially in smokers.

Key words: ABB graft, success rate, implant.

ANTECEDENTES

La reconstrucción de defectos óseos ha sido tratada desde hace muchos años.¹ Sin embargo, los injertos óseos autólogos empleados para la reconstrucción de la mandíbula atrófica para la posterior colocación de implantes fueron descritos originalmente por Brånemark.²

Existen varias técnicas para recuperar y/o mejorar la zona edéntula y, así, hacer posible que albergue un implante: regeneración ósea guiada,³ división y expansión de la cresta alveolar,⁴ distracción osteogénica^{5,6} e injerto en bloque.⁷

En general, existen dos opciones de sitios donadores: de origen intraoral o extraoral; hay reportes que indican que el injerto intraoral, al ser de origen intramembranoso, sufre menos reabsorción que el extraoral, cuyo origen es endocondral.⁸⁻¹⁰

Para realizar la toma de un injerto de rama ascendente mandibular, se realiza una incisión crestral distal al tercer molar siguiendo la dirección de la rama y una incisión vertical liberatriz distal del tercer molar, reflejando un colgajo de espesor completo labial y lingual. Bajo una irrigación abundante y con una fresa de fisura, se demarca el bloque óseo. Para separar el IOAB del sitio donador, se emplea un cincel de hueso y se recolecta hueso medular adicional con una cureta, que se utilizará en conjunto con hidroxiapatita bovina alrededor del IOAB una vez fijado a su sitio receptor. Éste es perforado con una fresa de fisura para inducir hemorragia y promover la incorporación del injerto; el IOAB es fijado al sitio receptor con uno o dos

* Residente de tercer año de la Especialidad de Prosthodontia e Implantología.

** Jefe del Departamento de Cirugía Oral.

*** Catedrático de la Especialidad de Prosthodontia e Implantología. Investigador SIN 2.

Universidad De La Salle Bajío. León, Gto., México.

Recibido: Junio 2016. Aceptado para publicación: Agosto 2016.

tornillos de fijación, colocando la mezcla de hueso alrededor. Se realiza una incisión en el periostio, a lo largo del colgajo labial, para alcanzar un cierre primario de la herida. El sitio receptor es suturado sin una membrana y dos semanas después son retiradas las suturas.¹¹

La técnica para la toma de injerto de la sínfisis es la siguiente: el acceso a injertos obtenidos de la región mentoniana debe realizarse con una incisión en la mucosa labial, continuada de una modificación de la angulación del bisturí en 90° con respecto al periostio de la sínfisis y parasínfisis, para luego cortar en el músculo mentoniano y el periostio. Para obtener el hueso se realizan osteotomías con cincel hasta tener un bloque de este tejido, o bien, se puede emplear una fresa de trefina, colectando para el injerto hueso particulado. Es importante señalar que los límites distales para la recolección del hueso corresponden a los 5 mm anteriores al foramen mentoniano debido al *loop* anterior del conducto y al menos 5 mm por debajo de las raíces de los dientes anteriores para tener un margen que disminuya los riesgos de lesionar el paquete vasculonervioso dentario. Finalmente, la sutura se realiza en dos planos, el muscular y el mucoso.¹²

Se han hecho diversos intentos para utilizar xenoinjertos óseos en bloque, que ayudarían a aminorar la morbilidad del procedimiento al eliminar la intervención del sitio donador en caso de hueso autólogo; sin embargo, dicho procedimiento no ha sido exitoso. Pistill y sus colaboradores compararon la efectividad de bloques de hueso de origen equino contra bloques autógenos recolectados de la rama o de la cresta iliaca, y reportaron considerablemente mayores complicaciones, más fracasos del injerto y también de los implantes colocados en sitios injertados con bloques xenoinjertos.¹³

En un artículo recientemente publicado por Rocchietta y su grupo, compararon las técnicas de IOAB o injerto autólogo particulado con ROG en deficiencias verticales; reportaron óptimas ganancias en 12 sitios quirúrgicos en total, con un mayor porcentaje de contacto hueso-implante en aquellos donde se realizó IOAB y mayor volumen de relleno del defecto.¹⁴

Siendo que el fracaso del IOAB parece ocasionar prolongación del tiempo del tratamiento integral, la necesidad de un segundo acto quirúrgico, la colocación tridimensional del implante inadecuada, fenestración, dehiscencia ósea o elección de un implante con un diámetro demasiado estrecho, el objetivo del presente trabajo fue determinar la tasa de éxito y fracaso de los IOAB y sus factores relacionados.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una encuesta descriptiva retrospectiva en que se incluyeron 35 casos de cirugías de IOAB realizadas durante un periodo de cinco años, de 2010 a 2015, en el Departamento de Cirugía Oral de la Universidad De La Salle Bajío, para posteriormente realizar en una segunda intervención quirúrgica la colocación de implantes dentales en el Postgrado de Prosthodontia e Implantología. La parte retrospectiva del estudio comprendió los primeros cuatro años y la parte prospectiva fue durante el quinto año.

Los criterios de inclusión fueron todos los pacientes que se hubieran realizado un IOAB desde 2010 y que se hubieran sometido a la segunda intervención quirúrgica para la colocación del implante antes de 2016. El criterio de no inclusión fue aquellos individuos que se hubieran realizado un IOAB interposicionado entre el piso del seno maxilar y la membrana de Schneider. Los criterios de exclusión fueron aquellos sujetos que no hubieran acudido a citas de seguimiento y en quienes no se hubiera alcanzado a realizar la segunda intervención antes de 2016.

Previo historia clínica, se hizo una evaluación clínica y radiográfica de todos los participantes, valorando los posibles sitios donadores, otras alternativas de tratamiento, y verificando el volumen óseo en estudios tomográficos, si se contaba con ellos. Se realizó un encerado del aumento óseo a obtener en un modelo de yeso, para posteriormente utilizarlo para demarcar las mismas dimensiones en el sitio donador del paciente. El protocolo quirúrgico varió dependiendo del cirujano que operaba cada caso; todas las cirugías se llevaron a cabo bajo anestesia local. En general, se preparaba el lecho receptor y en el sitio donador se realizaba la demarcación, profundizando hasta las dimensiones planeadas (*Figura 1*); después, se procedía con martillo y cincel a desprender el bloque del sitio donador (*Figura 2*), se realizaban las perforaciones del bloque fuera de la zona quirúrgica y la fijación del bloque en el lecho receptor (*Figura 3*); regularmente, se hacía con tornillos de osteosíntesis de 2 mm de diámetro. Se retiraban bordes agudos y se rellenaba el espacio del bloque con el lecho receptor con hueso particulado, pudiendo ser DFDBA o xenoinjerto (*Figura 4*).

En la segunda intervención quirúrgica para la colocación del implante, se comprobaba la firmeza y el grado de reabsorción del IOAB (*Figura 5*). Se estableció como exitoso un IOAB si cumplía con los siguientes criterios: en la segunda intervención quirúrgica para colocación de implante, habiéndose cumplido el tiempo estipulado de la oseointegración del IOAB, se checaba que el injerto se

encontrara firme, integrado, con un volumen adecuado para la colocación del implante de diámetro planeado. No se consideró fracaso si durante el tiempo de cicatrización hubiera ocurrido alguna complicación como dehiscen-

cia, exposición, parestesia o infección que hubiera sido resuelta adecuadamente. Se consideró fracaso si durante la cirugía ocurría algún suceso que abortara el procedimiento, si se hubiera tenido que retirar el IOAB antes o durante la segunda intervención quirúrgica, si existió una

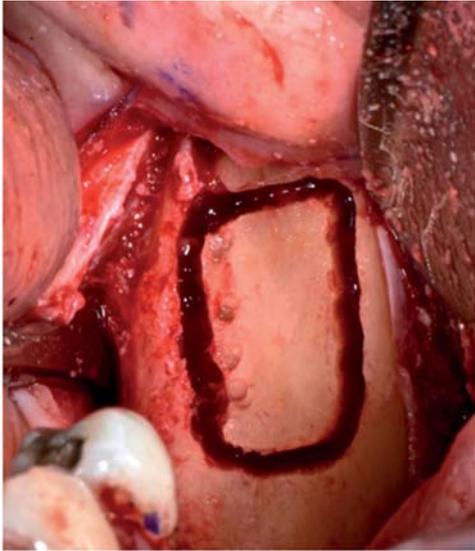


Figura 1. Delimitación del bloque óseo del lecho donador; en este caso, de rama.



Figura 2. Obtención del bloque óseo del lecho donador, desprendido con cincel y martillo.



Figura 3. Fijación del IOAB en el lecho receptor con dos tornillos de osteosíntesis de 2.0 de diámetro por 12 mm de largo.



Figura 4. Alisado y relleno con xenoinjerto de los bordes del IOAB.

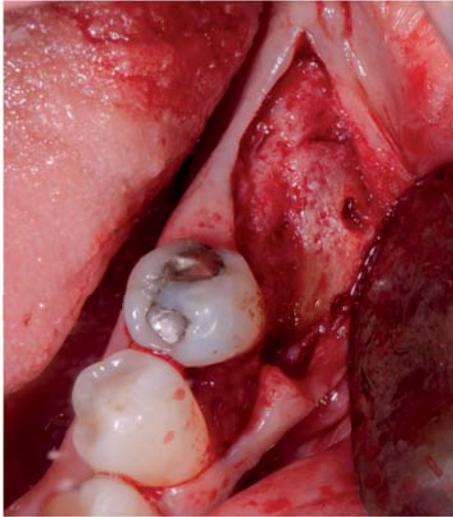


Figura 5. Comprobación del éxito del IOAB, tornillos de osteosíntesis retirados; se observa íntima unión al lecho receptor, cinco meses después.

reabsorción total o parcial que impidiera la colocación del implante o un diámetro adecuado.

El análisis estadístico incluyó estadística descriptiva con medias y desviación estándar de las variables cuantitativas y frecuencias absolutas y relativas para las variables cualitativas. Se compararon las variables cuantitativas entre el grupo de individuos con éxito y fracaso con la prueba t de Student y las variables cualitativas con la prueba χ^2 . Se consideró estadísticamente significativa cuando el valor de p fue menor de 0.05. Para el análisis se utilizó el paquete estadístico SPSS versión 17.

RESULTADOS

De un total de 38 bloques óseos autólogos incluidos inicialmente en el análisis, se excluyeron tres: a uno no se le realizó la cirugía para la colocación del implante; por lo tanto, no se pudo comprobar si fue exitoso el injerto; y en los otros dos casos no se llevó a cabo la cirugía de colocación del implante en el periodo que comprendía el estudio (2010-2015), a pesar de que fueron exitosos. Por lo tanto, se revisaron 35 casos de bloques autólogos injertados todos para obtener un mayor grosor del reborde alveolar. Veintiocho bloques se obtuvieron de sujetos de género femenino y siete bloques de personas del género masculino. La edad promedio fue de 53.3 ± 11.6 años (intervalo de 22 a 72 años).

En 25 casos de bloques (71.4%) hubo éxito; en 10 casos (28.6%), no. En el *cuadro 1* se muestran las diferencias entre los casos de éxito y fracaso.

A pesar del fracaso en 10 bloques, en cinco de ellos se colocó implante; sin embargo, se consideró fracaso porque el cirujano, al momento de la segunda cirugía, optó por un implante de un diámetro menor que el ideal, para lo cual se había realizado el injerto de bloque.

Los sitios donadores de predilección fueron de rama (con 16 casos) y de mentón (13), tibia (5) y torus lingual (1); 13 casos de 16 obtenidos de rama fueron exitosos, mientras que ocho casos de 13 obtenidos de mentón fueron exitosos.

La anterosuperior y posteroinferior fueron las zonas receptoras donde más se realizaron injertos de bloque, 14 bloques en cada una. Sólo un bloque fracasó en la zona anterosuperior, mientras que cinco fallaron en la zona posteroinferior. De seis personas que tuvieron antecedente de tabaquismo positivo, cuatro fracasaron. En seis casos se utilizó membrana, siendo una membrana de plasma rico en plaquetas.

La complicación más frecuente fue exposición del injerto, que se presentó en seis casos; sin embargo, dos casos, a pesar de la exposición, fueron exitosos. En tres bloques que fracasaron y donde no existió ninguna complicación, simplemente hubo una reabsorción. En la mayoría de los casos (19) se utilizaron dos tornillos de fijación.

DISCUSIÓN

En contraste con otros estudios, los resultados clínicos de los IOAB presentaron una tasa de éxito baja. El procedimiento quirúrgico de todos los individuos del estudio fue bajo anestesia local únicamente, a diferencia de Chiapasco y sus colegas,¹⁵ donde a algunos de sus pacientes les administraron sedación intravenosa (diazepam 0.2 mg/kg) y a otros, anestesia general con intubación nasotraqueal.

En un estudio de Schwartz-Arad y su equipo,¹⁶ se obtuvo un resultado de éxito quirúrgico de 87.5% de un total de 64 injertos óseos; sin embargo, los criterios de éxito y fracaso difieren con los de nuestro trabajo: aquellos injertos que habían sufrido una exposición o que hubieran tenido que ser retirados fueron considerados fracaso, mientras que en el presente estudio, la exposición del injerto no fue considerada como un fracaso, sino una complicación (ocurrieron seis exposiciones de injertos; sin embargo, dos de ellos cicatrizaron por segunda intención y en la segunda cirugía para realizar la colocación de implante se obtuvo un mayor grosor de reborde, lo que favoreció la colocación de implante, por lo que se consideraron exitosos).

Cuadro I. Comparación de éxitos y fracasos.

	Éxitos n = 25 (%)	Fracasos n = 10 (%)	Total n = 35 (%)	Valor de p
Sistémicamente sanos	19 (76)	6 (60)	25 (71.4)	0.344
Tabaquismo positivo	2 (8)	4 (40)	6 (17.1)	0.076
Sitio receptor				
Posterosuperior	3 (12)	2 (20)	5 (14.2)	
Anterosuperior	13 (52)	1 (10)	14 (40)	
Anteroinferior	0 (0)	2 (20)	2 (5.8)	0.032
Posteroinferior	9 (36)	5 (50)	14 (40)	
Sitio donador				
Mentón	8 (32)	5 (50)	13 (37.1)	
Rama	13 (52)	3 (30)	16 (45.7)	
Tibia	3 (12)	2 (20)	5 (14.3)	0.552
Torus lingual	1 (4)	0 (0)	1 (2.9)	
Promedio de tornillos de fijación empleados	1.90 ± 0.68	1.5 ± 0.52	1.77 ± 0.66	0.110
Uso de membrana	5 (20)	1 (10)	6 (17.1)	0.395

Los sujetos diabéticos y fumadores suelen tener mayores complicaciones postquirúrgicas.¹⁷ Así, en el estudio de Schwartz-Arad de cuatro personas diabéticas, todas tuvieron complicaciones, tres de los injertos fracasaron ($p = 0.0002$); en el presente trabajo, la mayoría de los participantes eran sanos y ninguno de ellos presentaba diabetes. De los casos en que los pacientes eran fumadores, cuatro de seis fracasaron (33.33% de éxito en fumadores) ($p = 0.076$); en el estudio de Schwartz, un tercio de los injertos en fumadores fracasaron (66.66% de éxito en fumadores) ($p = 0.04$), lo cual es estadísticamente significativo con individuos no fumadores.

Al igual que en la investigación de Schwartz, no existió una relación entre el éxito/fracaso y el sitio donador, pero a diferencia de ese estudio, en el presente referente al sitio receptor, sí hubo mayor tasa de éxito en la zona anterosuperior ($p = 0.032$), que se presentó como una zona de bajo riesgo de fracaso.

Un estudio piloto reportó ocho casos de injerto en bloque para sitios con atrofia vertical realizados por estudiantes de postgrado; hubo dos fracasos: en un caso, exposición seguida de necrosis y necesidad de remover el bloque; en el otro, al momento de colocar el implante, el bloque óseo se separó del lecho receptor (75%). En nuestro trabajo, las cirugías fueron realizadas por profesores (implantólogos, cirujanos maxilofaciales, periodoncistas), con una tasa de éxito de 71.4%.¹⁸

En una investigación de Ortega-Lopes y sus colaboradores, se reportaron 115 procedimientos de IOAB, donde registraron 10 fracasos (una tasa de éxito de 91.4%); sin embargo, no mencionaron el criterio de éxito del procedimiento.¹⁹

En el presente estudio existió un caso aislado exitoso de sitio donador de un torus mandibular; en un reporte de casos donde se realizó biopsia de procedimiento similar, se encontró hueso vital y un porcentaje de reabsorción incluso menor que de otros sitios donadores intraorales.²⁰

El injerto óseo autólogo en bloque IOAB de sitios intraorales (sínfisis mandibular, área retromolar, rama mandibular, tuberosidad del maxilar) es una operación predecible con una alta tasa de éxito para sitios de una brecha larga en mandíbula o reconstrucción de la cresta alveolar maxilar; de una serie de casos un total de 10 sujetos reportados en sitios atróficos extensos de maxilar, solo en una persona fracasó el IOAB y en dos casos hubo necesidad de volver a injertar al momento de la colocación del implante, sin existir una correlación en el sitio donador con el fracaso o complicación del procedimiento.²¹

En injertos óseos, ya sea de rama o mentón, hay reportes de tasas de éxito de 87-100%, con éxito usualmente definido como hueso suficiente para albergar un implante.^{16,22,23}

CONCLUSIÓN

Los IOAB son una alternativa de tratamiento para mejorar el volumen óseo de sitios atrofiados, con una alta tasa de éxito en la zona anterosuperior. En general, son un procedimiento poco predecible, especialmente en pacientes fumadores, aunque el número de casos en el presente estudio fue mínimo; es un procedimiento de manejo sensible y minucioso de la técnica quirúrgica.

Se recomienda realizar estudios de otras alternativas de tratamiento para rebordes atrofiados y comparar las técnicas entre sí, pudiendo optar por otro tipo de procedimiento; sin embargo, un bloque autólogo tiene un costo reducido en relación con algunas otras técnicas regenerativas.

BIBLIOGRAFÍA

- Boyne PJ. Restoration of osseous defects in maxillofacial casualties. *J Am Dent Assoc.* 1969; 78 (4): 767-776.
- Brånemark PI, Lindstrom J, Hallen O, Breine U, Jeppson PH, Ohman A. Reconstruction of the defective mandible. *Scand J Plast Reconstr Surg.* 1975; 9 (2): 116-128.
- Buser DA. Localized ridge augmentation using GBR, I. Surgical procedures in the maxilla. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 1993; 13 (1): 29-45.
- Ferrigno N, Laureti M. Surgical advantages with ITI TE implants placement in conjunction with split crest technique. 18-month results of an ongoing prospective study. *Clin Oral Implants Res.* 2005; 16 (2): 147-155.
- Chiapasco M, Consolo U, Bianchi A, Ronchi P. Alveolar distraction osteogenesis for the correction of vertically deficient edentulous ridges: a multicenter prospective study on humans. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2004; 19 (3): 399-407.
- Chiapasco M, Romeo E, Casentini P, Rimondini L. Alveolar distraction osteogenesis vs. vertical guided bone regeneration for the correction of vertically deficient edentulous ridges: A 1-3-year prospective study on humans. *Clin Oral Implants Res.* 2004; 15 (1): 82-95.
- Cordaro L, Amadé D, Cordaro M. Clinical results of alveolar ridge augmentation with mandibular block bone grafts in partially edentulous patients prior to implant placement. *Clin Oral Implants Res.* 2002; 13 (1): 103-111.
- Smith JD, Abramsson M. Membranous versus endochondral bone autografts. *Arch Laryngol.* 1974; 99 (3): 203-205.
- Zins JE, Whitaker LA. Membranous versus endochondral bone: implications for craniofacial reconstruction. *Plast Reconstr Surg.* 1983; 72 (6): 778-784.
- Borstlap WA, Heidbuchel KL, Freihofer HP, Kuijpers-Jagtman AM. Early secondary bone grafting of alveolar cleft defects. A comparison between chin and rib grafts. *J Craniomaxillofac Surg.* 1990; 18 (5): 201-205.
- Proussaefs P, Lozada J, Kleinman A, Rohrer MD. The use of ramus autogenous block grafts for vertical alveolar ridge augmentation and implant placement: a pilot study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2002; 17 (2): 238-248.
- Olate S, Kluppel LE, Chaves-Netto HDM, Stabile GAV, Mazzonetto R, Albergaria-Barbosa JR. Sitios donantes mandibulares en implantología - Una evaluación clínica. *Int J Odontostomat.* 2007; 1 (2): 121-127.
- Pistilli R, Felice P, Piatelli M, Nisii A, Barausse C, Esposito M. Blocks of autogenous bone versus xenografts for the rehabilitation of atrophic jaws with dental implants: preliminary data from a pilot randomised controlled trial. *Eur J Oral Implantol.* 2014; 7 (2): 153-171.
- Rocchietta I, Simion M, Hoffmann M, Trisciuglio D, Benigni M, Dahlin C. Vertical bone augmentation with an autogenous block or particles in combination with guided bone regeneration: a clinical and histological preliminary study in humans. *Clin Implant Dent Relat Res.* 2016; 18 (1): 19-29.
- Chiapasco M, Zaniboni M, Rimondini L. Autogenous onlay bone grafts vs. alveolar distraction osteogenesis for the correction of vertically deficient edentulous ridges: a 2-4-year prospective study on humans. *Clin Oral Implants Res.* 2007; 18 (4): 432-440.
- Schwartz-Arad D, Levin L, Sigal L. Surgical success of intraoral autogenous block onlay bone grafting for alveolar ridge augmentation. *Implant Dent.* 2005; 14 (2): 131-138.
- Schwartz-Arad D, Samet N, Samet N et al. Smoking and complications of endosseous dental implants. *J Periodontol.* 2002; 73 (2): 153-157.
- Proussaefs P, Lozada J, Kleinman A, Rohrer MD. The use of ramus autogenous block grafts for vertical alveolar ridge augmentation and implant placement: a pilot study. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 2002; 17 (2): 238-248.
- Ortega-Lopes R, Andrade VC, Nória CF, Cidade-Castelo PV, Netto HDM, Mazzonetto R. Retrospective four year analysis in 199 bone grafts of the alveolar ridge. *RG0: Rev Gaucha Odontol.* 2012; 60 (1): 79-83.
- Proussaefs P. Clinical and histologic evaluation of the use of mandibular tori as donor site for mandibular block autografts: report of three cases. *Int J Periodontics Restorative Dent.* 2006; 26 (1): 43-51.
- Schwartz-Arad D, Levin L. Intraoral autogenous block onlay bone grafting for extensive reconstruction of atrophic maxillary alveolar ridges. *J Periodontol.* 2005; 76 (4): 636-641.
- Tolman D. Reconstructive procedures with endosseous implants in grafted bone: a review of literature. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1995; 10 (3): 275-294.
- Misch CM. Comparison of intraoral donor sites for onlay grafting prior to implant placement. *Int J Oral Maxillofac Implants.* 1997; 12 (6): 767-776.

Correspondencia:

Dr. Orlando Eguía Bernal
Calle P. Díaz Núm. 995,
Col. Centro, 88500,
Reynosa, Tamaulipas, México.
E-mail: o.eguaia@icloud.com

Rotación del cuerpo adiposo de la mejilla para aumento de la proyección labial: reporte de caso.

Rotation of the buccal fat pad to increase lip projection: A case report.

Marcelo Cazar Almache,* Diego Esteban Palacios Vivar,** José Ernesto Miranda Villasana***

RESUMEN

El tratamiento de pacientes con alteraciones esqueléticas o malformaciones se inicia con una planificación mediante análisis facial y trazado cefalométrico. Con frecuencia los valores de este análisis determinan condiciones esqueléticas o disponibilidad de tejidos blandos inapropiados. El injerto de grasa autólogo y el uso del cuerpo adiposo mejilla (CAM) son opciones viables para cubrir estas deficiencias y alcanzar un favorable resultado estético y funcional. El cuerpo adiposo de la mejilla es una estructura que por sus características tisulares tiene una buena capacidad de adaptación, baja incidencia de infección y rechazo. Es común que no se le dé importancia y sólo se le reseque para lograr una mejor definición malar y contorno facial. Sus usos terapéuticos son múltiples y debe ser siempre una opción reconstructiva. Se presenta un caso de paciente femenino de 17 años de edad con un diagnóstico de deformidad dentofacial, deficiencia de tejidos blandos en región labial, perinasa y antecedentes de ortodoncia de camuflaje. Como tratamiento se realiza corrección de tejidos duros mediante cirugía ortognática y rinoplastia; y para mejorar la proyección de tejidos blandos se lleva a cabo una rotación con avance del cuerpo adiposo de la mejilla.

Palabras clave: Cuerpo adiposo de la mejilla, deformidad dentofacial, proyección labial.

ABSTRACT

The treatment of patients with skeletal abnormalities or deformities begins with planning based on facial analysis and cephalometric tracing. Often the values obtained from that analysis reveal abnormal skeletal conditions or insufficient soft tissue. Autologous fat grafts and using the buccal fat pad provide viable options to correct these defects and achieve a favorable aesthetic and functional result. The tissue characteristics of the buccal fat pad make it a structure that has good adaptability and a low rate of infection and rejection. It is often overlooked and simply resected to achieve more defined cheekbones and facial contours. It has multiple therapeutic uses and should always be considered an option in reconstructive procedures. We present the case of a 17-year-old female patient diagnosed with a dentofacial deformity, soft tissue deficiency in the lip and perinasal region, and a failed orthodontic camouflage treatment. Orthognathic and rhinoplasty surgery were performed to correct the hard-tissue defect, and the buccal fat pad rotated and advanced to enhance soft-tissue projection.

Key words: Buccal fat pad, dentofacial deformity, lip projection.

INTRODUCCIÓN

El cuerpo adiposo de la mejilla (CAM) es una estructura grasa con alta vascularidad que forma parte del volumen en la región media inferior facial. Fue descrita por primera vez en 1732 por Heister, al suponer que esta estructura era de naturaleza glandular la denominó

«glándula malar». En estudios en cadáver Bichat describió en 1802 su verdadera configuración, nombrándola «Bola de Bichat». ^{1,2} Ranke en 1884 confirmó su estabilidad en casos de pérdida de peso y que es independiente de la cantidad de grasa corpórea del individuo.

La función del CAM radica en formar una superficie deslizante para la contracción muscular y prevenir el colapso de la mejilla durante la succión. ^{2,3} Anatómicamente es una estructura encapsulada, redondeada, biconvexa, multilobulada con un volumen aproximado de 9.3 a 9.6 mL, constituido por cuerpo y cuatro procesos: bucal, pterigoideo, temporal superficial y temporal profundo. ^{1,4} Se encuentra suspendido por seis ligamentos al maxilar, cigomático, reborde infraorbitario en medial y lateral, al

* Jefe de Postgrado. Facultad de Odontología-Universidad de Cuenca. Cuenca-Ecuador.

** Estudiante de Postgrado de Cirugía Oral y Maxilofacial. Facultad de Odontología. Universidad Nacional Autónoma de México (UNAM), México.

*** Maestro en Educación. Jefe de Servicio de Cirugía Maxilofacial. Hospital Regional «General Ignacio Zaragoza» ISSSTE. México.

Recibido: Febrero 2016. Aceptado para publicación: Junio 2016.

tendón del temporal y membrana del buccinador.³ Por lo general se utiliza sólo su cuerpo y el proceso bucal representa de 50 a 70% del volumen total.⁴ Por sus cualidades descritas y su disponibilidad se le ha utilizado en tratamientos como cierre de defectos palatinos, comunicaciones oroantrales, deformidades por resección de neoplasias, aumento de volumen a nivel malar y labial, todos con resultados favorables.^{3,5}

Los usos estéticos del CAM fueron descritos por primera vez por Chung, Ramírez y cols. como tratamientos con miras a mejorar la proyección del tercio medio, pero no proporcionaron información específica sobre la técnica, complicaciones ni resultados a largo plazo.^{6,7}

Khiabani y cols. la utilizan para mejorar el contorno y aumentar la proyección malar mediante desplazamiento superior con tracción por medio de sutura como técnica alternativa al injerto óseo o colocación de una prótesis malar.³

Varios autores, entre ellos Hasse, no utilizan el CAM como relleno sino que describen su resección en 18 pacientes sanos como medio para alcanzar un contorno y definición malar con el fin de contribuir a un perfil facial planificado.⁸ Su uso o resección requiere realizar un análisis facial de las estructuras y en especial de las subestructuras como la región geniana, el labio superior.^{8,9} Estos datos deben obtenerse mediante un examen clínico y un trazado cefalométrico de los tejidos duros y blandos del individuo con el objeto de determinar la dimensión, relación con otras estructuras y su proyección ideal.

En el avance maxilar sin uso del CAM, el acortamiento del labio y su proyección ha sido estudiado por Stella, que reporta un adelgazamiento de la proyección antero-posterior labial de 2 mm comparado con valores previo al avance, por lo que se sugiere una sutura v-y labial con objeto de compensar ese cambio.⁹ Rubio-Bueno y Peled publicaron resultados poco satisfactorios en pacientes con labio superior delgado, en los que la nueva proyección acentúa más la deficiencia del espesor, se observa el labio recto y se pierde su concavidad natural. Rubio-Bueno propone el uso del CAM con el propósito de compensar esa deficiencia y lograr mejores resultados en el área labial y paranasal.^{5,10}

La literatura referente al uso del CAM para mejorar el contorno facial es escasa, sean estos procedimientos independientes o complementarios de cirugía ortognática.^{5,11}

El objetivo de este trabajo es proponer una solución quirúrgica en el caso de pacientes con deficiencia en la proyección y espesor del labio superior en presencia de una deformidad facial.

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 17 años de edad con un diagnóstico de deformidad dentofacial clase III, con deficiencia en el espesor de tejido blando a nivel de labio superior y perinasal.

Antecedentes personales: en la historia clínica no refiere antecedentes sistémicos ni alérgicos, ni antecedentes médicos familiares de importancia. Se le sometió a tratamiento ortodóncico inicial de camuflaje que no logró un resultado funcional favorable ni agradable para el paciente. Se interconsultó a nuestro servicio y se determinó la necesidad de un tratamiento quirúrgico, cambiándose el manejo ortodóncico por descompensación prequirúrgica.

Exploración física: a la exploración se observó adecuada inserción de cuero cabelludo a nivel del triquion, pero bajo a nivel preauricular, dorso nasal elevado, punta nasal desviada a la izquierda. Hipoplasia leve maxilar, incompetencia labial, prognatismo mandibular, un patrón dolicofacial (*Figuras 1 a 3*); intraoralmente se observó oclusión inestable con sobremordida horizontal de 4 mm, sobremordida vertical de 0 mm y desviación de la línea media de 1.5 mm mandibular hacia el lado derecho (*Figura 4*).

Análisis cefalométrico (*Figura 5*)

A continuación se detallan los valores más importantes de este análisis:¹²

Posición maxilar: SNA: 84° aceptable.

Proyección malar: PMM: 37mm aceptable.



Figura 1. Se observa depresión a nivel malar, dorso nasal prominente, asimetría del mentón.



Figura 2. Presencia de giba nasal e hipoplasia de la zona paranasal.



Figura 4. Malaoclusión y desviación de línea media.

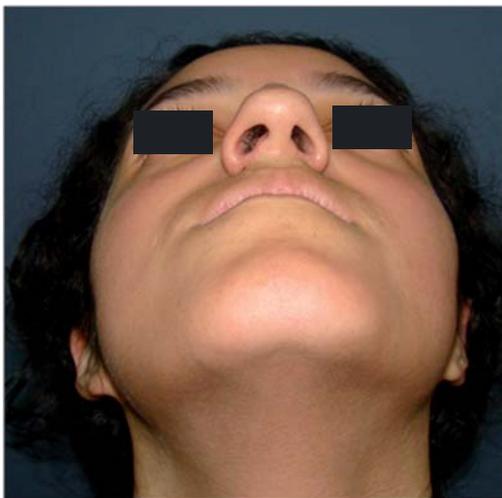


Figura 3. Punta nasal ancha, hipoplasia de la zona paranasal.

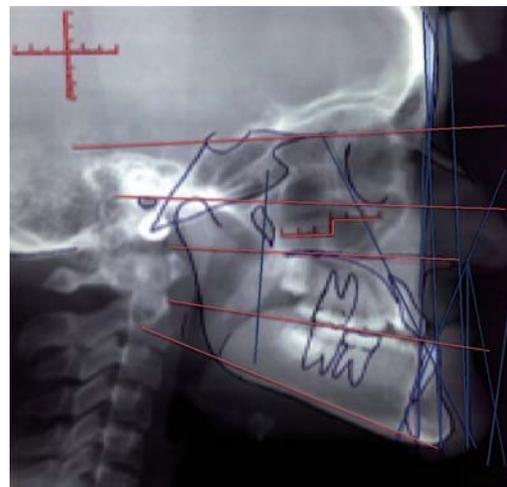


Figura 5. Análisis cefalométrico prequirúrgico.

Posición mandibular: SNB: 89° protrusión.
Ángulo de la convexidad facial: -10°: perfil cóncavo.

Perpendicular subnasal

- Labio superior - 1 mm: insuficiente.
- Labio inferior + 2 mm: protrusión.
- Mentón + 4 mm: protrusión.

Espesor de labio superior: 9 mm: deficiente
Ángulo nasolabial: 90°: aceptable
Via aérea inferior: 14 mm: sobre la media

El análisis facial muestra un paciente con una aceptable posición maxilar-malar, con prognatismo mandibular, perfil cóncavo, con un espesor y posición del labio superior insuficiente.

Técnica quirúrgica

El tratamiento consistió en realizar una cirugía ortognática: retroposición mandibular, rinoplastia correctiva y rotación pediculada del cuerpo adiposo de la mejilla para proyección labial. El procedimiento se realizó con el fin de corregir también la asimetría por medio de osteotomía sagital bilateral con la técnica Obwegeser, modificación



Figura 6. Fotografía intraoral transquirúrgica. Tracción bilateral del cuerpo adiposo de la mejilla.



Figura 8. Corrección del ancho nasal, aumento de volumen a nivel paranasal y del filtrum.



Figura 7. Fotografía postquirúrgica de rinoplastia.

Dal Pont con reposición mandibular de 6 mm del lado izquierdo y 4 mm del lado derecho. Se corrobora hemostasia, no se visualiza nervio dentario inferior, se colocan placas de 2.0 como material de osteosíntesis, se verifica oclusión y se procede a suturar.

La técnica para obtener el CAM en este tratamiento no utiliza los abordajes convencionales con técnica cerrada de Matarasso, Stuzin o el común a nivel superior al surco mucogingival.³ Con el objeto de desplazar el CAM, corregir la proyección y el espesor del labio superior se realiza primero un abordaje 5 mm sobre la línea de inserción mucogingival mediante una incisión circunves-

tibular maxilar de canino derecho a canino izquierdo. Se identifica la salida del conducto de la glándula parótida para tener presente el trayecto del conducto y no lesionarlo; mediante disección roma posterosuperior se ubica la cápsula del CAM, es liberada y se moviliza hacia la línea media conservando su pedículo, manteniendo una simetría en la cantidad del lado contralateral (Figura 6). Se fija una sutura reabsorbible de larga duración; en este caso utilizamos polidoxanona (Figura 7). En la fase del cierre de la herida circunvestibular, elegimos la técnica v-y en línea media y sutura continua del límite posterior a línea media de manera bilateral con poliglactina 910, un material reabsorbible de corta duración. Se continúa con una rinoplastia cerrada para modificar la prominencia en dorso nasal, corrección de la forma y posición de la punta nasal (Figura 8) y se termina el procedimiento quirúrgico sin complicaciones.

El paciente acude a vigilancia periódica para seguir de cerca su evolución, no muestra datos de infección o complicaciones en el postquirúrgico inicial. A las dos semanas se observan resultados positivos, una mejor proyección labial, retroposición mandibular, presentando una adecuada oclusión, un buen perfil con una armonía facial. El control a cuatro semanas muestra deformidad corregida; la proyección labial se encuentra en armonía estética con buena adaptación anterior del cuerpo adiposo de la mejilla. A nivel nasal un adecuado dorso, punta nasal delgada y centrada (Figuras 9 a 11) y una estabilidad oclusal con corrección de la línea media dental.



Figura 9. Corrección del perfil facial, eliminación de giba nasal.



Figura 11. Fotografía intraoral. Oclusión estable, línea media corregida, tracción inicial con ligas.



Figura 10. Corrección del ancho de la punta nasal, aumento de volumen a nivel paranasal, filtrum y labio superior.

DISCUSIÓN

Al realizar cirugía ortognática es frecuente que las condiciones esqueléticas o disponibilidad de tejidos blandos no sean apropiadas. En diversos casos la reposición de uno o varios segmentos óseos es insuficiente para lograr los objetivos estéticos planificados. El uso de injertos de grasa autólogos, así como el uso parcial del CAM (cuerpo y proceso bucal) son un método útil que ayuda a resolver defectos o complementar la deficiencia de los tejidos blandos en la cirugía ortognática.³ El perfil facial, contorno nasal, proyección del labio superior, ángulo nasolabial, forma y posición del mentón participan en conjunto para

alcanzar el objetivo estético propuesto por el cirujano y deseado por el paciente.^{5,6} Según un estudio de Xiao, Bayramiçli y Jackson en 1999 la cantidad de volumen en el CAM no está en relación con la cantidad ni con la distribución de grasa corpórea, muestra también una mínima e insignificante diferencia de los lados del mismo individuo (derecho = $6268 \text{ cm}^3 \pm 528.7 \text{ cm}^3$, izquierdo = $6206 \text{ cm}^3 \pm 531.7 \text{ cm}^3$) ($p > 0.05$).

Hay un aumento progresivo en su volumen hasta los 20 años, una estabilidad de 20 a 50 años y después de esta edad disminuye levemente, siendo una estructura con un volumen constante y confiable que nos garantiza resultados estables a través del tiempo.¹¹

Sugerimos realizar la rotación anterior pediculada del cuerpo adiposo de la mejilla como complemento de rinoplastia o cirugía ortognática. Según Rubio-Bueno, el uso del CAM es una técnica útil para aumentar el volumen del labio superior, premaxilar y el área paranasal. Su espesor se incrementa 0.9 mm y su longitud labial 0.77 mm en promedio.⁵ Al momento de la sinéresis se aplica una técnica cierre v-y que en comparación con el cierre simple continuo, según los estudios de Peled y Chandra, ofrece la ventaja de un mayor avance anterior de la posición labial, aumento del espesor (promedio 0.20 mm) y altura del labio superior (promedio 1.10 mm) contribuyendo a la mejoría estética de la zona.^{10,13} Con la combinación del CAM y el cierre v-y el espesor labial aumenta en promedio 1.10 mm y la longitud 1.8 mm más que si se realizara únicamente un cierre continuo.

Las complicaciones propias del procedimiento son paresia por daño al nervio bucal, debilidad muscular

temporal, hematomas, infecciones, traumatismos a otros ramos del nervio facial y necrosis parcial del colgajo.⁷ El reporte publicado por Rapidis en el año 2000 agrupa 14 estudios con un total de 165 casos de uso del CAM para la reconstrucción de defectos, los cuales muestran 16.4% (27 casos) de complicaciones, 7.9% por necrosis, 0.6% infección, 5.4% cicatriz queloides y 2.4% tipo no especificado en estos estudios.¹⁴

Debe tenerse en cuenta que el estudio del CAM está expuesto al medio oral en un lecho quirúrgico, no siempre en condiciones ideales. En nuestro caso la movilización del CAM pediculada se encuentra aislada de la cavidad oral por mucosa, lo que representa una condición favorable que disminuye el riesgo de infección y mantiene una estabilidad.

En cuanto a las contraindicaciones del uso del CAM se cuentan la lipodistrofia, sarcoidosis, hipoplasia severa de tercio medio, edema angioneurótico y antecedentes de bichectomías.^{7,8} Por otra parte, en el caso de hacerlo de manera conjunta con un movimiento óseo maxilar, debe tenerse un buen contacto entre los dos segmentos óseos para aislar el contenido del seno maxilar del cuerpo adiposo y disminuir el riesgo de reabsorción o infección.^{3,7}

CONCLUSIONES

El uso bilateral del cuerpo adiposo de la mejilla es una buena opción de tratamiento complementario en cirugía ortognática en pacientes que sufren de un espesor y proyección deficientes del área labial y paranasal. Su técnica es relativamente simple, pues no representa un aumento significativo del tiempo quirúrgico total y genera cambios estéticos favorables que permanecen a través del tiempo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rouvière H, Delmas André. Anatomía humana, descriptiva, topográfica y funcional. 11va ed. España: Editorial Elsevier Mansson; 2005.
2. Gröbe A, Eichhorn W, Hanken H, Precht C, Schmelzle R, Heiland M et al. The use of buccal fat pad (BFP) as a pedicled graft in cleft palate surgery. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2011; 40: 685-689.
3. Khiambani K, Omid S, Veredi P, Hemmat S, Razmadideb R, Hoseini E. Buccal fat pad lifting: an alternative open technique for malar augmentation. *J Oral Maxillofac Surg.* 2014; 72: 403.e1-15.
4. Nicolich F, Montenegro C. Extracción de las bola de Bichat. Una operación simple con sorprendentes resultados. *Revista Dermatológica Peruana.* 1997; 8 (1): 27-30.
5. Rubio-Bueno P, Ardanza B, Piñas L, Murillo N. Pedicle buccal fat flap for upper lip augmentation in orthognathic surgery patients. *J Oral Maxillofac Surg.* 2013; 71: 178-184.
6. Ramirez OM. Buccal fat pad pedicle flap for midface augmentation. *Ann Plast Surg.* 1999; 43: 109-118.
7. Chung S, Ann H, Choi H. Buccal fat for transfer as a pedicle flap for facial augmentation. *J Korean Soc Maxillofac Plast Reconstr Surg.* 1991; 13: 153-159.
8. Hasse FM, Lemperle G. Resection and augmentation of Bichat's fat pad in facial contouring. *Eur J Plas Surg.* 1994; 17: 239-242.
9. Stella JP, Streater MR, Epker BN, Sinn DP. Predictability of upper lip soft tissue changes with maxillary advancement. *J Oral Maxillofac Surg.* 1989; 47: 697-703.
10. Peled M, Ardekian L, Krausz AA, Aizenbud D. Comparing the effects of v-y advancement versus simple closure on upper lip aesthetics after Le Fort I advancement. *J Oral Maxillofac Surg.* 2004; 62: 315-319.
11. Xiao H, Bayramiçli M, Jackson I. Volumetric analysis of the buccal fat pad. *Eur J Plast Surg.* 1999; 22: 177-180.
12. Zamora C. Compendio de cefalometrías: análisis clínico y práctico. México: Editorial Amolca; 2004.
13. Chandra L, Sapru BL, Rai KK, Bhagwath S, Dagur R, Chandra S. Efficacy of v-y closure of upper lip after Le fort I osteotomy advancement and superior repositioning of facial esthetics in comparison to simple continuous closure: a statistical analysis. *J Maxillofac Oral Surg.* 2013; 12 (4): 366-371.
14. Rapidis AD, Alexandridis CA, Eleftheriadis E, Angelopoulos AP. The use of the buccal fat pad for reconstruction of oral defects: Review of the literature and report of 15 cases. *J Oral Maxillofac Surg.* 2000; 58: 158-163.

Correspondencia:

Dr. Diego Esteban Palacios Vivar

E-mail: diegoepalaciosvivar@yahoo.com

DANZEN® SERRATIOPEPTIDASA, Antiinflamatorio y fibrinolítico.

1. FORMA FARMACÉUTICA Y FORMULACIÓN: TABLETAS con capa entérica. Cada TABLETA contiene: Serratiopeptidasa 5 mg ó 10 mg. Excipiente cbp 1 tableta. **2. INDICACIONES TERAPÉUTICAS:** Antiinflamatorio y fibrinolítico. Tratamiento antiinflamatorio y fibrinolítico (mucolítico) en las siguientes afecciones: 1. Reduce la inflamación y ayuda a la eliminación de la secreción mucopurulenta en las infecciones en otorrinolaringología. 2. Ayuda a eliminar la inflamación y reducir el exudado seropurulento en neumología. 3. Elimina la tumefacción, el exudado inflamatorio y el edema, facilitando la reabsorción del hematoma en cirugía, traumatología y ortopedia. 4. Ayuda a disminuir la inflamación en cirugía ginecológica. **3. CONTRAINDICACIONES:** Discrasias sanguíneas, hipoprotrombinemia, degradación amarilla del hígado, pancreatitis aguda. **4. PRECAUCIONES GENERALES:** Puede administrarse con cuidado y vigilancia en pacientes con alteraciones de la coagulación sanguínea, pacientes con alteraciones renales y/o hepáticas. **5. RESTRICCIONES DE USO DURANTE EL EMBARAZO Y LA LACTANCIA:** Su uso durante el embarazo y la lactancia queda bajo la responsabilidad del médico. **6. REACCIONES SECUNDARIAS Y ADVERSAS:** Ocasionalmente, anorexia, náuseas y erupción cutánea que desaparecen al suspender el tratamiento. Se han reportado casos aislados, muy poco frecuentes con Síndrome de Stevens Johnson, necrólisis epidérmica tóxica, disfunción hepática o ictericia. **7. INTERACCIONES MEDICAMENTOSAS Y DE OTRO GÉNERO:** Debe observarse especial cuidado en los pacientes que están recibiendo anticoagulantes. **8. PRECAUCIONES EN RELACIÓN CON EFECTOS DE CARCINOGENESIS, MUTAGÉNESIS, TERATOGÉNESIS Y SOBRE LA FERTILIDAD:** Teratogénesis: En estudios realizados no hubo anomalías en los fetos de ratas y conejas preñadas, al administrarse DANZEN® a las dosis de toxicidad aguda. Toxicidad aguda: No se encontraron anomalías al administrar la dosis máxima técnicamente administrable de 2,500 mg/kg en ratones y de 2,000 mg/kg en ratas y conejos. Mutagenicidad: En estudios realizados en animales de experimentación no se encontró evidencia alguna de mutagenicidad. Antigenicidad: En estudios realizados se encontró que la Serratiopeptidasa no produce antigenicidad, porque DANZEN® al combinarse con la macroglobulina alfa-2 forma un complejo que no ocasiona antigenicidad. **9. DOSIS Y VÍA DE ADMINISTRACIÓN:** Oral. Niños de 5 a 12 años: 1 tableta de 5 mg, 3 veces al día. Adultos y mayores de 12 años: 2 tabletas de 5 mg, 3 veces al día, ó 1 tableta de 10 mg, 3 veces al día. **10. MANIFESTACIONES Y MANEJO DE LA SOBREDOSIFICACIÓN O INGESTA ACCIDENTAL:** No se ha reportado sobredosificación con DANZEN® (Serratiopeptidasa). En caso de sobredosificación deberán tomarse medidas generales, si no se ha absorbido, lavado gástrico; si ya hubo absorción, administre abundantes líquidos y mantenga los signos vitales. **11. PRESENTACIONES:** Caja con 30 tabletas de 5 mg. Caja con 20 tabletas de 10 mg. **12. LEYENDAS DE PROTECCIÓN:** Literatura exclusiva para médicos. No se deje al alcance de los niños. Su venta requiere receta médica. Hecho en México por: **Grimann®, S.A. de C.V.**, Circuito Nemesio Diez Riega No. 11, Parque Industrial El Cerrillo II, C.P. 52000 Lerma, Edo. de México. Distribuido por: **Laboratorios Hormona®, S.A. de C.V.**, Hormona No. 2-B, Col. San Andrés Atoto, C.P. 53500, Naucalpan de Juárez, Edo. de México. Bajo Licencia de: Takeda Pharmaceutical Company Limited, Osaka, Japón. ® Marcas Registradas. Reg. No. 76248 SSA IV. CLAVE IPP: AEAR-06330060102318/RM 2007.

Referencias:

1. Al-Khateeb T, Nusair Y. Effect of the proteolytic enzyme serrapeptase on swelling, pain and trismus after surgical extraction of mandibular third molars. Int J Oral Maxillofac Surg. 2008; 37(3):264-8.
2. Merten H, Müller K, Drubel F, Halling F. Volumetric verification of edema protection with Serrapeptase after third molar osteotomy. Dtsch Z Mund Kiefer Gesichtschir 1991 Jul-Aug;15(4):302-5.
3. Esch P, Gerngross H, Fabian A. Reduction of postoperative swelling. Objective measurement of swelling of the upper ankle joint in treatment with serrapeptase a prospective study. Fortschr Med. 1989 Feb 10;107(4):67-71.

No. AVISO 153300202C6750





Amic
Dental

INSTITUCIÓN INVITADA:
TEXAS A&M UNIVERSITY
BAYLOR
COLLEGE OF DENTISTRY
Texas A&M Health Science Center



ADM | AMIC
CDMX 2016

Congreso Internacional
de Odontología

**EL CONGRESO ODONTOLÓGICO MÁS
IMPORTANTE DE HABLA HISPANA**

XXXIV CONGRESO INTERNACIONAL DE ODONTOLÓGIA ADM-AMIC 2016

ODONTOLÓGIA SIN FRONTERAS, 17 AL 19 DE NOVIEMBRE 2016, WTC CIUDAD DE MÉXICO

Programa Científico

Jueves 17 de Noviembre 2016

www.congresoadm.mx

	Olmeca 1	Olmeca 2	Olmeca 3	Olmeca 4	Mixteca 1 y 2	Tolteca 1 y 2	Auditorio	Huichol
9:00-10:30	Rubén Rosas Imagenología	Roberto Espinosa Operatoria	Gilberto López Maxilofacial	Gilberto Henostroza Prótesis	Ilson Soares Trauma	Asamblea ADM	Pierluigi Delogu Ortodoncia	
10:30-10:45	Receso	Receso	Receso	Receso	Receso		Receso	Receso
10:45-12:15	Simposio Latinoamericano sobre Salud Oral	Calixto Arellano Operatoria	Gilberto López Maxilofacial	Gilberto Henostroza Prótesis	Ilson Soares Trauma	Asamblea ADM	Fausto Fiorile Ortodoncia	Hands On Daniel Fröhlich Restauración postendodóntica 10:00-14:00
12:15-12:30	Receso	Receso	Receso	Receso	Receso		Receso	
12:30-14:00	Simposio Latinoamericano sobre Salud Oral	Calixto Arellano Operatoria	Pedro Téllez Maxilofacial	Fabio Sene Operatoria	Ilson Soares Trauma	Asamblea ADM	How Kim Chuan Admon de consultorios	
14:00-15:30	Receso	Receso	Receso	INAUGURACIÓN	Receso		Receso	Receso
15:30-17:00	Aldo Guzmán Odontopediatría	Roberto Espinosa Operatoria	Pedro Téllez Maxilofacial	Fabio Sene Operatoria	Rubén Rosas Salvando dientes insalvables	Asamblea ADM	How Kim Chuan Implantes, Rehab.	Hands On Francisco Jiménez, Carillas en una Sesión 16:00-20:00
17:00-17:15	Receso	Receso	Receso	Receso	Receso		Receso	
17:15-18:45	Roberto Ruíz Ortodoncia	Roberto Espinosa Operatoria	Simposio Latinoamericano sobre Salud Oral	Guilherme Garone Prótesis	Norbet Puello Prótesis	Asamblea ADM	Michael Gilick Medicina Bucal	
18:45-19:00	Receso	Receso	Receso	Receso	Receso		Receso	Receso
19:00-20:30	Roberto Ruíz Ortodoncia	Roberto Espinosa Operatoria		Guilherme Garone Prótesis	Norbet Puello Prótesis	Asamblea ADM	Michael Gilick Salud Pública	

Viernes 18 de Noviembre 2016

	Olmea 1	Olmea 2	Olmea 3	Olmea 4	Mixteca 1 y 2	Toiteca 1 y 2	Auditorio	Huichol
9:00-10:30	GSK	Iván Contreras Ortodoncia	Roberto Ruíz Ortodoncia	Idulilton Grabowski Ortodoncia	Wilson Yasuo Inada Implantes	Ilson Soares Endodoncia	Celeste Abraham Medicina Bucal	
10:30-10:45	Receso	Receso	Receso	Receso	Receso	Receso	Receso	Receso
10:45-12:15	Alejandro Mejía Admon Consultorios	Federico P. Diez Prótesis	Roberto Ruíz Ortodoncia	Idulilton Grabowski Ortodoncia	Wilson Yasuo Inada Implantes	Ilson Soares Endodoncia	Celeste Abraham Medicina Bucal	Hands On Francisco Jiménez Carillas en una sesión
12:15-12:30	Receso	Receso	Receso	Receso	Receso	Receso	Receso	10:00-14:00
12:30-14:00	Carlos Benítez Periodoncia	Federico P. Diez Prótesis	Iván Contreras Ortodoncia	GSK	Rafael Mejicano Prótesis	Beatriz Aldape Patología	Gilbert Triplett Maxilofacial	
14:00-15:30	Receso	Receso	Receso	Receso	Receso	Receso	Receso	Receso
15:30-17:00	Fabio Sene Prótesis	GSK	Guilherme Garone Prótesis	Leonor Sánchez Prevención	Rafael Mejicano Prótesis	Beatriz Aldape Patología	Gilbert Triplett Maxilofacial	Hands On Tonatiuh Ruíz Protección pulpar
17:00-17:15	Receso	Receso	Receso	Receso	Receso	Receso	Receso	16:00-20:00
17:15-18:45	Fabio Sene Prótesis	GSK	Guilherme Garone Prótesis	Leonor Sánchez Prevención	Gabriel Aguilar Endodoncia	Aldo Guzmán Odontopediatría	Garth Griffiths Medicina bucal	
18:45-19:00	Receso	Receso	Receso	Receso	Receso	Receso	Receso	Receso
19:00-21:00				Fundación ADM				

Sábado 19 de Noviembre 2016

	Olmea 1	Olmea 2	Olmea 3	Olmea 4	Mixteca 1 y 2	Toiteca 1 y 2	Auditorio	Huichol
9:00-10:30	Jorge González Prótesis	Francisco Curiel A. Periodoncia	Regina Casian Imagenología	Armando Hernández Prevención	Patricia Jiménez Odontopediatría	José Cedillo Operatona	Paresh Patel Implantología	
10:30-10:45	Receso	Receso	Receso	Receso	Receso	Receso	Receso	Receso
10:45-12:15	Jorge González Prótesis	Francisco Curiel A. Implantes	Regina Casian Imagenología	Enrique Kogan Endodoncia	Patricia Jiménez Odontopediatría	José Cedillo Operatona	Paresh Patel Implantología	Hands On Daniel Fröhlich Restauración postodontológica
12:15-12:30	Receso	Receso	Receso	Receso	Receso	Receso	Receso	10:00-14:00
12:30-14:00	Roberto Valencia Operatona	Armando Hernández Prevención	Gabriel Aguilar Endodoncia	Enrique Kogan Endodoncia	Patricia Jiménez Odontopediatría	Humberto Cardoso Tec. Digital en Odont.	Garth Griffiths Periodoncia	

Este programa puede sufrir modificación por causas de fuerza mayor. La capacidad de asistencia a cualquiera de las conferencias se registrá de acuerdo a la disponibilidad de asientos, razón por la cual no se garantiza un lugar. Por favor llega temprano.

Curso - Taller de Microscopia en Odontología

Dr. Rubén Rosas

El costo de este Hands On es de **\$ 800.00**

Para inscripciones e informes comunicarse a la ADM: (55) 3000-0350-5152

Cupo limitado

Este Curso-Taller NO esta incluido en el costo del Programa Científico del Congreso



SIMPOSIO IBERO LATINOAMERICANO Y DEL CARIBE SOBRE SALUD BUCAL



Dr. Javier Canzani

Dr. Gilberto A. Pucca Junior

Dr. Hugo Mora

Dra. Olivia Menchaca

Dr. Mariela García Jordán

Dr. Luis Carlos Ortiz Monsalve

Dr. Juan Carlos Lladra Calvo



INSTITUCIÓN INVITADA



Dra. Celeste M. Abraham
MEDICINA BUCAL

Dr. Garth R. Griffiths
MEDICINA BUCAL

Dr. Francisco Curiel A.
PERIODONCIA

TEXAS A&M UNIVERSITY
BAYLOR
COLLEGE OF DENTISTRY
Texas A&M Health Science Center



Dr. Gilbert Triplett
MAXILOFACIAL

Dr. Jorge González
PRÓTESIS

Dra. Regina Casian Ruiz
IMAGENOLÓGIA

DESCARGA LA APP
SÓLO ESCANEA EL CÓDIGO Y LISTO...

SI NO TIENES LECTOR DE CÓDIGOS QR INGRESA A:



IPHONE



ANDROID



IPHONE



ANDROID



Y BUSCA LA APLICACIÓN ADM-AMIC

Curso - Taller de Microscopia en Odontología Dr. Rubén Rosas

El costo de este Taller es de \$ 300.00
Para inscripciones e informes comunicarse a la ADM: (55) 3000-0360-51-52.
Este Curso-Taller NO está incluido en el costo del Programa Científico del Congreso

Cupo limitado

SOCIOS ADM	Septiembre 26 en Sitio	\$1,600.00
NO SOCIOS ADM	Septiembre 26 en Sitio	\$2,300.00
ESTUDIANTES	16 de Agosto en Sitio	\$550.00

Mayores Informes: www.congresoadm.mx

PATROCINADORES FUNDADORES

PATROCINADORES



CONOCE NUESTRA NUEVA PÁGINA WEB

www.consejodecertificacionadm.org.mx



CONSEJO DE CERTIFICACIÓN | ADM

01 (55) 5705 3645

[Inicio](#) [Quiénes Somos](#) [Certificación](#) [Reglamento](#) [Resultados de examen](#) [Contacto](#) [Preguntas frecuentes](#)

Asociación Dental Mexicana: La única Federación Nacional de Colegios de Cirujanos Dentistas



Con la Asociación Dental Mexicana

CERTIFÍCATE PROFESIONALMENTE

[Requisitos y Solicitudes](#)

[Sedes para certificación](#)

¿Cuáles son los beneficios de la CERTIFICACIÓN?



Beneficios de la Certificación:

- Adquirir nuevos conocimientos científicos y tecnológicos.
- Dar certeza a sus pacientes de su constante preparación.
- Garantía de Excelencia en el Contexto Internacional.
- Requisito para trabajar con Aseguradoras.
- Satisfacción personal.

Consejo de Certificación ADM
Informes:

Guía de Estudio Autónomo en línea para el EUC-ODON:



¿Qué es la Guía de Estudio Autónomo en línea para el EUC-ODON?

La Guía de Estudio para el Examen Único de Certificación en Odontología, sirve para reforzar conocimientos y brindar mayor seguridad, principalmente al Odontólogo de Práctica General y a todo aquel que presente este examen de Certificación ya que es una herramienta donde el sustentante puede hacer una exhaustiva revisión de las diferentes disciplinas odontológicas a través de bibliografía y enlaces a diferentes revistas indexadas.

El estudio ofrece:

La guía es previa a la aplicación del EUC-ODON.

La Guía está almacenada en la plataforma Aprende de la Universidad Anáhuac Mayab.

Fácil acceso.

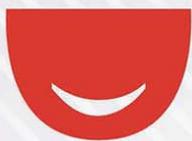
Preparación en horario abierto.

La preparación puede desarrollarse a la velocidad que requiera el sustentante.

Puede ser adquirida desde cualquier zona geográfica, mientras se cuente con internet.

ENCUENTRA TODO LO RELACIONADO A LA CERTIFICACIÓN

NUEVA LÍNEA



NEDENTO®
ENCÍAS

Clorhexidina / Vitamina B5 / Alantoína



NEDENTO®
TRICLOSÁN

Vitamina B5 / Alantoína / Fluoruro sódico.

Tratamiento de la **periodontitis**

Prevención y tratamiento de la **gingivitis**
y de la **placa bacteriana**



Colutorio 300 ml

Gel gingival tubo 30 ml



Colutorio 300 ml

Pasta dental 75 ml



FÓRMULA EFICAZ⁽¹⁾

Garantiza el alivio de los síntomas desde las **primeras aplicaciones.**

BIOADHESIVIDAD PLUS⁽¹⁾

Que le permite estar en contacto con la mucosa bucal por **más tiempo.**



Para la
Salud Bucal

LIOMONT
ÉTICA FARMACEÚTICA DESDE 1938

ivoclar
vivadent
passion vision innovation

3M ESPE

Inibsa
LABORATORIOS

VIPI

FKG
swiss endo

ANELSAM
Dental Corporation

Whip Mix

MDT

DEPÓSITO DENTAL VILLA DE CORTÉS

kemdent®
Quality and Reliability

Oral-B®

Medicom®
Pride in Protection



NuSmile®
PEDIATRIC CROWNS

CRISTÓFOLI®
BIOSSEGURANÇA

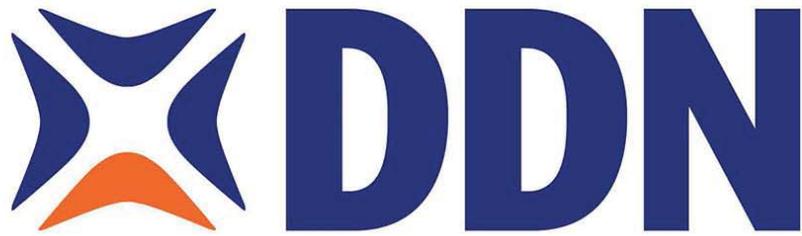


AMERICAN
ORTHODONTICS

CAVEX



Calzada de Tlalpan 836 y 818 Col. Villa de Cortés
Deleg. Benito Juárez C.P. 03530 México, D.F.

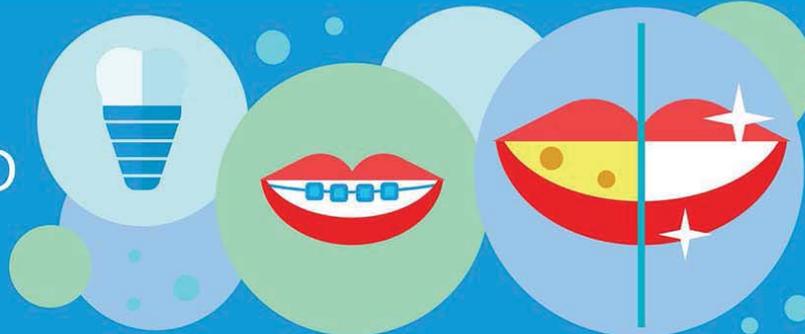


Calidad + Servicio + Precio

CONSUMIBLES



ESPECIALIDAD



LABORATORIO
REFACCIONES
EQUIPO



10% Descuento* al mencionar este anuncio
Precio especial a Distribuidores

www.ddn.com.mx
01800 832 7700

*Válido en compras arriba de \$4,000 pesos

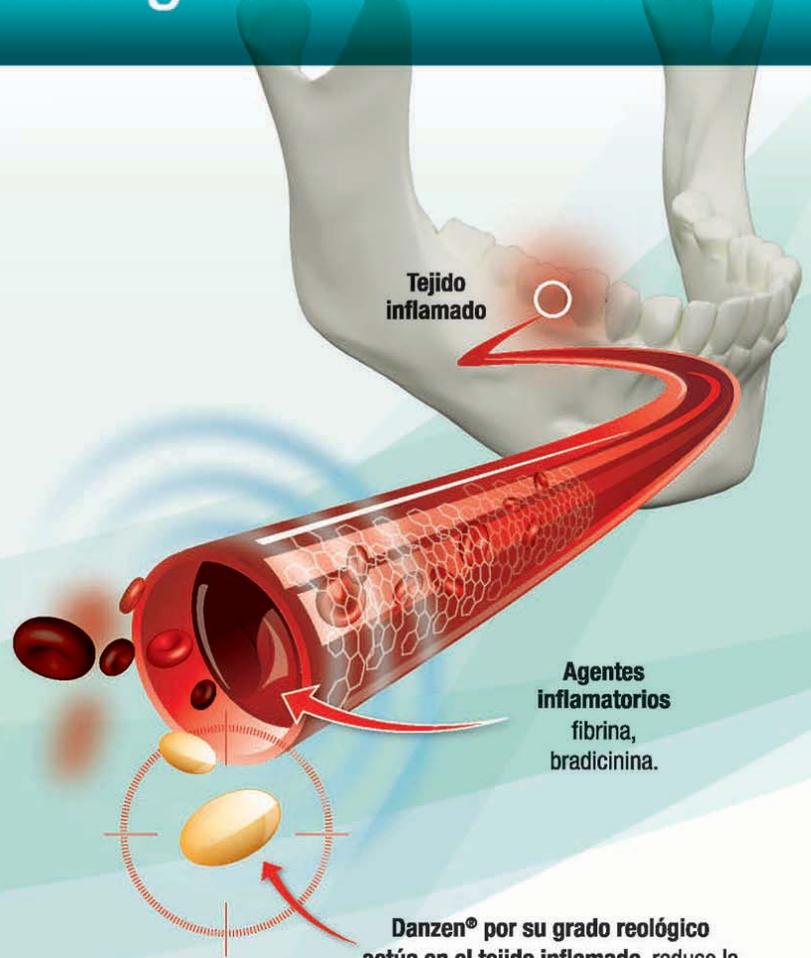
En odontología

Danzen®

SERRATIOPEPTIDASA

Acción fibrinolítica
con el antiinflamatorio de grado REOLÓGICO

- **Danzen®** reduce la viscosidad de exudados, facilita el drenaje linfático y **agiliza el proceso antiinflamatorio en extracciones dentales.**¹
- **Efectividad demostrada en un rango de 72 horas**, reduce el edema en tejido periodontal hasta un 15%.^{1,2}
- **Danzen®** es efectivo en procesos **postquirúrgicos orales**, reduciendo el exudado que ocasiona inflamación.³
- **Danzen®** permite la **completa eliminación de signos y síntomas del día 2 al 7**, en pacientes con cirugía de terceros molares.¹



Tejido inflamado

Agentes inflamatorios
fibrina,
bradicinina.

Danzen® por su grado reológico actúa en el tejido inflamado, reduce la viscosidad de exudados, y facilita su drenaje.

Danzen®

Caja con **30 tabletas de 5 mg.**
Caja con **20 tabletas de 10 mg.**



HORMONA
LABORATORIOS

No. AVISO 153300202C6750

www.homona.com.mx



La Empresa de los Genéricos

Línea Odon tólogos

Reg. No. 178M2005 SSA IV



amoxicilina,
ácido clavulánico

Tabletas

875 mg / 125 mg

VÍA DE ADMINISTRACIÓN: Oral.

FÓRMULA: Cada tableta contiene:
amoxicilina trihidratada equivalente a 875 mg
ácido clavulánico equivalente a 125 mg
Potasio equivalente a

Caja con un frasco con 10 tabletas

Las Flores No. 56, Col. La Candelaria, Del. Coyoacán C.P. 04380 México D.F.
Tel. 59982100 / 54210130. www.amsamexico.com.mx



 /LaboratoriosAMSA ¡Síguenos y danos Like!  @AmsaLabs