



**Contenido**

- ▶ Biomecánica masticatoria..... 2
- ▶ Genética microbiana ..... 4
- ▶ Disfunción y deterioro de la biomecánica del sistema masticatorio ..... 6
- ▶ Etiología de cáncer en boca..... 10
- ▶ Ketorolaco trometamina en cirugía buco-maxilar ..... 12
- ▶ Educación continua para el Odontólogo moderno ..... 14
- ▶ Humanismo y Cultura ..... 16
  - ¿Nuestro deporte nacional?
  - la Charrería

# Patologías de cuello y espalda en el odontólogo

*El estrés y la tensión emocional, en conjunto con posturas inadecuadas pueden contribuir a que aparezcan problemas de cuello y espalda.*

**POR EL C.D. JOSÉ ANTONIO CARBALLO JUNCO**  
Unitec

**T**odo especialista de este campo de la medicina se expone a desarrollar problemas de cuello y espalda como resultado del espacio limitado para realizar su trabajo, y la escasa visión asociada a la cavidad bucal. Con frecuencia estas restricciones hacen que se deban asumir posiciones corporales disfuncionales a fin de lograr un acceso y una visibilidad óptima dentro de la boca. Además, por lo general los procedimientos dentales son prolongados, y exigen una concentración mucho mayor durante la labor.

El dolor de espalda es uno de los trastornos más frecuentes y molestos; sus causas exactas son múltiples, y por lo regular resulta difícil establecer un diagnóstico, aunque es posible llegar a la conclusión que el dolor de cuello y espalda baja en la zona lumbar que experimenta el personal odontológico no es de intensidad grave. La forma de la columna vertebral, los cambios con la edad, los músculos débiles, las posturas adoptadas, los movimientos, las técnicas de levantamiento de objetos pesados, el inclinarse y girar, además de los horarios prolongados de trabajo y el estrés, generan fatiga. Poco ha cambiado desde 1949, cuando Biller comunicó por primera vez la prevalencia de dolor de espalda entre los odontólogos (65%). Los errores posturales más frecuentes en que incurrían éstos como los asistentes consisten en estirar el

► viene de la portada

## Patologías de cuello y espalda en el odontólogo

cuello y/o flexionarlo o girarlo de manera excesiva, inclinarse hacia delante desde la cintura, elevar los hombros, y flexionar o girar en general espalda y cuello. Otro estudio más demostró que tanto al atender a un paciente como al asistir al odontólogo, se experimentaba malestar en estas zonas, y que éste aumentaba significativamente a medida que avanzaba el día de trabajo. Se informó que los primeros padecían un mayor nivel de malestar que los segundos.

En 1989, Bassett arribó a la conclusión que, a pesar del uso de mejores equipamientos, de trabajar sentado aplicando la técnica de cuatro manos, y de aumentar la frecuencia del ejercicio físico, la incidencia de los trastornos lumbares no había disminuido durante los últimos 15 años. Como medida preventiva, recomendaba que a los estudiantes de Odontología se les enseñara técnicas de relajación durante las primeras etapas del entrenamiento clínico, y cuáles eran las posiciones correctas de trabajo en el sillón. Al respecto, es preciso mencionar que se ha comprobado en múltiples estudios que los odontólogos presentan un porcentaje de dolor de cuello y espalda poco mayor al observado en el personal auxiliar.

En cuanto a la influencia del grupo de edades, no se observó una diferencia significativa en los odontólogos y el resto del personal con relación al dolor de cuello y espalda. En el mismo sentido, en la influencia de las horas de trabajo semanales sobre este problema de salud, tampoco se detectó una variación significativa entre personas de distinta edad.

La cantidad y los porcentajes de los que perdieron horas de trabajo debido al dolor de cuello y al dolor de espalda fueron insignificantes ( $p = 0,5655$ ). Resulta interesante destacar que los sujetos que buscaron asistencia médica a causa del dolor de espalda era significativamente mayor que los que requirieron atención médica para el dolor de cuello ( $p = 0,0384$ ).

Se comprobó que el peso ejercía un efecto menor sobre el dolor de cuello y de espalda. Los resultados también demostraron que a mayor número de horas de trabajo semanal se generaba un aumento en la prevalencia del dolor de espalda, pero ejercía un efecto insignificante sobre la incidencia de molestias en el cuello. Ésto podría atribuirse al hábito de adoptar peores posturas de espalda que de cuello. No obstante la diferencia global no resultó significativa, lo cual coincide con los resultados de otro estudio.

Finalmente, de los que experimentaron dolor de cuello (54.41%) y dolor de espalda (73.53%) sólo 21.62% se ausentó al trabajo a causa del dolor de espalda. Este porcentaje es inferior al 62% informado por Bassett.

Es importante destacar que los odontólogos independientes pueden padecer la pérdida directa de los ingresos si no pueden trabajar a causa de sus limitaciones físicas y, por lo tanto, informan menos los episodios de dolor y la ausencia al trabajo a causa del dolor. Por otro lado, sólo 25.32% visitó al médico a causa del dolor de cuello, y 37.33% a causa del dolor de espalda. Además, representa un porcentaje menor al 70% comunicado por Bassett. Esto indica que los problemas posturales causan una alteración mínima de las horas de trabajo de los profesionales de la Odontología.

En las actividades semanales del personal odontológico deberían incluirse ejercicios aeróbicos y de relajación preventivos.

### Ejercicios aeróbicos

Se informó que este tipo de actividad física mejoraba o prevenía el dolor de espalda. En general, los programas de ejercicios aeróbicos que permiten bajar de peso, reforzar el tronco, y la elongación de las estructuras musculotendinosas parecen ser útiles para aliviar la lumbalgia. Un programa aeróbico de 30 minutos, tres veces por semana, es ideal para mantenerse en forma. Se debe considerar la posibilidad de realizar actividades físicas que favorezcan el fortalecimiento de los músculos que sostienen la columna vertebral (es decir, el músculo extensor espinal y abdominal oblicuo). Un plan eficaz puede incluir un período de precalentamiento, alrededor de 30 minutos de actividad aeróbica (músculos del tronco) y un período de enfriamiento. También se recomiendan las caminatas y/o los ejercicios acuáticos.

Los profesionales odontológicos pueden precisar una interrupción del ejercicio físico si su lumbalgia se agrava. Se les recomienda consultar con su médico cuáles son los ejercicios que deben realizar para aliviar el dolor, mantenerse en forma, y evitar volver a lesionarse. La presencia de dolor en las piernas o cualquier otra evidencia de lesiones nerviosas es un indicio de que deben consultarlo antes de iniciar con dicha actividad física.

### Ejercicios de relajación


El estrés puede producir un estado de contracción muscular crónica capaz de desacelerar la circulación y aumentar la concentración de los productos tóxicos (ácido láctico e iones de potasio) de la actividad muscular. Estos productos a su vez, pueden estimular las terminales nerviosas y generar lumbalgia. Los ejercicios de respiración y de relajación muscular progresiva profunda pueden ser útiles para disminuir la reacción frente al estrés.

A continuación se incluyen algunas formas eficaces de relajación que los odontólogos y el personal auxiliar pueden aplicar en cualquier momento de su jornada laboral, durante los descansos, o, incluso, entre la atención de un paciente y otro. Realizar un ejercicio de respiración es una de las formas más simples de relajarse ante cualquier situación:

**I.** Dedique de cinco a diez minutos a quedarse sentado tranquilo y respirar. Por ejemplo: Cierre los ojos y aspire profundamente. Deje salir el aire de manera muy lenta. Ahora, vuelva a hacer una inspiración profunda y prolongada.

**II.** Entrelace las manos y apriételas. Mientras las mantiene apretadas eleve un poco los antebrazos hacia la parte superior del brazo y levante los hombros hacia el cuello. En tanto mantiene esos músculos tensos, tense todos los músculos del cuello, la espalda y las piernas. Mantenga todos los músculos tensionados, cierre los ojos con fuerza, inspire hondo, y retenga la respiración durante cinco segundos. Luego, largue todo el aire de golpe. Sienta cómo descarga todas las tensiones.

En conclusión, los problemas de columna se consideran propios tanto de odontólogos como de los auxiliares. A fin de disminuir estos malestares, corrija los hábitos posturales, realice sesiones de relajación durante la jornada laboral, y controle el peso corporal.

Estudios adicionales deberán abordar las consideraciones financieras con relación a la pérdida de días de trabajo como resultado del dolor de cuello y espalda, tomando en cuenta al mismo tiempo que éstas actuarán como factor precipitante del problema. 

# AINES inhibidores de ciclooxigenasa COX1 y COX2

*En la consulta odontológica es frecuente el tratamiento farmacológico para disminuir el dolor y la inflamación.*

**POR LA DRA. MARIANA DÍAZ FÉLIX DE CAMPAGNOLLO**

Profesora Adjunta de Farmacología  
Universidad de Buenos Aires

Los antiinflamatorios no esteroideos (AINES) se clasifican en tres categorías: 1) drogas que causan inhibición competitiva reversible, 2) aquellas que provocan inhibición no competitiva (radicales libres), y 3) aquellas que causan inactivación tiempo-dependiente irreversible.

Dentro de su mecanismo de acción:

- a. Daño tisular, inflamación y transmisión del dolor:
  - Indicadores y modulación del dolor.
  - Mediadores químicos asociados y consecutivos con el daño tisular.
- b. Antinociceptores periféricos modulados por AINES:
  - Cascada del ácido araquidónico.
  - Inhibición de la ciclooxigenasa.
- c. Inhibición de la lipooxigenasa.
- d. Acciones inhibitorias de prostaglandinas, interfiriendo con los procesos de la membrana celular.
- e. Antinociceptores centrales modulados por AINES.

El mecanismo de acción de inhibición de la ciclooxigenasa representa quizá el mecanismo de acción analgésico de estos medicamentos.

Por este lugar de acción se clasifican como:

**Inhibidores COX1;** piroxicam, sulindac, ácido acetil salicílico, indometacina e ibuprofeno.

**Inhibidores COX2;** incluyen diclofenaco, meloxicam y flurbiprofeno.

Se han propuesto diferentes mecanismos para la antinocicepción de los AINES:

**Central.** Se establece por síntesis de prostaglandinas centrales. Reducen la formación de las series E y F (diclofenaco, indometacina y naproxeno). Asimismo, el diclofenaco puede reducir la formación de estas prostaglandinas en el tálamo.

**Opiode central.** Algunos estudios implican un mecanismo opiode central de la acción de los mediadores de antinocicepción (diclofenaco, ketorolaco), que puede ser revertido por naloxona.

**Serotoninérgico.** Es la evidencia que soporta una relación directa entre el mecanismo central serotoninérgico y el efecto antinociceptivo de los AINES (diclofenaco) en médula espinal y las cifras de 5-hidroxiindolacético. El diclofenaco activa vías descendentes de serotonina para la antinocicepción, que de preferencia puede involucrar a la 5HT2, relacionada de manera directa por la participación de 5HT1 mediante mecanismos de receptores mediadores.

**Mecanismo del ácido aminosalicílico (NMDA).** Al realizar un estudio en modelos animales expuestos a estudios nocivos, se observó elevación de las cifras de ácido glutamato excitatorio y aspartame en el cordón espinal. En estos modelos se administró ácido acetil salicílico espinal S(+)-ibuprofeno y ketorolaco, y se encontró que antagonizan la hiperalgesia inducida por la activación a nivel espinal de receptores glutamato o sustancia P. El pretratamiento con diclofenaco y S(+)-ibuprofeno puede reducir la hiperalgesia inducida por la activación de NMDA; por otra parte, el diclofenaco e ibuprofeno puede atribuirse a la interferencia con modulación endógena de óxido nítrico a nivel espinal. La activación del receptor NMDA espinal resulta en aumento de la síntesis de óxido nítrico o arginina. Finalmente, los AINES pueden aminorar o incluso abolir el gen de expresión del ácido aminoexcitatorio por reducción del NMDA con la inducción de c-fos ARNm.

**Analgesia mediada por AINES.** Actúa por inhibición periférica de la síntesis de prostaglandinas.

Dentro de sus interacciones deben señalarse:

Interferencia con el tratamiento antihipertensivo y diurético, por la liberación de renina mediada por prostaglandinas; asimismo, pueden producir síndrome de hiporrenina-aldosterona que se manifiesta como hiperpotasemia. Los salicilatos interfieren en la unión de tiroxina a las proteínas plasmáticas y alteran ciertas pruebas de función tiroidea; además, tienen alta unión a proteínas plasmáticas.

Actúan principalmente inhibiendo la enzima ciclooxigenasa, previniendo la síntesis local de prostaglandinas. La mayoría inhiben el efecto de las dos isoformas de la enzima COX-1 y COX-2, aunque el efecto sobre la COX-1 se considera como responsable de los efectos secundarios desagradables que causan. Esta clase terapéutica ha demostrado ser efectiva para el tratamiento del dolor postoperatorio leve y moderado, aunque con cierta frecuencia se emplea en combinación con opioides para el tratamiento del dolor más

Derivados del ácido	AAS, diflunisal, mesalamina, sulfasalacina, acetil salicílico (salicilatos)
Paraaminofenoles	Acetaminofén (paracetaminofén) propacetamol
Ácido acético indol e indene	Indometacina, sulindac, etodolac, acemetacina, glucametacina
Ácido heteroarilacético	Tolmentín, diclofenaco, ketorolaco, aceclofenaco
Ácido arilpropiónico	Ibuprofeno, naproxeno, flurbiprofeno, ketoprofeno, fenoprofeno, ácido tiaprofénico
Fenamatos (ácido antranílico)	Ácido mefenámico, etofenamato
Ácido enólico (oxicam)	Piroxicam, tenoxicam, meloxicam
Pirazolidenediones (pirazolonas)	Fenilbutazona, dipirona
Alcalones	Nabumetona
Sulfoanilida	Nimesulida
Ácido nicotínico	Clonixinato de lisina
Furanonas	Rofecoxib, mebecoxib

severo. Se ha comprobado además que el ibuprofeno se encuentra como una sustancia farmacéutica compuesta por una mezcla racémica de enantiómeros R(-) y S(+); se ha estimado que entre 52 y 63% de las formas R(-) sufren una inversión estereoespecífica hacia la forma S(+), creyéndose que la actividad antiinflamatoria y

analgésica del ibuprofeno es un fenómeno exclusivo del enantiómero S(+).

Debe remarcarse que el efecto analgésico añadido se obtiene a expensas de un alto índice de efectos secundarios sobre el sistema nervioso central (somnolencia y vómitos).



# Manejo farmacológico de dolor buco-dento-maxilar

*En la consulta odontológica, ya sea de práctica general o especializada, la utilización correcta de fármacos para prevenir o disminuir la percepción dolorosa se presenta como un procedimiento frecuente, que requiere de constante actualización en su información.*

**POR EL DR. JOSÉ ARTURO MÉNDEZ DEL VALLE**

**Departamento de Cirugía, Facultad de Odontología,  
Universidad de Antioquia, Colombia**

**D**efinido como “una sensación y experiencia sensorial desagradable asociada con un daño tisular real o potencial o descrita en términos de tal daño”, el dolor es un mecanismo muy complejo determinado por dos componentes:

1. Afectivo-emocional, definido como la relación entre el dolor y el estado de ánimo, la atención y el aprendizaje al dolor, la capacidad para hacerle frente y tolerarlo, así como su racionalización. Cada uno de estos componentes está mediado por mecanismos cerebrales separados pero interactivos.

2. Discriminativo-sensorial (nocicepción), se refiere a la percepción y la detección de estímulos nocivos por su propia naturaleza, que incluyen intensidad, localización, duración, patrón temporal y calidad del mismo.

El dolor dental es el síntoma más frecuente que lleva al paciente en busca de tratamiento odontológico para su alivio. Éste con frecuencia, suele ser agudo y puede asociarse con procedimientos relativamente no invasivos como extracción dental simple, terapia endodóncica o periodontal, así como con procedimientos traumáticos que producen dolor posoperatorio prolongado, tales como la remoción quirúrgica de dientes impactados o cirugía ósea periodontal.

Hablar de un tratamiento farmacológico del dolor agudo buco-dento-maxilar es muy relevante en esta área pues las personas en general suelen asociar el cuidado dental con esta sensación nociocéptica; cuando sucede una experiencia de esta índole y es pobremente manejada puede llevar al paciente a evitar o posponer el tratamiento odontológico, o bien a hacerlo más difícil. Los tipos de fármacos más importantes que se usan para prevenir, disminuir o controlar el dolor se dividen en: anestésicos generales, anestésicos locales y medicamentos que tienen efectos analgésicos y antiinflamatorios, todos estos de gran utilidad y apoyo en procedimientos quirúrgicos dentales.

Por consiguiente, una correcta comprensión de los fármacos a ser usados en el manejo del dolor y la inflamación buco-dento-maxilar, de características muy particulares, obliga a tomar ciertas consideraciones, pues no sólo se relaciona con los tejidos dañados, sino también porque suele impedir que se lleven a cabo con comodidad para el paciente la mayoría de los procedimientos. Mientras el dolor es controlado adecuadamente durante el tratamiento por anestesia local, con relativa frecuencia suele ser inadecuado

en el periodo posoperatorio, lo cual contribuye a desarrollarlo de manera crónica. La terapia analgésica óptima para pacientes ambulatorios debe ser eficaz, con una incidencia mínima de efectos adversos.

**Ibuprofeno.** Este fármaco ha sido ampliamente usado para dolor agudo y crónico a diferentes presentaciones y dosificaciones (200, 400, 600 y 800mg); por ejemplo, se ha encontrado que 400mg de ibuprofeno proporcionan mejores resultados clínicos comparados con la administración de 650mg de ácido acetil salicílico o 30mg de codeína en un modelo de cirugía bucal. Como no se han encontrado diferencias entre dosis de 400 y 600mg, se sabe que en procedimientos odontológicos el manejo de dosis superiores no ofrece ventajas. Cuando se ha estudiado su eficacia en otros procedimientos dentales, el ibuprofeno en dosis de 400 y 600mg ha demostrado ser superior a placebo en cirugía periodontal, mientras que en aquellos pacientes sometidos a movimientos ortodóncicos, que pueden presentar algún grado de dolor, especialmente los días en los que se ajustan los aparatos, el manejo de dosis de 400mg de ibuprofeno ha reportado efectos superiores a 650mg de ácido acetil salicílico y placebo.

Por otra parte, y como es bien sabido, el manejo del dolor endodóncico es uno de los más difíciles de tratar, de tal forma que el dolor pulpar se ha constituido en la principal razón para que los pacientes busquen tratamiento odontológico urgente. Cuando se ha comparado al ibuprofeno con una variedad de fármacos después de terapia de conductos, no se han encontrado diferencias con nueve medicamentos distintos y placebo, aunque se ha atribuido esta falta de diferencia a la falta de sensibilidad del modelo de dolor.

**Acetaminofen.** Este fármaco es clasificado como no opioide, usado para el manejo de dolor leve a moderado, con acción analgésica y antipirética y cuyo mecanismo de acción no es claro, posiblemente inhibe la vía del óxido nítrico, NMDA o sustancia P.

Cuando se le utiliza para procedimientos odontológicos, el acetaminofen 500mg es superior al placebo para el tratamiento de dolor dental, asociado con extracción de tercer molar, aunque el alivio del dolor es considerado como leve. Una metaanálisis examinó la eficacia analgésica de acetaminofen 600 y 650mg, demostrando ser superior a placebo en procedimientos de cirugía bucal. De forma paralela, al evaluar al acetaminofen en dosis de 1,000mg se encontró que produjo significativamente más alivio de dolor comparado con placebo, evaluado cinco horas después del procedimiento quirúrgico, además de que los resul-

tados de otro metaanálisis evaluando acetaminofen en dosis de 1,000mg encontraron un máximo alivio del dolor cuatro horas después de su administración. Se ha demostrado que acetaminofen 1,000mg es un analgésico efectivo cuando se le compara con placebo para el alivio de dolor después de la extracción de terceros molares impactados y otros tipos de cirugía bucal como extracciones complejas, alveolectomía, extracciones múltiples, cirugía apical, biopsias y curetaje periodontal. Con estos datos se puede concluir que acetaminofen es un analgésico con uso para el alivio de dolor de leve a moderado.

**Conclusión.** Cabe señalar que el empleo correcto debe basarse en evidencia científica de los fármacos para aliviar el dolor de manera efectiva, considerando las siguientes guías generales:

a) Eliminar el origen del dolor; b) Individualizar tratamientos basados en el tipo e intensidad del dolor y experiencia del paciente ante un procedimiento odontológico; c) Minimizar el uso de opioides hasta donde sea posible; d) Considerar dosis, vías de administración y estrategias de utilización de los analgésicos;

y e) Evitar el uso crónico de cualquier fármaco.

El desarrollo de nuevas estrategias para el manejo del dolor, facilita que el odontólogo utilice opciones adicionales para los procedimientos clínicos y quirúrgicos más habituales, éstas pueden incluir:

1. La administración farmacológica preoperatoria (analgesia preventiva) de algunos analgésicos, ya que ha demostrado una reducción importante en el dolor posoperatorio. El trauma quirúrgico, particularmente durante procedimientos mayores, trae consecuencias a corto y largo plazo. Estas respuestas indeseables a los tejidos dañados, no sólo afectan la calidad de la recuperación en el período posoperatorio, sino también impiden los procesos consecutivos de rehabilitación incrementando el riesgo de complicaciones.

2. Una combinación de analgésicos con diferente potencia de manera balanceada, esto permite que actúen en diferentes niveles (periférico y central) con distintos mecanismos de acción, diferente tiempo de inicio y duración de efecto y, quizás, por diferentes vías de administración, lo que proporciona mayor eficacia con menores efectos colaterales y una reducción en el tiempo de recuperación.



## Cartas del lector

El Dr. Jorge Luis Antúnez Tan de la Ciudad de Mérida, Yucatán, hace el siguiente comentario en relación a los criterios aceptados para registro de información dental en la historia clínica:

La Organización Mundial de la Salud (OMS) recomienda el uso del índice CPOD para efectuar estudios epidemiológicos sobre experiencia de caries dental. Este índice se calcula sumando los órganos dentales cariados (C en el índice), con los perdidos (P) y los obturados (O); la D indica que la unidad de medida es Diente, lo que debe especificarse porque podrían medirse las superficies cariadas, perdidas y obturadas, en cuyo caso debe denominarse CPOS o CPOI si la unidad de observación fueran los individuos.

Para la dentición primaria este índice se modifica ligeramente y se denomina ceod y corresponde a (c)cariados, (e)exfoliados y (o)obturados.

La misma OMS recomienda que se registren estos índices a los 5, 12, 15 años y en los períodos de 35-44 y 65-74 años, y establece la necesidad de desagregar cada uno de los componentes del índice que requieren atención, las que fueron rehabilitadas y las que por su magnitud, terminaron en extracción.

**Agradecemos su aportación.**

# Ficha dento-estomatológica forense

*Todo odontólogo debe realizar un llenado y archivamiento correcto de la documentación odontológica, respetando las normas, las reglas claras de medios y el tiempo de guarda de los mismos.*

**POR LA PROFESORA BIBIANA DE LA CRUZ M.**

**Perito en Odontología Legal y Deontológica**

**Santiago de Compostela, España**

La identificación forense humana es un proceso que reúne diversas áreas del conocimiento, como la Medicina, la Odontología, la Biología Molecular y la Antropología, entre otras, pudiendo estar o no asociada a recursos computarizados o de imágenes. Mailart en 1991, Gruber y Kameyama en 2001 han afirmado que los medios más comunes de identificación humana son el reconocimiento visual hecho por parientes o amigos y la identificación por medio de la dactiloscopia, pero ambos tienen sus limitaciones, pues los cuerpos que se presentan carbonizados, esqueletizados o en fase adelantada de descomposición dificultan la identificación por medio de estos métodos. La Odontología se destaca en el medio pericial como una ciencia plenamente capacitada para ofrecer datos en la identificación de cuerpos, pues no sólo el aparato estomatognático, sino también el cráneo puede ofrecer elementos valiosos que posibiliten la identificación positiva. Para que el proceso de identificación por los dientes sea efectivo, es necesaria una buena documentación del tratamiento realizado en cada paciente. Además de las anotaciones ejecutadas por el odontólogo, otro recurso de gran valor es la toma y correcta preservación de las radiografías odontológicas confeccionadas durante el tratamiento clínico de rutina, como prueba o documento a ser utilizado en los eventuales casos de esclarecimiento a la justicia.

La identificación realizada por las condiciones y caracteres específicos de los elementos dentales se torna imprescindible, pues los dientes y sus restauraciones son resistentes al fuego y a otras alteraciones que pueden acontecer después de la muerte del individuo, constituyendo, algunas veces, los únicos elementos con los cuales puede contar el perito. Para que el proceso de reconocimiento por los dientes sea efectivo, es necesaria una buena documentación de cada tratamiento en los pacientes. Tattersall desde 1947 comentaba que los registros de los tratamientos ejecutados deben hacerse de forma estandarizada para fines legales, hecho que es referenciado por Steagall y Silva, quienes describieron la importancia de la dentística (estadística dental) y sus materiales en el proceso de verificación humana, resaltando el valor de la documentación odontológica, pues ésta contiene anotaciones detalladas de cada procedimiento realizado, inclusive de los materiales protectores utilizados.

En 1896, apenas un año después del descubrimiento de los rayos X por Roëntgen, se promovió su aplicación en la ciencia forense y el análisis de registros dentales acompañados de placas antes y *posmortem* como una herramienta fundamental en el proceso de identificación en Odontología Legal, para demostrar la presencia de balas de plomo en la cabeza de una víctima. En 1921, Schüller propuso la utilización de imágenes radiográficas de los senos faciales para identificar personas y, en 1927, Culbert y Law relataron la primera identificación radiográfica completa.

La autora llama la atención de los lectores sobre la necesidad de adoptar el sistema de duplicación de las placas radiográficas de manera preventiva, en la eventualidad de ser exigidas por el sistema de justicia o cuando sean pedidas por el paciente, duplicar el original, haciendo la entrega de la copia, una vez que representan la base de hechos terapéuticos realizados por el profesional. La comprobación de identidad puede ser también establecida por medio de un análisis de densitometría de la arquitectura del trabeculado óseo de la mano derecha, imagen radiológica que el odontólogo realiza para evaluar el crecimiento óseo.

Conforme han preconizado Almeida y Daruge todo cráneo, incluyendo la mandíbula, obtenido después de una exhumación para identificación odonto-legal debe ser cuidado y protegido en el transporte evitando el manoseo innecesarios de las piezas para impedir la pérdida de elementos dentales. Si presentan alvéolos vacíos, indicando pérdida dental *posmortem*, el lugar de la exhumación debe ser minuciosamente examinado buscando los elementos que por ventura estuviesen en el lugar para ser fijados en sus respectivos sitios. Una vez que han sido adecuadamente limpiadas, las piezas deben ser sometidas a examen clínico y radiográfico fijando las placas periapicales con cera en la cara lingual de los dientes, para procesarlas de acuerdo con las normas técnicas preconizadas en la literatura, siendo preferible optar por esta metodología y no por la extracción de los dientes y posterior fijación de los mismos en maniquí odontológico, conforme conducta descrita por Barbosa en 2001, conservando así, las características y el posicionamiento original del conjunto diente-hueso-alvéolo.

El examen clínico propicia la identificación de los eventos odontológicos y de las particularidades anatómicas presentes en los arcos dentales del cadáver por medio de la inspección visual directa tanto del maxilar como de la mandíbula buscando puntos de coincidencia en número y formato de los dientes y raíces, dientes ausentes (incluyendo raíces residuales), estructuras afectadas por caries, con restauraciones operatorias y protésicas, tratamientos endodóncicos, piezas supernumerarias, grado de atrición o abrasión, fracturas coronarias, nivel y gravedad de reabsorción ósea por enfermedad periodontal, presencia de diastemas, tipo de oclusión además del patrón del trabeculado óseo, reparaciones anatómicas (foramen mentoniano y conducto mandibular), patologías óseas y apicales, conductos nutricios, orientando el análisis de los aspectos más relevantes a los menos evidentes.

La literatura odontológica recomienda revisar los aspectos básicos de composición, llenado y archivado de la documentación clínica. Cada paso del tratamiento ejecutado deberá ser minuciosamente registrado. Así, el profesional tendrá pleno control sobre el estado en que el tratamiento clínico se encuentra, pudiendo ofrecer datos, a cualquier tiempo, sobre los procedimientos realizados presentes en la boca del paciente antes, durante y después del tratamiento. La documentación odontológica constituye un elemento de prueba fundamental en los casos de identificación humana y en la apuración de

procesos de responsabilidad profesional. Cabe al odontólogo ofrecer los subsidios para esclarecer puntos dudosos delante de la justicia y estos esclarecimientos se efectúan a través del análisis de los hechos practicados y registrados durante la atención de rutina en la clínica.

Se debe resaltar que el odontólogo, cuando investido en la función pericial, debe estar atento a los innumerables datos específicos presentes en una radiografía revelando todas las características de relevante importancia odonto-legal.



# Determinantes bacterianos de cariogenicidad

*Toda alteración en la salud y la integridad del aparato estomatognático contribuye a la presencia de esta patología del aparato digestivo.*

**POR LA DRA. PAULA CHARLES DE RIVAS MORANTES**

Microbiopatóloga adjunta

Centro de Investigaciones Odontológicas

Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá Colombia

**D**e las bacterias que forman parte de la microbiota bucal es interesante seleccionar las determinantes de la virulencia o cariogenicidad de los microorganismos más implicados en el inicio y desarrollo de la caries: estreptococos del grupo *mutans*, *Lactobacillus spp.* y *Actinomyces spp.* Marsh en 1999 postuló que son tres las características distintivas más importantes de las bacterias cariogénicas:

1) capacidad de transportar azúcares en competición con otros microorganismos de la placa;

2) capacidad de convertir rápidamente estos azúcares en ácidos y

3) capacidad de mantener estas funciones en condiciones ambientales extremas, tales como un pH bajo.

a. Estreptococos del grupo *mutans*. Los estudios epidemiológicos han demostrado una correlación significativa entre los niveles de estas bacterias en la placa y la saliva con la prevalencia e incidencia de caries. Se han aislado en distintas superficies dentarias antes de la apa-

rición de las lesiones y están implicadas en el inicio de las mismas. El poder cariogénico de los estreptococos del grupo *mutans* es, aunque con algunas diferencias, muy similar en todas las especies y está muy ligado a la sacarosa, ya que tienen la capacidad de metabolizarla mucho más rápidamente que cualquier otro microorganismo de la cavidad bucal. Desde un punto de vista metabólico, en la tabla se muestran sus factores relacionados con la cariogenicidad.

b. *Lactobacillus spp.* En un principio se pensó que estaban implicadas en el inicio de la caries, ya que además de ser acidógenas y acidúricas son muy acidófilas. Hoy día, la opinión general es que no lo están al comienzo aunque sí en la progresión de la lesión en la profundidad del esmalte y de la dentina, es decir, en el frente de avance del proceso carioso. Su número es mayor en la saliva de los pacientes con un gran número de lesiones, y algunas investigaciones lo han relacionado con la actividad de caries, aunque no es un buen factor de predicción de enfermedad.

c. *Actinomyces spp.* Las especies de *Actinomyces*, en particular *A. naeslundii*, predominan en la placa de las superficies proximales y en la que cubre las lesiones de la superficie de la raíz en los dientes, aunque su papel en el inicio de las mismas es difícil de demostrar. Es interesante destacar que *A. naeslundii*, además de su poder acidógeno, posee fimbrias que están implicadas en su capacidad adhesiva y de congregación; puede producir polisacáridos intra y extracelulares a partir de la sacarosa, aunque el papel que desempeñan estos últimos es más nutricional que adherente, y tienen cierta actividad proteolítica.

Debe tenerse en cuenta que algunas de las primeras bacterias que alcanzan la placa adherida (PA) se unen a ella de forma reversible. Para ello vencen la repulsión de cargas electronegativas de las superficies que interactúan mediante enlaces de hidrógeno o fuerzas de Van der Waals. Muchas desaparecerán en las etapas siguientes; otras, por el contrario, persistirán uniéndose entre sí a otras nuevas que van llegando y reforzando sus mecanismos de adhesión a la PA al reconocer, ya de forma específica, sus receptores.

Los fenómenos y las características más importantes que definen la cariogenicidad pueden resumirse de la manera siguiente:

- Existe multiplicación bacteriana con abundantes procesos de agregación y pocos de congregación.

- La producción de IgA1 proteasa por parte de *S. sanguis*, *S. mitis* y *S. oralis* es un factor de colonización importante. Así, se elimina de la PA esta inmunoglobulina que bloquea adhesinas por su capacidad de unirse a las bacterias a través de su porción Fab.

- La acción conjunta de neuraminidasas y glucosidasas (producidas por los estreptococos colonizadores primarios) elimina del ambiente moléculas de mucinas de tipo 2 que tienen capacidad antiadhesiva por su efecto aglutinante. Las especies peroxidogénicas colonizadoras iniciales (p.ej. estreptococos del grupo *oralis*) ejercen una acción selectiva para la instauración de otras.

## Factores metabólicos de cariogenicidad de los estreptococos del grupo *mutans*:

- Poder acidógeno, producen ácidos.<sup>1</sup>
- Poder acidófilo, son muy tolerantes a los ácidos.<sup>2</sup>
- Poder acidúrico, siguen produciendo ácidos a pH ácido.
- Rápido metabolismo de los azúcares a ácido láctico y otros ácidos orgánicos.
- Pueden conseguir el pH crítico para la desmineralización del esmalte más rápido que cualquier otro microorganismo de la placa.
- Corto efecto pos-pH.
- Producción de polisacáridos extracelulares a partir de la sacarosa y su movilización.
- Producción y movilización de polisacáridos intracelulares.<sup>1</sup>
- Producción de dextranasas y fructanasas.

## Factores metabólicos de cariogenicidad de *Lactobacillus spp.*

- Poder acidógeno.
- Elevado poder acidófilo.
- Poder acidúrico.
- Algunas cepas sintetizan polisacáridos extra e intracelulares a partir de la sacarosa.
- Discreta actividad proteolítica.

<sup>1</sup> *S. sobrinus* posee algunas características diferentes del resto de las especies cariogénicas para el hombre: tiene menor poder acidógeno pero es más acidúrico y no sintetiza polisacáridos intracelulares.

<sup>2</sup> Recuérdese la importancia de una ATPasa muy activa, la denominada puerta del lactato y la síntesis de proteínas de estrés.

- En esta etapa la placa todavía es muy fina por lo que goza de un metabolismo de preferencia aerobio. Por ello, no es extraña la presencia de bacterias con características respiratorias de este tipo y de otras anaerobias facultativas que se adaptan a esta situación. La excepción la constituyen las especies de *Veillonella* que pueden detectarse aunque en pequeñas proporciones; no hay una justificación clara de por qué se encuentran ahí, si bien se piensa en su gran capacidad para sobrevivir en presencia de oxígeno por elaborar una potente superóxido dismutasa.

- Las fuentes nutricionales de los microorganismos en esta etapa son fundamentalmente: glucoproteínas salivales y, en menor proporción, la dieta.

- Predominan sobre todo procesos adhesivos a la PA con distintos tipos de uniones:

- Tipo proteína-proteína. Así, proteínas de la pared de *S. parasanguis* y *S. gordonii* se unen a la alfa-amilasa; proteínas de la pared de esta última especie y las fimbrias de tipo 1 de *A. naeslundii* lo hacen con proteínas ricas en prolina (PRP) y estaterinas, *S. sanguis* con porciones de ácido siálico de la mucina, *Streptococcus mutans* a través de proteínas parietales con PRP, etc.

- Tipo lectinas-carbohidrato. Bacterias como *A. naeslundii* y *S. mitis* poseen neuraminidasas que, separando ácido siálico de la mucina de tipo 1, dejan libres receptores con galactosa que permiten este tipo de uniones con lectinas asociadas a fimbrias de tipo 2 del propio *A. naeslundii* y de otras bacterias que en la etapa siguiente se adherirán a la PA (*Leptotrichia buccalis*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*, *Eikenella corrodens*, etc.).

Tanto en las uniones proteína-proteína como lectinas-carbohidrato intervienen enlaces iónicos, covalentes y fuerzas electrostáticas ligadas a cationes divalentes salivales como el calcio.

- Mediadas por ácidos lipoteicos (ALT). De forma especial, aquellos estreptococos que los poseen pueden unirse a la PA mediante interacciones hidrófobas (extremo hidrófobo de los ALT) o, con mayor frecuencia, por interacciones iónicas (extremo hidrófilo de los ALT).

- Mediadas por glucanos. La PA contiene glucanos (en especial mutanos) y glucosiltransferasas, compuestos que ponen en marcha este tipo de uniones en especial por parte de *Streptococcus sobrinus*. Parece ser

que *S. mutans* se adhiere primero a la PA a través de proteínas de la pared y después se agrega por los sistemas ligados a glucanos. En cualquier caso, las especies adheridas comienzan a producir polisacáridos extracelulares que, configurando la capa mucosa, rodean varias células y originan microcolonias adherentes.

Éstas son de gran importancia tanto en esta etapa como las siguientes, ya que los mutanos desempeñan un papel fundamental en la integridad de la placa. La síntesis de dextranos y fructanos por otros estreptococos

Con respecto a los estreptococos del grupo *mutans* y los lactobacilos y su relación con la caries, habría que hacer las mismas consideraciones anteriores en cuanto a la existencia de placas no cariogénicas; sin embargo, es preciso señalar que, debido al lapso transcurrido, la sacarosa ya habrá tenido tiempo de inducir glucosiltransferasas y éstas, a su vez, la síntesis de glucanos, y que los lactobacilos disponen ya de mallas más complejas para quedar retenidos.

orales, también contribuye a la formación de microcolonias pero más con un valor nutricional que adhesivo.

Pese a lo antes expuesto, el significado de los estreptococos del grupo *mutans* en esta etapa es variable; por un lado, su número puede ser escaso, ya que hay placas no cariogénicas; por otro, aunque al principio queden adheridos, para que progresen los fenómenos de adhesión y de agregación deben disponer de sacarosa y ha de transcurrir cierto tiempo para que el disacárido induzca la formación de glucosiltransferasas y glucanos; por último, es posible que la localización puntual de las microcolonias pueda hacer que pasen desapercibidos en los estudios microbiológicos. Otro tanto parece ocurrir con los lactobacilos, cuyo número en esta etapa es insignificante, ya que, aparte de la existencia de placas no cariogénicas, al no disponer de poder adhesivo a superficies lisas ni de congregación, su presencia tendría que ir ligada a la unión física por atrapamiento en la malla que se está formando y ésta, en la colonización primaria, todavía es muy escasa.



*“La inspiración existe, pero tiene que encontrarte trabajando”*  
*Pablo Ruiz Picasso*

# Evaluación preanestesia para procedimientos odontológicos

*Un elevado porcentaje de los tratamientos dentales se realizan hoy día con el apoyo de técnicas de sedación consciente o anestesia general, obligando a una consulta preanestésica.*

**POR EL DR. ALEJANDRO BILA M.**

Anestesiólogo IMSS

C.M.N. Siglo XXI

**É**sta debe ser realizada por un médico anestesiólogo varios días antes de la intervención quirúrgica programada y persigue los siguientes objetivos: obtener información detallada sobre los antecedentes del paciente, efectuar una exploración clínica metódica, seleccionar los exámenes complementarios, que no deben ser sistemáticos, sino que debe tener en cuenta la edad del paciente, su estado clínico y la naturaleza de la intervención e informarlo, solucionando así todas sus dudas, particularmente en lo que se refiere a la técnica anestésica.

La mayoría de los tratamientos médicos previos del paciente pueden mantenerse sin problema hasta la víspera o incluso pocas horas antes de la intervención. Esto es importante, sobre todo en el caso de los medicamentos cardiovasculares, en tanto que los fármacos que interfieren con la hemostasia (antiagregantes plaquetarios y antivitaminas K) deben interrumpirse o sustituirse por heparina, en función de la indicación y del tipo de intervención.

Esta consulta también debe detectar la ansiedad y los temores del paciente, sobre la base de que la ansiedad se calma con la actitud empática del anestesiólogo, una completa información escrita y verbal, referida a la técnica que utilice, sobre todo en caso de anestesia locorregional, a los eventuales incidentes y accidentes, al manejo del dolor posoperatorio y una adecuada medicación presedación. Por último, en esta consulta se le proporcionan al paciente las instrucciones preoperatorias necesarias sobre la toma de medicamentos, el ayuno y las modalidades de la anestesia ambulatoria.

La satisfacción del paciente es muy difícil de valorar y depende tanto de la calidad de los actos técnicos como de los factores relativos a la organización y al entorno. Incluir la clasificación del paciente según la *American Society of Anesthesiologists* (ASA) forma parte de una correcta evaluación del riesgo de sedación, pues la consulta de anestesia es un elemento esencial de la seguridad que proporciona, puesto que los datos obtenidos en ella permiten elegir la técnica y los cuidados perioperatorios más adecuados al estado clínico del paciente y al procedimiento programado.

Francia es el único país occidental donde la consulta anestésica se realiza varios días antes de una intervención quirúrgica programada de manera obligatoria. En los Estados Unidos y en el Reino Unido, por ejemplo, hacerla el mismo día de la intervención es una modalidad aceptada por las instancias profesionales. Sin embargo Canadá y Australia, e inclusive la misma Unión Americana, están descubriendo las ventajas de una evaluación preoperatoria a distancia de la intervención, en centros especializados, y han desarrollado el concepto de medicina perioperatoria, que es el equivalente del papel que desempeña el anestesiólogo francés desde hace más de diez años.

El periodo entre la consulta y la anestesia debe tener en cuenta el estado clínico del paciente y la importancia de la intervención quirúrgica. Este lapso debe ser suficiente para permitir la eventual realización de exploraciones complementarias y establecer o modificar un tratamiento médico para mejorar o estabilizar el estado clínico del paciente.

La consulta no dispensa de la realización de la visita preanestésica la víspera o la mañana del día de la intervención, y es conveniente que exista una estrecha coordinación con el cirujano. Se aconseja que el anestesiólogo tenga a su disposición la historia clínica del paciente durante la consultas. El cirujano tendría que precisar de manera sistemática la afección causal, el tipo de intervención previsto y las eventuales dificultades quirúrgicas.

Los datos obtenidos en esta consulta deben anotarse en una hoja especial que se integra en la historia clínica del paciente y que el médico que practica la anestesia debe consultar. En el futuro, la historia clínica facilitará la trasmisión y la clasificación de estas informaciones. Es aconsejable proporcionar a cada paciente, después de una operación con anestesia, un informe que indique los medicamentos administrados y los eventuales incidentes. La generalización de este tipo de informe, permitirá reducir la duración de una consulta preanestésica ulterior y facilitar la obtención de datos sobre una sedación anterior. Sin embargo, no dispensa al anestesiólogo de consultar a su colega que ha operado precedentemente al paciente o bien la historia anterior de éste.

Como principios generales, esta consulta preanestésica odontológica debe realizarse en un ambiente tranquilo donde:

1. El paciente se sienta seguro y tranquilo cuando perciba una actitud entusiasta y atenta por parte del anestesiólogo.

2. Cualesquiera que sean el paciente y el acto quirúrgico previsto, la consulta debe comprender las siguientes etapas:

—anamnesis, que permite precisar los principales acontecimientos anestésicos, los trastornos funcionales y los tratamientos en curso;

—examen clínico;

—manejo psicológico;

—elección de los exámenes complementarios, debe hacerse en función de las informaciones precedentes de la intervención;

—elección del tipo de anestesia;

—información.

En ciertas ocasiones el anestesiólogo que realiza la consulta no es el mismo que practica el procedimiento. Esto puede ocurrir no sólo dentro de un mismo hospital, sino también cuando el paciente vive lejos del lugar donde se va a llevar a cabo la intervención quirúrgica. En este caso, el especialista que se presenta con motivo de la consulta preanestésica es quien trasmite por escrito las conclusiones a aquel que participa en la operación.



*“No es sabio el que sabe dónde está el tesoro, sino el que trabaja  
y lo saca”:  
Francisco de Quevedo Villegas*

# Complicaciones sistémicas de anestesia local

*La administración de sustancias anestésicas dentales en procedimientos quirúrgicos en boca suelen desencadenar situaciones complejas en dos por ciento de los casos.*

**POR EL DR. JUAN JOSÉ GARCÍA-GUISADO DÍAZ-MARÍN**

Patólogo adscrito al área Quirúrgica Maxilofacial  
Hospital Universitario, Madrid

**E**l choque anafiláctico se caracteriza por la aparición brusca de manifestaciones clínicas en el árbol respiratorio, el sistema cardiovascular, la piel y el tracto digestivo, con broncoespasmo, hipotensión arterial, urticaria, angioedema, vómitos y diarrea, en su forma clínica completa. Los síntomas se presentan de forma inmediata (5-20 minutos) tras la exposición al alérgeno o agente desencadenante. El paciente nota prurito, malestar general profundo, angustia, rinitis y conjuntivitis, opresión torácica, vómitos y diarrea. Los síntomas pueden progresar y aparecer edema laríngeo, broncoespasmo e hipotensión.

El diagnóstico es clínico, estableciéndose a veces cuando los síntomas ya remiten. Ningún dato de laboratorio que pueda obtenerse de forma rápida es específico de anafilaxia. Cuando junto a la hipotensión hay otras manifestaciones, no se plantean problemas evaluatorios, sobre todo si existe un antecedente inmediato de administración de un fármaco u otra forma de exposición a un alérgeno u otro tipo de agente desencadenante sospechoso. Cuando aparece hipotensión como manifestación aislada, se sugieren problemas de valoración diferencial con cualquier otra circunstancia capaz de originar una hipotensión brusca. Se trata de un cuadro potencialmente muy grave que, si no se atiende de inmediato y de forma apropiada, puede causar la muerte del paciente.

Kemp y Lockey, basándose sobre la literatura, recomiendan el siguiente tratamiento del choque anafiláctico, el cual se transcribe de forma modificada y resumida:

1. Intervención inmediata:

a) Soporte vital básico (ABC).

- Administrar epinefrina acuosa en dilución al 1:1000, 0,3-0,5ml (0,01 mg/kg peso en niños; dosis máxima, 0,3mg), intramuscular, en el brazo (deltoides), cada cinco minutos, tantas veces como sea necesario, hasta controlar los síntomas y la presión arterial. Sin embargo, y aunque se cita la inyección en el brazo, la administración intramuscular en la cara anterolateral del muslo (*vastus medialis*) produce más altos y rápidos niveles en plasma que en el brazo y será el lugar de elección para su administración.

- Administrar epinefrina acuosa al 1:1000, 0,1-0,3ml en 10ml de suero salino dilución entre 1:100.000 y 1:33.000 intravenosamente. Podría repetirse si no hay respuesta. La monitorización hemodinámica continua es esencial en esta etapa.

b) Medidas generales.

- Posición de decúbito supino con las piernas elevadas de 25 a 30 grados sobre la horizontal.
- Establecer y mantener la vía aérea (tubo endotraqueal, cricotiroidectomía o traqueotomía).
- Administrar oxígeno a razón de 6-8 L/min.
- Tomar una vía venosa y administrar suero salino fisiológico para reposición de fluidos. Si existe hipotensión severa, administrar expansores del plasma si son necesarios.

tensión severa, administrar expansores del plasma si son necesarios.

c) Medidas específicas.

- Difenhidramina, 50mg o más, oral o intravenosamente, con un máximo diario de 300mg para los niños y 400mg para adultos.

- Otras medidas: ranitidina o cimetidina, albuterol, aminofilina, glucagón, glucocorticoides.

En todos los casos, pues, el manejo debe comenzar con la norma ABC estándar y suplemento de oxígeno. La duración de acción de la epinefrina es relativamente breve, de 10-30 minutos ya que se biotransforma muy pronto y las dosis pueden necesitar ser repetidas si los síntomas recurren.

- Finalmente, en la literatura odontológica se menciona con insistencia la posible utilización del piso de la boca o de la lengua para administrar la epinefrina.

d) Reacciones psicógenas.

Quizá son las reacciones adversas más comunes que se asocian con la administración de los anestésicos locales. Debido a su naturaleza insidiosa, a menudo se atribuyen de manera equivocada a la toxicidad o a hipersensibilidad. Sin embargo, su fuente de origen se encuentra en la ansiedad ante el tratamiento o la punción anestésica.

Suelen presentarse dos cuadros principales:

- El síncope vasovagal o síncope vasodepresor. Es la reacción psicogénica más común y se caracteriza por signos prodrómicos como sudoración, palidez, náuseas, confusión mental, mareo, taquicardia, hipotensión y, a veces, contracciones tónico-clónicas. Este cuadro responde bien a medidas posturales (decúbito supino con elevación de las extremidades inferiores). Hay que monitorear los signos vitales y además de mantener el tránsito aéreo, se administra oxígeno al 100%, lo cual es fundamental para corregir la acidosis que puede agravar la toxicidad de los anestésicos locales; por esto, además, hay que inyectar bicarbonato intravenoso, continuando por esta vía la infusión de líquidos tipo lactato de Ringer, expansores del plasma, etc., según el estado de la tensión arterial. El tratamiento de la hipotensión suele hacerse con aminas simpaticomiméticas de acción directa tipo metoxamina, 10-15mg, IM o IV, que es estimulante alfa específico, sin acción sobre el músculo cardíaco, efedrina o fenilefrina. También puede ser útil la administración de un corticoide vía parenteral. Se aconseja también en las reacciones vasodepressoras la administración de atropina, 0,3-0,5mg (0,02mg/Kg) subcutánea cada diez minutos (dosis máxima, 2mg para adultos y 1mg para niños).

- El síndrome de hiperventilación se ve precipitado por ansiedad excesiva y se caracteriza por respiración rápida y poco profunda, lo cual lleva a disminuir las tensiones del dióxido de carbono arterial y ocasionar baja de oxigenación cerebral e inconsciencia. El tratamiento debe orientarse a restaurar los niveles normales de dióxido de carbono sanguíneo, lo cual puede conseguirse haciendo que los pacientes vuelvan a respirar su propio dióxido de carbono en una bolsa de papel.

e) Metahemoglobinemia.

La metahemoglobina está presente en la sangre a niveles menores del 1%. Los niveles pueden tornarse tóxicos cuando la hemoglobina es oxidada hacia metahemoglobina después de ser administrados anestésicos con la benzocaína y la prilocaína.

La dosis máxima admitida es variable según los autores consultados; para un niño de 22kg, no deben exceder de 150-200mg y para un adulto está entre 450-600mg. Esto corresponde aproximadamente a siete cartuchos con un 4% de prilocaína para un individuo de 70kg de peso.

Una dosis de 500mg de prilocaína convertiría 5% de la hemoglobina en metahemoglobina. En los pacientes sanos esto es insignificante; sin embargo, una reducción de 5% de la capacidad de transporte de oxígeno puede ser muy pernicioso para aquellos con limitación de la reserva cardiopulmonar, anemia drepanocítica o deficiencia en deshidrogenasa-6-fosfato.

Se cita un caso de cianosis bajo anestesia general debido a metahemoglobinemia, a causa de la aplicación tópica de benzocaína en la faringe y tráquea. Se resuelve el problema mediante administración de oxígeno y de 1,5mg/kg de azul de metileno, lentamente, en cinco minutos, aunque el ácido ascórbico puede ser utilizado también para revertir tal situación. Se recomienda que el azul de metileno se incluya en el equipo de urgencias médicas del odontólogo, sobre todo si suele utilizarse la prilocaína.

f) Otras complicaciones sistémicas.

Se ha publicado la aparición de una severa dermatomiositis en un niño de 11 años pocos días después de la inyección de un anestésico local, lo cual ya le había ocurrido a su abuela por el mismo mecanismo cuando tenía 34 años.

g) Otras acciones.

Para Nakamura y cols., la administración de anestesia local y la extracción dentaria activan las glándulas suprarrenales provocando un incremento del nivel de glucosa en suero en pacientes normotensos.

- Acción sobre el feto. La mayoría de los anestésicos locales atraviesan la barrera placentaria por difusión pasiva concentrándose especialmente en el hígado, cerebro y miocardio del feto por lo que pueden aparecer convulsiones y arritmias tras su empleo en obstetricia. La felipresina no debe usarse en pacientes embarazadas,


ya que tiene un efecto oxiótico moderado que puede impedir la circulación placentaria al bloquear el tono del útero. Esta contraindicación es doblemente válida ya que la felipresina por lo regular está disponible con prilocaína, que pasa la barrera placentaria y, como ya sabemos, una dosis elevada puede producir metahemoglobinemia fetal. En el embarazo y periodo de lactancia, es preferible no administrar anestésicos locales, sobre todo en los tres primeros meses. En cualquier caso se evitará la prilocaína y más si está asociada con felipresina. El estudio de Giuliani y cols., sugiere que aun cuando una madre lactante sufra el tratamiento dental con anestesia local usando lidocaína sin adrenalina, ella puede continuar la alimentación de su hijo con toda seguridad. Con la excepción de reacciones alérgicas muy raras, los niveles de exposición infantil a la lidocaína y sus metabolitos, son sumamente bajos y de ninguna importancia toxicológica.

- La monoetilglicinexilidina, uno de los principales metabolitos de la lidocaína, tiene una potencia equivalente a 1/80 de la del compuesto principal. La sedación que se suele observar a la terminación de los procedimientos dentales que requieren múltiples inyecciones de lidocaína, puede ser debida al efecto depresivo que este metabolito activo ejerce sobre el SNC.

- La intoxicación crónica se presenta con la adicción a la cocaína o cocainomanía, que conduce a deterioro emocional, mental y físico.

- Se han citado propiedades antitrombóticas de la lidocaína, por inhibición de la formación del trombo; también se ha publicado que la adherencia leucocitaria está reducida en presencia de lidocaína, por lo que se piensa tendría efectos antiinflamatorios.

Se sabe que los pacientes ancianos tienen un período de latencia mucho menor que los jóvenes. Debido a que la población anciana tiene baja tolerancia a las drogas, parece que el mejor anestésico que se puede utilizar es la prilocaína con felipresina.

Lovera-Prado y cols., hacen una excelente revisión del tratamiento dental en los pacientes con insuficiencia renal. Recuerdan que no se debe sobrepasar 25% de la "dosis total máxima" admitida en el paciente normal para el paciente médicamente controlado con una disminución de la función renal y no más de un 50% de la "dosis total máxima" para el paciente con insuficiencia renal. 

# Impacto de las infecciones cervicofaciales odontogénicas

*Estos problemas responden primordialmente al manejo quirúrgico y antimicrobiano, tienen un potencial de extensión a través de los planos fasciales profundos de la cabeza y cuello, comprometiendo diversas estructuras vitales.*

**POR LA DRA. MARÍA LUISA FRENK DE RIVAS MORANTES**

**Microbióloga adjunta**

**Facultad de Ciencias y Centro de Investigaciones Odontológicas  
Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia**

Las infecciones de cabeza y cuello comúnmente se desarrollan de fuentes odontogénicas, éstas tienen una variedad de rutas, por los microorganismos que se introducen sobre los tejidos de la cavidad bucal y los espacios fasciales profundos. Involucran al diente con enfermedad pulpar o periodontal, por trauma posterior a infiltración por inyección o por infección posextracción y pericoronitis del tercer molar incluido, principalmente. Existen factores que se relacionan en su desarrollo natural como son la administración de fármacos o la inmunosupresión del huésped. Dentro de las enfermedades sistémicas más encontradas en este tipo de infecciones se mencionan en la literatura en orden de importancia la diabetes mellitus, hipertensión arterial, artritis reumatoide, VIH y algunas de tipo neoplásico.

Cabe mencionar que dentro de las complicaciones encontradas se encuentra la fascitis necrotizante, que se caracteriza por una necrosis extensiva de la fascia superficial del cuello, de evolución rápida y fulminante la cual requiere de una pronta intervención quirúrgica, apoyo ventilatorio y tratamiento antimicrobiano agresivo. Su relación con infección odontogénica, elevada morbimortalidad (60%) y las complicaciones asociadas —fascitis mediastinal, mediastinitis, absceso y enfisema mediastinal e insuficiencia respiratoria—, obligan a drenaje quirúrgico, torácico con toracotomía y hasta traqueostomía y cuidados intensivos y en pacientes inmunosuprimidos es más alta la mortalidad por falla orgánica múltiple.

No podemos olvidar que si bien las infecciones odontogénicas suelen ser limitantes y en especial confinadas, se caracterizan por colección de material purulento fétido, que se extiende a los espacios fasciales profundos del cuello cuando no se controla el proceso. Además la microbiología de las infecciones bucofaciales, extensamente estudiada, indica que la mayoría de ellas es mixta, con presencia de microorganismos aerobios y anaerobios. Es más, diversos estudios han mostrado que hasta 95% de las infecciones maxilofaciales son mixtas y 5% de naturaleza aerobia; el cambio microbiológico al proliferar la infección se transforma de aerobia a mixta o anaerobia.

La microbiología detallada de las infecciones de etiología periapical por caries revela que son microorganismos aerobios en 25%, predominando el estreptococo alfa hemolítico y estafilococos; el 75% de los anaerobios son grampositivos como el peptoestreptococo y gramnegativos como los bacteroides meningococo y *Fusobacterium noteatum*.

Por otra parte, y con respecto a la pericoronitis (inflamación de los tejidos blandos alrededor de la corona

del diente en erupción sobre todo en terceros molares retenidos), las bacterias aisladas que suelen predominar son anaerobios peptoestreptococos, *Fusobacterium* y bacteroides.

Los estadios de las infecciones odontogénicas encontrados con mayor frecuencia son celulíticos y abscesos, que comprometen diversas áreas anatómicas de cabeza y cuello. Dentro de las más mencionadas y afectadas por complicaciones se encuentran en orden de importancia el área submandibular, sublingual, submentoniana, las cuales se expanden con rapidez a las capas superficiales y profundas de cuello involucrando espacios parafaríngeo y retrofaríngeo, con afección de vías aéreas, poniendo en peligro la vida del paciente. Cuando es bilateral se le denomina angina de Ludwig, la cual se ha identificado como fase aguda que requiere inmediato apoyo ventilatorio, y puede complicarse a fascitis necrotizante y mediastinitis. Siguen en orden de involucramiento los espacios anatómicos bucal, el lateral parafaríngeo, el pterigomaxilar, maseterino, canino y temporal.


Los estadios de las infecciones odontogénicas son:

1. De inoculación, la cual responde a la remoción de la fuente de infección por extracción dental o tratamiento de endodoncia, en el cual se indica la antimicrobioterapia.
2. La fase celulítica es una inflamación difusa en los espacios fasciales, indurada, con dolor, eritematosa e hipertérmica en la cual está indicada la antimicrobioterapia, la incisión y drenaje si el paciente no responde a la terapia establecida en dos o tres días.
3. En el estadio de absceso se ha formado una bolsa de tejido necrótico, con acúmulo de material purulento, zona fluctuante, depresible con cambio de coloración a la digitopresión, se recomienda la incisión y drenaje. Puede haber un estadio de resolución de la infección ya sea después del drenaje quirúrgico, o la ruptura espontánea del absceso a través de la membrana mucosa acelerándolo, presentándose reparación y cicatrización de la herida. El drenaje y la remoción de la fuente de la infección han sido fundamentales en el manejo de las mismas.

Con ayuda de las radiografías y tomografía computarizada se evalúa la extensión del problema y el compromiso de vías aéreas. Los signos clásicos de las infecciones maxilofaciales incluyen: dolor, inflamación, disfagia y deshidratación.

Los parámetros para su atención y terapéutica se establecieron por la Asociación Americana de Cirugía Maxilofacial en 1992, los cuales incluyen: alivio del dolor, restauración de la función normal, preservación de estructuras vitales, prevención de recurrencia de la patología y limitación del periodo de incapacidad.

- Evaluar las vías aéreas, observar la presencia de dificultad para deglutir y respirar, cuello rígido, estridor, limitación de la apertura bucal, elevación del piso de la boca, con limitación de movimientos de la lengua y protrusión de la misma, auxiliándose de radiografías laterales de cuello y tomografía.

- Determinar la etiología de la infección y el involucramiento de los espacios fasciales.
- Evaluar factores de riesgo sistémicos, tales como diabetes mellitus, VIH, artritis reumatoide, etc., para manejo conjunto con otras especialidades.
- Evaluar hidratación, por la disfagia y la falta de alimentación, temperatura, exámenes de laboratorio, como biometría hemática, química sanguínea, etc.
- Estar alerta del compromiso de las vías aéreas y de la valoración por el anesthesiólogo. 

# Educación continua para el Odontólogo moderno

*En el proceso de aprendizaje odontológico, la respuesta tiene como consecuencia el refuerzo del conocimiento y su aplicación directa por evidencia científica.*

**POR JOSEPH W. COSTA JR. DMD**

Instructor, Department of Oral Medicine and Diagnostic Sciences, Harvard School of Dental Medicine.

## 1. ¿Cuál es la importancia clínica de las afirmaciones sobre retención y microescurrimiento de los nuevos productos?

Los datos clínicos indican claramente que los nuevos productos mejoran el funcionamiento *in vitro*. Sin embargo los antiguos materiales de restauración, como las incrustaciones de oro asentadas sobre fosfato de cinc, con frecuencia tienen utilidad por más de 30 años no obstante las tasas más altas de microescurrimiento.

## 2. Resuma las diferencias entre el sistema adhesivo para esmalte y dentina.

El sistema adhesivo para esmalte se debe sobre todo a fragmentos de resinas que se adhieren mecánicamente en la superficie del esmalte grabada con ácido. La adhesión de la resina con la dentina se obtiene en forma mecánica y química.

## 3. ¿Los primers pueden afectar la adhesión de la resina al esmalte?

Los agentes originales de segunda, tercera y cuarta generaciones, no se ven afectados por los primers que se ponen al esmalte grabado durante la fase de aplicación a la dentina.

## 4. ¿Es posible aplicar demasiada o insuficiente resina adhesiva a la dentina y al esmalte?

Aplicar insuficiente resina a la dentina puede originar una capa permeable con sellado incompleto de los túbulos dentinarios. Lo mejor es colocar una cubierta adecuada, de aspecto brillante. El sellador excesivo en los bordes de la cavidad (interfaz de la resina compues-

ta con el esmalte) puede originar que éste tenga menor resistencia al desgaste. Lo más conveniente es la dispersión suave de la capa de resina con aire.

## 5. Defina las restauraciones directa, indirecta y directa-indirecta con resina.

Las primeras consisten en la aplicación de resina compuestas a preparaciones de clases 1, 2, 3 y 5 en el consultorio. Son las restauraciones más frecuentes.

Los procedimientos indirectos comprenden preparación del diente, impresiones y contemporizar como si fuese una primera consulta. Las incrustaciones de resina fabricadas en el laboratorio o las restauraciones de cerámica se aplican en una segunda consulta. Las restauraciones directas-indirectas de resinas constituyen una técnica de una sola consulta en que se utilizan dados de trabajo de yeso de rápido asentamiento que permiten la preparación, toma de impresiones y fabricación de la restauración en el propio consultorio, ello seguido de la aplicación de la incrustación que sólo cubre el interior del diente (*inlay*) e incrustación que abre toda su cara oclusal (*onlay*).

## 6. ¿Cuáles son los componentes químicos de las resinas compuestas?

Monómeros principales y diluyentes.

- Agentes de acoplamiento.
- Iniciadores de la polimerización.
- Absorbentes de radiaciones.

## 7. Describa la función de cada monómero componente.

Los principales monómeros son compuestos de alto peso molecular que pueden ser polimerizados por adición de radicales libres para crear polímeros de enlaces cruzados rígidos. El más común es BIS-GMA, un dime-

acrilato aromático producto de la adición de bisfenol A y metacrilato glicídico (GMA); un monómero alternativo es el dimetacrilato de metano.

Los monómeros diluyentes son compuestos de bajo peso molecular que se usan para reducir la viscosidad de las resinas no polimerizadas además de mejorar su manipulación y propiedades físicas. Los hay de dos tipos: monofuncionales (metilmetacrilato) y bifuncionales (dimetacrilato de etilenglicol o trietilenglicol). Estos últimos se usan con mayor frecuencia, ya que forman estructuras compuestas de enlaces cruzados más fuertes y resistentes dado su más bajo coeficiente de expansión térmica. Además, son menores su encogimiento por polimerización, volatilidad y absorción de agua.

#### 8. ¿Qué son las partículas de relleno?

Son partículas orgánicas usadas en resinas, entre las cuales se incluyen las de cuarzo, vidrio y silicio coloidal, además de litio, bario y estroncio, para mejorar sus propiedades ópticas. Se cubren con un agente de acoplamiento de silano (organosilano) para que se adhieran a la matriz de resina inorgánica. El silano se une a las partículas de cuarzo, vidrio y silicio mientras que el extremo orgánico lo hace a la matriz de la resina

#### 9. ¿Qué es el acoplamiento del silano?

Durante la polimerización de radicales libres del BIS-GMA se forman enlaces covalentes entre esta matriz de polímeros y el agente de acoplamiento silano, por lo general metacriloxi-propiltirmetoxi-gamma. El agente de acoplamiento, que recubre las partículas de relleno en el extremo de silano, mantiene juntas a las fases orgánica e inorgánica. Ello impide la absorción de agua.

#### 10. ¿Cuál es el mecanismo de polimerización correspondiente a los sistemas de resinas compuestas?

El peróxido de benzoilo y las aminas terciarias aromáticas se usan para iniciar las reacciones de polimerización al proporcionar radicales libres. Este proceso se induce por fotoactivación con luz visible en el intervalo 420 a 450nm, con uso de dicetonas alfa y un agente reductor, con frecuencia una amina alifática terciaria. La dicetona absorbe luz y pasa a un estado de triplete excitado que, aunado a la amina, produce radicales iónicos para dar inicio a la polimerización.

#### 11. Describa la función de los inhibidores de la polimerización.

Los inhibidores son necesarios para proteger la vida y retrasar las reacciones de polimerización, pues de esta manera hacen posible la aplicación de los materiales. Los monómeros de dimetilacrilato se polimerizan de manera espontánea en presencia del oxígeno de la atmósfera; para lograr lo anterior, utilizan en forma de inhibidores a los éteres de monometilo de hidroquinona.

#### 12. ¿Qué son los absorbentes de luz ultravioleta?

Sustancias que se adicionan y que le confieren estabilidad de color a las resinas y, de tal forma, limitan sus cambios de tonalidad.

#### 13. ¿Cómo se clasifican las resinas compuestas?

En general, los sistemas de clasificación se basan sobre el tamaño de las partículas de relleno y su manera de distribuirse:

Tamaño de la partícula.

- Grande (resinas compuestas convencionales): 20 a 50 micras.

- Intermedio: de 1 a 5 micras

- Híbridos o mezclas: 0.8 a 1 micra

- Partículas finas y minirrelleno: 0.1 a 0.5 micras

- Microrrelleno: 0.05 a 0.1 micras

Distribución de los materiales de relleno.

- Microrrelleno homogéneo: matriz orgánica y partículas de microrrelleno mezcladas de forma directa.

- Microrrelleno heterogéneo: matriz orgánica, partículas de microrrelleno mezcladas de forma directa y complejos basados sobre microrrelleno.

#### 14. En la actualidad, ¿cuáles son las mezclas de resina compuesta más usadas?

Las de microrrelleno o híbridas.

#### 17. ¿Qué son los opacificadores o tintes de composite y cómo se usan?

Son resinas compuestas curadas con luz, de baja viscosidad y muy oscuras que se emplean para mejorar las características estéticas de las restauraciones. Es frecuente que guarden correspondencia con el *Vita Shade System* y se pueden aplicar en capas con un pincel para crear tonalidades similares a las de los dientes vivos naturales.



## A un año de la influenza tipo

## A-H1N1

Por el C.D.

José Antonio Carballo Junco

Mitificada como una de las metrópolis más caóticas de nuestro planeta, la Ciudad de México experimentó hace un año un fenómeno que ni la inseguridad ni sus perennes conflictos ambientales, económicos y urbanos habían logrado imponer en sus habitantes: convivir con el miedo curtido en tremendismo de una 'gripa'. Si bien cada año cerca del 20% de la población mundial padece de estados gripales, y de entre ellos según datos de la OMS, la influenza específicamente ataca de 5 a 15% de la población causando de 3 a 5 millones de enfermos y entre 250,000 a 500,000 muertos globalmente; mientras que en nuestro país mueren alrededor de 20,000 personas todos los años por neumonía o complicaciones respiratorias de otros padecimientos; desde mediados de marzo de 2009 empezamos a escuchar con una frecuencia obsesiva acerca de la influenza tipo A-H1N1, enfermedad respiratoria causada por la cepa H1N1 humana, un subtipo del *Influenzavirus* tipo A del virus de la gripe, perteneciente a la familia de los *Orthomyxoviridae*.

El virus de la influenza tipo A, que puede propagarse en y entre varias especies durante todo el año, ocurriendo la mayoría de los brotes en los meses finales del otoño e invierno, tuvo una variante muy severa y mortal denominada gripe española en 1918, que causó la muerte de entre 50 y 100 millones de personas en el mundo, al ser capaz de provocar una reacción de citocinas (tormenta de citocinas) en el cuerpo, como todas las infecciones que cursan con inflamación. El virus infecta células de pulmón, produciendo una sobreestimulación del sistema inmune a través de la liberación de cantidades importantes de citocinas en el tejido pulmonar. Esto causa una migración importante de leucocitos hacia los pulmones, lo cual ocasiona

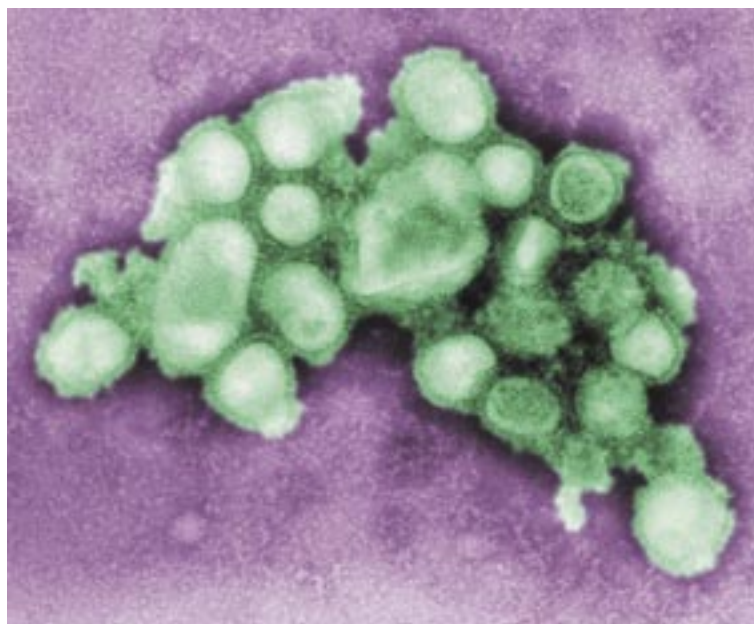


Imagen en microscopía electrónica, tinción negativa, virus A-H1N1.

Foto: C. S. Goldsmith y A. Balish, CDC.

una destrucción de su tejido y la secreción de líquido hacia los mismos (edema), lo cual dificulta así la respiración del paciente. En octubre de 2005, surgió cierta controversia después de que fuera publicado el genoma de la cepa H1N1 en la revista científica *Science*, debido al temor de algunos a que esta información pudiera ser utilizada para producir armas biológicas. Cuando se comparó el virus de 1918 con el actual, el virólogo estadounidense Jeffery Taubenberger descubrió que tan sólo hubo alteraciones en una cifra entre 25 a 30 aminoácidos de los 4.400 que componen el virus. Estos ligeros cambios convierten potencialmente a este virus en una mortífera enfermedad que se puede transmitir de persona a persona.

La extremada premura con que se han puesto en el mercado las vacunas contra la cepa A-H1N1 ha despertado la suspicacia de amplios sectores de la población. Para hacer una breve referencia, baste recordar la epidemia de 1976, que inició en la base militar norteamericana de Fort Dix y que obligó al entonces presidente Gerald Ford, a implantar un programa emergente de vacunación en octubre de ese año,

que al principio marchaba a la perfección, pero que pronto condujo a reacciones adversas a la vacuna, con 25 muertos y más de 400 personas que sufrieron el síndrome de Guillain-Barré, una especie de parálisis similar a la poliomielitis. Este dato, que podría ser anecdótico, ha despertado nuevos temores, pues según el diario *Washington Post*, más del 60% de la población norteamericana desconfía de aplicarse la vacuna, actitud que puede estar justificada según opina el doctor Federico Ortiz Quezada, autor del libro *Código A(H1N1)*, en donde afirma que "las vacunas, como todos los medicamentos, pueden tener efectos adversos, por lo cual es necesario experimentarlas correctamente, siguiendo protocolos estrictos tanto en animales como en seres humanos, antes de aplicarlas y siempre bajo prescripción médica".

Lamentablemente, la información confusa elevó a lo largo de este año, en varios momentos, el octanaje de la angustia, compañera elemental del miedo y condimento que ilumina nuestros espacios, alterando la energía que circunscribe un neurótico modo de vida.



Foto: James Gathany, CDC.

Según cifras oficiales, en México sólo una de 500,000 personas que sean inmunizadas puede tener complicaciones. Se dice que se realizarán todos los exámenes que exige la Comisión de Control Analítico y ampliación de Cobertura de la Secretaría de Salud y que se esperará el reconocimiento de la FDA, de la EMEA y de la OMS antes que la vacuna sea comercializada, como lo ha afirmado nuestro secretario de Salud, José Ángel Córdova Villalobos. Los mexicanos, de manera lenta y progresiva, hemos abandonado el cubreboca para toda ocasión, y al volver a rozarnos en un despertar de este trance, podemos percibir que el virus tipo A-H1N1 no mostró nuestra fragilidad, sino nuestro patetismo.

