



Contenido

- ▶ Eficacia analgésica del diclofenaco
sódico vs. ibuprofeno después
de cirugía de tercer molar
inferior incluido **3**

- ▶ Toxinas en patologías
periodontales **8**

- ▶ Factores bacterianos
en enfermedades
infecciosas bucales
(segunda y última parte) **10**

- ▶ Educación continua para
el Odontólogo moderno **14**

- ▶ Humanismo y Cultura **16**
En torno a la figura del Héroe

Principales factores protectores de patología en cavidad bucal

La integridad de las estructuras duras y blandas que la conforman, la preservan y protegen de enfermedades.

POR EL DR. LUIS ANTONIO RIVAS MORANTES

Microbiólogo adjunto

Facultad de Ciencias y Centro de Investigaciones Odontológicas

Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia

Son todos aquellos que de alguna forma limitan, por parte del hospedador, la multiplicación, el establecimiento y la penetración de los microorganismos, contribuyendo al estado de salud de la cavidad bucal.

Entre ellos se deben mencionar:

1. Integridad de la mucosa y dientes. La continuidad de las distintas capas de la mucosa bucal (queratina en algunas zonas, la membrana basal, el estrato granuloso y la lámina propia) actúa como una barrera mecánica contra la penetración microbiana. La mucina y la fibronectina que la recubren, impiden en algunos casos la colonización; por el contrario, también contiene receptores para la adhesión de algunas bacterias.

La presencia en la lámina propia de anticuerpos, leucocitos y tejido linfóide coopera en la defensa frente a aquellos microorganismos que consiguen atravesar las capas situadas por encima. Las estructuras dentarias erupcionadas sin defectos anatómicos ni estructurales, son también una barrera para que los microorganismos no puedan alcanzar las zonas más profundas de las mismas (dentina, tejido conectivo pulpar o cemento).

2. Descamación celular. Limita la acumulación microbiana en las células epiteliales, ya que la adhesión y la multiplicación bacteriana está controlada

► viene de la portada

Principales factores protectores...

POR EL DR. LUIS ANTONIO RIVAS MORANTES

Microbiólogo adjunto

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

Son todos aquellos que de alguna forma limitan, por parte del hospedador, la multiplicación, el establecimiento y la penetración de los microorganismos, contribuyendo al estado de salud de la cavidad bucal.

Entre ellos de deben mencionar:

1. Integridad de la mucosa y dientes. La continuidad de las distintas capas de la mucosa bucal (queratina en algunas zonas, la membrana basal, el estrato granuloso y la lámina propia) actúa como una barrera mecánica contra la penetración microbiana. La mucina y la fibronectina que la recubren, impiden en algunos casos la colonización; por el contrario, también contiene receptores para la adhesión de algunas bacterias.

La presencia en la lámina propia de anticuerpos, leucocitos y tejido linfóide coopera en la defensa frente a aquellos microorganismos que consiguen atravesar las capas situadas por encima. Las estructuras dentarias erupcionadas sin defectos anatómicos ni estructurales, son también una barrera para que los microorganismos no puedan alcanzar las zonas más profundas de las mismas (dentina, tejido conectivo pulpar o cemento).

2. Descamación celular. Limita la acumulación microbiana en las células epiteliales, ya que la adhesión y la multiplicación bacteriana está controlada por la tasa de reposición de tales células. Como este hecho no ocurre en superficies dentarias, la placa tiene que ser eliminada de forma mecánica (p. ej., cepillado dental, lingual de superficie dorsal o hilo de seda).

3. Masticación, deglución y succión. Por razones obvias, arrastran los microorganismos al aparato digestivo.

4. Tejidos linfoides. Son de gran importancia en la respuesta inmunitaria. Los órganos linfoides que recogen el drenaje de la boca se disponen a nivel extra e intraoral, tanto en forma ganglionar como difusa.

- **Ganglios linfáticos extrabucales.** Son los submaxilares, submentonianos, retrofaríngeos, cervicales profundos y otros. A ellos drena una serie de capilares linfáticos ampliamente repartidos por la mucosa lingual, piso de la boca, encías y tejido pulpar. Los microorganismos llegan a aquéllos cuando, tras atravesar la lámina propia, arriban directamente a dichos capilares o a través de células fagocíticas.

- **Tejido linfóide intrabucal.** Se distribuye en: a) amígdalas palatinas y linguales (son más bien elementos de vigilancia de las vías respiratoria y digestiva); b) tejido linfóide de las glándulas salivales (especializado fundamentalmente en la síntesis de IgA secretora); c) tejido linfóide gingival (con células plasmáticas, linfocitos, macrófagos y polimorfonucleares que aseguran una respuesta inmunitaria a la placa; y d) acumulaciones de linfoides submucosos diseminados (que, especialmente en los niños y ancianos, proliferan ante estímulos antigénicos originando pequeños agregados linfoides).

5. Saliva. Cumple una función protectora bucal relacionada con una serie de acciones:

- **Acción mecánica de arrastre.** Está ligada con el flujo salival que, aunque sometido a diversas influencias, junto con la acción muscular de la lengua, las mejillas, los labios y la propia masticación, mantiene la higiene en

áreas accesibles de la cavidad bucal y asegura, mediante la deglución, el paso al aparato digestivo de los microorganismos y determinados alimentos, como la sacarosa, de elevado poder cariogénico.

- **Efecto coagulante.** Contiene factores de la coagulación (p.ej., VII, IX, X y XII) que aceleran este proceso y así evitan que tras posibles erosiones o heridas, se produzca la penetración microbiana.

- **Acción amortiguadora o tampón.** Permite, dentro de lo posible, que el pH bucal se mantenga relativamente constante y disminuya la acción desmineralizante sobre el esmalte. Debe recordarse en este sentido la acción tampón de los bicarbonatos, los fosfatos y las proteínas ricas en histidina.

- **Capacidad remineralizante.** Este poder está ligado al calcio y fosfato, de los que está sobresaturada.

- **Regulación del proceso de mineralización.** Glucoproteínas o proteínas salivales como PRP, estaterinas, histatínas y cistatinas, se unen a la hidroxiapatita inhibiendo la precipitación de fosfato cálcico presente en la saliva. Esto ayuda a mantener la integridad del diente, evita la precipitación espontánea de calcio y fosfato y un crecimiento secundario excesivo de sales.

- **Intervención en el proceso de adhesión.** Las proteí-



Candidiasis eritematosa circunscrita de lengua en paciente con VIH.

nas y glicoproteínas salivales participan en la formación de la película adherida y contribuyen por su capacidad aglutinante a eliminar microorganismos patógenos exógenos bucales mientras que la mucina y la fibronectina bloquean receptores celulares para la adhesión de algunas bacterias, a la par que contribuyen a la colonización de otras.

- **Acción antimicrobiana.** En la saliva hay una serie de compuestos inhibidores de algunos microorganismos que ejercen su actividad *in vitro*, si bien su importancia real *in vivo* no se conoce con exactitud. Parece que su acción va dirigida de manera principal frente a microorganismos transeúntes y que sólo ejercen una influencia selectiva, relativamente débil, sobre la microbiota residente. A continuación se señalan algunos de estos inhibidores:

- **Glucoproteínas.** Algunas histatínas destruyen células fúngicas germinadas e impiden la germinación de formas de levaduras. Las cistatinas se unen a ciertas pro-

teasas tiólicas inhibiendo las producidas por determinadas bacterias, en especial las periodontopatógenas.

—Lisozima. Rompe los enlaces entre N-acetil-murámico y N-acetil-glucosamina de la mureína, en especial de las bacterias grampositivas, ya que las gramnegativas tienen protección supletoria de la membrana externa. Su actividad va ligada a un pH alcalino, por lo que su significación ecológica bucal es dudosa.

—Lactoferrina. Similar a la que existe en otros compartimientos del organismo, se trata de una proteína capaz de fijar hierro ambiental. Cuando no está saturada puede tener un efecto antibacteriano al captar hierro disminuyendo la disponibilidad para las bacterias.

—Lactoperoxidasa. Numerosas bacterias bucales, en el curso del catabolismo glucídico y de los aminoácidos, producen peróxido de hidrógeno que, además de su acción oxidante frente a otros microorganismos, puede resultar tóxico para las células del hospedador.



Caries irrestricta multidentaria asociada con xerostomía por consumo de sustancias anfetamínicas.

La saliva contiene un sistema detoxificante de H_2O_2 mediante una enzima termolábil, denominada lactoperoxidasa (LP), que actúa junto con el tiocianato salival (SCN) según la reacción siguiente: $H_2O_2 + SCN \rightarrow H_2O + OSCN$. Además, OSCN-(hipotiocianato) tiene un efecto antimicrobiano, ya que se une a grupos -SH de enzimas bacterianas de la vía glucolítica, entre ellas las hexocinasas (glucosa \rightarrow glucosa-6P) bloqueando su acción; además, parece que inhibe la captación de aminoácidos por algunas especies de lactobacilos (p.ej., *L. acidophilus*). Así pues, el resultado de la acción de la

LP sería no sólo la detoxificación de H_2O_2 sino también una disminución de los niveles de ácidos, producidos especialmente por estreptococos y lactobacilos, ya que bloquea sus fuentes energéticas. En consecuencia, evita la desmineralización de los tejidos duros dentarios.

• Acción inmunitaria. En este sentido, su principal constituyente es la IgA secretora que recubre superficies epiteliales y forma parte de la PA. Su acción más importante es la de unirse por su porción Fab a los microorganismos evitando su adhesión. El resto de las inmunoglobulinas (IgG e IgM), que están en menores cantidades, proceden del surco gingival. Suele además haber indicios de algunos factores del complemento (p.ej., C3) cuyo origen es también el surco gingival; su papel protector es dudoso, ya que es difícil que se active por las pequeñas cantidades de IgG e IgM, y la IgA es incapaz de fijarlo. Se detectan también grandes cantidades de células, en especial cuando la salud periodontal es precaria. Proviene de la sangre y migran a la cavidad a través del surco gingival. Predominan los neutrófilos (98-99%) y, en menores cantidades, los linfocitos. De los primeros, que aparecen redondeados por la escasa presión osmótica salival y pareciéndose poco a los sanguíneos (se los denomina corpúsculos salivales), se discute si conservan indemne su capacidad fagocítica o sólo son células caducas en proceso de eliminación.

Visto el importante papel que tiene la saliva como elemento defensivo en la cavidad bucal, se entiende que su alteración en el flujo o en su composición produce serias alteraciones en el hospedador. Éstas se refieren en especial a los procesos de mineralización y desmineralización, a un incremento de la colonización microbiana y a la aparición de caries. Así sucede con la administración de antidepresivos, anticolinérgicos, analgésicos, sedantes, entre otros; radioterapia, diversas causas que producen xerostomía (disminución o cese de la secreción salival); tabaquismo, síndrome de Sjögren (tumefacción recidivante de las glándulas salivales con diversas manifestaciones generales de tipo reumático e involucramiento de la articulación temporomandibular y sus estructuras anexas) y otros procesos y causas.

• Líquido crevicular. Su cantidad y composición están en relación directa con el estado de salud periodontal, escaso en condiciones de normalidad

Toxinas en patologías periodontales

Son compuestos estructurales elaborados por bacterias que interactúan con moléculas del hospedador causando daños celulares y la interrupción de funciones fisiológicas.

POR LA DRA. ANA GARCÍA UREÑA

Departamento de Microbiología

Facultad de Ciencias y Centro de Investigaciones Odontológicas

Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia

El mecanismo de acción de las toxinas es muy complejo y aún no se conoce del todo; en principio, puede decirse que son tres los objetivos sobre las que actúan provocando su activación: complemento, factor de Hageman o XII de la coagulación y macrófagos.

Se clasifican en dos grupos:

Exotoxinas. Son proteínas o péptidos de peso molecular variable, por lo general elevado, solubles y difusibles, que por su relación con la célula productora pueden ser de dos tipos:

a) las que se producen de manera intracelular y se excretan al exterior sin alterar para nada las estructuras bacterianas (son las más frecuentes),

b) las que son sintetizadas intracelularmente, y permanecen asociadas con la célula bacteriana (p.ej., citoplasma y membrana citoplasmática), liberándose al exterior previa lisis de la misma.

Pueden ser producidas por bacilos tanto grampositivos como gramnegativos, y por su base genética están codificadas por el ADN cromosómico (p.ej., la toxina colérica) o por elementos plasmídicos (p.ej., la toxina tetánica) o como consecuencia de una conversión lisógena (p.ej., la toxina diftérica).

Su acción patógena y efecto tóxico suelen ser muy intensos, ya que son proteínas extrañas para el hospedador; esta toxicidad es variable y depende de la exotoxina en cuestión y de su mecanismo de acción (p.ej. 210g de toxina botulínica serían capaces de acabar con toda la población mundial).

En cuanto a su mecanismo de acción y repercusiones clínicas, por su actuación, y debido a su distinta configuración molecular, pueden clasificarse en:

a) citolíticas, destruyen o desorganizan la bicapa fosfolipídica de las membranas de las células eucariotas (p. ej., hemolisinas y leucotoxinas o leucociditas);

b) inhibidoras de síntesis (p. ej., toxina diftérica);

c) interactoras con efectores inmunitarios (p. ej., toxina del síndrome del Shock tóxico);

d) bloqueadoras de funciones neuronales (p. ej., toxina botulínica y tetánica); y

e) las que alteran la funcionalidad de los enterocitos provocando la salida de agua y electrólitos a la luz intestinal (enterotoxinas).

Las exotoxinas tienen relación con el hombre, pues unas veces éste ingiere las bacterias y éstas elaboran *in situ* las exotoxinas que ejercen de manera local su acción (enterotoxina de *Vibrio cholerae*), mientras que en otras ocasiones las bacterias colonizan una determinada superficie y la toxina, por diversas vías, provoca alteraciones a distancia (la toxina diftérica que desde la faringe, por vía sanguínea, puede afectar al corazón). Existen además exotoxinas que provocan un daño local que facilita la posterior invasión bacteriana (p.ej., leucotoxinas) y otras que son ingeridas preformadas (p. ej., enterotoxinas de *Staphylococcus aureus*).

Son sustancias por lo general muy lábiles, de tal forma que el calor y el formol las destruyen con facilidad.

Y en cuanto a su poder inmunógeno, aunque depende en concreto de cada proteína y de su complejidad estructural, la mayoría de las exotoxinas son muy inmunógenas, ya que inducen tasas elevadas de anticuerpos neutralizantes del poder tóxico; son la base de las gammaglobulinas antitóxicas. Cuando han perdido el poder tóxico pero conservan el poder inmunógeno; se emplean como base de las vacunas antitóxicas.

Endotoxinas. Se identifican con el lipopolisacárido de la membrana externa de las bacterias gramnegativas; la acción tóxica propiamente dicha va ligada al lípido A. Todas las bacterias gramnegativas poseen capacidad endotóxica, ya que el lípido A forma parte de su estructura. Sin

embargo, su actividad, hasta cierto punto, se ve bloqueada por el core y el polisacárido O; de ahí que su acción será favorecida por la lisis bacteriana (p. ej., antimicrobianos, complemento o fagocitosis).

Por su base genética, al formar parte de la estructura bacteriana, su codificación es cromosómica.

Sólo son producidas por las bacterias gramnegativas, puesto que son las únicas que poseen lípido A.

Su acción patógena y efecto tóxico se genera al ser su composición lipídica, aunque el efecto tóxico es en teoría menor que el de las exotoxinas proteicas.

Como consecuencias clínicas habría que destacar la fiebre, hipotensión, coagulación intravascular, hemorragias, leucocitosis, etc., signos y síntomas que se encuadran en el llamado shock endotóxico. En la cavidad bucal las repercusiones más importantes son la inflamación, el daño tisular y la reabsorción ósea, hechos de gran trascendencia, por ejemplo, en las enfermedades periodontales.

Inherentes al origen de las endotoxinas, es obvio que las bacterias deben estar en el interior del hospedador para liberarlas y para que éstas ejerzan su acción patógena.

A diferencia de las exotoxinas, que son relativamente estables, ni el calor ni el formol son capaces de suprimir su poder tóxico, por ello no pueden convertirse en toxoides o anatoxinas. Y en cuanto a su poder inmunógeno, el lípido A es poco inmunógeno; por ello, difícilmente podrán obtenerse gammaglobulinas antitóxicas. Quizás la solución terapéutica resida más en anticuerpos monoclonales dirigidos contra las citocinas que frente a las propias moléculas de las endotoxinas. Además, debe tomarse en cuenta su patogenicidad directa, que está en función de diversos factores de virulencia.

Las exotoxinas tienen capacidad de producir daño tisular. Destacan las epiteliotoxinas, que favorecen el avance microbiano. Están producidas, por ejemplo, por *A. actinomycetemcomitans* y *Capnocytophaga spp.* Además, debe tomarse en cuenta la importancia de las vesículas superficiales, descritas por ejemplo en *P. gingivalis* y *A. actinomycetemcomitans*, que son capaces de transportar factores de virulencia a distancia.

Por otra parte, las endotoxinas inician el proceso inflamatorio mediante la activación del complemento por la vía alternativa, de los macrófagos y del factor XII de Hageman. Además, a través de la inducción de los macrófagos, y la liberación de citosinas y lípidos, determinan reabsorción ósea. Los ácidos lipoteicoicos y la cápsula también inducen *in vitro* dicha reabsorción.

Exoenzimas. Quizá sea *P. gingivalis* la bacteria que produzca enzimas de esta naturaleza que más interés tenga en el campo periodontal. Sintetizan gingipaínas, con una actividad en especial colagenásica que destruye el colágeno del ligamento periodontal. Además, estas proteasas tiólicas activan precursores inactivos de metaloproteasas, con la consiguiente destrucción tisular. *P. gingivalis*, junto con otras muchas especies, también elabora enzimas asociadas con lesiones de tejido, como hialuronidasa, fosfatasa alcalina, condroitinsulfatasa, o inactivadores de alfa1-macroglobulinas y alfa1-antitripsina.

Un gran número de bacterias asociadas con periodontitis excretan productos metabólicos tóxicos como: ácidos butírico, sulfídrico y propiónico, indol, aminas, amoníaco, etc. El *F. nucleatum* es la especie que en la región periodontal produce mayor cantidad de butírico y compuestos volátiles de azufre.

Por otra parte, el proyecto integrado *Proteoma de interacción* enmarcado en el tema “Ciencias de la vida: genómica y biotecnología para la salud” del Sexto Programa Marco (6PM) es, sin duda, el proyecto más ambicioso en el campo de la proteómica que haya financiado la Unión Europea, en una contribución sustancial a la investigación en este campo y que se dedica al estudio de las funciones y estructuras de las numerosas proteínas que producen las células, para lo que se sirve de tecnología muy sofisticada.

Publicó sus resultados preliminares en la revista *Cell Host and Microbe* en agosto de 2009, en donde encontró que muchas bacterias, las cuales pueden penetrar en nuestro organismo, producen diversas toxinas que pueden dañar las células humanas infectadas. El sistema que utilizan para introducir las toxinas en las células humanas podría describirse como una especie de jeringuilla molecular. Una vez que acceden a la célula hospedadora, alteran las principales vías de señalización que intervienen en la división celular y en otros procesos importantes. Estas vías están controladas en gran medida por sencillas interacciones proteína-proteína. Por consiguiente, las bacterias pueden multiplicarse y subsistir a expensas de la “maquinaria” de la célula hospedadora.

Estos hallazgos suponen un gran avance, ya que hasta el momento, existen otros compuestos citotóxicos producidos por las bacterias *A. actinomycetemcomitans* y *Capnocytophaga spp.* que, al menos *in vitro*, inhiben la proliferación de fibroblastos y, por tanto, la síntesis de colágeno y la separación tisular.



Factores bacterianos en enfermedades infecciosas bucales

(Segunda y última parte)

La producción de enfermedades infecciosas por parte de las bacterias dependerá de una serie de misión y la virulencia.

POR LA DRA. ANA GARCÍA UREÑA

Departamento de Microbiología

Facultad de Ciencias y Centro de Investigaciones Odontológicas

Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá, Colombia

La dosis infecciosa se refiere a la cantidad de bacterias necesaria para ocasionar el proceso. La virulencia se relaciona con la colonización, la penetración, la diseminación, la capacidad lesiva, la multiplicación y las impedinas. La colonización, mediante el proceso adhesivo, permite el establecimiento de estos gérmenes en una superficie. La penetración determina que ellos o sus productos, entren en las células y atraviesen los epitelios superficiales. La diseminación, los difunde por el organismo. La capacidad lesiva depende de compuestos metabólicos, de exotoxinas, de endotoxinas y de la propia respuesta del hospedador. En esta entrega se desarrollan los factores de multiplicación, las impedinas que evaden la respuesta del hospedador y la trasmisión que permite perpetuarlas al pasar de un hospedador a otro.

Multiplicación. En el curso de la colonización, penetración e invasión, las bacterias se reproducen para aumentar su número. Dicho proceso puede hacerse de forma lenta o rápida dependiendo de la capacidad para captar nutrientes, de la producción de exoenzimas para la digestión extracelular, de sus mecanismos de transporte y de los nutrientes disponibles. Su multiplicación con respecto a la célula eucariota se realiza de dos formas: extracelularmente, cuando no son fagocitadas e intracelularmente, porque no sean destruidas en el interior de los fagocitos o porque para su supervivencia necesitan la maquinaria enzimática celular.

Impedinas. Son atributos por los que en cualquiera de las etapas anteriores las bacterias tratan de evadir los mecanismos defensivos del hospedador.

1. Impedinas frente a las barreras inespecíficas

a. Interferencia con las barreras mecánicas. Determinados bacilos destruyen moco (mucinas) o fibronectina; esto favorece el acceso de adhesinas a las superficies celulares (no debe olvidarse, como se comentó, que la fibronectina puede actuar como receptora de algunas bacterias y los diversos mecanismos que utilizan éstas para la penetración).

b. Interferencia con las barreras físicas. La propia adhesión, al permitir la unión firme de las bacterias a superficies del hospedador, evita su arrastre. Otro tanto ocurre si elaboran moléculas ciliotóxicas o ciliostáticas que afectan al movimiento ciliar. Además, el movimiento flagelar puede, en ciertos casos, permitir el avance de estos microorganismos contracorriente (p.ej., del peristaltismo intestinal o de la micción).

c. Interferencia con las barreras químicas. Algunas bacterias están adaptadas para resistir condiciones hostiles (p.ej., pH bajo). Compuestos bacterianos que tienen

gran avidez por el hierro (sideróforos), compiten con moléculas del hospedador que restringen su disponibilidad para los microorganismos.

d. Interferencia con las barreras biológicas. Para vencer la microbiota normal, la patógena puede elaborar metabolitos tóxicos.

e. Evasión de la fagocitosis. Para ello las bacterias pueden hacerlo antes de que sean ingeridas por los fagocitos (evasión extracelular) o tras su ingestión (evasión intracelular).

f. Interferencia con el complemento. Como en los casos anteriores, se citan a continuación algunos ejemplos:

— la existencia de cápsulas que bloquean zonas antigénicas que lo activan (p.ej., el lipopolisacárido LPS);

— la capacidad de algunas bacterias de fijar a su superficie inmunoglobulina A (IgA) se modifica y cambia: la IgG se activa por la vía 19G mientras que la IgM lo hace por la vía clásica en presencia de infección;

— bloqueo del complejo de ataque a la membrana (CAM); éste debe encontrarse en contacto con la superficie bacteriana, y la existencia, por ejemplo, de largas cadenas del polisacárido O impiden el mismo;

— producción de proteasas que destruyen componentes del sistema y

— el CAM es expulsado de la superficie bacteriana.


2. Impedinas frente a las defensas específicas. También los procedimientos que siguen las bacterias pueden ser muy variables: a) destrucción de anticuerpos mediante proteasas; esta acción es particularmente importante en las mucosas, así pueden destruir IgA que protege las superficies al fijar las bacterias impidiendo su adhesión y facilitando después su eliminación; b) los anticuerpos no son eficaces, como es bien sabido con las moléculas que fijan o se unen a Fe, la acción antiopsonica capsular; c) el complemento, activado por la vía clásica deja de ser eficaz; d) los microorganismos sufren variaciones antigénicas, con lo que los anticuerpos deben ir también modificando su especificidad y mientras tanto no son eficaces; e) las células del sistema inmunitario se activan de forma inespecífica, pero con poco efecto protector (p. ej., activación de linfocitos B por antígenos timo-dependientes) y f) dichas células dejan de ser eficaces (p.ej., sustancias que inhiben la proliferación de los linfocitos B o que activan los linfocitos TH2 con función reguladora supresora).

Este tipo de impedinas forma parte de las denominadas inmunomoduladoras que modifican a la baja la respuesta del sistema inmunitario; la acción inmunomoduladora al alza puede estimular dicha respuesta y su efecto final no tiene que ser necesariamente beneficioso.

Trasmisión. Es el proceso por el que los microorganismos abandonan un hospedador para pasar a otros nuevos; está en relación con la vía de salida, que condiciona la forma de contagio y la estabilidad ambiental.

1. Vía de salida. Depende del lugar en el que asentó la enfermedad en el hospedador primitivo (p.ej., heces

en cuadros digestivos, sangre a través de pinchazos o por vía de la placenta al feto, tos y estornudo en procesos respiratorios, exudados genitales en enfermedades de transmisión sexual, etc.). En otras ocasiones, la salida se produce de diversos animales y secundariamente pasan al hombre.

2. Estabilidad ambiental. Los microorganismos que resisten la desecación y los que esporulan conservan su capacidad infecciosa durante más tiempo; los que carecen de estas características tienen que transmitirse por contacto directo entre productos infecciosos del hospedador enfermo y las superficies del sano. 

Hay gente tan sumamente pobre, que solamente tiene dinero. Se debe escoger entre ser rico en cosas o en la libertad de usarlas.

August von Kotzebue

*No pongas tu interés en el dinero, pero pon tu dinero
a producir con interés
Oliver Wendell Holmes*

Educación continua para el Odontólogo moderno

En el proceso de aprendizaje la respuesta tiene como consecuencia el refuerzo del conocimiento.

POR JOSEPH W. COSTA JR. DMD

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

1. ¿Cuáles son las principales aplicaciones de las restauraciones por sistemas adhesivos directos en dientes anteriores?

- Reposición de fragmentos de esmalte y dentina por fracturas, grietas o cavidades cariosas pequeñas unidentales.
- Cierre de pequeños diastemas entre dientes.
- Corrección de anomalías de forma y/o posición leves.
- Corrección del color por manchas pequeñas y displasias del esmalte.
- Corrección de problemas estéticos en menores de edad y adultos jóvenes.

2. ¿Cuáles variables clínicas determinan la elección entre el sistema adhesivo directo mediante resinas compuestas, recubrimientos laminados o carillas de porcelana y las coronas completas?

- Porción residual de la estructura del diente. La pérdida de más de 50% de los dientes requiere una cubierta completa. Las discrepancias pequeñas y la mínima pérdida de la estructura dental se pueden reparar con resinas compuestas.
- Consideraciones económicas. En general, la cubierta completa tiene un precio más alto, y el sistema de adhesión directa, el mínimo. Las carillas de porcelana son de costo moderado.
- Edad del paciente. El sistema adhesivo, flexible y fácil de cambiar, según lo requiera la situación, resulta más adecuado para pacientes jóvenes.
- Variables oclusales. Las coronas completas tienen la mayor resistencia que las restauraciones directas.
- Consideraciones periodontales. El mantenimiento periodontal inestable y la incertidumbre res-

pecto del pronóstico general hacen que la reconstrucción sea considerada provisional.

- Corrección de las diferencias de color. Los dientes con manchas oscuras se corrigen mejor utilizando porcelana. La reducción de la pieza dental es necesaria a fin de tener espacio para los opacificadores y para cubrir adecuadamente las manchas cuyo contorno resulte excesivo.
- Requisitos de mantenimiento. Las necesidades de mantenimiento son máximas con sistema adhesivo y mínimas con la porcelana, en virtud de que ésta tiene más estabilidad de color en quienes son fumadores consuetudinarios o acostumbran tomar bebidas alcohólicas, café y té.
- Aspectos de la reducción dental. La reducción dental siempre es necesaria con porcelana, al tiempo que el sistema adhesivo la requiere en grado mínimo, si acaso.
- Aspectos estéticos del color. En caso de un cambio de color o de unos cuantos, el sistema adhesivo resulta estético en condiciones de luz tenue y fotografía con luz artificial. La porcelana tiene metamerismo (características de reflexión) inadecuadas cuando se mezclan dientes naturales con resinas compuestas.
- Corrección de fallas. Las carillas de porcelana se pueden fracturar o despegar. Al término de su vida natural se requiere tratamiento más agresivo. Las restauraciones con adhesión directa son relativamente fáciles de corregir y reparar cuando ocurre alguna falla.

3. Describa los sistemas adhesivos diseñados para trabajar en esmalte/dentina.

Los agentes adhesivos de dentina son sistemas complejos y de pasos múltiples. Algunos productos eliminan el lodo dentinario, mas no así otros. Entre los ejemplos se cuentan *One-Step* (BISCO), *Scotchbond* (3M) y *Prime&Bond* (Caulk). Los componentes de cada sistema incluyen: a. El ácido grabador: ácido fosfórico, ácido nítrico u otro agente que se usa para grabado del esmalte, acondicionar la dentina o ambos fines. Hay otros acondicionadores de dentina,

como el ácido etilendiaminotetraacético, que remueven el lodo dentinario. b. El *primer*: un monómero hidrófilo en solvente, como el hidroximetacrilato (HEMA). Se aplica en varias capas a la dentina húmeda y se seca con aire para eliminar el solvente. Actúa como agente humectante y proporciona adhesión micromecánica y química a la dentina. c. La resina que no es para relleno se aplica después de la anterior y se cura de manera ligera o doble. En algunos productos esta capa se puede adherir al *composite*, porcelana pretratada con *composite* o amalgama

4. ¿Cuáles son las principales diferencias entre la adhesión con el esmalte y con la dentina?

Ambos tipos de adhesiones precisan retención micromecánica. La superficie acondicionada o tratada con ácido tiene porosidad para recibir las resinas de baja viscosidad, que se entrelazan al solidificarse. Sin embargo, el esmalte grabado con ácido es más uniforme y por ello resulta más predecible la resistencia del sistema de adhesión que con la dentina, lo cual se debe en parte a la composición variable de los distintos tipos de dentina (es decir, normal o esclerótica, primaria y secundaria, coronal o radicular). El contenido más alto de agua o de proteínas de este tejido vital hace que el proceso adhesivo sea mucho más complejo.

5. ¿Qué efecto tiene el grabado de la dentina vital en la biología pulpar?

En años recientes ha surgido más información sobre el efecto del ácido en la histología pulpar. Los conocimientos actuales indican que no hay consecuencias evidentes del grabado de dentina vital.

6. ¿Cuál es el efecto del grabado vital en la hipersensibilidad pulpar?

El grabado de la dentina elimina el lodo dentinario. Ello hace que también se erradiquen los tapones de tejido residual que obturan los túbulos dentinarios frenando el flujo de líquido en la zona y la subsecuente neuroestimulación fisiológica del tejido conectivo pulpar remanente.

7. ¿Cómo se puede minimizar la estimulación tubular por flujo?

Con un protocolo adecuado de sellado de túbulos dentinarios permite minimizar la posible sensibilidad pulpar.

8. ¿Cuál es la mejor forma de sellar las estructuras tubulares?

Los modernos sistemas adhesivos de dentina de quinta generación tienen mayor capacidad de sellado y adhesión de alta resistencia con la dentina.

9. ¿Qué problema puede ocurrir con el sellado incompleto de los túbulos dentinarios?

La aplicación incompleta de los reactivos de adhesión puede causar aumento de la sensibilidad pulpar posoperatoria. Son factibles la humectación parcial en la administración del agente imprimador o insuficiente curado del agente fijador. Es necesario poner capas sucesivas de agente de humectación hasta que se observe un aspecto brillante al dispersar suavemente el material con aire.


10. ¿Qué factores contribuyen a incrementar la sensibilidad de la pulpa incluso con protocolos de sellado correctos?

Cuando el secado de la dentina resulta excesivo, pueden quedar émbolos de aire en los túbulos dentinarios y es posible que la capa del sistema adhesivo quede sobre una cama de aire. Ésta da lugar a posibles esfuerzos mecánicos excesivos con la masticación y la consecuente sensibilidad al morder con la unidad restaurada. Para solucionar lo mejor posible este problema, la dentina debe dejarse húmeda mediante la aplicación con dispersión suave con aire, no de secado. Luego, los imprimadores hidrófilos siguen al líquido en trayecto descendente por los túbulos y llenan la dentina intertubular y los túbulos con resina.

11. ¿Qué ocurre cuando los grabadores ácidos están cerca del tejido pulpar?

En estudios se ha confirmado que la cicatrización y la formación de puentes de dentina aparecen directamente al lado de los materiales ácidos. Sin embargo, el sobregrabado, el enjuague inadecuado o la mala aplicación de los materiales pueden causar sensibilidad posoperatoria. Deben usarse los protocolos correctos en cuanto a tiempo de grabado, lavado y colocación de resina.

12. ¿Qué factor es esencial para que se forme de manera adecuada la capa híbrida?

Resulta indispensable la sobresaturación del sustrato de dentina con el imprimador o agente humectante. Si el tiempo de grabado es de 15 segundos, el lavado debe durar al menos un lapso igual. Por último, se administra y polimeriza la resina. 

En torno a la *figura del héroe*

Por el C.D.
José Antonio Carballo Junco

Desde las culturas más primitivas hasta la moderna, el hombre ha intentado entender algunas preguntas que el entorno y la mente colectiva formulan, y que son de difícil solución. Así, la muerte, el amor, la belleza, el odio, la amistad, las guerras y la enfermedad, entre otras, aparecen reflejadas en los mitos y leyendas de no importa qué parte del mundo. ¿Es una herejía comparar a Gilgamesh con Hércules? Quizá para los eruditos sí lo sea, sin embargo para la mente profana, un héroe es un héroe, aunque en la cultura occidental actual los héroes procedan mayoritariamente del mundo del cine o del cómic.

Hijo de la unión de un dios o una diosa con un ser humano, el héroe simboliza la unión de las fuerzas celestes y terrenas. Dios caído u hombre divinizado, naturalmente no goza de la inmortalidad divina, aunque mantenga hasta la muerte un poder sobrenatural.


En la interpretación ético-psicológica de Paul Diel, las figuras más representativas de la mitología griega en particular, representan cada una alguna función de la psique y sus relaciones entre ellas expresan la vida intrapsíquica de los hombres, repartida entre las tendencias opuestas hacia la sublimación o hacia la perversión. El espíritu se llama Zeus; la armonía de los deseos, Apolo; la inspiración intuitiva, Palas Atenea; el rechazo a las tinieblas, Hades, etc. El impulso evolutivo (el deseo esencial) se encuentra representado por el héroe; la situación conflictiva de la psique humana, por el combate contra los monstruos de la perversión. Todas las constelaciones sublimes o perversas del psiquismo son así susceptibles de encontrar su formulación figurada y su explicación, con la ayuda del simbolismo de la victoria o la derrota del héroe.

Para Platón es una manera de traducir la actitud humana sin una certitud



científica. En cualesquiera que sean los sistemas de interpretación, los héroes nos ayudan a percibir la dimensión de la realidad humana, mostrando en su obra la función simbólica de la imaginación, capaz de explicar el éxito o el fracaso, la fortuna o la crisis, la derrota o la victoria al tiempo que se le adorna según Bergson (*Les deux sources de la morale et de la religion*) "con los atributos del sol, cuya luz y cuyo calor triunfan sobre las tinieblas y el frío de la muerte", mientras que Jung en los símbolos de la libido identifica al héroe como la potencia del espíritu.

Ya sean los perseidas y los atridas en Micenas, Helena en Lacedemonia, Néstor en Pilos, Edipo en Tebas y Teseo en Atenas; los argonautas, conducidos por Jasón, en su búsqueda del vellocino

de oro llegando al fondo del mar Negro; o Perseo quien para matar a la Gorgona alcanza los confines de la Tierra en Cólquide mientras que Heracles destruye a los monstruos del Peloponeso y termina sus trabajos en tierras desconocidas de Occidente; o el héroe céltico de hazañas guerreras extraordinarias Cúchulainn en la tierra de Skatha; o del tirano Gilgamesh, el hijo de un lillu-demonio y de Aruru, a Tangún, el emperador del sándalo, Amaterasu, la más bella y Wabima, la africana de corazón bello y hermosos dientes tallados; hasta los hombres y mujeres que en su cotidianidad obtienen la victoria sobre sí mismos; todos éstos son figuras heroicas cuyos datos de carácter sobrelimitados los hace especiales al realizar su función. 



Asclepio/Esclapio fue hijo de Apolo y de una mortal, Corónide, que a pesar de ser la elegida por un dios cometió el pecado de serle infiel. Tras descubrir la traición, Apolo la mata arrastrado por la furia, entregando al recién nacido a los cuidados del famoso centauro Quirón, quien lo acogió como un hijo, se encargó de criarlo y educarlo en todas las formas de la sanación. Cuando Asclepio/Esclapio sobrepasó en conocimientos al maestro y descubrió la manera de resucitar a los muertos, provocó el enfurecimiento de Hades, quien suplicó a su hermano Zeus que interviniera. Tras fulminarlo con un rayo, el héroe se convirtió en el Dios de la Medicina y su caduceo en el símbolo de la profesión.