



**Universidad  
Nacional de  
Cuyo**

**REVISTA**

**Volumen 9  
número**

**2  
2015**

**ISSN-1667-4243  
ISSN-2428-538X  
ON LINE**

**Facultad de  
Odontología**





## Profesor Honoris Causa UNCUYO Dr. Jo Frencken

**E**l reconocido Odontólogo holandés Jo Frencken se convirtió en el flamante Doctor Honoris Causa de la Universidad, por sus aportes a la salud pública bucal en

poblaciones vulnerables. A lo largo de su trayectoria desarrolló programas en los que aplicó el tratamiento restaurador atraumático.



## Sociedad Argentina de Investigación Odontológica Premio "Cariología y Salud Bucal"

**E**l equipo de investigación dirigido por la Mgter. Claudia Fernández, conformado por docentes del Hospital Universitario y de la Facultad de Odontología de la U.N.Cuyo: María Inés Borjas, Susana C. Arias, Natalia Buttani, María Laura Calatayud, Salvador Cambria Ronda, Evelyn Dolonguevich, Marcela Martín, Daniela Salinas y Cristina Nafissi, obtuvo el premio "Cariología y salud bucal", en

el marco de la XLVIII Reunión Anual de la Sociedad Argentina de Investigación Odontológica (SAIO) - División Argentina de la International Association for Dental Research (IADR), las cuales se llevaron a cabo del 12 al 14 de noviembre pasados, en Tanti – Córdoba. El trabajo presentado se tituló: "Supervivencia de dos tipos de sellantes de ionomero vitreo en programas escolares



**R E V I S T A**

# Facultad de Odontología

**Volumen 9  
número**

**2**

**2015**

**ISSN-1667-4243**

**ISSN-2428-538X**

**ON LINE**



Universidad Nacional de Cuyo

# Autoridades



## UNIVERSIDAD NACIONAL DE CUYO

Mendoza, Argentina

Ing. Agr. Daniel Ricardo PIZZI

**Rector**

Dr. Prof. Jorge Horacio BARÓN

**Vicerector**

### FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Dra. María del Carmen Patricia DI NASSO

**Decana**

Esp. Enrique Jorge RUIZ

**Vicedecano**

Mgter. Fernanda NAVARRO

**Secretaría Académica**

Esp. Guillermo de LA ROSA

**Secretaría de Asuntos Estudiantiles**

Esp. Susana PRÍNCIPE

**Secretaría de Ciencia y Técnica**

Dra. Adriana POLETTO

**Secretaría de Posgrado**

Esp. Graciela García CRIMI

**Secretaría de Extensión Universitaria**

Gabriela SASTRÓN

**Secretaría de Graduados**

Esp. Adriana MARRA

**Dirección Carrera de Odontología**

Esp. Judith PARRA

**Dirección Tecnicatura Universitaria en Asistencia Odontológica**

Od. Osvaldo VIGGIANI

**Dirección Tecnicatura Universitaria en Prótesis Dental**

---

### Revista de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Cuyo

Indexada en Latindex, EBSCO y próximamente en BVS y DIALNET

Publicación sometida a arbitraje nacional y extranjero.

Distribución gratuita semestral.

# Comité Editorial

Departamento de Publicaciones de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Cuyo, Mendoza, Argentina

Creado por resolución N°31/99

**Consejo Asesor presidido por la Prof. Dra. Patricia DI NASSO**  
Decana de la Facultad de Odontología. UNCuyo. Mendoza. Argentina

**Coordinación Editorial**  
Esp. Susana PRÍNCIPE

## COMITÉ ASESOR FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

Dra. María del Carmen Patricia DI NASSO  
Pacientes Especiales

Dr. Alberto José MARTÍN  
Rehabilitación

Dr. Jorge PASCUCCI  
Periodoncia

Dra. Adriana POLETO  
Diagnóstico por Imágenes

Dra. Elena VUOTO  
Odontopediatría

Dr. Walther ZAVALA  
Ciencias básicas

## PROFESORES EMÉRITOS UNCUYO

Prof. Esp. Carlos PRIGIONE

Dra. Nélida PIZZI DE PARRA

## COMITÉ EDITORIAL

Dra. Noemí BORDONI  
Universidad de Buenos Aires. Argentina

Dr. Jorge Gamonal ARAVENA  
Universidad de Chile, Chile

Dra. Verónica AUSINA  
Universidad Católica de Valencia, España

Dra. María del Carmen LÓPEZ JORDI  
Universidad de la República, Uruguay

Dr. Roberto Beltrán NEIRA  
Universidad Cayetano Heredia, Perú

Esp. Francisco ERASO  
Universidad de Indiana, EEUU

## GESTIÓN EDITORIAL

Lic. Ester PERETTI  
Directora de Biblioteca - Facultad de Odontología

María Florencia CIVELLI  
Traductora Pública de inglés

## Staff

### Publicación editada por la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Cuyo.

Centro Universitario,  
Ciudad de Mendoza, Argentina  
prensa@fodonto.uncu.edu.ar  
Tels. +54 (261) 4135007- Int. 2814  
Fax. 4494142

### Edición y diagramación:

Teresa Salamunovic  
Mariela Sosa  
Patricia Calderón  
teresalamun@gmail.com

### Impresión:

CLAVES GRAF

### Edición Diciembre 2015

Queda hecho el depósito que  
marca la ley 11.723.  
Impreso en Argentina  
ISSN 1667 - 4243  
ISSN- 2422 - 538X  
ON LINE

# Sumario / Normas para los autores

<b>EDITORIAL</b>	<b>5</b>
<b>INVESTIGACIONES</b>	
<b>Ensayo por microscopía electrónica de barrido (MEB) y análisis semicuantitativo espectral de la interfase restauración – dentina previamente desmineralizada y restaurada con ionómero vítreo</b>	
Prof. Esp. Bioq. Liliana Cristina Fasoli; Od. María Noelia Conti Viejo	<b>7</b>
<b>REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA</b>	
<b>Bioquímica general y estomatológica - Saliva- Grupos Sanguíneos</b>	
Ruiz A.M.; Fader C.; Biscaro A.; Bravo M.; Carminati S.; Fernandez M. E.; Gil Lorenzo A.	<b>14</b>
<b>Bruxismo: revisión sobre el papel del estrés psicosocial y la ansiedad en la génesis del fenómeno</b>	
Prof. Méd. Edgardo Camani; Prof. Méd. Marcela Prado; Méd. Horacio Vargas; Méd. Mariano Motuca; Od. Silvia Páez	<b>16</b>
<b>Patologías orales osteo-destructivas: potencial uso de Dragon's Blood en la regeneración tisular</b>	
Mardones J.; Díaz Zúñiga J.; Melgar Rodríguez S.	<b>21</b>
<b>Nueva sorpresa nos depara la Enfermedad Celíaca en su relación con la vacuna contra la Hepatitis B</b>	
Nora M. Castro	<b>37</b>
<b>NOTAS DE INTERÉS</b>	
<b>Museo de lesiones dentarias</b>	
Med. Tello, Olga María; Med. Villa, Raúl Eduardo; Od. Morón, Carina; Od. Morón, Viviana	<b>39</b>
<b>SECRETARÍA DE EXTENSIÓN</b>	
<b>Concurso Literario para escritores aficionados</b>	
Luis Ortiz; Raúl Neri; Belén Tomás	<b>41</b>
<b>ESPACIO PARA NUESTROS MAESTROS</b>	
<b>ANAFILAXIA ... una carrera contra el tiempo !!!</b>	
José Ricardo Báez	<b>44</b>
<b>Biblioteca</b>	<b>46</b>

## PUBLICACIÓN:

La revista de la Facultad de Odontología de la Universidad Nacional de Cuyo, Argentina, es una publicación semestral y considera para su publicación comunicaciones originales de interés odontológico y/o áreas afines. Podrás publicar en ella autores nacionales o extranjeros teniendo en cuenta que los conceptos, juicios y opiniones son responsabilidad de los autores y que solo se aceptarán trabajos que no hayan sido publicados con anterioridad en otra revista.

**Proceso de revisión:** Todo artículo será revisado y evaluado por el comité editorial podrá aceptarlo, enviarlo a una nueva corrección o rechazarlo.

**Carácter de la publicación:** Se aceptarán artículos en las categorías:

- Investigación
- Actualización
- Casos clínicos
- Institucional.

**Aspectos bioéticos:** Todos los artículos que involucren estudios con seres humanos, órganos y/o tejidos, deben cumplir con las normas vigentes en el marco de la declaración de Helsinki. Deberán especificar en la metodología la obtención del consentimiento informado de los participantes en el estudio y la aprobación de comité de ética de la institución correspondiente.

**Presentación:** Los manuscritos serán enviados al departamento de publicaciones de la Facultad de Odontología UNCUYO en formato papel y una copia en CD o enviar por correo electrónico a [prensa@fodonto.uncu.edu.ar](mailto:prensa@fodonto.uncu.edu.ar), deben ser escritos en formato Word, hoja A4, márgenes de 25 ml. Letra Arial 11 o Times New Roman 12, interlineado de 1,5.

Debe contener:

- **Título:** Claro y conciso en Español e Inglés.
- **Autores:** Nombre completo de cada uno de los autores, institución donde se realizó el trabajo, dirección postal, correo electrónico y el grado académico o profesional. Si correspondiera aclarar la fuente de financiamiento y aprobación del comité de bioética. Si existieran coautores deberán consignarse los mismos datos.
- **Abstract o resumen:** No debe tener una extensión mayor a 150 palabras en Español e Inglés destacando objetivos, métodos y conclusiones.
- **Palabras claves:** En Español e inglés no mayor a 5 serán los términos más representativos del trabajo.
- **Estructura:** Los trabajos de investigación deben constar de: Introducción y antecedentes, métodos, resultados, discusión, conclusiones y referencias.

Los artículos de revisión bibliográfica o actualización constarán de: Introducción, revisión, método utilizados para la obtención de datos, desarrollo, discusión, conclusiones y referencias.

La presentación de casos clínicos constará de: Introducción, antecedentes, descripción del caso, discusión, conclusiones y referencias.

- **Ilustraciones:** Los esquemas, gráficos, tablas, dibujos o fotografías deben incluirse en el manuscrito y tener resolución 300 dpi. En formato jpg. O tiff. Deben ser numeradas en forma secuencial y estar citadas en el texto entre paréntesis.
- **Referencias, bibliografía:** Deben citarse a medida que aparezcan en el texto con números arábigos entre paréntesis, se presentarán de la siguiente manera:

**Revistas:** Apellidos, iniciales del nombre, título del artículo, año, volumen, y número de fascículo entre paréntesis, número de página inicial y final.

**Libros:** Autores del título del libro, número de edición, lugar de edición, editorial, año de publicación.

**Capítulos de libro:** Autor del capítulo, títulos del capítulo, autores del libro, título del libro, número de edición, lugar de edición, editorial, año de publicación, página inicial y final del capítulo.

## Editorial

# Las ciencias básicas odontológicas

Cada día, la comunidad educativo científica de las Universidades muestra más interés en conocer las bases científicas para lograr entender eventos celulares y moleculares que suceden en el organismo y en el caso de la Odontología, los que suceden a nivel bucal.

La Facultad de Odontología cumple sus primeros 40 años. Un acontecimiento importantísimo para que durante este año, cada actividad, se realice en conmemoración de este camino recorrido, esta trayectoria vivida, este sendero ascendente de crecimiento constante. Y este ejemplar es para celebrar este aniversario. Y mucho mejor con todos aquellos que contribuyeron y contribuyen al desarrollo de nuestra Institución.

Este número de la REVISTA de la FACULTAD de ODONTOLOGIA de la UNIVERSIDAD NACIONAL de CUYO, Mendoza, Argentina, resulta de la decisión institucional para que nuestras Ciencias Básicas ocupen un lugar protagónico en nuestro quehacer educativo odontológico, se aseguren las bases de la importancia que ellas tienen para la formación de competencias de futuros egresados y se avance en la integración y vinculación con la tecnología y la asistencia.

Las Ciencias Básicas con sus actividades académicas, investigación y extensión han demostrado a lo largo de todos estos años, su compromiso con la Odontología, con sus estudiantes y los colegas que nos hemos nutrido de ellas.

La formación de los odontólogos en el manejo de herramientas conceptuales de las ciencias humanas contribuirán en el desarrollo de habilidades vinculadas con el análisis, abordaje y evaluación de situaciones dominantes y emergentes.

Su intensa, activa y avanzada labor de investigación, tanto básica como aplicada, orientada principalmente a desarrollar conocimiento nuevo en el área odontológica, considerando todas sus disciplinas en un accionar integrador al interior de la Facultad de Odontología ha demostrado ser un motor constante de trabajo silencioso.

A los Profesores y colegas que intervinieron en la construcción de esta Revista dedicada especialmente para los espacios curriculares que profundizan los conocimientos básicos de la ciencia y que día a día demuestran su saber en las aulas y vocación con la educación odontológica: MUCHAS GRACIAS

**Dra. Patricia DI NASSO**

Decana

## Editorial

# Dental basic sciences

*Every day, the scientific educational community of universities shows more interest in the knowledge of scientific basis, in order to understand cellular and molecular events that occur in the body and, in the case of Dentistry, in a mouth level.*

*The Faculty of Dentistry is celebrating its first 40 years. Because of this very important event, during this year, each activity is carried out in commemoration of this journey, this lived experience, this upward path of steady growth. This issue's purpose is to celebrate this anniversary. And much better with all those who contributed and contribute today to the development of our institution.*

*This issue of the Faculty of Dentistry's journal of the National University of Cuyo, Mendoza, Argentina, is published with the institution's idea of our Basic Sciences occupying a leading role in our dental educational work, in order to acknowledge the importance of applying skills for future graduates and to make progress in integrating and linking technology and assistance.*

*Basic Sciences with their academic, research and extension activities have shown over the years their commitment to Dentistry, together with their students and colleagues which have learned from them.*

*The training of dentists in handling conceptual tools of human sciences will contribute to the development of skills related to the analysis, approach and evaluation of prevailing and emerging situations.*

*Its intense, active and advanced research work, both basic and applied, mainly aimed at developing new knowledge in the dental area, has proven to be a constant driver of silent work, considering all disciplines in an integrated action within the Faculty of Dentistry.*

*To teachers and colleagues who participated in the construction of this journal devoted specifically to curriculum areas that deepen the basic knowledge of science and who daily demonstrate their knowledge and vocation for dental education in classrooms: THANK YOU*

**Dra. Patricia DI NASSO**  
**Dean**

## Investigación

# Ensayo por microscopía electrónica de barrido (MEB) y análisis semicuantitativo espectral de la interfase restauración – dentina previamente desmineralizada y restaurada con ionómero vítreo

*Trial by scanning electron microscopy (SEM) and semi-quantitative spectral analysis of restoration interface - dentin previously demineralized and restored with glass ionomer*

### AUTORES

**PROF. ESP. BIOQ. LILIANA CRISTINA FASOLI**

Facultad de Odontología. UNCuyo.  
Cátedra de Biofísica

**OD. MARÍA NOELIA CONTI VIEJO**

Facultad de Odontología. UNCuyo.  
Cátedra de Farmacología

### RESUMEN

El propósito del trabajo de investigación, fue desarrollar un ensayo de complejidad aceptable para estudios en el ámbito universitario, a fin de observar el grado de penetrabilidad de la restauración con ionómero vítreo de esmalte desmineralizado y a la vez, constatar la presencia de metales y no metales debidos a la restauración que pueden justificar el poder remineralizante otorgado a los ionómeros vítreos. Se utilizaron especímenes de terceros molares retenidos sanos. Se sometieron a un protocolo de desmineralización y posterior obturación con un ionómero vítreo autocurable. Se los preparó para MEB y posterior análisis semicuantitativo químico por espectroscopía por dispersión de rayos X. Se observa un enriquecimiento en masa de fluor en los canales de dentina que incrementan la probabilidad de una posterior remineralización en un elemento dentario vivo.

### ABSTRACT

*The purpose of the research was to develop a test of acceptable complexity for studies in universities, in order to observe the penetration degree of the restoration with glass ionomer of demineralized enamel and, simultaneously, verify the presence of metals and non-metals due to restoration that can justify the remineralizing power granted to glass ionomers. Specimens of healthy third molars were used and subjected to a demineralization protocol and subsequent filling with a self-curable glass ionomer. They were prepared for a SEM and subsequent semi-quantitative chemical analysis by X-ray scattering spectroscopy. A massive enrichment of fluoride in dentin channels is observed, which increases the likelihood of further living tooth remineralization.*

## Ensayo por microscopía electrónica de barrido (MEB) y análisis semicuantitativo espectral de la interfase restauración – dentina previamente desmineralizada y restaurada con ionómero vítreo.

Prof. Esp. Bioq. Liliana Cristina Fasoli; Od. María Noelia Conti Viejo

### INTRODUCCIÓN

La Odontología restauradora y protésica utiliza materiales que restablezcan y remedien las propiedades mecánicas de los elementos dentarios y en los casos de prótesis, reemplazan los elementos con similar funcionalidad que los naturales. A este objetivo se suma que los materiales no deben ser tóxicos y deben ser aceptados por los tejidos aledaños vivos, principalmente la pulpa dental. En este punto es importante marcar la tendencia de los biomateriales dentales estimulen la población de odontoblastos que regeneran la dentina y mantienen la vitalidad de los elementos. (1)(2)

Con respecto al mecanismo de la remineralización, durante el fraguado de los IV se ha descrito la existencia de un intercambio iónico entre este material y la estructura dentaria. Este mecanismo consiste en una unión química de naturaleza iónica entre los grupos carboxílicos y el Calcio de la hidroxiapatita del esmalte y la dentina. El intercambio iónico libera Fluoruro de Sodio en el medio, con fuerte acción

remineralizante en la matriz dentinaria, según la literatura científica. (3) El propósito del trabajo de investigación, fue desarrollar un ensayo de complejidad aceptable para estudios en el ámbito universitario, a fin de observar el grado de penetrabilidad de la restauración con ionómero vítreo de esmalte desmineralizado y a la vez, constatar la presencia de metales y no metales debidos a la restauración que pueden justificar el poder remineralizante otorgado a los ionómeros vítreos.

Dado que Argentina cuenta con centros científicos tecnológicos con desarrollos en servicios para Microscopía Electrónica de Barrido (MEB) y el estudio semicuantitativo y espectral del contenido en metales y no metales en diversos materiales de investigación, es que el CCT de Bahía Blanca, a través de su Unidad de Administración Territorial (UAT) de servicios del CONICET realizó los ensayos en el Laboratorio de Microscopía Electrónica. Seleccionamos una metodología de ensayo In Vitro consistente en estudiar por Mi-

croscopía Electrónica de Barrido (MEB) más un análisis semicuantitativo químico sobre las mismas muestras, en la interfase restauración- dentina. Creemos que se ofrece un modelo interesante para visualizar el sitio de acción y de los posibles efectos remineralizantes de los I.V. (4) (5)

### MATERIALES Y MÉTODOS

Se utilizaron especímenes de terceros molares retenidos sanos. Se realizó un corte plano a nivel de la dentina media coronal, con un disco de diamante y refrigerando simultáneamente. La superficie se pulió con un piedra de diamante grano fino, bajo agua corriente. Un segundo corte, paralelo al anterior, se realizó a nivel de la interfase esmalte/cemento (límite amelo cementario). Figuras 1,2 y 3.

Se talló el esmalte con turbina y fresa. Se lavó y seco las hemisoronas. Figuras 4, 5 y 6

Se realizó una descalcificación de los especímenes con ácido fosfórico al 37% durante 30 segundos. Se sometió a lavado con agua desmineralizada du-



Figura 1: Corte sagital de elemento.



Figura 2: Corte sagital de elemento.



Figura 3: Corte sagital de elemento.

## Ensayo por microscopía electrónica de barrido (MEB) y análisis semicuantitativo espectral de la interfase restauración – dentina previamente desmineralizada y restaurada con ionómero vítreo.

Prof. Esp. Bioq. Liliana Cristina Fasoli; Od. Maria Noelia Conti Viejo

rante 60 segundos y se secaron durante 30 segundos con aire. Figura 7. Se sumergieron en solución de hipoclorito de sodio al 2 % durante 120 segundos a fin de eliminar restos de componentes orgánicos. Se lavaron con agua desionizada durante 60 segundos y se secaron.

Se separaron especímenes usados como control, los cuales no fueron obturados. Se sometieron al resto de las etapas.

Se utilizó un monómero vítreo autocurable comercial, preparado según las especificaciones del fabricante. Figura 8.

Se procedió a la obturación de los especímenes; los controles quedaron sumergidos en agua desionizada a temperatura ambiente, hasta el momento de los ensayos de microscopía. Figuras 9 y 10.

En la Figura 11, se presenta un esquema macroscópico del espécimen, indicando las zonas donde se realizó el microanálisis y la técnica de MEB.

### MICROSCOPIA ELECTRÓNICA DE BARRIDO (MEB)

Las muestras fueron remitidas al **Centro Científico Tecnológico (CCT) Bahía Blanca. Unidad de Administración Territorial al Laboratorio de Microscopía Electrónica**



**Figura 4:** Tallado del esmalte, conservando la corona del elemento.



**Figura 5:** Lavado y secado de la cavidad.



**Figura 6:** Muestra de las hemicoronas para tratamiento desmineralizante.

para la caracterización química de las piezas dentales procesadas. Se solicitó la identificación y medición por semi-microanálisis de los elementos químicos presentes en la interfase restauración con I.V. y dentina (IV/dentina).

Las piezas dentales se remitieron en tubos Eppendorf tapados, con agua destilada y a temperatura ambiente. En el laboratorio de microscopía electrónica fueron cubiertas con una capa fina de oro, mediante evaporadora de metales por 60 segundos.



**Figura 7:** Tratamiento con ácido fosfórico al 36%.



**Figura 8:** Material de obturación. Ionómero vítreo convencional autocurable. Se utilizó el producto Chem Flex.

### Ensayo por microscopía electrónica de barrido (MEB) y análisis semicuantitativo espectral de la interfase restauración – dentina previamente desmineralizada y restaurada con ionómero vítreo.

Prof. Esp. Bioq. Liliana Cristina Fasoli; Od. María Noelia Conti Viejo



**Figura 9:** Obturación. La cavidad se obturó con el IV y las mediciones se realizaron a nivel de la interfase dentina – IV.



**Figura 10:** Blancos para sumergir en agua desionizada a temperatura ambiente.

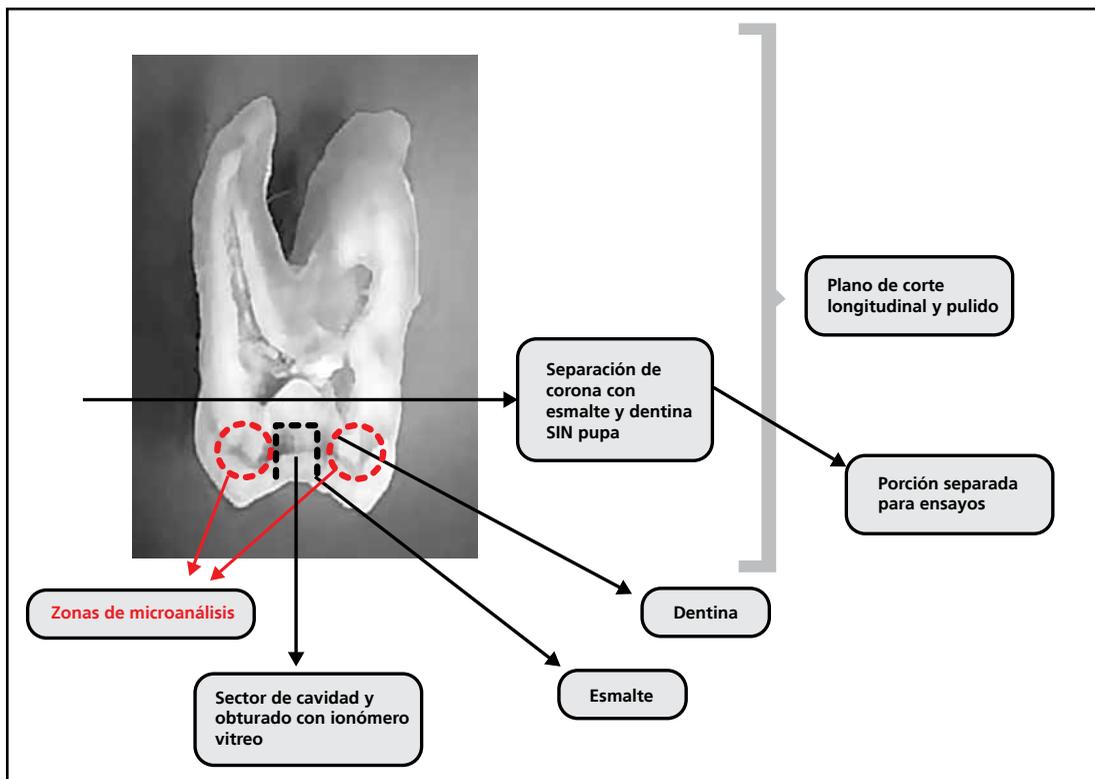
Utilizaron un Microscopio electrónico de barrido (MEB), marca JEOL JSM 35CF, Japón (1984) para tomar imágenes en dos magnificaciones (baja y alta) según muestran las Figuras 11 a

31. En ellas, se observan las interfaces IV/dentinas

Para el estudio EDX (espectro de dispersión de rayos X) de los elementos químicos presente, se realizó

trómetro por dispersión de Rayos X, modelo ZAF.

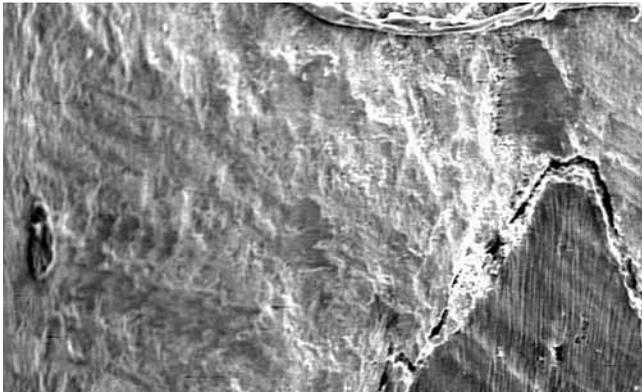
Se procesaron dos especímenes blanco y cuatro muestras.



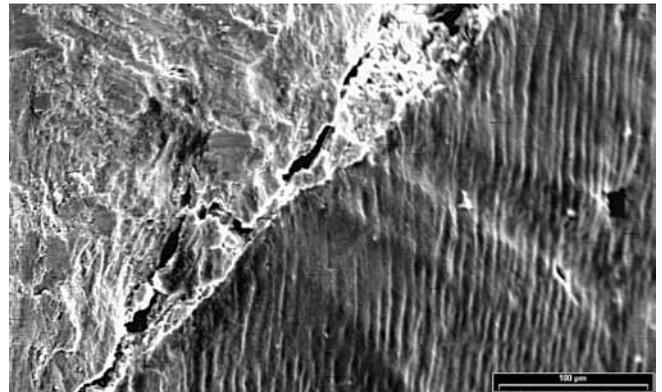
**Figura 11:** Esquema de las zonas sometidas a microscopía y análisis químico.

Ensayo por microscopía electrónica de barrido (MEB) y análisis semicuantitativo espectral de la interfase restauración – dentina previamente desmineralizada y restaurada con ionómero vítreo.

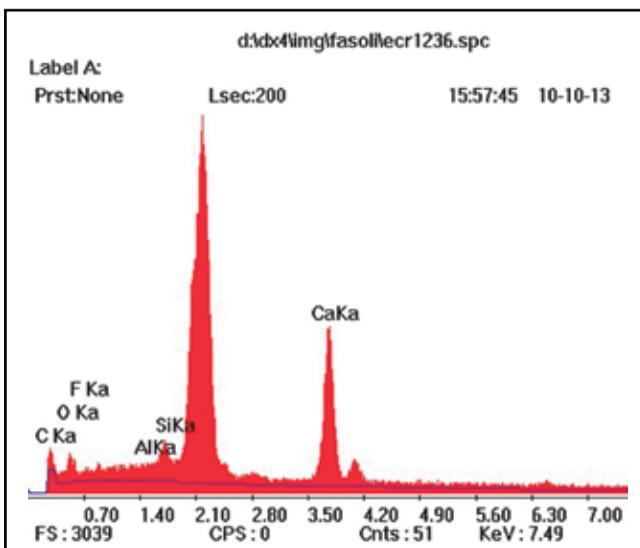
Prof. Esp. Bioq. Liliana Cristina Fasoli; Od. Maria Noelia Conti Viejo



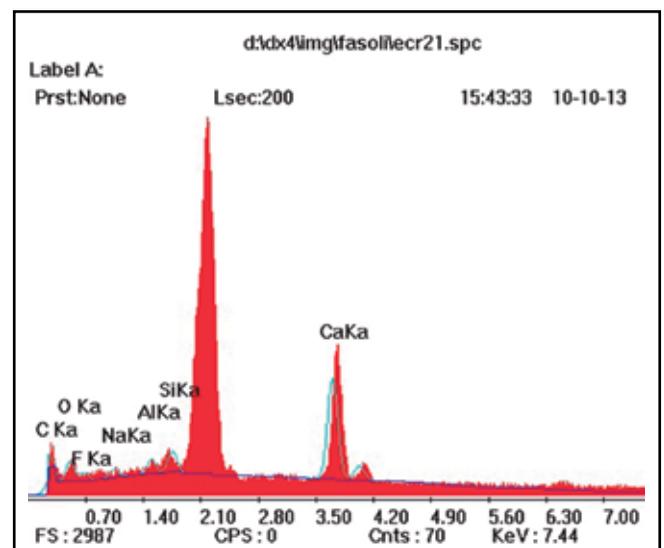
**Figura 11:** *Espécimen control. Vista panorámica de la cavidad 100x.*



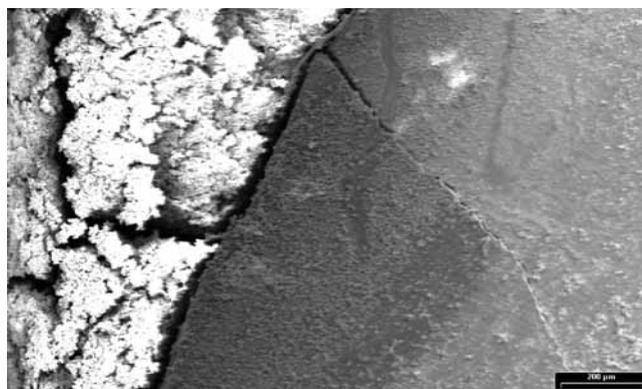
**Figura 12:** *Espécimen control. Vista panorámica 360 x de interfase cavidad/dentina con los túbulos dentinarios conservados.*



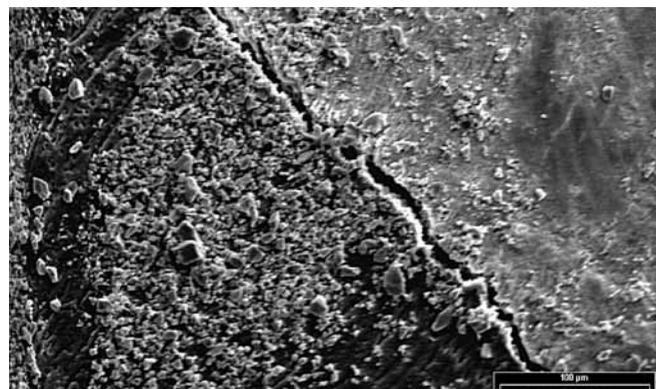
**Figura 13:** *Espectro de interfase (360x) en control.*



**Figura 14:** *Espectro de dentina (360x) en control.*



**Figura 13:** *Vista panorámica 100x de cavidad obturada con IV.*



**Figura 14:** *Vista panorámica 360 x de interfase obturación IV/dentina. Obsérvense los túbulos dentinarios con material incorporado.*

## Ensayo por microscopía electrónica de barrido (MEB) y análisis semicuantitativo espectral de la interfase restauración – dentina previamente desmineralizada y restaurada con ionómero vítreo.

Prof. Esp. Bioq. Liliana Cristina Fasoli; Od. María Noelia Conti Viejo

Controles	% Fluor	% Aluminio	% Silicio	% Calcio
Interfase	5,157	2,062	4,251	40,073
Dentina	17,176	3,472	3,656	30,481

**Tabla 1:** Peso promedio porcentual de fluor, aluminio, silicio y calcio de los controles.

Muestras	% Fluor	% Aluminio	% Silicio	% Calcio
Interfase	19,396	9,137	9,271	12,891
Dentina	20,802	11,751	12,197	8,188

**Tabla 2:** Peso promedio porcentual de fluor, aluminio, silicio y calcio de las muestras.

### RESULTADOS

El estudio con MEB muestra a magnificación 100x y 360 m, la interfase de interés. En cada blanco puede observarse la zona de tallado (100 x) y la estructura tubular expuesta (360x) Figuras 11 y 12.

En el análisis semicuantitativo espectral de los controles muestran una buena resolución para detectar aluminio, silicio y calcio, en la interfase, como en

la dentina. El fluor aparece solapado con oxígeno. Figuras 13 y 14.

Los porcentajes promedio de masas de los elementos de interés se muestran en la Tabla 1.

En el análisis semicuantitativo espectral de las muestras se visualiza mayor intensidad y muy buena resolución para fluor, aluminio, silicio y calcio en la interfase, como en la dentina. Figuras 16 y 17.

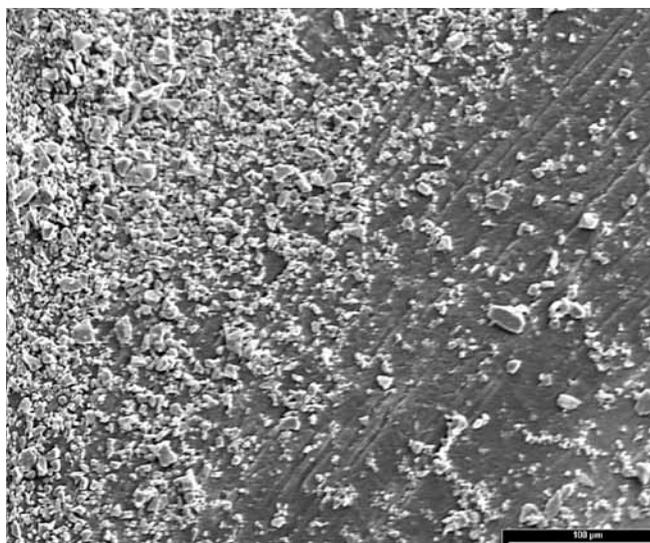
Los porcentajes promedio de masas de

los elementos de interés en las muestras, se resumieron en la Tabla 2

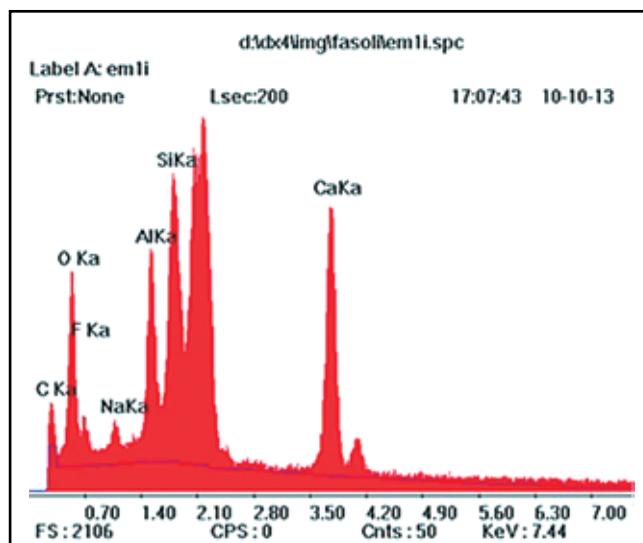
Los promedios de los porcentajes de cada elemento comparando controles con muestras se resumen en la Tabla 3.

### CONCLUSIONES

Mediante este proyecto se intentó demostrar de modo indirecto (In Vitro), que el grado de penetración del IV en la dentina, en la porción elegida de los



**Figura 15:** Vista panorámica 360x de la dentina con material incorporado.



**Figura 16:** Espectro de interfase (360x) en muestra.

## Ensayo por microscopía electrónica de barrido (MEB) y análisis semicuantitativo espectral de la interfase restauración – dentina previamente desmineralizada y restaurada con ionómero vítreo.

Prof. Esp. Bioq. Liliana Cristina Fasoli; Od. Maria Noelia Conti Viejo

Muestras	% Fluor	% Aluminio	% Silicio	% Calcio
Controles	11,1667	2,767	3,9535	20,099
Muestras	20,099	10,444	12,7715	10,5395

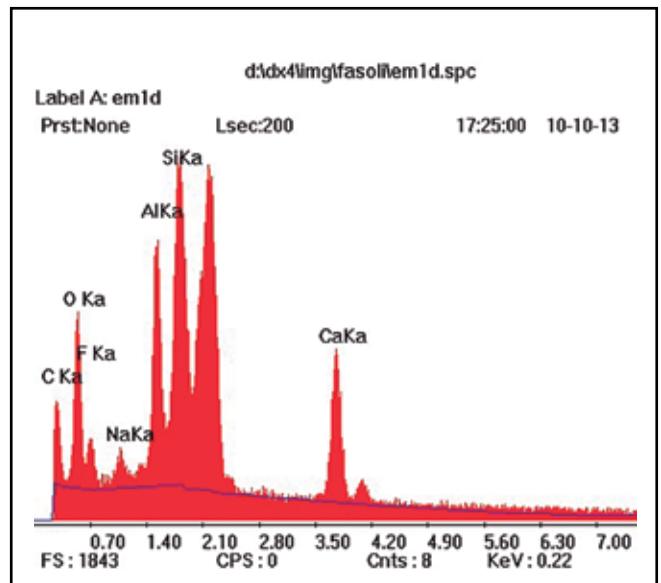
**Tabla 3:** Promedio de porcentajes de cada elemento en controles y muestras.

elementos dentarios para su estudio, puede garantizar el efecto remineralizante de este biomaterial (7) (8).

Según las figuras espectrales y el análisis semicuantitativo, en la dentina de los blancos ya hay un porcentaje de Fluoruros en relación a la masa que permite sostener la presencia previa del metal en la matriz dentinaria.

En las muestras, tanto en la interfase, como en la dentina, las figuras espectrales y las mediciones semicuantitativas, arrojan valores en porcentaje de Fluoruros en función de la masa del elemento estudiado, con una diferencia a favor de la dentina.

**Figura 17:** Espectro de dentina (360x) en muestra.



## BIBLIOGRAFÍA

1. MACCHI, R.L. *Materiales Dentales*. IIIª Edición. 2000. Editorial Panamericana. Bs. As. Argentina. Cap. 12
2. MODENA, K.C. DA S., CASAS-APAYCO, L.C., ATTA, M.T, COSTA, C.A. DE S. HEBLING, J., SIPERT, C.R., NAVARRO, M.F. DE L., SANTOS, C.F.J. *Cytotoxicity and biocompatibility of direct and indirect pulp capping materials*. *Appl Oral Sci*. 2009;17(6):544-54
3. KIM YKC, YIU KY, KIM JR, GU L, KIM SK, WELLER RN, PASHLEY DH, TAY FR *Failure of a Glass Ionomer to Remineralize Apatite-depleted Dentin* *J Dent Res*. 2010; 89(3):230-235
4. MARSHALL GW JR1, MARSHALL SJ, BAYNE SC. *Restorative dental materials: scanning electron microscopy and x-ray microanalysis*. *Scanning Microsc*. 1988 Dec;2(4):2007-28.
5. VALDRÈ G1, MONGIORGI R, FERRIERI P, CORVO G, CATTANEO V, TARTARO GP. *Scanning electron microscopy (SEM) and microanalysis (EDS) applied to the study of biomaterials for dental use*. *Minerva Stomatol*. 1995 Jan-Feb;44(1-2):55-68.

## Revisión Bibliográfica

# Bioquímica general y estomatológica

## Saliva- Grupos Sanguíneos

*Asignatura de 1º año Carrera de Odontología*

### *Saliva - Blood Groups*

AUTORES

**FAC. DE ODONTOLOGÍA UNCUYO**

Docentes: Ruiz A., M., Fader C., Biscaro A., Bravo M., Carminati S., Fernandez M. E., Gil Lorenzo A.

#### **Saliva- Grupos Sanguíneos (Saliva - Blood Groups)**

La saliva es un sistema polifásico, heterogéneo y coloidal, secretada por glándulas mayores y menores. Presenta características físicas y químicas propias que le confieren propiedades específicas para el buen funcionamiento y desarrollo bucal. Debemos distinguir entre la **saliva glandular** o secreciones glandulares que entran a la cavidad oral como tales, de la **saliva completa**, que se encuentra instantáneamente contaminada con una gran variedad de microorganismos, enzimas, leucocitos, células epiteliales descamadas y líquido seroso gingival.

Su secreción está regulada por el sistema nervioso autónomo (SNA) por medio del parasimpático, pudiendo disminuir la misma por acción del sistema nervioso central (SNC).

Se secretan aproximadamente 700 a 800 mL diarios y se caracteriza por ser una solución acuosa, incolora, insípida, viscosa, filante.

Es un líquido hipotónico respecto de otros líquidos del cuerpo. Su densidad

varía entre 1,005 y 1,020 (promedio: 1,007).

El pH salival oscila alrededor de 5,8 a 7,5 (promedio: 6,7) pero, no obstante, su valor dependerá de la pérdida de CO<sub>2</sub> en función del tiempo. El pH varía según se trate de saliva estimulada (pH > 7) o saliva no estimulada (pH < 7).

La concentración de CO<sub>3</sub>H<sup>-</sup> es el determinante principal del pH salival como lo expresa la ecuación de Henderson Hasselbalch:

Los electrolitos principales son sodio, potasio, calcio, cloruro, bicarbonatos y fosfatos inorgánicos. En bajas concentraciones encontramos fluoruros, sulfatos, tiocianatos, yoduro y magnesio.

Existe una relación entre el producto de solubilidad o K<sub>ps</sub> de la hidroxiapatita (HAP) cristalina del esmalte dentario y el producto iónico o I<sub>p</sub> de la saliva: la ecuación establece que el producto iónico es igual a K<sub>ps</sub> cuando la solución saturada se encuentra en equilibrio. Cuando un sólido iónico se disuelve en agua, disocia 100% en aniones y cationes.

#### **Composición orgánica**

En la saliva encontramos vitaminas, lípidos, derivados nitrogenados no proteicos, proteínas, etc.

Las proteínas salivales se clasifican en:

- Proteínas con funciones digestivas: Amilasa.
- Proteínas antibacterianas: Lisozima, Lactoperoxidasa, Inmunoglobulinas, Lactoferrina.
- Proteínas con funciones protectoras: Glucoproteínas
- Proteínas salivales que inhiben la precipitación de la hidroxiapatita: Estaterinas Inmunoglobulinas

La salud de la boca depende críticamente de la integridad de los dientes y de la salud de la mucosa bucal. Ambas estructuras están protegidas e influenciadas por el sistema inmunológico a través del dominio salival, que depende en gran parte de la función de IgAs (Inmunoglobulina A secretora) y el dominio gingival, que está compuesto de casi todos los componentes inmunológicos de la sangre (incluyendo IgA, IgM e IgG, componentes del complemento y leucocitos). Este con-

## Bioquímica General y estomatológica

Ruiz A., M., Fader C., Biscaro A., Bravo M., Carminati S., Fernandez M. E., Gil Lorenzo A.

tenido se incrementa notablemente en el estado inflamatorio.

En la saliva predomina la IgAs. Es sintetizada por células plasmáticas ubicadas en las glándulas salivales. La saliva también posee pequeñas cantidades de IgG e IgM provenientes de la bolsa periodontal principalmente.

La IgAs de la saliva (que también está presente en otras secreciones) difiere de la IgA sérica. Tiene un peso molecular (PM) mayor porque está formada por dos unidades idénticas (dímero), presenta una pieza secretora y una cadena J (jota). Los niveles de IgAs aumentan en los casos de infecciones de la mucosa. La IgAs está presente en altas concentraciones en la saliva parotídea.

### GRUPOS SANGUÍNEOS

Karl Landsteiner, creó la más importante de las clasificaciones que es el sistema ABO. **Landsteiner clasificó los eritrocitos humanos en grupos A, B, AB u O, basándose en la presencia o ausencia de estos antígenos en su superficie.**

Los antígenos del sistema ABO son glicoproteínas y glicoesfingolípidos con oligosacáridos A y B. Forman parte de la membrana eritrocitaria, de células epiteliales y endoteliales; y además, están en forma soluble en el plasma. Se diferencian por su distinta capacidad antigénica. Las glucoproteínas se hallan unidas a diferentes azúcares, sobre los cuales reside la especificidad del grupo (A, B, O).

Las personas con grupo A poseen eritrocitos con antígenos o aglutinógenos A; las de grupo B poseen antígenos o aglutinógenos B; las de grupo AB contienen ambos antígenos; y los de grupo O no contienen ninguno de los dos tipos de antígenos.

Por otra parte, los individuos poseen en el suero o plasma anticuerpos (aglutininas específicas) contra antígenos diferentes a los presentes en sus glóbulos rojos. Es decir, los de grupo A, poseen aglutininas o anticuerpos anti-B, los del grupo B poseen aglutininas o anticuerpos anti-A, las personas con grupo AB no contienen anticuerpos y los de gru-

po O poseen aglutininas anti- A y anti-B

### Antígenos A y B en saliva

Las mucinas están compuestas de glicoproteínas, por lo que no es de extrañar que los antígenos de los grupos sanguíneos ABO sean producidos en abundancia por las glándulas salivales submaxilar-sublingual y ampliamente distribuidos en la saliva humana. Si una persona es secretora de grandes cantidades de antígenos de su grupo sanguíneo (que se encontrarán presentes en su saliva), la capacidad de adhesión de ciertas bacterias a los dientes se ve inhibida o limitada en gran medida, con lo que se presume que el riesgo de caries se reduce. Los no secretores apenas segregan el antígeno de su grupo sanguíneo en sus fluidos corporales, por lo que se sugiere que el riesgo de sufrir caries es bastante mayor. Así mismo presentan niveles inferiores de IgA secretora en su saliva, lo que también compromete su capacidad de protegerse contra esas bacterias. Manual Moderno. (1990).

## BIBLIOGRAFÍA

1. BLANCO A. "Química Biológica"; Ed. El Ateneo. (1994).
2. JENKINS, G.N. "Fisiología y Bioquímica Bucal". Ed. Limusa. (1977).
3. WILLIAMS, E.; ELLIOT, J. "Bioquímica dental básica y aplicada". Ed. Manual Moderno. (1990).
4. NIKIFORUK, G. "Caries Dental". Ed. Mundi. (1986).
5. MENAKER, L. "Bases Biológicas de la Caries Dental". Ed. Salvat. (1986).
6. MARGNI. "Inmunología e Inmunoquímica. Fundamentos". Ed. Salvat. (1996).
7. GARCÍA ROSASCO, M.; SIGOT, V.; RASIA, R.; VALVERDE, J.: Estudio de la Variante A del antígeno A. *Acta Bioq. Clin. Lat.* 34: 1, 39-44, 2000.
8. JOAN LLUIS VIVES I CORRONS; JOSEP LLUIS AGUILAR I BASCOMPTE. "Manual de técnicas de laboratorio en hematología". Ed. Salvat- 1ª Ed. (1987).

## Revisión Bibliográfica

# Bruxismo: revisión sobre el papel del estrés psicosocial y la ansiedad en la génesis del fenómeno

***Bruxism: review of the psychosocial stress and anxiety role in the genesis of the phenomenon***

### AUTORES

#### **PROF. MÉD. EDGARDO CAMANI**

Prof. Titular Cátedra de Fisiología. Facultad de Odontología, UNCuyo.

Especialista en Docencia Universitaria. Especialista en Medicina Legal.

E mail: [ecamani@fodonto.uncu.edu.ar](mailto:ecamani@fodonto.uncu.edu.ar)

#### **PROF. MÉD. MARCELA PRADO**

Prof. Adjunta Cátedra de Fisiología. Facultad de Odontología, UNCuyo.

Especialista en Psiquiatría Infanto Juvenil. Magister en Psicopatología Forense

E mail: [mprado@fodonto.uncu.edu.ar](mailto:mprado@fodonto.uncu.edu.ar)

#### **MÉD. HORACIO VARGAS**

Docente Cátedra de Fisiología. Facultad de Odontología, UNCuyo.

E mail [hvargas@fodonto.uncu.edu.ar](mailto:hvargas@fodonto.uncu.edu.ar)

#### **MÉD. MARIANO MOTUCA**

Docente Cátedra de Fisiología. Facultad de Odontología, UNCuyo.

Especialista en Psiquiatría. Magister en Psicopatología Forense

E mail: [mmotuca@fodonto.uncu.edu.ar](mailto:mmotuca@fodonto.uncu.edu.ar)

#### **OD. SILVIA PÁEZ**

Docente Cátedra de Fisiología. Facultad de Odontología, UNCuyo.

Especialista en Docencia Universitaria.

E mail: [spaez@fodonto.uncu.edu.ar](mailto:spaez@fodonto.uncu.edu.ar)

### **RESUMEN**

El presente trabajo consiste en una revisión actualizada sobre el bruxismo, tanto en la bibliografía como en artículos científicos, debido a la complejidad que amerita este tema y según lo descripto hasta la actualidad sobre este trastorno orofacial, cuyo propósito es brindar una información más amplia respecto al conocimiento de sus componentes más relevantes entre ellos el estrés y la ansiedad para una mejor comprensión de este hábito parafuncional. Además considerar el mismo como un posible síntoma guía para detectar patología ansiosa y poder favorecer la integración del odontólogo al equipo de salud.

### **ABSTRACT**

*This paper is an update on Bruxism , both in literature and in scientific review articles , due to the complexity of this issue and warrants as described until now this orofacial disorder , which aims to provide broader information about the knowledge of its most important among them stress and anxiety for better understanding of this parafuncional habit components. Also consider it as a possible symptom script to detect pathology and eager to promote the integration of the dental health team.*

*Key words: Bruxism, parafuncional habits, stress, anxiety.*

## Bruxismo: revisión sobre el papel del estrés psicosocial y la ansiedad en la génesis del fenómeno

Prof. Méd. Edgardo Camani; Prof. Méd. Marcela Prado; Méd. Horacio Vargas; Méd. Mariano Motuca; Od. Silvia Páez

Palabras clave: bruxismo, hábito parafuncional, estrés, ansiedad.

### INTRODUCCIÓN

*"...a muy poco descubrieron muchos encamisados, cuya temerosa visión de todo punto remató el ánimo de Sancho Panza, el cual comenzó a dar diente con diente, como quien tiene frío de cuartana; y creció más el batir y dentellear cuando distintamente vieron lo que era, ...bien bastaba para poner miedo en el corazón de Sancho,..."*

El ingenioso Hidalgo Don Quijote de la Mancha.

De esta forma, podemos dar prueba como a través del tiempo, se ha manifestado este hábito parafuncional llamado bruxismo.

Según varios autores, han definido al bruxismo como un trastorno del movimiento mandibular caracterizado por el apretamiento o rechinar dentario. Al día de hoy, se conocen variadas expresiones respecto al bruxismo, como el contacto con fuerzas excesivas entre las superficies oclusales de las piezas dentarias (AAPD, 2006-2007); es una parafunción oclusal, involuntaria, y consiste en el apriete y rechinar dentario durante movimientos no funcionales del sistema masticatorio (Carlsson & Magnusson, 1999) (1). Asimismo, es considerado como un factor importante para el desarrollo de atrición dentaria (Nakata et al., 2008) (1); caracterizándose por causar un deterioro de la dentición. También ha sido definido como una parafunción diurna o nocturna que incluye apretamiento y/o rechinar dentario (Laringe et al., 2008). Se presenta con mayor frecuencia en la noche (Bayardo et al., 1996), y se ha asociado a estrés físico o emocional (Grecia et al., 2008). Se ha estimado que su prevalencia se encuentra entre un 8% y un 20% de la

población adulta, predominantemente en mujeres (Robezo et al., 2008; Laringe et al., 2008) (1).

Su importancia radica en el deterioro progresivo de las funciones oro faciales, donde se dañan estas estructuras cuya disfunción genera dolor de difícil aceptación por los pacientes, desgaste dentario y alteraciones periodontal, muscular y ósea, según la gravedad de la enfermedad. Puede presentarse en niños, adolescentes y adultos.

Hasta mediados del siglo pasado, la información referida a la etiología del bruxismo resultaba escasa. Se hablaba desde la necesidad del sistema Estomatognático de desgastar los contactos prematuros (Ramfjord 1961) (1) hasta la afirmación de que factores como la ansiedad o incluso la genética podrían estar involucrados en su etiología. Hoy podemos decir, que se conocen diversos causales de este disturbio parafuncional, gracias a la evidencia científica aportada por un número importante de autores entre ellos en un recorrido histórico en donde podemos destacar a Rosenbanm et al, 1966; Lindqvist & Heijebel, 1974; Marks, 1980; Vanderas et al, 1999 y Kato et al, 2003 (1).

Según los descubrimientos realizados, la etiología del bruxismo es materia de controversia, donde factores emocionales como la ansiedad, miedo, frustración y estrés han sido relacionados claramente con hiperactividad muscular, constatándose además un elevado nivel de ansiedad en los pacientes bruxómanos (Reding et al.; Ahlberg et al., 2004; Kampe et al., 1997; Manfredini et al., 2005; Vanderas et al., 1999; Vanderas & Papangiannoulis, 2002) (1).

De esta forma, el bruxismo es reconocido y aceptado como un disturbio cuyo origen es multifactorial (Okesson, 2000; Serai-

darian et al, 2002), es decir que puede tener dos o más factores en conjunto o no, responsables de desencadenar dicha manifestación (1).

Con este enfoque se intenta explicar que a la hora de evaluar y examinar al paciente portador de este hábito parafuncional, es más complejo de lo que parece, no es suficiente con una simple observación de las características clínicas que se evidencian, es preciso analizar su etiología y su vinculación con factores como estados de ansiedad y/o estrés, contribuyendo así en optimizar las terapias y tratamiento del bruxismo. Además revalorizar el aporte del odontólogo al equipo de salud en atención primaria ya que el bruxismo podría constituirse como un posible síntoma guión de trastornos de ansiedad o del ánimo.

### DESARROLLO

En la actualidad existe la percepción que, el profesional clínico se enfrenta cada vez y con mayor frecuencia a situaciones relacionadas con trastornos parafuncionales como sucede en este caso, con el bruxismo.

El bruxismo es de gran interés para los cirujanos orales, psicólogos, neurólogos, médicos de la atención primaria y otros agentes de salud. La etiología se ha enunciado como la combinación entre tensión o ansiedad emocional (estrés) y desórdenes oclusales. Sherwood E. et al. (1999), mencionan que algunas publicaciones sugieren la asociación entre el bruxismo y la ansiedad emocional (estrés).

Se reconoce que uno de sus principales factores predisponente es el intenso estrés emocional al que están sometidas las personas a diario, y que conlleva a un aumento de las manifestaciones de este trastorno parafuncional.

## Bruxismo: revisión sobre el papel del estrés psicosocial y la ansiedad en la génesis del fenómeno

Prof. Méd. Edgardo Camani; Prof. Méd. Marcela Prado; Méd. Horacio Vargas; Méd. Mariano Motuca; Od. Silvia Páez

El estrés es la respuesta fisiológica, psicológica y de comportamiento, de un sujeto que busca adaptarse y reajustarse a presiones tanto internas como externas. El mismo se considera una patología omnipresente en la ajetreada sociedad industrial de nuestros días. Los sujetos somatizan la tensión psíquica que conduce a dolencias distintas dependiendo del órgano diana donde la patología se manifieste: estómago (úlceras, gastritis), aparato respiratorio (accesos asmáticos), piel (dermatitis seborreica, psoriasis), sistema nervioso (manías, tics, cefaleas, tabaquismo, alcoholismo, drogodependencias), sistema músculo esquelético (mialgias).

En relación al estrés emocional, Okeson (2003), lo describe como una actividad de los centros cerebrales que regulan las emociones: el hipotálamo, el sistema reticular y la amígdala y la corteza prefrontal; estos constituyen lo que podríamos mencionar el sistema límbico ampliado. Los factores que desencadenan la activación de estos sistemas pueden ser aquellas experiencias o situaciones desagradables, por ejemplo la pérdida del trabajo, o el recibir el diagnóstico de una enfermedad grave. La tensión emocional es un factor fundamental en la etiología de este disturbio, por ello es importante enfatizar que estados de estrés son condicionantes en la aparición del bruxismo.

Desde sus comienzos, el estrés fue descrito como un mecanismo fisiológico necesario que no provoca daño, excepto cuando la magnitud del estrés supera la capacidad adaptativa del sistema; en esas situaciones suceden consecuencias que afectan las funciones fisiológicas, psicológicas y conductuales.

En la actualidad se considera a los estresores psicosociales, es decir, aquellos que surgen de la percepción subjetiva de las experiencias internas y externas relacionadas con situaciones sociales, laborales y, también con factores ambientales, como las experiencias estresantes más potentes. El término carga alostática se utiliza en la

actualidad para cuantificar y medir los diferentes parámetros que se van modificando sucesivamente en el organismo con el fin de adaptarse a las diferentes situaciones y cambios, ya sean físicos, del ambiente que lo rodea y/o psicosociales. Los diferentes sistemas involucrados en la respuesta alostática deben ser activados en tiempo y forma con el fin permitir una adaptación efectiva, pero también es de suma importancia que sean inactivados en adecuado tiempo y forma para evitar daños tanto en los propios sistemas involucrados como en el organismo. Los principales sistemas responsables de desencadenar la respuesta alostática son el sistema nervioso autónomo simpático y el eje hipotálamo hipofisario adrenal. Los principales mediadores son la noradrenalina liberada por los nervios periféricos, la adrenalina producida principalmente en la médula adrenal, y las hormonas corticotrofina y cortisol producidas en la adenohipofisis y en la corteza adrenal respectivamente. Estos sistemas se activan en forma simultánea, y se inactivan en condiciones normales cuando finaliza la situación de cambio o peligro que dio origen a la respuesta. El problema ocurre si la inactivación es ineficiente; en ese caso el organismo continúa expuesto a niveles elevados de catecolaminas y corticoides, se genera una situación de sobrecarga alostática, con consecuencias patológicas. (D'Alessio S 2007) (9).

Si trasladamos estos conceptos a lo cotidiano podemos decir que la respuesta fisiológica normal al estrés, es una reacción que tiene un fin adaptativo. Está respuesta es una perfecta combinación del sistema nervioso, principalmente el autónomo, y el sistema endócrino cuyo resultado implica cambios en el funcionamiento del organismo que suceden a distintas velocidades desde una respuesta refleja, por ejemplo la dilatación de las pupilas, hasta modificaciones más lentas como la modificación de la disponibilidad de glucosa en sangre. Las estructuras implicadas en esta respuesta incluyen el sistema nervioso autónomo y

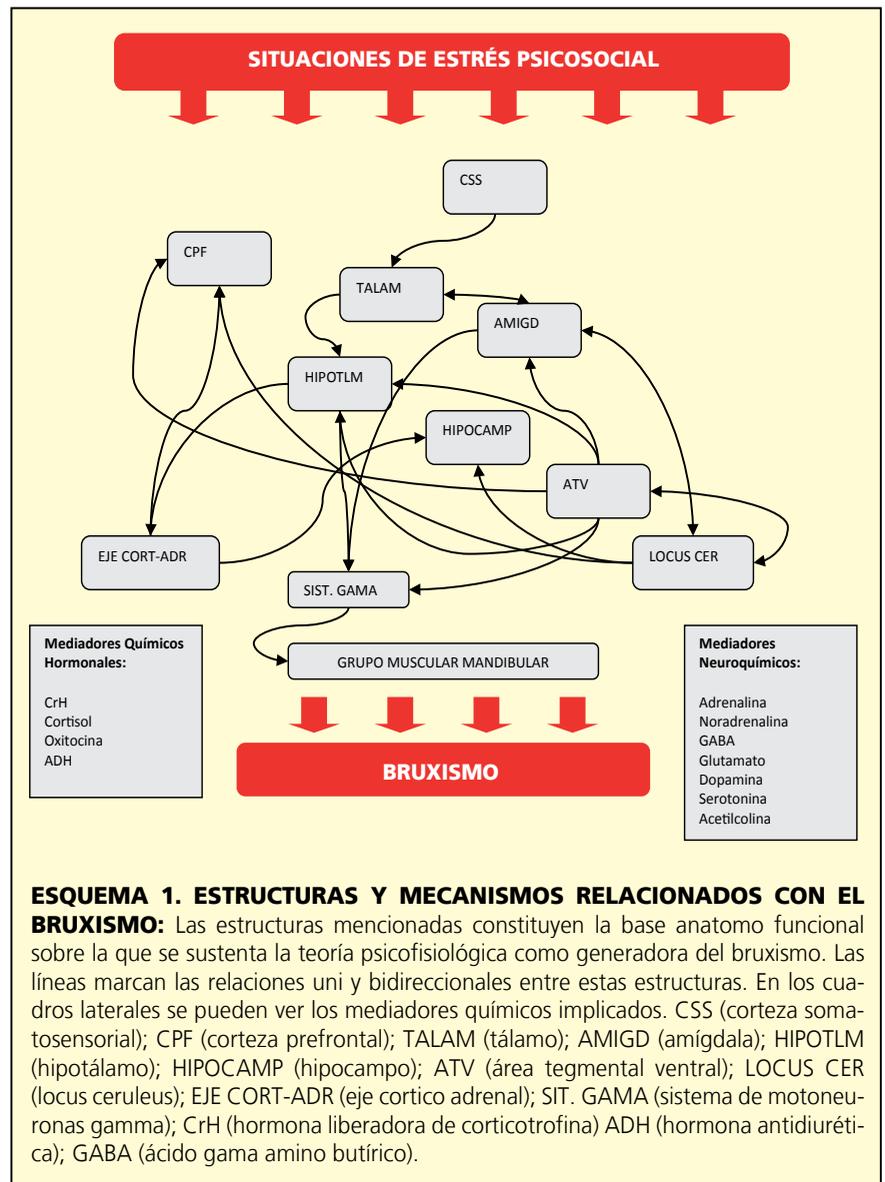
las estructuras superiores que en el influyen. Por ejemplo la información recibida por los órganos de los sentidos que impacta en la amígdala, y la corteza prefrontal y luego es transmitida a los núcleos simpáticos y parasimpáticos para que a través de las fibras post-ganglionares se produzca la respuesta autonómica. Por el lado del sistema endócrino debemos mencionar al hipotálamo endócrino como receptor de la información generadora de estrés y a partir de allí la conexión con la hipófisis y, fundamentalmente la corteza suprarrenal constituyendo lo que podríamos denominar el eje límbico – hipotálamo – hipófisis – suprarrenal. (Velasco et al 2008)(7). La activación de este eje se traduce en respuestas metabólicas amplias como puede ser el metabolismo de glúcidos y la regulación cuanti/cualitativa de los líquidos corporales.

El problema comienza a aparecer cuando está respuesta fisiológica normal sufre un desequilibrio ya sea cuantitativamente (es decir es exagerada en relación al estímulo que la provocó) o cualitativamente (aparece sin un estímulo apropiado). La personas con una respuesta inadecuada al estrés presentan dificultades para afrontar situaciones con una alta carga emocional por lo que ante esto pueden manifestar emociones en forma inadecuada, por ejemplo ira, miedo, angustia, como así también síntomas somáticos tales como cefaleas, dificultades gastrointestinales o musculo esqueléticas entre las que podríamos mencionar el bruxismo.

Lo anteriormente expuesto sirve como base para explicar la teoría psicofisiológica como posible generadora del bruxismo. Dicha teoría expresa que factores que impactan a nivel del Sistema Nervioso Central como el estrés psicosocial, son los desencadenantes de la hiperactividad muscular parafuncional; esto explica la relevante función del sistema límbico y la corteza pre frontal asociada como estructuras responsables de interpretar la naturaleza afectiva de las sensaciones, en

## Bruxismo: revisión sobre el papel del estrés psicosocial y la ansiedad en la génesis del fenómeno

Prof. Méd. Edgardo Camani; Prof. Méd. Marcela Prado; Méd. Horacio Vargas; Méd. Mariano Motuca; Od. Silvia Páez



nuestro caso aquellas desagradables. Estos circuitos incluyen importantes conexiones con los centros neurovegetativos hipotalámicos y de aquí a los centros motores somáticos subcorticales, lo cual puede modificar la tensión muscular.

Debemos mencionar también, las eferencias desde el sistema límbico-hipotalámico hasta el núcleo motor del trigémino; estas conexiones estimulan las motoneuronas gamma y, por lo tanto, las fi-

bras intrafusales del huso muscular. Esta estimulación crónica del huso ocasiona que cualquier leve distensión del músculo cause una contracción refleja con el consiguiente aumento de la tonicidad del músculo que lo hace muy resistente a la elongación muscular. Es decir que en condiciones de estrés sostenidas en el tiempo se activan el eje neuroendocrino y las médulas suprarrenales, esto provoca un aumento en la secreción de cateco-

laminas (adrenalina y noradrenalina), que posibilita sostener elevada la actividad adrenérgica somática, ocasionando efectos similares a los generados por la activación simpática aguda. Cuando todos estos eventos implican al grupo muscular mandibular, el resultado es el fenómeno que conocemos como bruxismo (9 y 10). Un resumen de las estructuras y mecanismos implicados en estos procesos se puede ver en el ESQUEMA 1.

**Bruxismo: revisión sobre el papel del estrés psicosocial y la ansiedad en la génesis del fenómeno**

Prof. Méd. Edgardo Camani; Prof. Méd. Marcela Prado; Méd. Horacio Vargas; Méd. Mariano Motuca; Od. Silvia Páez

Para finalizar, retomaremos la idea de que el bruxismo puede constituir un síntoma guiado de estados emocionales patológicos. Existen numerosos trabajos donde se analizan los diferentes estados emocionales relacionados con el bruxismo; podríamos mencionar como los más frecuentes aquellos que lo relacionan con ansiedad, tensión e ira reprimida. Por otro lado, el bruxismo puede ser un signo presente en patologías psiquiátricas en niños, en especial trastorno por déficit atencional, problemas de conducta y estrés emocional, según estudios de Ghanizadeh (2008) (5) y del grupo de Ferreira Bacci Ado (2012) (6). También es importante mencionar la aparición de bruxismo como efecto secundario a psicofármacos,

por ejemplo antidepressivos del grupo de los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina según la revisión de Murali y col (2015) (4) o también reportes de casos secundarios a antidepressivos inhibidores de la recaptación de serotonina y noradrenalina como los de José (2015) (3) y Sahin Onat (2014) (2). Nosotros consideramos que ante un paciente que presenta bruxismo, el odontólogo puede convertirse en un agente primordial para detectar una posible patología ansiosa, realizando unas simples preguntas que pueden permitirle realizar una derivación a un profesional del área de la Salud Mental. De esta, el odontólogo se integra al equipo de salud favoreciendo la detec-

ción temprana de este problema de salud lo que implica una mayor efectividad en el tratamiento.

**CONCLUSIONES**

En consideración a lo expuesto anteriormente, es que se suscita la necesidad de profundizar sobre el conocimiento del perfil emocional de los pacientes que presentan este hábito parafuncional como es el bruxismo, respecto al abordaje interdisciplinario de este disturbio, con el propósito de evaluar los niveles de estrés psicosocial o trastornos de ansiedad que puedan actuar como factores desencadenantes en la génesis y desarrollo de esta afección cada vez más frecuente en la sociedad actual.

**BIBLIOGRAFÍA**

- VICUÑA I DANIELA, ID A MARÍA EUGENIA, OYONARTE W RODRIGO.** Asociaciones entre Signos Clínicos de Bruxismo, Ansiedad y Actividad Electromiográfica Maseterina Utilizando el Aparato Bite Strip® en Adolescentes de Último Año de Enseñanza Media (Secundaria). *Int. J. Odontostomat.* [Internet]. 2010 Dic. [citado 2015 Nov. 18]; 4(3): 245-253. Disponible en: [http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0718-381X2010000300007&lng=es](http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-381X2010000300007&lng=es).  
<http://dx.doi.org/10.4067/S0718381X2010000300007>.
- SAHIN ONAT S, MALAS FU.** Duloxetine-induced Sleep Bruxism in Fibromyalgia Successfully Treated with Amitriptyline. *Acta Reumatol Port.* 2014 Jul 3. [Epub ahead of print]
- JOSE SP.** Venlafaxine-induced severe sleep Bruxism in a patient with generalized anxiety disorder. *Indian J Psycho Med.* 2015 Apr-Jun; 37(2):249-50.
- MURALI RV, RANGARAJAN P, MOUNISSAMY A.** Bruxism: Conceptual discussion and review. *Journal of Pharmacy & Bioallied Sciences.* 2015; 7(Suppl 1):S265-S270.
- GHANIZADEH A.** ADHD, Bruxism and psychiatric disorders: does Bruxism increase the chance of a co morbid psychiatric disordering children with ADHD and their parents? *Sleep Breath.* 2008 Nov; 12(4):375-80.
- FERREIRA-BACCI ADO V, CARDOSO CL, DÍAZ-SERRANO KV.** Behavioral problems and emotional stress in children with Bruxism. *Braz Dent J.* 2012; 23(3):246-51.
- VELASCO F, MÁRQUEZ LÓPEZ MATO A.** El eje córtico límbico hipotálamo inmune; en *Psiconeuroinmunoendocrinología III: Los últimos serán los primeros.* Andrea Márquez López Mato et al. 1era Ed. Buenos Aires: Sciens, 2008.
- D'ALESSIO L.** Introducción al concepto de carga alostática. En *Carga Alostática. Mecanismos Neurobiológicos.* Primera Parte. Bonet J, Suarez Bagnasco M, Forcada P. Información Científica Gador. Buenos Aires 2011.
- CHARNEY DENNIS S.** Psychobiological Mechanisms of Resilience and Vulnerability: Implications for Successful Adaptation to Extreme Stress. *Am J Psychiatry.* 2004 Feb; 161(2):195-216.
- FEDER A, NESTLER EJ, CHARNEY DS.** Psychobiology and molecular genetics of resilience. *Nat Rev Neurosci.* 2009 Jun; 10(6):446-57.

## Revisión Bibliográfica

# Patologías orales osteo-destructivas: potencial uso de Dragon's Blood en la regeneración tisular

### *Osteo-destructive oral diseases: potential use of Dragon's Blood in tissue regeneration*

#### AUTORES

#### **MARDONES J.**

Cirujano-Dentista  
Post-título en Endodoncia  
Magíster en Ciencias Médicas, mención en Biología Celular y Molecular  
Departamento de Odontología Conservadora, Facultad de Odontología, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

#### **DÍAZ-ZÚÑIGA J.**

Cirujano-Dentista  
Magíster en Ciencias Odontológicas, mención Periodontología  
Magíster en Ciencias Médicas, mención en Biología Celular y Molecular  
Departamento de Odontología Conservadora, Facultad de Odontología, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

#### **MELGAR-RODRÍGUEZ S.**

Cirujano-Dentista  
Magíster en Ciencias Odontológicas, mención Periodontología  
Magíster en Ciencias Médicas, mención en Biología Celular y Molecular  
Departamento de Odontología Conservadora, Facultad de Odontología, Universidad de Chile, Santiago, Chile.

#### AUTOR CORRESPONDIENTE

#### **SAMANTA MELGAR-RODRÍGUEZ.**

Departamento de Odontología Conservadora, Facultad de Odontología, Universidad de Chile, Santiago, Chile.  
Teléfono:+56 2 29781833, Fax: +56 2 29781813,  
E-mail: sazmero@gmail.com

#### **RESUMEN**

La medicina regenerativa tiene como rol central incrementar la velocidad de regeneración tisular utilizando sustitutos tisulares, moléculas que estimulan la migración y proliferación celular o células necesarias para la regeneración.

**Objetivo:** Analizar la evidencia científica y establecer el potencial efecto de la Dragon's Blood en la regeneración tisular y su potencial aplicación en la endodoncia y periodoncia.

**Metodología:** Se realizó un análisis bibliográfico mediante SciELO y Pubmed utilizando el patrón de búsqueda

#### **ABSTRACT**

*Regenerative medicine has a central role in increasing the speed of tissue regeneration using tissue substitutes, molecules that stimulate cell migration and proliferation or cells necessary for regeneration.*

**Purpose:** To analyze the scientific evidence and establish the potential effect of the Dragon's Blood in tissue regeneration and its potential application in Endodontics and Periodontics.

## Patologías orales osteo-destructivas: potencial uso de Dragon's Blood en la regeneración tisular

Mardones J.; Díaz Zúñiga J.; Melgar Rodríguez S.;

da [Dragon's Blood] AND ["wound healing"OR"regeneration"OR"antibacteria"OR"anti-fungic"] AND periodont\* OR endodont\*. Los criterios de inclusión fueron artículos científicos publicados en revistas indexadas en SciELO o ISI durante los años 1970-2015 en idioma castellano e inglés. Los artículos científicos seleccionados fueron analizados y con los principales resultados se desarrolló la discusión del artículo.

**Discusión:** la Dragon's Blood es una resina que ha sido utilizada por las culturas preincaicas para acelerar la regeneración de heridas, disminuir el dolor y evitar la infección.

La evidencia actual sustenta que el potencial uso terapéutico podría extenderse a otras disciplinas de la odontología y medicina, a un bajo costo y con un gran beneficio. Aunque Dragon's Blood puede ser un potente agente regenerativo, el efecto que las distintas concentraciones de esta savia pudiera ejercer en la migración y proliferación de las células involucradas en la regeneración tisular y en el tratamiento de las infecciones es aún incierto y son necesarios estudios experimentales para poder realizar terapias científicamente validadas.

### INTRODUCCIÓN

Las enfermedades osteo-destructivas que afectan a los tejidos orales son un conjunto de patologías de naturaleza inflamatoria y de etiología infecciosa producidas por la biopelícula subgingival que coloniza el surco gingivodentario, en el caso de las periodontitis, o por la biopelícula que coloniza los canales radiculares y el tejido periodontal apical, en el caso de las lesiones osteolíticas apicales (Kakehashi et al., 1965; Offenbacher, 1996; Metzger, 2000; Nair, 2004). Se caracterizan por la destrucción de la inserción periodontal, que está conformada por el ligamento periodontal, el cemento radicular y el hueso alveolar, y eventualmente pueden provocar la pérdida de los dientes (Offenbacher, 1996; Nair, 2004). En términos generales, las lesiones osteodestructivas -periodontitis crónica, agresiva y apical- son las patologías óseas de mayor prevalencia en los seres humanos y, además del daño local que inducen, son un factor modificante de la salud general del individuo (Tonetti et al., 1998; Figdor, 2002; Segura-Egea et al., 2015).

Mientras las bacterias periodonto-patógenas son los agentes etiológicos de las periodontitis crónica o agresiva (Socransky et al, 2002), las bacterias endodónticas son los agentes etiológicos de la periodontitis apicales (Nair, 2004).

Entre ellas, *Porphyromonas gingivalis* y *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* han sido ampliamente asociadas al inicio, progresión y severidad de las enfermedades periodontales (Slots et al, 1986; Socransky et al, 2002; van Winkelhoff et al, 2002) y *Peptostreptococcus micros*, *Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella* spp, *Porphyromonas endodontalis* y *Enterococcus faecalis*, con el inicio, progresión y persistencia de las patologías apicales (Haapasalo et al., 1983; Gomes et al., 2004). Aunque estas bacterias pueden causar daño directo a los tejidos, es la respuesta inmune del hospedero inducida ante los patógenos el principal determinante del carácter destructivo de la enfermedad.

### 1. Respuesta inmuno-inflamatoria del hospedero

Las células dendríticas reconocen las bacterias a través de los receptores tipo Toll (del inglés Toll-like receptor, TLR), las que identifican estructuras microbianas altamente conservadas, tal como el LPS (Perry et al., 1996a; Perry et al., 1996b; Kaplan et al., 2001; Bhattacharyya et al., 2010; Kachlany, 2010; Shao-Cong, 2011). Las células dendríticas reconocen el LPS bacteriano mediante TLR2 y TLR4 (Kikkert et al., 2007) y su vía de señalización activa los factores de transcripción NF- $\kappa$ B y AP-1, asociados a la producción

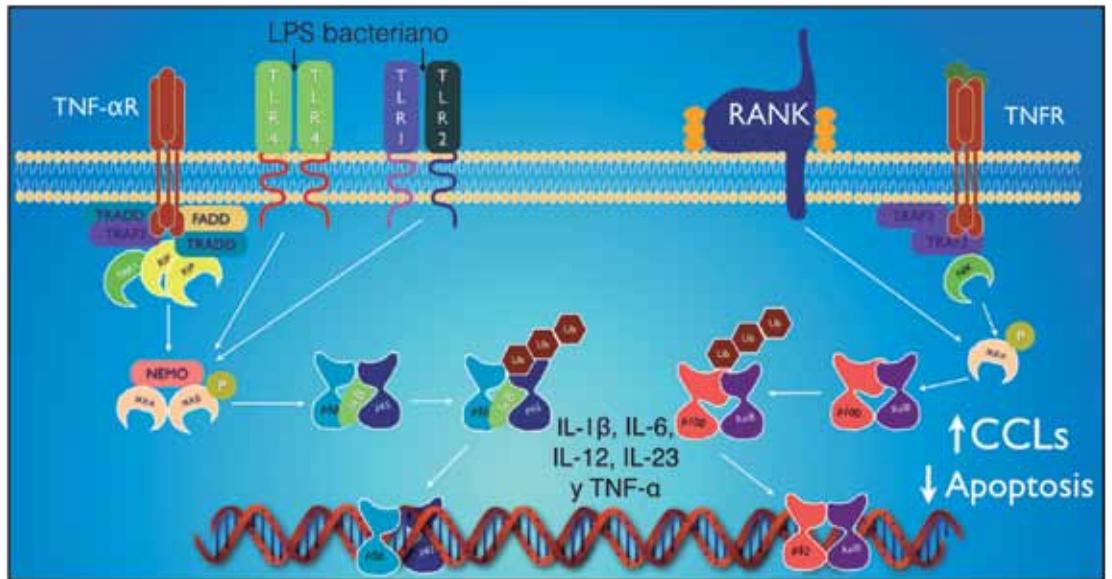
de citoquinas y quimioquinas (Bancheau et al., 2000; Wallet et al., 2005; Kikkert et al., 2007; Zhu & Paul, 2008; Nussbaum et al., 2009; Bhattacharyya et al., 2010; Palucka et al., 2010; Shao-Cong, 2011). Al ser estimuladas con LPS, las células dendríticas incrementan los niveles de expresión y secreción de las citoquinas interleuquina (IL)-1 $\beta$ , IL-5, IL-6, IL-10, IL-12, IL-23, factor de necrosis tumoral (TNF)- $\alpha$  e interferón (IFN)- $\gamma$  y de las moléculas co-estimuladoras de la presentación antigénica CD80 y CD86 (Karin et al., 1997; Jacobs-Helber et al., 1998; Brightbill et al., 1999; Bancheau et al., 2000; Gasparini et al., 2009; Lawrence, 2009; Shao-Cong, 2011) (Figura 1).

La activación de CD80 induce la expresión y secreción de IFN- $\gamma$ , la activación de CD86 induce la expresión y secreción de IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-12, IL-23 y TNF- $\alpha$  (Bhattacharyya et al., 2010; Shao-Cong, 2011) y la activación de CD83 es regulada por CD80 y CD86 (Lechmann et al., 2002). En un estudio in vitro se analizaron los niveles de activación de las células dendríticas estimuladas con los distintos serotipos capsulares de *Porphyromonas gingivalis*, observándose un incremento en los niveles de expresión de CD80, CD83 y CD86 y un incremento en los niveles de secreción de citoquinas proinflamatorias, depen-

Patologías orales osteo-destructivas: potencial uso de Dragon's Blood en la regeneración tisular

Mardones J.; Díaz Zúñiga J.; Melgar Rodríguez S.;

Figura 1



diente del serotipo bacteriano infectante (Vernal et al., 2009). Además, la cepa *P. gingivalis* 381 mostró un efecto inductor potente de secreción de IL-12 en células dendríticas (Cutler & Jowatni, 2004), en cambio, ante la cepa *P. gingivalis* O55:B5, se detectaron bajos niveles de secreción de IL-6, IL-8, IL-10 e IL-12 (Kanaya et al., 2004). Finalmente, la cepa *P. gingivalis* 381 con fimbria fue más eficaz que la cepa mutante *P. gingivalis* DPG3 carente de fimbria en invadir las células dendríticas, inducir la expresión de CD80, CD83 y CD86 y la secreción de IL-6, IL-10, IL-12 y TNF- $\alpha$  (Cutler

& Jowatni, 2004). Las células dendríticas maduras secretan IL-1 $\beta$ , IL-2, IL-6, IL-8, IL-12 e IL-18 (Brightbill et al., 1999), las que, durante la presentación antigénica, cumplen un rol fundamental en la activación, proliferación y diferenciación selectiva de los linfocitos TCD4+. Así, la diferenciación a los distintos fenotipos T colaboradores (del inglés T helper, Th) dependerá: (1) de la naturaleza del antígeno presentado y asociado a la molécula del complejo mayor de histocompatibilidad tipo II, (2) del tipo y concentración de moléculas co-estimuladoras expresadas por las células den-

dricas y (3) del patrón de citoquinas que predomina en el territorio anatómico donde ocurre la interacción celular, muchas de ellas producidas por las células dendríticas (Galy et al., 1995). Ante un predominio de IL-12 se expresará el factor de transcripción T-bet que determinará la diferenciación selectiva hacia el fenotipo Th1, en presencia de IL-4 se expresará GATA-3 que determinará el fenotipo Th2, ante TGF- $\beta$ 1 se expresará el factor de transcripción Foxp3, determinando el fenotipo T regulador (Treg) y en presencia de TGF- $\beta$ 1 e IL-6 se expresará RORC2 que determinará

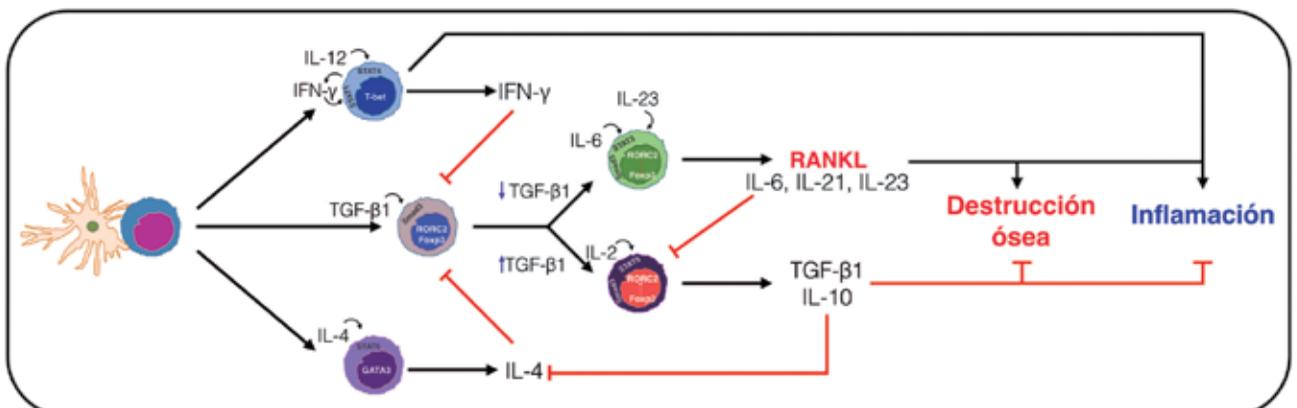
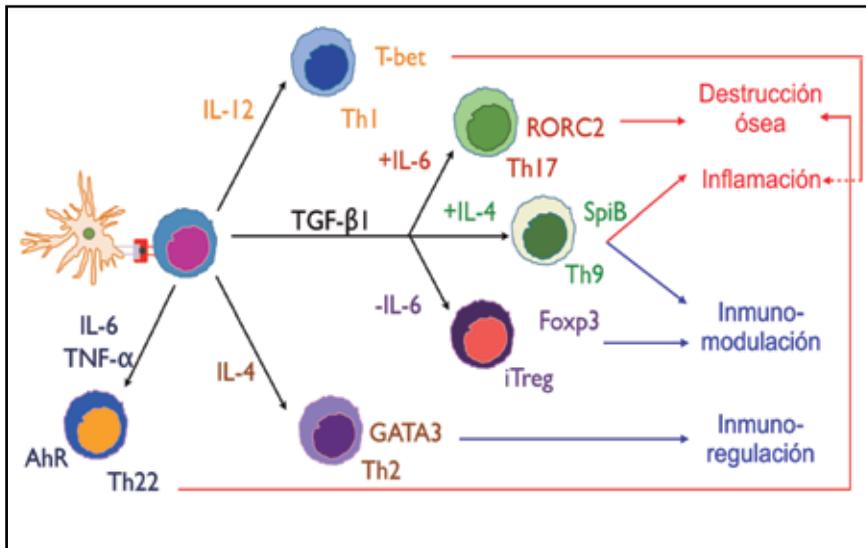


Figura 2

## Patologías orales osteo-destructivas: potencial uso de Dragon's Blood en la regeneración tisular

Mardones J.; Díaz Zúñiga J.; Melgar Rodríguez S.;



**Figura 3**

el fenotipo Th17 (Sozzani et al., 1998; Banchereau et al., 2000; Steinman et al., 2003; Azuma, 2006; Veldhoen et al., 2008; Bluestone et al., 2009).

### Linfocitos Th1/Th2/Th17 y Treg

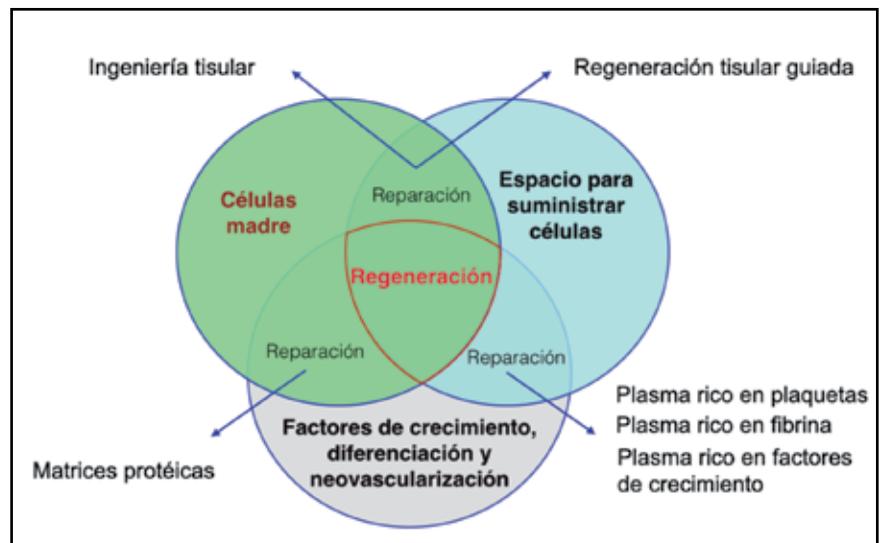
Los linfocitos Th1, Th2, Th17 y Treg secretan distintos patrones de citoquinas que determinan su función durante las periodontitis (Figura 2). El fenotipo Th1 se caracteriza por la secreción de IL-1 $\beta$ , IL-12, IFN- $\gamma$ , TNF- $\alpha$  y TNF- $\beta$ , responsables de una respuesta pro-inflamatoria, el fenotipo Th2 secreta IL-4, IL-5 e IL-13, asociados a una respuesta moduladora de la inflamación (Seder & Paul, 1994; Abbas et al., 1996; Jankovic et al., 2001; Murphy & Reiner, 2002; Reiner, 2007), el fenotipo Th17 se caracteriza por la secreción de IL-6, IL-17, IL-21, IL-23 y RANKL, considerándose un fenotipo proinflamatorio y osteo-destructivo al estimular la diferenciación de los osteoclastos y la reabsorción del hueso alveolar (Harrington et al., 2006; Stockinger & Veldhoen, 2007), y el fenotipo Treg se caracteriza por la expresión de IL-10 y TGF- $\beta$ 1, que cumplen un rol inmunosupresor (Bluestone & Abbas, 2003; Reiner, 2007; Vernal et al., 2008a; Appay

et al., 2008; Weaver & Hatton, 2009). Durante las lesiones osteo-destructivas, los linfocitos Th1 participan en la activación de la fagocitosis por parte de macrófagos y neutrófilos y estimulación de la secreción de quimioquinas y citoquinas pro-inflamatorias (Appay et al., 2008), asociándose a la inflamación y osteo-destrucción local (Baker et al., 1999; Garlet, 2010).

En efecto, IFN- $\gamma$  induce in vivo la sobre-expresión de IL-1 $\beta$ , TNF- $\alpha$  y RANKL (Garlet, 2010), la formación de osteoclastos y la reabsorción del hueso alveolar (Repeke et al., 2010) y se ha detectado tanto en lesiones periodontales progresivas como severas (Garlet et al., 2003) y en lesiones osteolíticas apicales (de Brito et al., 2012).

Los linfocitos Th2 secretan principalmente IL-4 y poseen una función inmunomoduladora al inhibir la producción de IFN- $\gamma$  (Appay et al., 2008; Bluestone et al., 2009) y RANKL (Ihn et al., 2002; Giannopoulou et al., 2003) y en pacientes con periodontitis crónica y agresiva los bajos niveles de IL-4 se asocian con un incremento en los niveles de IFN- $\gamma$  (Garlet et al., 2004).

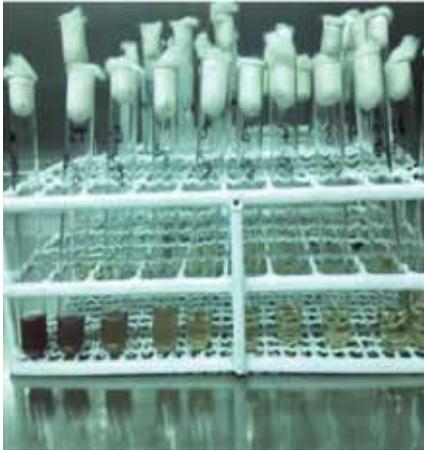
Los linfocitos Th17 se han asociado con enfermedades osteo-destructivas de carácter crónico, tal como las periodontitis crónicas, agresivas y lesiones apicales (Vernal et al., 2006b; Vernal et al., 2006a; Vernal et al., 2008b; Cardoso et al., 2009), y se ha correlacionado la producción de sus citoquinas fenotipo-específicas con la progresión de las lesiones (Takahashi et al., 2005; Vernal



**Figura 4**

## Patologías orales osteo-destructivas: potencial uso de Dragon's Blood en la regeneración tisular

Mardones J.; Díaz Zúñiga J.; Melgar Rodríguez S.;



**Figura 5**

et al., 2005; Sato et al., 2006; Vernal et al., 2006c; Vernal et al., 2008b; Dutzan et al., 2009; Ohyama et al., 2009; Caetano-Lopes et al., 2013; Tanaka, 2013). RANKL cumple un rol fundamental en la modulación fisiológica y patológica de la reabsorción ósea (Walsh & Choi, 2003; Takahashi et al., 2005) y se ha establecido que los linfocitos Th17 inducen la osteoclastogénesis y la reabsorción ósea mediante su secreción (Taubman & Kawai, 2001; Takahashi et al., 2005; Vernal et al., 2005; Vernal et al., 2006c; Cardoso et al., 2009; Di Benedetto et al., 2013).

Los linfocitos Treg regulan la función de los linfocitos Th1, Th2 y Th17 mediante la secreción de TGF- $\beta$ 1 e IL-10, inhibiendo la expresión y secreción de IL-1 $\beta$ , IL-4, IL-6, IL-12, IL-17, IFN- $\gamma$ , TNF- $\alpha$  y RANKL (Garlet et al., 2004; Zhang & Teng, 2006; Claudino et al., 2008; Dutzan et al., 2009; Hosokawa et al., 2009; Naundorf et al., 2009; Rossato et al., 2012).

Recientemente, se han descrito 2 nuevos fenotipos linfocitarios: Th9 y Th22 (Figura 3). Los linfocitos Th9 se diferencian en presencia de TGF- $\beta$ 1 e IL-4, que activan al factor de transcripción Spi.B, se caracterizan por secretar IL-9 y tener una función proinflamatoria e inmunosupresora, dependiendo de la patología

descrita (Chang et al., 2010; Takami et al., 2012; Leng et al., 2012; Goswami & Kaplan, 2012; Baba et al., 2012). Los linfocitos Th22 se diferencian en presencia de TNF- $\alpha$  e IL-6, que activan al factor de transcripción AhR, se caracterizan por secretar IL-22 y tener una función osteodestructora (Ikeuchi et al., 2005; Honda, 2012; Kim et al., 2012; Baba et al., 2012). No obstante, el rol de los linfocitos Th9 y Th22 no ha sido establecido claramente en la etiopatogenia de las periodontitis.

### Reabsorción ósea

Las periodontitis crónica y agresiva se caracterizan por la destrucción del hueso alveolar que rodea a los dientes y las lesiones apicales, por la destrucción del hueso que rodea el ápice del diente. Esta destrucción se asocia a incrementos en la producción de RANKL, IL-6, IL-17 y el factor de transcripción RORC2, característicos de un fenotipo linfocitario Th17 (Vernal et al., 2006a; Vernal et al., 2006c). En efecto, se han observado incrementos en los niveles de RANKL e IL-17 en pacientes con periodontitis tanto crónicas como agresivas y con lesiones apicales (Kikuchi et al., 2005; Vernal et al., 2005; Vernal et al., 2006b; Vernal et al., 2006a; Vernal et al., 2008b; Ohyama et al., 2009; Garlet, 2010; Hernández et al., 2011). RANKL es un regulador clave del metabolismo óseo y es esencial en la diferenciación y activación de osteoclastos durante la reabsorción ósea patológica.

Diferentes estudios han analizado los niveles de RANKL y osteoprotegerina (OPG), su inhibidor biológico, en los tejidos periodontales de pacientes con periodontitis y sujetos sanos. En general, existe un aumento en la razón RANKL/OPG en periodontitis en comparación a salud periodontal y una disminución luego de la terapia periodontal (Taubman & Kawai, 2001; Takeichi et al., 2000; Vernal et al., 2005; Vernal et al.,

2006b; Sakellari et al., 2008; Buduneli & Kinane, 2011). Entre las células que expresan y secretan RANKL se describen los osteoblastos, fibroblastos y linfocitos Th17. Los osteoblastos reconocen el LPS bacteriano mediante TLR1, TLR2, TLR4 y TLR6 y activan NF- $\kappa$ B incrementando los niveles de expresión de RANKL (Matsumoto et al., 2012). Los fibroblastos expresan bajas concentraciones de RANKL en condiciones fisiológicas e incrementan su secreción luego del reconocimiento bacteriano-específico en condiciones patológicas (Takahashi et al., 2005; Vernal et al., 2006b; Vernal et al., 2008a; Cochran, 2008). Los linfocitos Th17 promueven la osteoclastogénesis en forma directa mediante la producción de RANKL y en forma indirecta mediante la producción de citoquinas que inducen la síntesis de RANKL en osteoblastos y fibroblastos (Vernal et al., 2006b; Vernal et al., 2008b; Vernal & Garcia-Sanz, 2008). IL-17 es una citoquina secretada por los linfocitos Th17 y es esencial en la diferenciación y activación de los osteoclastos. Diferentes estudios han analizado los niveles de IL-17 en los tejidos periodontales de pacientes con lesiones osteodestructivas (Boyle et al., 2003; Vernal et al., 2005; Sato et al., 2006; Cardoso et al., 2009). En general, IL-17 induce la expresión y secreción de RANKL en osteoblastos y linfocitos Th17 y contribuye al reclutamiento de células que secretan citoquinas proinflamatorias, como los linfocitos Th1 (Di Benedetto et al., 2013).

En términos generales, los linfocitos Th1 condicionarán un ambiente inflamatorio local y los linfocitos Th17 determinarán la reabsorción ósea durante las periodontitis crónicas, agresivas y lesiones apicales (Taubman & Kawai, 2001; Walsh & Choi, 2003; Ikeuchi et al., 2005; Takahashi et al., 2005; Vernal et al., 2005; Brand et al., 2005; Sato et al., 2006; Vernal et al., 2006b; Kramer & Gaffen, 2007; Sa et al., 2007; Ohya-

## Patologías orales osteo-destructivas: potencial uso de Dragon's Blood en la regeneración tisular

Mardones J.; Díaz Zúñiga J.; Melgar Rodríguez S.;

ma et al., 2009; de Carvalho Fraga et al., 2013), así, durante las lesiones osteo-destructivas, los microorganismos patógenos periodontales y endodontales con mayor inmunogenicidad Th1 y Th17 serían potencialmente más patogénicos.

### 2. Regeneración tisular

La regeneración normal de una herida es un proceso dinámico dividido en 3 fases esenciales después de la hemostasia: inflamación, proliferación y remodelación del tejido (Gallit & Clark, 1994a; Clark et al., 2007). La inflamación comienza después de originada la lesión y en ausencia de factores que la prolonguen. En la fase vascular existe una vasoconstricción que permite la hemostasia y continúa con la vasodilatación, consecuencia de la secreción de histamina y prostaglandinas (PG) E1 y PGE2, que inducen la migración de células del sistema inmune hacia la lesión (Binderman et al., 1984). Posteriormente, se activa la fase celular de la inflamación, caracterizada por la acción del complemento que induce la migración de neutrófilos y la opsonización de bacterias. En efecto, los neutrófilos secretan lisozimas, proteasas y defensinas para eliminar las bacterias que han invadido al hospedero, y quimioquinas, que inducen la migración de macrófagos (Mosser & Edward, 2008). Además, los linfocitos T colaboradores (del inglés T helper, Th) y los plasmocitos cumplen un rol central en la regulación de las respuestas inmuno-inflamatoria, mediante la secreción de citoquinas y anticuerpos, respectivamente (Abbas et al., 1996) (Abbas et al., 1996). En la fase proliferativa, los fibroblastos producen fibrina, tropocolágeno, fibronectina y factores de crecimiento incluyendo el factor de crecimiento transformante (del inglés transforming growth factor, TGF)- $\beta$ , factor de crecimiento de fibroblastos (del inglés fibroblast growth factor, FGF), factor de crecimiento

endotelial vascular (del inglés vascular endothelial growth factor, VEGF) y el factor de crecimiento derivado de plaquetas (del inglés platelet-derived growth factor, PDGF), y mediante la secreción de moléculas pro-inflamatorias y quimiotácticas, tales como, IL-1 $\beta$ , IL-6, IL-8, inducen la migración de células endoteliales y del sistema inmune con el objetivo de regenerar el tejido conectivo, inducir la angiogénesis y modular la respuesta inflamatoria (Binderman et al., 1984; Son & Harijan, 2014). Además, las células epiteliales y los fibroblastos secretan proteínas de matriz extracelular, tales como colágeno, que permite establecer una matriz provisional sobre la cual migrarán las células epiteliales, y proteasas, que degradarán el coágulo y remodelarán el tejido en neoformación (Revel, 1989; Medzhitov & Janeway, 2000; Hämmerle & Giannobile, 2014). Finalmente, la remodelación constituye la etapa final del proceso de regeneración y se caracteriza por el reemplazo de las fibras colágenas desorganizadas por fibras colágenas organizadas según los requerimientos biomecánicos de los tejidos y por la disminución de la vascularidad y del metabolismo celular (Hämmerle & Giannobile, 2014).

### Factores que modifican la regeneración

Alrededor de 7 millones de personas a nivel mundial desarrollan heridas crónicas relacionadas con distintas causas. Existen distintos factores locales que alteran la regeneración tisular, entre ellos: cuerpos extraños, necrosis e isquemia tisular. La presencia de un cuerpo extraño o tejido necrótico evita la migración de las células epiteliales y fibroblastos, permite el crecimiento de bacterias y modifica la respuesta inmuno-inflamatoria del hospedero (Martin, 1997; Hämmerle & Giannobile, 2014). La isquemia de la herida altera la regeneración y se caracteriza por disminuir la migración de

células y moléculas del sistema inmune, disminuir la concentración de oxígeno e incrementar el riesgo de infección (Boraldi et al., 2007; Malda et al., 2007). Además, existen factores generales que pueden interferir en el proceso de regeneración, tales como el déficit de proteínas, vitaminas, radiación, disminución de la tasa de proliferación celular como consecuencia de la edad, trastornos metabólicos o inmunológicos, como diabetes o inmuno-supresión y, el consumo de medicamentos antimetabólicos, anti-tumorales o inmuno-supresores (Martin, 1997; Werner et al., 2007; Yates et al., 2012; Hämmerle & Giannobile, 2014). En conjunto, estos factores alteran las etapas de la regeneración induciendo una mayor respuesta inmuno-inflamatoria caracterizada por un incremento en la producción de citoquinas pro-inflamatorias, mayor destrucción de los tejidos y acumulación de células en proceso de muerte por apoptosis o necrosis (Gallit & Clark, 1994b; Clark et al., 2007; Hopf & Rollins, 2007; Yates et al., 2012; Hämmerle & Giannobile, 2014). Pacientes con patologías tales como diabetes, neutropenias e inmuno-supresión presentan funciones celulares defectuosas y sus heridas tardan mayor tiempo en regenerar. Particularmente, presentan menor tasa de proliferación celular, alteración en la migración y producción de matriz extracelular y diferenciación de los miofibroblastos (Boraldi et al., 2007). En consecuencia, las heridas de los pacientes con alguna patología o condición modificante pueden tener un proceso regenerativo hipocelular, hipovascular, con disminución del tejido de granulación y, finalmente, alteración de la re-epitelización de la herida (Boraldi et al., 2007; Hämmerle & Giannobile, 2014).

La regeneración tisular es un proceso fisiológico complejo, caracterizado por una amplia variedad de señales biológicas y mecánicas (Caceres et al., 2008;

## Patologías orales osteo-destructivas: potencial uso de Dragon's Blood en la regeneración tisular

Mardones J.; Díaz Zúñiga J.; Melgar Rodríguez S.;

Werner & Grose, 2003; Mehta & Watson, 2008) (Figura 4). La adhesión, proliferación, diferenciación y migración celular, y la síntesis y remodelación de matriz extracelular son eventos fundamentales regulados por la interacción de citoquinas y factores de crecimiento (Caceres et al., 2008; Werner & Grose, 2003; Mehta & Watson, 2008; Martin, 1997). En términos generales, la presencia de células, factores de crecimiento y de matriz tridimensional adecuada son determinantes clave en la regeneración tisular (Clark et al., 2007). Utilizando la ingeniería tisular actual se han diseñado distintas terapias con células, factores de crecimiento o matrices, y de ellos, los factores de crecimiento y las matrices tridimensionales son fundamentales para desarrollar cualquier técnica quirúrgica, considerando las células del hospedero como el principal elemento a estimular (Zhang et al., 2003; Jamal et al., 2011; Ebisawa et al., 2004; Anitua et al., 2008a). Los factores de crecimiento son polipéptidos que cumplen un rol central en la comunicación inter-celular mediante la regulación de las funciones celulares (Martin, 1997; Caceres et al., 2008; Anitua et al., 2012). En efecto, las plaquetas son una fuente natural de factores de crecimiento y se utilizan como elementos coadyuvantes en la regeneración tisular (Caceres et al., 2008; Foster et al., 2009). Se considera que el plasma rico en plaquetas aporta concentraciones supra-fisiológicas de factores de crecimiento, tales como TGF- $\beta$ , PDGF, VEGF, FGF, factor de crecimiento insulínico (IGF), proteínas tales como fibrinógeno, fibronectina y vitronectina y citoquinas (Mehta & Watson, 2008; Anitua et al., 2008b; Anitua et al., 2012) y su aplicación clínica ha permitido tratar heridas crónicas en pacientes con diabetes, lesiones de tendones y ligamentos y defectos osteocondrales, pero son procedimientos caros y poco accesibles (Foster et al., 2009; Anitua et

al., 2008a; Anitua et al., 2008b; Mishra & Pavelko, 2006).

Las matrices tridimensionales varían en composición y forma y son ampliamente utilizadas como agentes transportadores de células o factores de crecimiento (Doostmohammadi et al., 2011; Lee et al., 2007; Oyonarte et al., 2013; Labbaf et al., 2011). Entre de los biomateriales utilizados se encuentran las nanofibras, definidas como fibras sólidas con un diámetro nanométrico, y que permiten la construcción y diseño de matrices tridimensionales para el transporte por ejemplo, de plasma rico en plaqueta (Bhardwaj & Kundu, 2010; Beachley & Wen, 2010). Además, las nanofibras imitan los elementos fibrilares de la matriz extracelular y proporcionan un soporte biológico y físico para la adhesión celular, la proliferación, migración y diferenciación y actualmente, se consideran una alternativa a las matrices (Alves et al., 2010).

En cirugía periodontal y máxilo-facial es deseable el uso de biomateriales que faciliten la formación de tejido de granulación y permitan disminuir el tiempo de recuperación postoperatoria y la probabilidad de infección. Los protocolos operatorios en cirugías orales complejas establecen el uso de matrices colágenas, sustitutos óseos y suturas, sin embargo, en presencia de bacterias anaerobias facultativas o estrictas que residen en la cavidad oral, es necesario que el proceso de regeneración de los tejidos sea rápida y efectiva (Alves et al., 2010; Labbaf et al., 2011; Modglin et al., 2013; Badran et al., 2012).

Diversos estudios han evaluado distintos biomateriales y técnicas quirúrgicas para mejorar el estado post-operatorio del paciente, disminuir el tiempo de regeneración tisular, lograr la regeneración de las estructuras comprometidas y finalmente, que sea de fácil aplicación (Nuñez et al., 2009; Nuñez et al., 2010; Vignolet et al., 2011).

### Dragon's Blood

Desde la antigüedad, las distintas civilizaciones han utilizado las plantas, sus extractos y sus preparaciones con fines mitológicos, cosméticos y medicinales. El interés por las terapias alternativas y los recursos naturales para la elaboración de cosméticos y el tratamiento de enfermedades ha ido incrementándose en el siglo XXI (Gonzales & Valerio, 2006; Díaz, 2008; Huihui et al., 2013). Existen plantas medicinales con una vasta historia de propiedades curativas contra diversas enfermedades, sin embargo, su uso se basa en la tradición sin ninguna evidencia científica de su eficacia o efecto de los compuestos activos. Una planta medicinal ampliamente usada en América desde las civilizaciones preincaicas hasta el día de hoy es la Dragon's Blood o sangre de grado (Gonzales & Valerio, 2006; Díaz, 2008), que recibe su nombre de la mitología griega, cuando Hércules derrota a Landon -el dragón de 100 cabezas que protege el jardín de Hesperides- y su sangre riega la tierra originando los "árboles de dragón". Así, se conoce como Dragon's Blood a la resina de color rojo que se obtiene de diferentes especies de 4 géneros de las plantas Croton, Dracaena, Daemonepops y Pterocarpus (Gupta et al., 2008; Jia-Yi et al., 2014), de ellas, la especie Croton lechleri es endémica de Perú y se distribuye por la selva amazónica alta, pudiéndose encontrar ejemplares en la selva alta de Colombia y Ecuador (Williams, 2001). Entre los componentes de mayor concentración en Dragon's Blood de Croton se encuentran los flavonoides y biflavonoides: catequina, galocatequina, apigalocatequina, epicatequina, procianidina y los alcaloides: taspina, isoboldina, norisoboldina, magnoflorina (Gonzales & Valerio, 2006; Gupta et al., 2008; Jia-Yi et al., 2014).

La identificación de los distintos principios activos que componen la Dragon's Blood de Croton ha permitido susten-

## Patologías orales osteo-destructivas: potencial uso de Dragon's Blood en la regeneración tisular

Mardones J.; Díaz Zúñiga J.; Melgar Rodríguez S.;

Células	Efectos	Referencias
Células neoplásicas	Anti-inflamatorio, antioxidante y anti-mutagénico.	Gonzales y Valerio, 2006
Fibroblastos	Proliferación y migración (Acelera el cierre de herida).	Gonzales y Valerio, 2006
Células epiteliales gastro-intestinales	Efecto citotóxico a altas concentraciones. Antidiarreico y antiulceroso.	Gupta y Gupta, 2011
Endoteliositos	Induce la proliferación	Vaisberg et al., 1989; Pieters et al., 1992; Pieters et al., 1993; Chen et al., 1994
Granulocitos	Formación de tejido de granulación y neo-vascularización	Corral et al., 1999; Lee et al., 2004; Santos et al., 2007; Werner et al., 2007; Lim & Yoo, 2010; Huihui et al., 2013
Macrófagos	Evita la invasión bacteriana	Porras-Reyes et al., 1993; Chen et al., 1994; Huihui et al., 2013
Células de mucosa oral ( <i>in vivo</i> )	Cicatrización rápida y efectiva	Chen et al., 1994; Calderón, 1995; Ysla & Rosales, 2006

Tabla 1

tar teóricamente su uso para el tratamiento de diversas enfermedades. Así, se han descrito efectos antimicrobiano, antiviral, antitumoral, antihemorrágico, inmuno-modulador, anti-ulcerante, anti-diarréico, analgésico, antioxidante, anti-inflamatorio, anti-mutagénico y regenerativo (Málaga, 1985; Zaravia, 1985; Cárdenas, 1994; Chen et al., 1994; Calderón, 1995; Gonzales & Valerio, 2006; Ysla & Rosales, 2006; Gupta et al., 2008; Gupta & Gupta, 2011; Jia-Yi et al., 2014).

En odontología, en la década de los '80, se propuso utilizar la pasta de óxido de Zinc y Dragon's Blood para el tratamiento de alveolitis -complicación post-exodoncia- y para la medicación intra-canal, detectando la disminución del dolor y del tiempo de regeneración tisular (Morales, 1984; Zaravia, 1985; Puscanel, 1993). En periodoncia se ha investigado el efecto de la aplicación tópica de Dragon's Blood en pacientes con distintas condiciones para disminuir

el sangrado gingival, acelerar la regeneración y disminuir el dolor (Cárdenas, 1994; Guevara, 1995; Lazo, 1999; Espinoza, 2004).

### Dragon's Blood y regeneración tisular

En términos generales, la mayor aproximación de los efectos de Dragon's Blood en la regeneración tisular son los ensayos *in vitro* e *in vivo* donde evalúan las distintas fases de la regeneración de los tejidos en presencia de diferentes estímulos (Tabla 1). En estudios *in vitro* se ha demostrado que la Dragon's Blood estimula la migración de fibroblastos y la proliferación de endoteliositos y, en modelos *in vivo*, acelera la regeneración de heridas (Vaisberg et al., 1989; Pieters et al., 1992; Pieters et al., 1993; Chen et al., 1994). En efecto, la secreción de fibras colágenas por los fibroblastos proporciona la estructura tridimensional que induce la migración de las células que participan en la regeneración tisular

e induce la angiogénesis que permite el suministro de nutrientes, oxígeno y moléculas que promueven la formación de tejido de granulación (Shukla et al., 1999; Roy et al., 2006; Huihui et al., 2013). Así, han concluido que los factores que le otorgan la capacidad a Dragon's Blood de evitar la invasión bacteriana, disminuir los radicales libres e incrementar la expresión de proteínas de unión a matriz son los flavonoides y los polifenoles (Porras-Reyes et al., 1993; Chen et al., 1994; Huihui et al., 2013).

Las moléculas y los factores de crecimiento regulan la inflamación, la reepitelización, la formación del tejido de granulación y la neo-vascularización durante la regeneración tisular. El TGF- $\beta$ 1 y VEGF son secretados por los fibroblastos y estimulan la producción de colágeno y la neovascularización, incrementan la permeabilidad vascular y promueven la secreción de otros factores de crecimiento y, en heridas cutáneas tratadas

## Patologías orales osteo-destructivas: potencial uso de Dragon's Blood en la regeneración tisular

Mardones J.; Díaz Zúñiga J.; Melgar Rodríguez S.;

con Dragon's Blood tienen un efecto autocrino, induciendo mayor producción de TGF- $\beta$ 1 y VEGF (Corral et al., 1999; Lee et al., 2004; Santos et al., 2007; Werner et al., 2007; Lim & Yoo, 2010; Huihui et al., 2013).

En estudios etno-farmacológicos se ha detectado que en las heridas cutáneas, la Dragon's Blood atenúa la nocicepción visceral y limita el crecimiento viral, bacteriano y fúngico (Peres et al., 1997; Gurgel et al., 2005). Estos efectos son principalmente, por la presencia de flavonoides y triterpenoides, que promueven la regeneración debido a las funciones anteriormente mencionadas (Scortichini & Rossi, 1991; Tsuchiya et al., 1996).

Así, el uso de Dragon's Blood podría acelerar la regeneración tisular, prevenir la infección por contaminación viral, bacteriana o fúngica, disminuir el dolor y ser una alternativa terapéutica. Sin embargo, la evidencia actual es insuficiente y no existen estudios in vitro e in vivo que permitan establecer una dosis terapéutica que sea eficaz y no genere efectos secundarios en los pacientes.

El avance de la ciencia en el estudio y comprensión de las células, las cascadas de señalización intra y extracelulares, las respuestas celulares y la cinética de curación de las heridas ha permitido comprender diversos aspectos de los mecanismos que regulan la regeneración tisular y han permitido el diseño de diversas aplicaciones clínicas (Núñez et al., 2009; Alves et al., 2010; Nuñez et al., 2010; Labbaf et al., 2011; Vignolet et al., 2011).

El desarrollo de matrices biológicas acelulares, terapias de heridas con presión negativa, polímeros bioabsorbibles y recientemente, la utilización de nanopartículas, son elementos esenciales en la ingeniería tisular (Beachley & Wen, 2010; Pelipenko et al., 2013; Rosic et al., 2013). Sin embargo, el tratamiento clínico de las heridas aún se encuentra

en fases experimentales y las terapias actuales no han sido capaces de entregar biomateriales o técnicas que aseguren la regeneración tisular en pacientes sometidos a cirugías lectivas o en pacientes con heridas crónicas o infectadas y que sea de acceso universal y de fácil aplicación. Las heridas crónicas son consideradas uno de los principales problemas a resolver en la salud mundial, debido a la gran morbilidad que genera y a los gastos excesivos para su resolución. En la cavidad oral, durante el proceso de regeneración, la presencia de biopelícula, tejido necrótico, hipovascularización, hipocelularidad e inmunosupresión, evitan que la fase de proliferación y migración celular logre regenerar el tejido dañado y perpetúa el proceso en la fase inflamatoria, generando complicaciones post-operatorias (Boraldi et al., 2007; Hämmerle & Giannobile, 2014).

En este contexto, la Dragon's Blood ha sido utilizada para el tratamiento de heridas por las culturas pre-incaicas. Los Paracas y posteriormente los Incas, utilizaban esta resina para embeber vendas y aplicarlas directamente en las heridas, obteniendo efectos analgésicos, anti-inflamatorios, anti-infecciosos y regenerativos (Gonzales & Valerio, 2006; Díaz, 2008) (Tabla 2). El método de aplicación fue traspasado a las distintas generaciones y, en la década de los '80 en distintas facultades de odontología y medicina de universidades peruanas, la regeneración de heridas cutáneas se investigó en modelos experimentales mediante la aplicación local de apósitos con Dragon's Blood (Morales, 1984; Milla, 1985; Zaravia, 1985). Luego, en la especialidad de endodoncia y sin evidencia científica que lo sustente, comenzó a utilizarse pasta de óxido de Zinc con Dragon's Blood como medicación intra-canal y posteriormente como cemento, evidenciando resultados favorables clínicamente que, después de 2 décadas, aún no han sido

publicados (Zaravia, 1985). En este contexto, nuestro grupo de investigación está realizando ensayos in vitro para evaluar los potenciales efectos de las distintas concentraciones de Dragon's Blood en el crecimiento de bacterias patógenas periodontales y endodontales: *A. actinomycetemcomitans*, *E. faecalis*, *P. gingivalis*, entre otras, para identificar la concentración mínima inhibitoria y bactericida (Figura 5). Así, desarrollando ensayos in vitro bacteria-específico, se desarrollarán ensayos con modelos de biopelícula periodontal y endodóntica para posteriormente, realizar estudios en modelos experimentales. En efecto, se han desarrollado modelos experimentales para evaluar el rol de Dragon's Blood en la regeneración de mucosas de cobayos y piel de ratones, en la regeneración ósea de cobayos y en la cicatrización de lesiones ulcerosas de epitelio gástrico (Chen et al., 1994; Calderón, 1995; Ysla & Rosales, 2006). Además, se ha postulado que la taspina pareciera ser el determinante clave de la estimulación de la migración de fibroblastos, sin embargo, su uso en altas concentraciones podría ser causante de citotoxicidad (Milla, 1985; Pieters et al., 1993; Chen et al., 1994).

Así, la potencial regulación de los eventos celulares fundamentales para la regeneración tisular por Dragon's Blood, permiten utilizarla como alternativa terapéutica para la regeneración de heridas. Las primeras aproximaciones experimentales han logrado determinar que Dragon's Blood puede acelerar el proceso de regeneración, estimulando la migración de fibroblastos, incrementando el tejido de granulación e induciendo la expresión de TGF- $\beta$ 1 y VEGF, factores importantes en la producción de matriz extracelular y migración celular, sin embargo existen pocos estudios que evalúen el efecto anti-microbiano, anti-viral o anti-fúngico (Conant et al., 1971; Cárdenas, 1994; Chen et al., 1994; Calderón, 1995; Ta-

## Patologías orales osteo-destructivas: potencial uso de Dragon's Blood en la regeneración tisular

Mardones J.; Díaz Zúñiga J.; Melgar Rodríguez S.;

Bacterias	Efectos	Referencias
<i>Helicobacter pylori</i>	Bacteriostático y bactericida	Tamariz et al., 2003
<i>Enterococcus faecalis</i>	Bacteriostático (Tintura Madre)	En ejecución
<i>Trichophyton rubrum</i>	Desorganización en esporas	Conant et al., 1971, Gurgel et al., 2005
Virus	Limitación del crecimiento	Peres et al., 1997; Gurgel et al., 2005

Tabla 2

mariz et al., 2003; Espinoza, 2004; Huihui et al., 2013) (Tabla 2). En términos generales, el potencial uso terapéutico podría extenderse a otras disciplinas de la odontología y medicina, a un bajo costo

y con un gran beneficio. No obstante la evidencia actual nos permitiría especular que Dragon's Blood podría ser un potente agente regenerativo y anti-microbiano, el efecto que las distintas concentracio-

nes de esta savia pudiera ejercer en la migración y proliferación de las células involucradas en la regeneración tisular y en la inhibición del crecimiento bacteriano, viral y fúngico, es aún incierto.

## BIBLIOGRAFÍA

1. **ABBAS, A., MURPHY, K. & SHER, A. (1996)** *Functional diversity of helper T lymphocytes. Nature* 383 (6603), 787-793.
2. **ALVES, N., PASHKULEVA, I., REIS, R. & MANO, J. (2010)** *Controlling cell behavior through the design of polymer surfaces. Small* 6 2208-2220.
3. **ANITUA, E., AGUIRRE, J., ALGORTA, J., AYERDI, E., CABEZAS, A., ORIVE, G. & ANDIA, I. (2008A)** *Effectiveness of autologous preparation rich in growth factors for the treatment of chronic cutaneous ulcers. Journal of Biomedical Materials Research Part B: Applied Biomaterials* 84 415-421.
4. **ANITUA, E., ALKHRAISAT, M. & ORIVE, G. (2012)** *Perspectives and challenges in regenerative medicine using plasma rich in growth factors. Journal of Controlled Release* 157 29-38.
5. **ANITUA, E., SANCHEZ, M., ORIVE, G. & ANDIA, I. (2008B)** *Delivering growth factors for therapeutics. Trends in Pharmacological Sciences* 29 37-41.
6. **APPAY, V., LIER, R. V., SALLUSTO, F. & ROEDERER, M. (2008)** *Phenotype and function of human T lymphocyte subsets: consensus and issues. Cytometry* 73 (A), 975-983.
7. **AZUMA, M. (2006)** *Fundamental mechanisms of host immune responses to infection. Journal of Periodontal Research* 41 (5), 361-373.
8. **BABA, N., RUBIO, M., KENINS, L., REGAIRAZ, C., WOISETSCHLAGER, M., CARBALLIDO, J. M. & SARFATI, M. (2012)** *The aryl hydrocarbon receptor (AhR) ligand VAK347 selectively acts on monocytes and naïve CD4+ T<sub>H</sub> cells to promote the development of IL-22-secreting T<sub>H</sub> cells. Human Immunology* 73 795-800.
9. **BADRAN, Z., PILET, P., VERRON, E., BOULER, J., WEISS, P., GRIMANDI, G., GUICHEUX, J. & SOUEIDAN, A. (2012)** *Assays of in vitro osteoclast activity on dentine, and synthetic calcium phosphate bone substitutes. J Mater Sci Mater Med* 23 (3), 797-803.
10. **BAKER, P., DIXON, M., EVANS, R., DUFOUR, L., JOHNSON, E. & ROOPENIAN, D. (1999)** *CD4+T Cells and the*

## Patologías orales osteo-destructivas: potencial uso de Dragon's Blood en la regeneración tisular

Mardones J.; Díaz Zúñiga J.; Melgar Rodríguez S.;

## BIBLIOGRAFÍA

- proinflammatory cytokines gamma interferon and interleukin-6 contribute to alveolar bone loss in mice. *Infection & Immunity* 67 (6), 2804-2809.
11. BANCHEREAU, J., BRIERE, F., CAUX, C., DAVOUST, J., LEBECQUE, S., LIU, Y., PULENDRAN, B. & PALUCKA, K. (2000) *Immunobiology of dendritic cells. Annual Review of Immunology* 18 767-811.
  12. BEACHLEY, V. & WEN, X. (2010) *Polymer nanofibrous structures: fabrication, biofunctionalization, and cell interactions. Progress in Polymer Science* 35 (868-892).
  13. BHARDWAJ, N. & KUNDU, S. (2010) *Electrospinning: a fascinating fiber fabrication technique. Biotechnology Advances* 28 325-347.
  14. BHATTACHARYYA, S., BORTHAKUR, A., DUDEJA, P. K. & TOBACMAN, J. K. (2010) *Lipopolysaccharide-induced activation of NF- $\kappa$ B non-canonical pathway requires BCL10 serine 138 and NIK phosphorylations. Experimental Cell Research* 316 3317-3327.
  15. BINDERMAN, I., SHIMSHONI, Z. & SOMJEN, D. (1984) *Biochemical pathways involved in the translation of physical stimulus into biological message. Calcified Tissue International* 36 82-85.
  16. BLUESTONE, J. & ABBAS, A. (2003) *Natural versus adaptive regulatory T cells. Nature Reviews Immunology* 3 253-257.
  17. BLUESTONE, J., MACKAY, C., O'SHEA, J. & STOCKINGER, B. (2009) *The functional plasticity of T cell subsets. Nature Reviews Immunology* 9 (11), 811-816.
  18. BORALDI, F., ANNOVI, G., CARRARO, F., NALDINI, A., TIOZZO, R., SOMMER, P. & QUAGLINO, D. (2007) *Hypoxia influences the cellular cross-talk of human dermal fibroblasts. A proteomic approach. Biochimica et Biophysica Acta* 1772 (11), 1402-1413.
  19. BOYLE, W., SIMONET, W. & LACEY, D. (2003) *Osteoclast differentiation and activation. Nature* 423 337-342.
  20. BRAND, S., BEIGEL, F., OLSZAK, T., ZITZMANN, K.-., EICHHORST, S. T., OTTE, J. M., DIEPOLDER, H., MARQUARDT, A., JAGLA, W., POPP, A., LECLAIR, S., HERRMANN, K., SEIDERER, J., OCHSENKÜHN, T., GÖKE, B.-., AUERNHAMMER, C. J. & DAMBACHER, J. (2005) *IL-22 is increased in active Crohn's disease and promotes proinflammatory gene expression and intestinal epithelial cell migration. American Journal of Physiology: Gastrointestinal and Liver Physiology* 290 827-838.
  21. BRIGHTBILL, H., LIBRATY, D., KRUTZIK, S., YANG, R., BELISLE, J., BLEHARSKI, J., MAITLAND, M., NORGARD, M., PLEVY, S., SMALE, S., BRENNAN, P., BLOOM, B., GODOWSKI, P. & MODLIN, R. (1999) *Host defense mechanism triggered by microbial lipoproteins through toll-like receptors. Science* 285 (732-736).
  22. Buduneli, N. & Kinane, D. F. (2011) *Host-derived diagnostic markers related to soft tissue destruction and bone degradation in periodontitis. Journal of Clinical Periodontology* 38 (Suppl 11), 85-105.
  22. CACERES, M., HIDALGO, R., SANZ, A., MARTINEZ, J., RIERA, P. & SMITH, P. (2008) *Effect of platelet-rich plasma on cell adhesion, cell migration, and myofibroblastic differentiation in human gingival fibroblasts. Journal of Periodontology* (714), 677-720.
  23. CAETANO-LOPES, J., RODRIGUES, A., LOPES, A., VALE, A. C., PITTS-KIEFER, M. A., VIDAL, B., PERPÉTUO, I. P., MONTEIRO, J., KONTTINEN, Y. T., VAZ, M.-F.-., NAZARIAN, A., CANHAO, H. & FONSECA, J. E. (2013) *Rheumatoid arthritis bone fragility is associated with upregulation of IL17 and DKK1 gene expression. Clinical Reviews in Allergy & Immunology* 44 (2), 1-8 online.
  24. CALDERÓN, J. (1995) *Efecto de la sangre de grado (savia del croton palanostigma K) en la cicatrización de heridas incisionales en piel de ratones. Arequipa; UNSA; 1995.*
  25. CÁRDENAS, M. (1994) *Aplicación clínica de la sangre de grado en el tratamiento de la gingivitis crónica. Tesis Bachiller. Universidad de San Martín de Porres. Facultad de Odontología. Perú.*
  26. CARDOSO, C., GARLET, G., CRIPPA, G., ROSA, A., JÚNIOR, W., ROSSI, M. & SILVA, J. (2009) *Evidence of the presence of T helper type 17 cells in chronic lesions of human periodontal disease. Oral Microbiology and Immunology* 24 (1), 1-6.
  27. CHANG, H. C., SEHRA, S., GOSWAMI, R., YAO, W., YU, Q., STRITESKY, G. L., JABEEN, R., MCKINLEY, C., AHYI, A. N., HAN, L., NGUYEN, E. T., ROBERTSON, M. J., PERUMAL, N. B., TEPPER, R. S., NUTT, S. L. & KAPLAN, M. H. (2010) *The transcription factor PU.1 is required for the development of interleukin 9-producing T cells and allergic inflammation. Nature Immunology* 11 (6), 527-534.
  28. CHEN, Z. P., CAI, Y. & PHILLIPSON, J. D. (1994) *Studies on the antitumor, antibacterial and Wound- Healing properties of Dragon's Blood. Planta Médica* 60 (6), 541-545.
  29. CLARK, R., GHOSH, K. & TONNESEN, M. (2007) *Tissue engineering for cutaneous wounds. Journal of Investigative Dermatology* 127 1018-1029.
  30. CLAUDINO, M., TROMBONE, A., CARDOSO, C., FERREIRA, S., MARTINS, W., ASSIS, G., SANTOS, C., TREVILATTO, P., CAMPANELLI, A., SILVA, J. & GARLET, G. (2008) *The broad effects of the functional IL-10 promoter-592 polymorphism: modulation of IL-10, TIMP-3, and OPG expression and their association with periodontal disease outcome. Journal of Leukocyte Biology* 84 1565-1573.
  31. COCHRAN, D. L. (2008) *Inflammation and bone loss in periodontal disease. Journal of Periodontology* 79 1569-1576.
  32. CONANT, N. F., SMITH, D. T., BAKER, R. D. & CALLAWAY, J. L. (1971) *Micology of dermatomycoses. Manual of Clinical Microbiology* (3), 595-602.
  33. CORRAL, C. J., SIDDIQUI, A., WU, L., FARRELL, C. L., LYONS, D. & MUSTOE, T. A. (1999) *Vascular endothelial growth factor is more important than basic fibroblastic growth factor during ischemic wound healing. Archives of Surgery* 134 (2), 200-205.
  34. CUTLER, C. & JOWATNI, R. (2004) *Antigen-presentation and the*

## Patologías orales osteo-destructivas: potencial uso de Dragon's Blood en la regeneración tisular

Mardones J.; Díaz Zúñiga J.; Melgar Rodríguez S.;

## BIBLIOGRAFÍA

role of dendritic cells in periodontitis. *Periodontology* 2000 35 135-157.

35. DE BRITO, L. C., TELES, F. R., TELES, R. P., TOTOLA, A. H., VIEIRA, L. Q. & SOBRINHO, A. P. (2012) T-lymphocyte and cytokine expression in human inflammatory periapical lesions. *Journal of Endodontics* 38 (4), 481-485.

36. DE CARVALHO FRAGA, C. A., ALVES, L. R., DE SOUSA, A. A., DE JESUS, S. F., VILELA, D. N., PEREIRA, C. S., BASTISTA DOMINGOS, P. L., VIANA, A. G., JHAM, B. C., BASTISTA DE PAULA, A. M. & A.L., S. G. (2013) Th1 and Th2-like protein balance in human inflammatory radicular cysts and periapical granulomas. *Journal of Endodontics* 39 (4), 453-455.

37. DI BENEDETTO, A., GIGANTE, I., COLUCCI, S. & GRANO, M. (2013) Periodontal Disease: linking the primary inflammation to bone loss. *Clinical and Developmental Immunology Article ID 503754* 7 pages.

38. DÍAZ, R. (2008) Los primeros neurocirujanos de América: pre y postoperatorio en las trepanaciones Incas. *Revista argentina de neurocirugía* 22 (4), 1-5.

39. DOOSTMOHAMMADI, A., MONSHI, A., SALEHI, R., FATHI, M. H., SEYEDJAFARI, E., SHAFIEE, A. & SOLEIMANI, M. (2011) Cytotoxicity evaluation of 63s bioactive glass and bone-derived hydroxyapatite particles using human bone-marrow stem cells. *Biomed Pap Med Fac Univ Palacky Olomouc Czech Repub* 155 (4), 323-326.

40. DUTZAN, N., VERNAL, R., HERNANDEZ, M., DEZEREAGA, A., RIVERA, O., SILVA, N., AGUILLON, J., PUENTE, J., POZO, P. & GAMONAL, J. (2009) Levels of interferon-gamma and transcription factor T-bet in progressive periodontal lesions in patients with chronic periodontitis. *Journal of Periodontology* 80 (2), 290-296.

41. EBISAWA, K., HATA, K., OKADA, K., KIMATA, K., UEDA, M., TORII, S. & WATANABE, H. (2004) Ultrasound Enhances Transforming Growth Factor  $\beta$ -Mediated Chondrocyte Differentiation of Human Mesenchymal Stem Cells. *Tissue Eng* 10 921-929.

42. ESPINOZA, M. (2004) Estudio histológico de la evolución de la cicatrización alveolar entre un apósito experimental a base de *Croton ssp* más propolis, y *Croton ssp* más Alvogyl en lagomorfos. Tesis Bachiller. Universidad de San Martín de Porres. Facultad de Odontología. Perú.

43. FIGDOR, D. (2002) Apical periodontitis: a very prevalent problem. *Oral Surgery Oral Medicine Oral Pathology Oral Radiology and Endodontology* 94 (6), 651-652.

44. FOSTER, T., PUSKAS, B., MANDELBAUM, B., GERHARDT, M. & RODEO, S. (2009) Platelet-rich plasma: from basic science to clinical applications. *American Journal of Sports Medicine* 37 2259-2272.

45. GALLIT, J. & CLARK, R. (1994A) Wound repair in the context of extracellular matrix. *Current Opinion in Cell Biology* 6 717-725.

46. GALLIT, J. & CLARK, R. (1994B) Wound repair in the context of extracellular matrix. *Current Opinion in Cell Biology* 6 (5), 717-725.

47. GALY, A., TRAVIS, M., CEN, D. & CHEN, B. (1995) Human T, B, natural killer, and dendritic cells arise from a common bone marrow progenitor cell subset. *Immunity* 3 459-473.

48. GARLET, G. (2010) Destructive and protective roles of cytokines in periodontitis: a re-appraisal from host defense and tissue destruction viewpoints. *Journal of Dental Research* 89 (12), 1349-1363.

49. GARLET, G., MARTINS, J., FONSECA, B., FERREIRA, B. & SILVA, J. (2004) Matrix metalloproteinases, their physiological inhibitors and osteoclast factors are differentially regulated by the cytokine profile in human periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology* 31 671-679.

50. GARLET, G. P., MARTINS, W., FERREIRA, B. R., MILANEZI, C. M. & SILVA, J. S. (2003) Patterns of chemokines and chemokine receptors expression in different forms of human periodontal disease. *Journal of Periodontal Research* 38 (2), 210-217.

51. GASPARINI, C., FOXWELL, B. M. J. & FELDMANN, M. (2009) RelB/p50 regulates CCL19 production, but fails to promote human DC maturation. *European Journal of Immunology* 39 2215-2223.

52. GIANNOPOULOU, C., KAMMA, J. & MOMBELLI, A. (2003) Effect of inflammation, smoking and stress on gingival crevicular fluid cytokine level. *Journal of Clinical Periodontology* 30 145-153.

53. GOMES, B. P., PINHEIRO, E. T., GADE-NETO, C. R., SOUSA, E. L., FERRAZ, C. C., ZAIA, A. A., TEIXEIRA, F. B. & SOUZA-FILHO, F. J. (2004) Microbiological examination of infected dental root canals. *Oral Microbiology and Immunology* 19 (2), 71-76.

54. GONZALES, G. & VALERIO, L. G. J. (2006) Medicinal plants from Perú: a review of plants as potential agents against cancer. *Anti-Cancer agents in medicinal chemistry* 6 429-444.

55. GOSWAMI, R. & KAPLAN, M. H. (2012) Gcn5 is required for PU.1-dependent IL-9 induction in Th9 cells. *Journal of Immunology* 189 3026-3033.

56. GUEVARA, J. (1995) Sangre de Grado en cirugía periodontal. Tesis Bachiller. Universidad de San Martín de Porres. Facultad de Odontología. Perú.

57. GUPTA, D., BLEAKLEY, B. & GUPTA, R. (2008) Dragon's Blood: botany, chemistry and therapeutic uses. *Journal Of Ethno-pharmacology* 115 361-380.

58. GUPTA, D. & GUPTA, R. (2011) Bioprotective properties of Dragon's Bloodresin: in vitro evaluation of antioxidant activity and antimicrobial activity. *BMC Complementary & Alternative Medicine* 11 13-22.

59. GURGEL, L. A., SIDRIM, J. J. C., MARTINS, D. T., FILHO, V. C. & RAO, V. S. (2005) in vitro antifungal activity of dragon's blood from *Croton urucurana* against dermatophytes. *Journal of Ethnopharmacology* 97 (2), 409-412.

60. HAAPASALO, M., RANTA, H. & RANTA, K. T. (1983) Facultative gram-negative enteric rods in persistent periapical infections. *Acta Odontologica Scandinavica* 41 (1), 19-22.

61. HÄMMERLE, C. & GIANNOBILE, W. (2014) Biology of soft tissue wound healing and regeneration - Consensus report of group 1 of the 10th European Workshop on Periodontology. *Journal of Clinical Periodontology* 41, S1-S5. 41 (Suppl 15), S1-S5.

62. HARRINGTON, L., MANGAN, P. & WEAVER, C. (2006)

## Patologías orales osteo-destructivas: potencial uso de Dragon's Blood en la regeneración tisular

Mardones J.; Díaz Zúñiga J.; Melgar Rodríguez S.;

## BIBLIOGRAFÍA

Expanding the effector CD4 T-cell repertoire: the Th17 lineage. *Current Opinion in Immunology* 18 349-356.

63. HERNÁNDEZ, M., DUTZAN, N., GARCÍA-SESNICH, J., ABUSLEME, L., DEZEREGA, A., SILVA, N., GONZÁLEZ, F., VERNAL, R., SORSA, T. & GAMONAL, J. (2011) Host-pathogen interactions in progressive chronic periodontitis. *Journal of Dental Research* 90 (10), 1160-1170.
64. HONDA, K. (2012) IL-22 from T Cells: better late than never. *Immunity* 37 952-954.
65. HOPF, H. & ROLLINS, M. (2007) Wounds: an overview of the role of oxygen. *Antioxidants & Redox Signaling* 9 (8), 1183-1192.
66. HOSOKAWA, Y., HOSOKAWA, I., OZAKI, K., NAKAE, H. & MATSUO, T. (2009) Cytokines differentially regulate CXCL10 production by interferon-g-stimulated or tumor necrosis factor- $\alpha$ -stimulated human gingival fibroblasts. *Journal of Periodontal Research* 44 225-231.
67. HUIHUI, L., SHAOHUI, L., DAN, X., XIAO, Z., YAN, G. & SHANYU, G. (2013) Evaluation of the Wound Healing Potential of Resina Draconis (*Dracaena cochinchinensis*) in Animal Models. *Evidence-Based Complementary and Alternative Medicine* 16 1-10.
68. IHN, H., YAMANE, K., ASANO, Y., KUBO, M. & TAMAKI, K. (2002) IL-4 up-regulates the expression of tissue inhibitor of metalloproteinase-2 in dermal fibroblasts via the p38 mitogen-activated protein kinase-dependent pathway. *Journal of Immunology* 168 1895-1902.
69. IKEUCHI, H., KUROIWA, T., HIRAMATSU, N., KANEKO, Y., HIROMURA, K., UEKI, K. & NOJIMA, Y. (2005) Expression of interleukin-22 in rheumatoid arthritis. Potential role as a proinflammatory cytokine. *Arthritis and Rheumatism* 52 (4), 1037-1046.
70. JACOBS-HELBER, S. M., WICKREMA, A., BIRRER, M. J. & SAWYER, S. T. (1998) AP1 regulation of proliferation and initiation of apoptosis in erythropoietin-dependent erythroid cells. *Molecular and Cellular Biology* 18 3699-3707.
71. JAMAL, M., CHOGLE, S., GOODIS, H. & KARAM, S. M. (2011) Dental stem cells and their potential role in regenerative medicine. *J Med Sci* 4 53-61.
72. JANKOVIC, D., LIU, Z. & GAUSE, W. (2001) Th1 and Th2 cell commitment during infectious disease: asymmetry in divergent pathways. *TRENDS in Immunology* 22 (8), 450-457.
73. JIA-YI, F., TAO, Y., CHU-MEI, S.-T., LIN, Z., WAN-LING, P., YA-ZHOU, Z., ZHONG-ZHEN, Z. & HU-BIAO, C. (2014) A systematic review of the botanical, phytochemical and pharmacological profile of *Dracaena cochinchinensis*, a plant source of the ethnomedicine "Dragon's Blood". *Molecules* 19 10650-10669.
74. KACHLANY, S. C. (2010) *Aggregatibacter actinomycetemcomitans* leukotoxin: from threat to therapy. *Journal of Dental Research* 89 (6), 561-570.
75. KAKEHASHI, S., STANLEY, H. R. & FITZGERALD, R. J. (1965) The Effects of Surgical Exposures of Dental Pulp in Germ-Free and Conventional Laboratory Rats. *Oral Surgery Oral Medicine & Oral Pathology* 20 (3), 340-349.
76. KANAYA, S., NEMOTO, E., OGAWA, T. & SHIMAUCHI, H. (2004) *Porphyromonas gingivalis* lipopolysaccharides induce maturation of dendritic cells with CD14+CD16+ phenotype. *Eur J Immunol* 34 (5), 1451-1460.
77. KAPLAN, J., PERRY, M., MACLEAN, L., FURGANGA, D., WILSON, M. & FINE, D. (2001) Structural and genetic analyses of O polysaccharide from *Actinobacillus actinomycetemcomitans* serotype f. *Infection & Immunity* 69 (9), 5375-5384.
78. KARIN, M., LIU, Z. & ZANDI, E. (1997) AP-1 function and regulation. *Current Opinion in Cell Biology* 9 240-246.
79. KIKKERT, R., LAINE, M., AARDEN, L. & WINKELHOFF, A. V. (2007) Activation of toll-like receptors 2 and 4 by gram-negative periodontal bacteria. *Oral Microbiology and Immunology* 22 (3), 145-151.
80. KIKUCHI, T., WILLIS, D., LIU, M., SUKUMAR, S., BARBOUR, S., SCHENKEIN, H. & TEW, J. (2005) Dendritic-NK cell interactions in *P. gingivalis*-specific responses. *Journal for Dental Research* 84 (9), 4.
81. KIM, K. W., KIM, H. R., PARK, J. Y., PARK, J. S., OH, H. J., WOO, Y. J., PARK, M. Y., CHO, M. L. & LEE, S. H. (2012) Interleukin-22 promotes osteoclastogenesis in rheumatoid arthritis through induction of RANKL in human synovial fibroblasts. *Arthritis and Rheumatism* 64 1015-1023.
82. KRAMER, J. & GAFFEN, S. (2007) Interleukin-17: A new paradigm in inflammation, autoimmunity, and therapy. *Journal of Periodontology* 78 1083-1093.
83. LABBAF, S., TSIGKOU, O., MÜLLER, K. H., STEVENS, M. M., PORTER, A. E. & JONES, J. R. (2011) Spherical bioactive glass particles and their interaction with human mesenchymal stem cells in vitro. *Biomaterials* 32 (4), 1010-1018.
84. LAWRENCE, T. (2009) The nuclear factor NF- $\kappa$ B pathway in inflammation. *Cold Spring Harbor Perspectives in Biology* 1 1651-1661.
85. LAZO, J. L. (1999) Extracto de *Croton lechleri* y extracto de *depelargonium robertianum* en el tratamiento de la gingivitis asociada al embarazo. Estudio comparativo. Tesis Bachiller. Universidad de San Martín de Porres. Facultad de Odontología. Perú.
86. LECHMANN, M., ZINSER, E., GOLKA, A. & STEINKASERER, A. (2002) Role of CD83 in the immunomodulation of dendritic cells. *International Archives of Allergy and Immunology* 129 113-118.
- Lee, H. J., Choi, B. H., Min, B. H. & Park, S. R. (2007) Low intensity ultrasound inhibits apoptosis and enhances viability of human mesenchymal stem cells in three-dimensional alginate culture during chondrogenic differentiation. *Tissue Eng* 13 1049-1057.
87. LEE, P. Y., CHESNOY, S. & HUANG, L. (2004) Electroporatic delivery of TGF- $\beta$ 1 gene works synergistically with electric therapy to enhance diabetic wound healing in db/db mice. *Journal of Investigative Dermatology* 123 (4), 791-798.
88. LENG, R. X., PAN, H. F., YE, D. Q. & XU, Y. (2012) Potential roles of IL-9 in the pathogenesis of systemic lupus erythematosus. *American Journal of Clinical and Experimental Immunology* 1 (1), 28-32.

## Patologías orales osteo-destructivas: potencial uso de Dragon's Blood en la regeneración tisular

Mardones J.; Díaz Zúñiga J.; Melgar Rodríguez S.;

## BIBLIOGRAFÍA

89. LIM, J. S. & YOO, G. (2010) Effects of adipose-derived stromal cells and of their extract on wound healing in a mouse model. *Journal of Korean Medical Science* 25 (5), 746-751.
90. MÁLAGA, G. E. (1985) Efecto del clorhidrato de taspina sobre la curación de úlcera gástrica inducida en ratos. Tesis Bachiller. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Facultad de Biología. Perú 1985.
91. MALDA, J., KLEIN, T. & UPTON, Z. (2007) The roles of hypoxia in the in vitro engineering of tissues. *Tissue Engineering* 13 (9), 2153-2162.
92. MARTIN, P. (1997) Wound healing—aiming for perfect skin regeneration. *Science* 276 75-81.
93. MATSUMOTO, C., ODA, T., YOKOYAMA, S., TOMINARI, T., HIRATA, M., MIYAURA, C. & INADA, M. (2012) Toll-like receptor 2 heterodimers, TLR2/6 and TLR2/1 induce prostaglandin E production by osteoblasts, osteoclast formation and inflammatory periodontitis. *Biochemical and Biophysical Research Communications* 428 (1), 110-115.
94. MEDZHITOV, R. & JANEWAY, C. J. (2000) Innate immune recognition: mechanisms and pathways. *Immunological Reviews* 173 89-97.
95. MEHTA, S. & WATSON, J. (2008) Platelet rich concentrate: basic science and current clinical applications. *Journal of Orthopaedic Trauma* 22 432-438.
96. METZGER, Z. (2000) Macrophages in periapical lesions. *Endodontic Dental Traumatology Journal* 16 (1), 1-8.
97. MILLA, M. E. (1985) Estudio sobre el mecanismo de acción del principio activo de la "Sangre de Grado". Tesis para optar el Grado de Bachiller en ciencias con mención en biología. UPCIL Perú.
98. MISHRA, A. & PAVELKO, T. (2006) Treatment of chronic elbow tendinosis with buffered platelet-rich plasma. *American Journal of Sports Medicine* 34 1774-1778.
99. MODGLIN, V. C., BROWN, R. F., JUNG, S. B. & DAY, D. E. (2013) Cytotoxicity assessment of modified bioactive glasses with MLO-A5 osteogenic cells in vitro. *J Mater Sci Mater Med* 24 (5), 1191-1199.
100. MORALES, M. (1984) Estudio Clínico de los efectos del Croton Draco-noide en el tratamiento de la alveolitis seca dolorosa. Tesis Bachiller. Universidad Peruana Cayetano Heredia. Facultad de Odontología. Perú.
101. MOSSER, D. & EDWARD, J. (2008) Exploring the full spectrum of macrophage activation. *Nature Reviews Immunology* 8 (12), 958-969.
102. MURPHY, K. & REINER, S. (2002) The lineage decision of helper T cells. *Nature Reviews Immunology* 2 933-944.
103. NAIR, P. N. (2004) Pathogenesis of apical periodontitis and the causes of endodontic failures. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine* 15 (6), 348-381.
104. NAUNDORF, S., SCHRÖDER, M., HÖFLICH, C., SU-MAN, N., VOLK, H. & GRÜTZ, G. (2009) IL-10 interferes directly with TCR-induced IFN- $\gamma$  but not IL-17 production in memory T cells. *European Journal of Immunology* 39 1066-1077.
105. NÚÑEZ, J., CAFFESSE, R., VIGNOLETTI, F., GUERRA, F., SAN ROMAN, F. & SANZ, M. (2009) Clinical and histological evaluation of an acellular dermal matrix allograft in combination with the coronally advanced flap in the treatment of Miller class I recession defects: an experimental study in the mini-pig. *Journal of Clinical Periodontology* 36 (6), 523-531.
106. NÚÑEZ, J., SANZ-BLASCO, S., VIGNOLETTI, F., MUÑOZ, F., CAFFESSE, R. G., SANZ, M., VILLALOBOS, C. & NÚÑEZ, L. (2010) 17 $\beta$ -estradiol promotes cementoblast proliferation and cementum formation in experimental periodontitis. *Journal of Periodontology* 81 1064-1074.
107. NUSSBAUM, G., BEN-ADI, S., GENZLER, T., SELA, M. & ROSEN, G. (2009) Involvement of toll-like receptor 2 and 4 in the innate immune response to *Treponema denticola* and its outer sheath components. *Infection & Immunity* 77 3939-3947.
108. OFFENBACHER, S. (1996) Periodontal diseases: pathogenesis. *Annals in Periodontology* 1 (1), 821-878.
109. OHYAMA, H., KATO-KOGOE, N., KUHARA, A., NISHIMURA, F., NAKASHO, K., YAMANEGI, K., YAMADA, N., HATA, M., YAMANE, J. & TERADA, N. (2009) The involvement of IL-23 and the Th17 pathway in periodontitis. *Journal of Dental Research* 88 (7), 633-638.
110. OYONARTE, R., BECERRA, D., DÍAZ-ZÚÑIGA, J., ROJAS, V. & CARRIÓN, F. (2013) Morphological effects of mesenchymal stem cells and pulsed ultrasound on condylar growth in rats: a pilot study. *Aust Orthod J* 29 (1), 3-12.
111. PALUCKA, K., UENO, H., ROBERTS, L., FAY, J. & BANCHEREAU, J. (2010) Dendritic cells: are they clinically relevant? *Cancer Journal* 16 (4), 318-324.
112. PELIPENKO, J., KOCBEK, P., GOVEDARICA, B., ROŠIĆ, R., BAUMGARTNER, S. & KRISTL, J. (2013) The topography of electrospun nanofibers and its impact on the growth and 768 mobility of keratinocytes. *European Journal of Pharmaceutics and Biopharmaceutics* 84 401-411.
113. PERES, M. T. L. P., DELLE MONACHE, F., CRUZ, A. B., PIZZOLATTI, M. G. & YUNES, R. A. (1997) Chemical composition and antimicrobial activity of *Croton urucurana* Baillon (Euphorbiaceae). *Journal of Ethnopharmacology* 56 (3), 223-226.
114. PERRY, M., MACLEAN, L., BRISSON, J. & WILSON, M. (1996A) Structures of the antigenic O-polysaccharides of lipopolysaccharides produced by *Actinobacillus actinomycetemcomitans* serotypes a, c, d and e. *European Journal of Biochemistry* 242 628-634.
115. PERRY, M., MACLEAN, L., GMÜR, R. & WILSON, M. (1996B) Characterization of the O-polysaccharide structure of lipopolysaccharide from *Actinobacillus actinomycetemcomitans* serotype b. *Infection & Immunity* 64 (4), 1215-1219.
116. PIETERS, L., DE BRUYNE, T., CLAEYS, M., VLIETINCK, A., CALOMME, M. & VANDEN BERGHE, D. (1993) Isolation of a dihydrobenzofuran lignan from South American Dragon's Blood (*Croton* spp.) as an inhibitor of cell proliferation. *Journal of Natural Products* 56 (6), 899-906.
117. PIETERS, L., DE BRUYNE, T., MEI, G., LEMIERE, G., VANDEN BERGHE, D. & VLIETINCK, A. J. (1992) In vitro and

## Patologías orales osteo-destructivas: potencial uso de Dragon's Blood en la regeneración tisular

Mardones J.; Díaz Zúñiga J.; Melgar Rodríguez S.;

## BIBLIOGRAFÍA

- In vivo biological activity of South American Dragon's Blood and its constituents. Planta Medica Supplement 58 582-583.*
118. PORRAS-REYES, B. H., LEWIS, W. H., ROMAN, J., SIM-CHOWITZ, L. & MUSTOE, T. A. (1993) *Enhancement of wound healing by the alkaloid taspine defining mechanism of action. Proceedings of the Society for Experimental Biology and Medicine 203 18-25.*
119. PUSCANEL, B. (1993) *Alternativa de tratamiento de la alveolitis bucal con sangre de grado. Tesis Bachiller. Universidad de San Martín de Porres. Facultad de Odontología. Perú.*
120. REINER, S. (2007) *Development in motion: helper T cells at work. Cell 129 33-36.*
121. REPEKE, C. E., FERREIRA, S. B., CLAUDINO, M., SILVEIRA, E. M., ASSIS, G. F. D., AVILA-CAMPOS, M. J., SILVA, J. S. & GARLET, G. P. (2010) *Evidences of the cooperative role of the chemokines CCL3, CCL4 and CCL5 and its receptors CCR1+ and CCR5+ in RANKL+ cell migration throughout experimental periodontitis in mice. Bone 46 (4), 1122-1130.*
122. REVEL, M. (1989) *Host defense against infections and inflammations: role of the multifunctional IL6/IFN-beta cytokine. Experientia 45 (6), 549-558.*
123. ROSIC, R., KOBEK, P., PELIPENKO, J., KRISTL, J. & BAUMGARTNER, S. (2013) *Nanofibers and their biomedical use. Acta Pharmaceutica 63 295-304.*
124. ROSSATO, M., CURTALE, G., TAMASSIA, N., CASTELLUCCI, M., MORI, L., GASPERINI, S., MARIOTTI, B., LUCA, M. D., MIROLO, M., CASSATELLA, M. A., LOCATI, M. & BAZZONI, F. (2012) *IL-10-induced microRNA-187 negatively regulates TNF- $\alpha$ , IL-6, and IL-12p40 production in TLR4-stimulated monocytes. Proceedings of the National Academy of Sciences 3101-3110.*
125. ROY, H., BHARDWAJ, S. & YLÄ-HERTTUALA, S. (2006) *Biology of vascular endothelial growth factors. FEBS Letters 580 (12), 2879-2887.*
126. SA, S. M., VALDEZ, P. A., WU, J., JUNG, K., ZHONG, F., HALL, L., KASMAN, I., WINER, J., MODRUSAN, Z., DANILENKO, D. M. & OUYANG, W. (2007) *The effects of IL-20 subfamily cytokines on reconstituted human epidermis suggest potential roles in cutaneous innate defense and pathogen adaptive immunity in psoriasis. Journal of Immunology 178 2229-2240.*
127. SAKELLARI, D., MENTI, S. & KONSTANTINIDIS, A. (2008) *Free soluble receptor activator of nuclear factor- $\kappa$ B ligand in gingival crevicular fluid correlates with distinct pathogens in periodontitis patients. Journal of Clinical Periodontology 35 938-943.*
128. SANTOS, S. C. R., MIGUEL, C., DOMINGUES, I., CALADO, A., ZHU, Z., WU, Y. & DIAZ, S. (2007) *VEGF and VEGFR-2 (KDR) internalization is required for endothelial recovery during wound healing. Experimental Cell Research 313 (8), 1561-1574.*
129. SATO, K., SUEMATSU, A., OKAMOTO, K., YAMAGUCHI, A., MORISHITA, Y., KADONO, Y., TANAKA, S., KODAMA, T., AKIRA, S., IWAKURA, Y., CUA, D. & TAKAYANAGI, H. (2006) *Th17 functions as an osteoclastogenic helper T cell subset that links T cell activation and bone destruction. Journal of Experimental Medicine 203 (13), 2673-2682.*
130. SCORTICHINI, M. & ROSSI, M. P. (1991) *"Preliminary in vitro evaluation of the antimicrobial activity of terpenes and terpenoids towards Erwinia amylovora (Burrill) Winslow et al. Journal of Applied Bacteriology 71 (2), 109-112.*
131. SEDER, R. & PAUL, W. (1994) *Acquisition of lymphokine-producing phenotype by CD4+ T cells. Annual Review of Immunology 12 635-673.*
132. SEGURA-EGEA, J. J., MARTIN-GONZALEZ, J. & CASTELLANOS-COSANO, L. (2015) *Endodontic medicine: connections between apical periodontitis and systemic diseases. International Endodontic Journal 48 (10), 933-951.*
133. SHAO-CONG, S. (2011) *Non-canonical NF- $\kappa$ B signalling pathway. Cell Research 21 71-85.*
134. SHUKLA, A., RASIK, A. M. & DHAWAN, B. N. (1999) *Asiaticoside-induced elevation of antioxidant levels in healing wounds. Phytotherapy Research 13 (1), 50-54.*
135. SON, D. & HARIJAN, A. (2014) *Overview of surgical scar prevention and management. Journal of Korean Medical Sciences 29 751-757.*
136. SOZZANI, S., ALLAVENA, P., D'AMICO, G., LUINI, W., BIANCHI, G., KATAURA, M., IMAI, T., YOSHIE, O., BANCHECCHI, R. & MANTOVANI, A. (1998) *Cutting edge: differential regulation of chemokine receptors during dendritic cell maturation: a model for their trafficking properties. Journal of Immunology 161 1083-1086.*
137. STEINMAN, R., HAWIGER, D. & NUSSENZWEIG, M. (2003) *Tolerogenic Dendritic Cells. Annual Review of Immunology 21 685-711.*
138. STOCKINGER, B. & VELDHOEN, M. (2007) *Differentiation and function of Th17 T cells. Current Opinion in Immunology 19 (281-286).*
139. TAKAHASHI, K., AZUMA, T., MOTOHIRA, H., KINANE, D. & KITETSU, S. (2005) *The potential role of interleukin-17 in the immunopathology of periodontal disease. Journal of Clinical Periodontology 32 369-374.*
- TAKAMI, M., LOVE, R. B. & IWASHIMA, M. (2012) *TGF- $\beta$  converts apoptotic stimuli into the signal for Th9 differentiation. Journal of Immunology 188 (9), 4369-4375.*
140. TAKEICHI, O., HABER, J., KAWAI, T., SMITH, D., MORO, I. & TAUBMAN, M. (2000) *Cytokine profiles of T lymphocytes from gingival tissues with pathological pocketing. Journal of Dental Research 79 (8), 1548-1555.*
141. TAMARIZ, J., CAPCHA, R., PALOMINO, E. & AGUILAR, J. (2003) *Actividad antimicrobiana de la Sangre de Grado (Croton lechleri) frente a Helicobacter pylori. Revista Médica Herediana 14 (2), 81-88.*
142. TANAKA, S. (2013) *Regulation of bone destruction in rheumatoid arthritis through RANKL-RANK pathways. World Journal of Orthopaedics 4 (1), 1-6.*
143. TAUBMAN, M. & KAWAI, T. (2001) *Involvement of T-lymphocy-*

## Patologías orales osteo-destructivas: potencial uso de Dragon's Blood en la regeneración tisular

Mardones J.; Díaz Zúñiga J.; Melgar Rodríguez S.;

## BIBLIOGRAFÍA

tes in periodontal disease and in direct and indirect induction of bone resorption. *Critical Reviews in Oral Biology & Medicine* 12 (2), 125-135.

144. TONETTI, M. S., IMBODEN, M. A. & LANG, N. P. (1998) Neutrophil migration into the gingival sulcus is associated with transepithelial gradients of interleukin-8 and ICAM-1. *Journal of Periodontology* 69 (1), 1139-1147.

145. TSUCHIYA, H., SATO, M., MIYAZAKI, T., FUJIWARA, S., TANIGAKI, S., OHYAMA, M., TANAKA, T. & IINUMA, M. (1996) Comparative study on the antibacterial activity of phytochemical flavanones against methicillin-resistant *Staphylococcus aureus*. *Journal of Ethnopharmacology* 50 (1), 27-34.

146. VAISBERG, A. J., MILLA, M., AS, M. C., CÓRDOVA, J. L., ROSAS DE AGUSTI, E., FERREYRA, R., MUSTIGA, M. C., CARLIN, L. & HAMMON, G. B. (1989) *Taspine* is the cicatrizant principle in Sangre de Grado extracted from *Croton lechleri*. *Planta Medica* 55 140-143.

147. VELDHOEN, M., UYTENHOVE, C., SNICK, J. V., HELMBY, H., WESTENDORF, A., BUER, J., MARTIN, B., WILHELM, C. & STOCKINGER, B. (2008) Transforming growth factor-B "reprograms" the differentiation of T helper 2 cells and promotes an interleukin 9-producing subset. *Nature Immunology* 9 (12), 1341-1346.

148. VERNAL, R., DEZEREGA, A., DUTZAN, N., CHAPARRO, A., LEÓN, R., CHANDÍA, S., SILVA, A. & GAMONAL, J. (2006A) RANKL in human periapical granuloma: possible involvement in periapical bone destruction. *Oral Diseases* 12 (3), 283-289.

149. VERNAL, R., DUTZAN, N., CHAPARRO, A., PUENTE, J., VALENZUELA, M. & GAMONAL, J. (2005) Levels of interleukin-17 in gingival crevicular fluid and in supernatants of cellular cultures of gingival tissue from patients with chronic periodontitis. *Journal of Clinical Periodontology* 32 383-389.

150. VERNAL, R., DUTZAN, N., HERNÁNDEZ, M., CHANDÍA, S., PUENTE, J., LEÓN, R., GARCÍA, L., VALLE, I. D., SILVA, A. & GAMONAL, J. (2006B) High expression levels of receptor activator of nuclear factor- $\kappa$ B ligand associated with human chronic periodontitis are mainly secreted by CD4<sup>+</sup> T lymphocytes. *Journal of Periodontology* 77 (10), 1772-1780.

151. VERNAL, R., DUTZAN, N., HERNÁNDEZ, M., CHANDÍA, S., PUENTE, J., LEÓN, R., GARCÍA, L., VALLE, I. D., SILVA, A. & GAMONAL, J. (2006C) High expression levels of receptor activator of nuclear factor- $\kappa$ B ligand associated with human chronic periodontitis are mainly secreted by CD4<sup>+</sup> T lymphocytes. *Journal of Periodontology* 77 (10), 1772-1780.

152. VERNAL, R. & GARCIA-SANZ, J. (2008) Th17 and Treg cells, two new lymphocyte subpopulations with a key role in the immune response against infection. *Infectious Disorders Drug Targets* 8 (4), 207-220.

153. VERNAL, R., LEÓN, R., HERRERA, D., GARCÍA-SANZ, J., SILVA, A. & SANZ, M. (2008) Variability in the response of human

dendritic cells stimulated with *Porphyromonas gingivalis*. *Aggregatibacter actinomycetemcomitans*. *Journal of Periodontal Research* 43 689-697.

154. VERNAL, R., LEON, R., SILVA, A., VAN WINKELHOFF, A., GARCIA-SANZ, J. & SANZ, M. (2009) Differential cytokine expression by human dendritic cells in response to different *Porphyromonas gingivalis* serotypes. *Journal of Clinical Periodontology* 36 (10), 823-829.

155. VIGNOLETT, F., NUÑEZ, J., DISCEPOLI, N., DE SANCATIS, F., CAFFESSE, R., MUÑOZ, F., LOPEZ, M. & SANZ, M. (2011) Clinical and histological healing of a new collagen matrix in combination with the coronally advanced flap for the treatment of Miller class-I recession defects: an experimental study in the minipig. *Journal of Clinical Periodontology* 38 (9), 847-855.

156. WALLEY, M. A., SEN, P. & TISCH, R. (2005) Immunoregulation of dendritic cells. *Clinical Medicine & Research* 3 166-175.

157. WALSH, M. & CHOI, Y. (2003) Biology of the TRANCE axis. *Cytokine & Growth Factor Reviews* 14 251-263.

158. WEAVER, C. & HATTON, R. (2009) Interplay between the Th17 and Treg cell lineages: a (co-) evolutionary perspective. *Nature Reviews Immunology* 9 883-889.

159. WERNER, S. & GROSE, R. (2003) Regulation of wound healing by growth factors and cytokines. *Physiology Review* 83 835-870.

160. WERNER, S., KRIEG, T. & SMOLA, H. (2007) Keratinocyte-fibroblast interactions in wound healing. *Journal of Investigative Dermatology* 127 (5), 998-1008.

161. WILLIAMS, J. (2001) Review of antiviral and immunomodulating properties of plants of the Peruvian rainforest with a particular emphasis on *Una de Gato* and *Sangre de Grado*. *Alternative Medicine Review* 6 567-579.

162. YATES, C., HEBDA, P. & WELLS, A. (2012) Skin wound healing and scarring: fetal wounds and regenerative restitution. *Birth Defects Research. Part C, Embryo Today* 96 (4), 325-333.

163. YSLA, R. & ROSALES, J. (2006) Efectos clínicos e histológicos de la aplicación tópica de sangre de grado en el hueso alveolar de cobayos. *Meeting Odontológico* 4 (12), 41-47.

164. ZARAVIA, M. A. (1985) Reacción antiinflamatoria del tejido conjuntivo al cemento de obturación de conductos a base *C. lechleri* ("Sangre de Grado") en ratas de cepa *Holtzman*. Tesis para optar el Grado de Bachiller. UPCIL. Facultad de Estomatología. Perú.

165. ZHANG, X. & TENG, Y. (2006) Interleukin-10 inhibits gram-negative-microbe-specific human receptor activator of NF- $\kappa$ B ligand-positive CD4<sup>+</sup>-Th1-Cell associated alveolar bone loss in vivo. *Infection & Immunity* 74 (8), 4927-4931.

166. ZHANG, Z. J., HUCKLE, J., FRANCOMANO, C. A. & SPENCER, R. G. (2003) The effects of pulsed low-intensity ultrasound on chondrocyte viability, proliferation, gene expression and matrix production. *Ultrasound Med Biol* 29 1645-1651.

167. ZHU, J. & PAUL, W. (2008) CD4 T cells: fates, functions and faults. *Blood* 112 (5), 1557-1569.

## Revisión Bibliográfica

# Nueva sorpresa nos depara la Enfermedad Celíaca en su relación con la vacuna contra la Hepatitis B

### *A surprise for Celiac Disease in relation to the vaccine against Hepatitis B*

AUTORA

**OD. NORA M. CASTRO**

#### INTRODUCCIÓN

En los pacientes con Enfermedad Celíaca (EC) se ha descrito cierta relación de interferencia en la presentación antigénica entre los péptidos gliadínicos y los péptidos del Antígeno de superficie presente en la vacuna para Hepatitis B (HBsAg).

La EC, es una Enfermedad Sistémica caracterizada por una Inflamación Crónica Autoinmune que afecta especialmente al intestino delgado en individuos genéticamente susceptibles y es desencadenada por la ingesta de gluten.

Varios estudios han reportado una respuesta inadecuada a la vacuna para **virus de la hepatitis B (VHB)** en pacientes afectados por la EC. Desafortunadamente, las causas de esta respuesta alterada son desconocidas<sup>1</sup>.

La vacunación anti-VHB es una protección eficaz contra la infección por este virus. La población presenta una respuesta favorable aproximadamente del 90 a 95%. Se reconoce que varios factores influyen en la producción de niveles protectores de anticuerpos contra VHB, después de un esquema de vacunación estándar (0; 30 y 180 días). Modificadores de esta respuesta incluye: la **edad**, la **obesidad**, el **tabaquismo**, la **drogadicción**, el **alcoholismo**, las infecciones que conllevan a una inmunosupresión (HIV y otros). Además, se ha asociado la respuesta a la vacuna

de la hepatitis B, a la presencia de antígeno específico del genotipo de antígenos leucocitarios humanos (HLA) 2.

Se estima que más de un tercio de la población mundial ha sido infectada con el VHB, causando enfermedades hepáticas agudas y crónicas, que van desde hepatitis fulminante a cirrosis y carcinoma hepatocelular, con una incidencia de 620.000 muertes por año<sup>4</sup>.

En un comienzo las investigaciones se realizaron en niños con EC, los que presentaban una respuesta alterada a la vacuna del VHB, a pesar de haber recibido una dosis de refuerzo de la vacuna, pero esto no fue efectivo para lograr una respuesta inmune adecuada<sup>5</sup>.

Se originó una controversia sobre si la falla de respuesta a la vacunación para VHB, era debida a la ingesta de gluten o no, ya que anteriores publicaciones afirmaban que: "en los pacientes con dieta libre de gluten, la respuesta de anticuerpos era similar a los pacientes no celíacos"<sup>5</sup>.

**"La falta de respuesta al antígeno de superficie de la hepatitis B recombinante puede ser un signo de enfermedad celíaca no diagnosticada"**<sup>6</sup>.

Antígenos específicos leucocitarios humanos (HLA), se consideran marcadores genéticos importantes para la identificación de pacientes que no responden a la vacuna

VHB. Los alelos HLA-B8, DR3, DQ2, se encontraron presentes en el grupo de los **no respondedores a la vacuna**.

Aunque el mecanismo para el fracaso de la vacunación contra la hepatitis B en pacientes con EC no está claro, se proponen hipótesis. Es bien sabido que en la EC la lesión intestinal es causada por la interacción entre los residuos específicos de glutamina deamidadas de la molécula de gliadina, y los **HLA-DQ2** o **DQ8**. Se cree que fragmentos de proteínas de HBsAg, se unirían a las moléculas **HLA-DQ2**, estableciéndose en este caso, una competencia por el **HLA-DQ2**, que llevaría a una respuesta defectuosa a la vacuna HBsAg recombinante en aquellos pacientes con EC activos<sup>7</sup>.

Ambos fragmentos de proteína, las de HBsAg y los péptidos de gliadina se unirían a la molécula HLA-DQ2 y en su competencia potencial, podrían llevar a la falta de desarrollo de anticuerpo contra el antígeno de superficie de la hepatitis B (HBsAg). La observación de que aproximadamente el 90% de los pacientes con EC portan el haplotipo HLA DQ2, esta relación podría explicar la alta tasa de falta de respuesta a la vacuna en pacientes con EC<sup>8</sup>.

Los no respondedores a la vacuna de la Hepatitis B, puede tener un fracaso de la inducción de la respuesta Th2 necesaria para la di-

## Nueva sorpresa nos depara la Enfermedad Celíaca en su relación con la vacuna contra la Hepatitis B

Nora M. Castro

ferenciación de células B, para la formación anticuerpos específicos y de las células B de memoria necesarios para una inmunización efectiva.

La misma falta de respuesta Th2 necesaria para regular la reacción inflamatoria mediada por células modulada por la respuesta Th1 que se ve en el desarrollo de la enfermedad celíaca. Esta falta de respuesta Th2 se cree que es un resultado del genotipo HLA particular del individuo<sup>9</sup>.

Zingone F. plantea **"que los factores inmunológicos y/o genéticos, estarían implicadas en la respuesta alterada a la vacunación contra el VHB en pacientes con EC y no la exposición al gluten, como consideraban otras investigaciones"**<sup>10</sup>.

Leonardi S. y col. sostienen que **Una sola dosis de refuerzo de la vacuna contra la hepatitis B no es suficiente para lograr una respuesta inmune adecuada**, observado esto en su estudio con 72 niños con EC que fueron vacunados en el primer año de vida y cuyos niveles de anticuerpos estaban debajo de 10 mIU/ml. 11.

### Investigación en Argentina

Una nueva investigación que se presentó en el Congreso Argentino de Gastroenterología y Endoscopia Digestiva (setiembre

2015), se presentó un estudio de Ahumarán G y col<sup>12</sup>, quienes evaluaron la respuesta inmune a la vacuna en pacientes con enfermedad celíaca. El estudio evaluó 65 pacientes con enfermedad celíaca y 62 pacientes de control, realizándose un emparejamiento entre ambos grupos por sexo, edad e índice de masa corporal. Fueron excluidos pacientes con causas conocidas de fallas a la vacunación. El diagnóstico de enfermedad celíaca fue basado en el cuadro clínico, serología e histología. Los pacientes recibieron un esquema estándar de vacunación (a los 0; 30 y 180 días) dosis de 20 mcg por vía IM vacuna (Engerix B).

Los títulos de anticuerpos se midieron en cada paciente para determinar la respuesta a la vacuna. La falta de respuesta se define como un nivel de anticuerpo de superficie de la hepatitis B por debajo de 10 mIU / ml. La evaluación serológica fue realizada 4 semanas después de la última dosis de vacunación. Todos los pacientes con EC estaban bajo una estricta dieta sin gluten por lo menos durante 1 año previo al estudio y su cumplimiento fue controlado por entrevista clínica y dosaje de anticuerpos ATTG Y EMMA.

Los pacientes con EC tratados (con dieta estricta libre de gluten) alcanzaron títulos pro-

ectores en el 78% (51/65). En los pacientes controles fue del 96% (60/62). La diferencia entre los pacientes con EC y los controles, los resultados fue estadísticamente significativa ( $p < 0,01$ ) i.c 95% (0,66-0,87).

Los pacientes celíacos no respondedores recibieron dosis de un refuerzo (booster) y en 7 de 8, seroconvirtieron.

De los pacientes no respondedores del grupo control respondieron a la aplicación de un booster 2/2(100%)<sup>12</sup>.

### CONCLUSIONES

De acuerdo a lo observado, se recomienda que en todo paciente con EC que haya recibido el esquema completo de vacunación anti-VHB, se investigue rutinariamente el nivel de anticuerpos para HBsAg alcanzado. En los individuos que componen el equipo de salud y que padezcan EC se los deberá estudiar y controlar para que lleven una dieta estricta libre de gluten, se investigarán los anticuerpos para HBsAgx y aquellos que no hayan obtenido títulos adecuados, deberán recibir su correspondiente dosis de refuerzo (booster).

**"La falta de respuesta al antígeno de superficie de la hepatitis B recombinante puede ser un signo de enfermedad celíaca no diagnosticada"**<sup>6</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. PARK SD, ET AL. Failure to respond to hepatitis B vaccine in children with celiac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007; 44: 431-435.
2. LIN HH. HLA and response to booster hepatitis B vaccination in anti-HBs-seronegative adolescents who had received primary infantile vaccination. *Vaccine*, 2008, 26:3414–3420
3. BLASCO ALONSO J. ET AL. Hepatitis B vaccine non response in healthy and celiac children. Efficacy of single booster dose. *Pediatrics Online August 3, 2009.*
4. BOZORGI SH, ET AL. Risk factors of viral hepatitis: yet to explore. *Transfus. ApherSci*, 2012; 47: 145-149.
5. PARK SD, ET AL. Failure to respond to hepatitis B vaccine in children with celiac disease. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 2007; 44: 431-435.
6. NEMES, ÉVA. Gluten Intake Interferes With the Humoral Immune Response to Recombinant Hepatitis B Vaccine in Patients With Celiac Disease. *Pediatrics* 2008, 121, 6:e1570-e1576.
7. ERTEKIN V. ET AL. Is There Need for a New Hepatitis B Vaccine Schedule for Children with Celiac Disease? *HepatMon*. 2011; 11(8):634-7
8. DOROTAWALKIEWICZ-JEDRZEJCZAK Evaluation of the response to vaccination with hepatitis B vaccine in pediatric patients diagnosed with celiac disease. *SAGE Open Medicine January-December 2014 vol. 2 2050312114563346.*
9. NOH KW. Hepatitis B Vaccine Nonresponse and Celiac Disease. *Am J Gastroenterol* 2003; 98:2289–2292.
10. ZINGONE F. Role of Gluten Intake at the Time of Hepatitis B Virus Vaccination in the Immune Response of Celiac Patients. *Clinical and Vaccine Immunology*; 2013, 20,5:660–662.
11. LEONARDI S. Hepatitis B vaccination failure in celiac disease: is there a need to reassess current immunization strategies? *Vaccine*. 2009; 27(43):6030-3.
12. AHUMARAN G; LAUDANNO O ; GOLLO P; GINI G; BOURBON L; HAIEK, S; GUMA C. LASAGNA, R. Tasa de respuesta a la vacunación para hepatitis B en pacientes celíacos vs población general: resultados de un estudio comparativo y controlado. *Htal Bocalandro, Sanatorio Gral Sarmiento; Sanatorio Gral Sarmiento; Htal. Eva Peron S.Martin. Argentina (2015)*

## Notas de Interés

# Museo de lesiones dentarias

## *Museum of dental injuries*

### AUTORES

#### **MED. TELLO, OLGA MARIA**

Prof. Tit. Efectivo Cátedra de Anatomía y Fisiología Patológicas  
Facultad de Odontología Universidad Nacional de Cuyo  
Especialista en Docencia Universitaria  
e-mail: [otello@fodonto.uncu.edu.ar](mailto:otello@fodonto.uncu.edu.ar)

#### **MED. VILLA, RAUL EDUARDO**

Prof. Adjunto Efectivo, Cátedra de Anatomía y Fisiología Patológicas  
Facultad de Odontología Universidad Nacional de Cuyo  
e-mail: [redvilla@hotmail.com](mailto:redvilla@hotmail.com)

#### **OD. MORON, CARINA**

Jefe de Trabajos Prácticos. Cátedra de Anatomía y Fisiología Patológicas  
Facultad de Odontología Universidad Nacional de Cuyo  
Especialista en Docencia Universitaria.  
e-mail: [lmoron@fodonto.uncu.edu.ar](mailto:lmoron@fodonto.uncu.edu.ar)

#### **OD. MORON, VIVIANA**

Jefe de Trabajos Prácticos. Cátedra de Anatomía y Fisiología Patológicas  
Facultad de Odontología Universidad Nacional de Cuyo  
Especialista en Docencia Universitaria.  
e mail: [Viviana.moron@hotmail.com](mailto:Viviana.moron@hotmail.com)

### LA OBSERVACIÓN

La observación es una técnica que consiste en observar atentamente un fenómeno, hecho o caso, tomar información y registrarla para su posterior análisis

“Ob-servar es ponerse delante (significado de “ob”.) de un objeto.

Es un elemento fundamental de todo proceso indagativo; en ella se apoya el observador para obtener el mayor número de datos.

Es un procedimiento empírico por excelencia, el más primitivo y a la vez el más usado. La observación científica consiste en observar con un objetivo claro, definido y preciso. Lo observado nos permite obtener datos para la elaboración de diagnósticos, sustento de toda acción pedagógico didáctica.

La importancia atribuida a la observación dentro de la formación inicial se debe al

gran abanico de posibilidades que ésta tiene dentro del ámbito educativo ya que puede ser utilizada como método de investigación.

Aplicados estos conceptos a la materia que dictamos, la observación es el pilar inicial del proceso de aprendizaje.

La Anatomía Patológica es la ciencia que proporciona los conocimientos básicos de salud y enfermedad y establece la metodología de estudio de las enfermedades. Logra a través del estudio macroscópico y microscópico llegar a un diagnóstico.

La observación macroscópica consiste en ver, observar, y se complementa con medir, pesar, tocar, describir, todas las características de un objeto.

La observación macroscópica de numerosas afecciones puede llevar inequívocamente al diagnóstico de numerosas patologías. Es por ello que para nuestro quehacer la observa-

ción es una acción fundamental.

Considerando que formamos alumnos en esta disciplina, que luego será de utilización permanente para sus vidas como estudiantes y luego como profesionales, es que hacemos hincapié y ponemos en valor la práctica de la observación como método científico.

En la Cátedra creamos un museo con piezas quirúrgicas y un museo de piezas dentarias que son motivo de mostración durante los prácticos, que generan un espacio que permite que los alumnos desarrollen su capacidad de descripción, de actuación, de propuestas y debates y ayudados con los docentes se induce y deduce un diagnóstico. Consideramos fundamental su utilización de las piezas de museo durante ésta actividad y resaltamos el alto nivel de predisposición y entusiasmo que genera en el alumnado.

## Museo de lesiones dentarias

Med. Tello, Olga María; Med. Villa, Raúl Eduardo; Od. Morón, Carina; Od. Morón, Viviana



Figura 1: Abrasión.



Figura 2: Atrición 1.



Figura 3: Atrición 2.



Figura 4: Atrición 3.



Figura 5: Caries.



Figura 6: Caries.



Figura 7: Caries de cemento.



Figura 8: Caries.



Figura 9: Dilaceración 1.

Presentamos algunas piezas dentarias con patologías, que son parte del museo.



Figura 10: Fusión 1.



Figura 11: Fusión 2.



Figura 12: Dilaceración 2.



Figura 13: Fractura.



Figura 14: Perla Adamantina



Figura 15: Raíces Super N°



Figura 16: Tubérculos supernumer.



Figura 17: Germinación.



Figura 18: Sinostosis.



Figura 19: Microdoncia, Macrodoncia.



Figura 20: Espolón 1.



Figura 21: Hiper cement.

## Concurso Literario para escritores aficionados

En conmemoración al día del bibliotecario (13 de setiembre) se organizó desde la biblioteca, conjuntamente con la Secretaría de Extensión y la Secretaría de Graduados de la Facultad, un concurso literario para escritores aficionados.

El mismo estuvo dirigido a: alumnos, docentes, graduados y personal de apoyo académico de la Facultad de Odontología. Los ganadores de dicho concurso fueron: Od. Luis Ortiz (Prof. Titular Cátedra Biomateriales), Tec. Univ. Raúl Neri (Imprenta) y Belén Tomás (Alumna).

**Od. Luis Ortiz**  
(Prof. Titular cátedra Biomateriales)

1

*"Eres mi canto de vida"*

*¿Entonces por qué te fuiste  
Sabiendo que moriría?*

*Me dejaste abandonado  
ese día que partías*

*Sin avisarme, si quiera,  
sin decirme lo que harías.*

*Y los meses que vinieron  
trajeron melancolía.*

*Recordando cuando juntos  
disfrutábamos los días*

*Y las noches recorridas  
desvelaban en sonrisas*

*Tu presencia, ya lo sabes,  
es mi fuente de alegría*

*Y tu aliento perfumado  
es mi bálsamo de vida*

*¿Entonces por qué te fuiste  
sabiendo que moriría?  
Pero otra vez regresaste,  
y otra vez ya eres mía*

*Y jugaremos de nuevo  
y todo será alegría*

*Pues con tu sola presencia  
renace otra vez la vida*

*Y las noches solitarias  
se volverán "noches/días"*

*Los colores brotarán  
encendiendo las campiñas*

*Cual fogatas celestiales  
que enceguecen las pupilas*

*Y cantarán las cigarras  
y vendrán las golondrinas*

*Y una música invisible  
anunciará tu venida*

*Hoy me siento renacer  
pues otra vez eres mía*

*Bailaremos, cantaremos,  
viviremos tu estadía  
Pues ahora estás aquí,  
eres mi canto de vida*

*Vibrando, mi corazón,  
hoy te da la bienvenida*

*Tú eres para mi alma  
la estación más preferida*

*Entra ya, pues Primavera,  
y enciende otra vez la vida*

## Concurso literario para escritores aficionados

Luis Ortiz; Raúl Neri; Belén Tomás

**Téc. Univ. Raúl Neri**

(Imprenta)

**“Algo cambió...”**

2

En una zona rural muy cerca de la montaña y del sol, vive Pedro con su familia. El dueño de la tierra con el que trabaja tiene que marcharse pero le dice a Pedro que se puede quedar en la casa con su familia.

Pedro, obligado por las circunstancias tuvo que salir a buscar trabajo. Fue así como en la mañana siguiente, muy preocupado y luego de una noche de develo, emprendió la búsqueda.

En el camino se encontró con un extraño hombre que vestía un traje gris muy gastado y tenía una mirada muy profunda, barba espesa y algo blanca que le indicó un camino que lo llevaría a un pueblo con casas muy precarias donde vivía gente muy solidaria, y así fue como Pedro consiguió rápidamente una labor que realizar, pero esa alegría duraría poco ya que tras un inmenso temporal, del pueblo no quedó nada y esa gente tuvo que emigrar en busca de otras tierras.

Pedro, muy desanimado siguió su camino, hasta que pudo visualizar a una mujer sentada sobre una roca. Ésta vestía una túnica de color púrpura, tenía cabello muy largo y algo desordenado y sus ojos cerrados. Él se acercó y ella al abrir los ojos se encontró con la humanidad de este sencillo hombre.

La mujer le aconsejó que no abandonara la carrera y que todo dependía de él para llegar a tener paz y encontrar lo que buscaba. Finalmente le indicó un camino a seguir, pero en el trayecto fue interceptado por personas que le señalaban caminos alternativos y atajos que lo confundían cada vez más. Al sentir que estaba en un laberinto sin salida, su esperanza se fue disminuyendo.

Pedro recordaba las palabras de aquella misteriosa mujer una y otra vez, y el pensar que todo dependía de él, le generaba un peso muy grande, sin embargo siguió buscando hasta que llegó a una comunidad con gente muy próspera, casas suntuosas, cuyas actividades e intereses distaban mucho de lo que él estaba buscando, por lo que decidió marcharse.

Algunos kilómetros más adelante, siendo ya muy tarde decidió descansar, sacó de su mochila azul una manzana para saciar su apetito. Luego apoyó su es-

palda en un árbol, y se tapó con una manta hasta que por fin quedó dormido.

Durante la noche tuvo un sueño que fue ciertamente revelador. Soñó que su maestra de segundo grado le contaba el cuento de Pinocho. A la mañana siguiente al abrir los ojos mientras que cientos de pájaros cantaban a su alrededor se quedó pensando en aquel sueño que había tenido, y lo que le hacía mucho ruido era la “conexión” que había entre Pinocho y su creador Gepetto.

Pinocho era un muñeco de madera que cobró vida gracias a un deseo muy profundo y paternal de Gepetto, vivió entre niños de carne y hueso y aprendió que si mentía le crecía la nariz para recordarle que no había que hacerlo. ¿Sería esto una señal?

Pedro se quedó mirando fijo al horizonte cuando en el cielo pudo ver palabras dibujadas entre las nubes que decían “Creador, creación, conexión”, y de pronto sintió sacarse de su espalda una mochila muy pesada que contenía mucha confusión, numerosas palabras, frases hechas, caminos alternativos, atajos, personas raras caminando sin dirección y un sin fin de sentimientos encontrados.

Pensó inmediatamente en un creador y eso le trajo mucha paz.

Ya con una mirada más relajada, decidió reencontrarse con su familia. Él sabía que ahora estaba sostenido con unos hilos infinitos y que esa cornisa por la que anduvo caminando durante mucho tiempo de su vida se transformaría en una avenida.

Así anduvo Pedro con su familia hasta encontrar una aldea hecha por la misma gente que vivía allí donde abundaba el trabajo. Sintió que había encontrado su lugar en el mundo.

Las tormentas volvería, las pruebas vendrían a desafiarse nuevamente pero esta vez no estaba solo, sino que estaba junto a su familia que era un puerto seguro donde descansar y con esa fuerza divina a la cual definiría como Dios Todopoderoso.

Pedro se convertiría por el resto de su vida en un verdadero mensajero de paz.

## Concurso literario para escritores aficionados

Luis Ortiz; Raúl Neri; Belén Tomás

**Belén Tomás**  
(Alumna)

3

Mientras caminaba podía percibir el olor a lluvia que emanaba de hojas y troncos mojados. La llovizna había cesado pero se sentía la humedad en el aire. A pesar de las bocinas alborotadas del típico tránsito urbano, se oía el repiqueteo de los zapatos sobre la acera, el chapoteo ingenuo de aquellos que no podían esquivar los charcos recién formados.

Era una tarde que se daba de vez en cuando pero con mayor frecuencia en esa época estival que dominaba la ciudad. Mendoza brillaba con el sol abrasador pero también solía cubrirse con un manto de nubes grises para apaciguar el calor.

Tan cerca como siempre, había hecho oídos sordos en cuanto a la sugerencia de mi mamá de llevarme el paraguas por las dudas. Así que prácticamente me envolví en mi campera de algodón que, por suerte tenía capucha. Soporté la sensación que me generaba el roce de la tela mojada en la piel, cuando la brisa que acompañaba a la calma me alcanzaba.

No había nada nuevo en ese febrero, que había dejado atrás a un enero desolador. Se percibía la ansiedad, que nos inunda cuando todo está por volver a comenzar. Debido a que marzo miraba desde cerca, atento para tomar su lugar en el calendario.

¡Pero cómo disfrutaba de la lluvia! Sentía un leve cosquilleo en mis manos deseosas de agarrar un libro y sentarme a leer. Ningún evento climático me inspiraba más que aquel. Seguía caminando sin apresurarme. La plaza España se volvía a llenar de skaters que retomaban sus rutinas como fieles patinadores olímpicos.

Los cafés respiraban un poco después del batallón de gente que había ingresado para no verse pasada por agua, que después salía nuevamente y sin temor a las calles.

Cuando tomé la calle San Martín me di cuenta que las gotas volvían a amenazar, punteando las veredas lentamente. Me sedujo el deseo de tomar algo calentito, el aroma a café recién hecho no dejaba de ocupar mi mente. Así me vi guiada por él. Un tormento exquisito. Cuando estaba llegando a la cafetería, a dos pasos de la entrada, el cielo dio paso al chaparrón. Salté las escaleras que me separaban del interior del lugar y escudriñé la habitación. De forma inconsciente busqué la mesa ubicada junto al gran ventanal que daba a la calle.

Y ahí estaba. Unos años más grande, con su sonrisa soñadora que no había sufrido el paso del tiempo. Justo en el lugar donde dos niños se habían sentado 8 años atrás y se habían hechizado mutuamente entre palabras y risas, abriéndose sin saberlo al amor.

Mi mente tardó en procesar la información y los dos fuimos víctimas de un cruce de miradas agónico. No podía desviar la vista. Aunque habían pasado los días, las historias; habían quedado atrás momentos, se habían guardado recuerdos, mi corazón latía como aquella primera vez en que lo ví.

Me saludó tímidamente con su mano y me acerqué. Me permití mirar aquellos ojos castaños y aceptar su invitación a sentarme. El silencio fue la introducción a los sentimientos y las palabras de una charla cordial. El marco perfecto para que afloraran de vuelta. Como si las barreras entre nosotros nunca hubiesen existido, ni nuestros pasados tormentosos pesaran sobre nuestros hombros. Olvidando encuentros esporádicos en los que casualmente habíamos coincidido antes pero en los cuales había reinado la ignorancia. Esa vez no fuimos indiferentes.

Dicen que la vida te da revancha después de aquellas partidas perdidas...y por primera vez tomé la mía.

## Espacio para Nuestros Maestros

# ANAFILAXIA ... una carrera contra el tiempo !!!



***Anaphylaxis... a race against time!!!***

**Prof. Emérito Méd.  
José Ricardo Báez**

La anafilaxia es una reacción inmediata, de rápida aparición, muy desagradable para el paciente y su entorno, que puede llegar a ser fatal. Se divide en Alérgicas (mediada por IgE u otros mecanismos mediados por complejos inmunes más complemento) y no Alérgicas. Se produce por la brusca degranulación de Mastocitos y Basófilos y la masiva liberación de Mediadores Químicos (Histamina, PAF, Prostaglandinas, Leucotrienes, etc.), ya sean de tipo Alérgica o no Alérgica, el tratamiento de la emergencia será el mismo.

Esta reacción de acuerdo a su magnitud, intensidad, y al compromiso de dos o más sistemas (cutáneo, respiratorio, circulatorio, etc.), puede clasificarse en Leve, Moderada y Grave. La Reacción Grave, genera desazón, inquietud y hasta una sensación de muerte inminente, La Anafilaxia Grave la constituyen el Shock Anafiláctico, el Asma Bronquial severa y el Edema de Glotis.

La intensión de estas líneas es centrarse en el Tratamiento de Urgencia, el que

deberá realizarse lo antes posible, luego de hacer un correcto diagnóstico y de evaluar su magnitud. Cabe resaltar que una Anafilaxia leve puede pasar a una Anafilaxia Grave en pocos minutos, motivo por el que el tratamiento farmacológico deberá incluir la medicación básica completa desde el comienzo, inyectando, ADRENALINA COMO PRIMERA DROGA, seguido por Antihistamínicos y Corticoides, cuyas dosis se adecuarán al grado de intensidad y a la evolución del cuadro.

**¿Por qué la Adrenalina es considerada la droga de elección y la primera en su administración?**

Los mediadores químicos liberados por los Mastocitos y Basófilos hacen blanco a nivel de músculo liso, endotelios vasculares, glándulas de secreción externa, filetes nerviosos y células, pero además estimulan las células cromafines en la médula de las glándulas suprarrenales con la siguiente liberación de ADRENALINA, constituyendo éste, un mecanis-

mo homeostático por el cual el organismo intenta revertir las manifestaciones desencadenadas por los mediadores químicos sobre las estructuras blanco ya mencionadas. Por lo tanto el tratamiento con Adrenalina intenta remedar un mecanismo normal de respuesta y asegurarse que la cantidad disponible de ADRENALINA sea la suficiente como para superar esta emergencia.

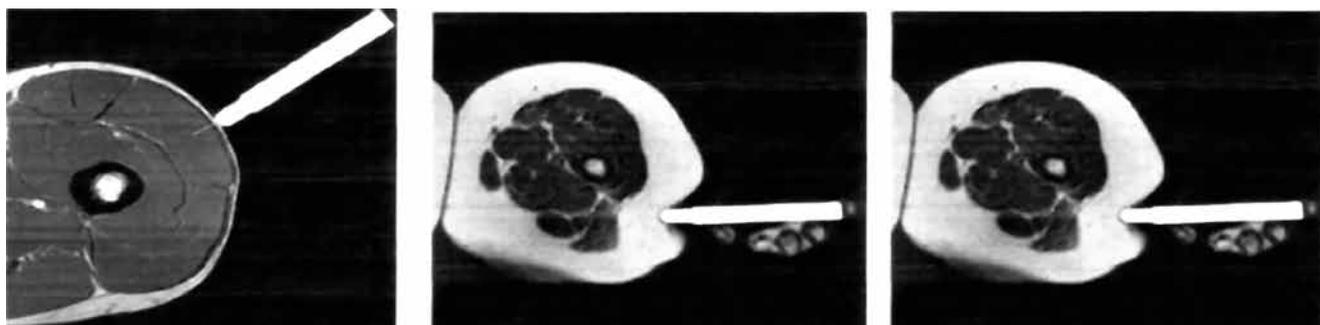
**¿Cómo se expende la ADRENALINA y con qué jeringas debemos manipularla?**

Se presenta en ampollas de 1 ml con 1mgr de clorhidrato de ADRENALINA en 1ml de líquido de dilución lo que la lleva a una concentración de 1:1000.

Para su manipulación utilizamos jeringas de 1 ml de Tuberculina, graduadas en décimas, (no confundir con las utilizadas para la administración de insulina) vienen con agujas incorporadas de un tamaño 15/5, las que se deberán sustituir por agujas de 25/6, 40/8 o 50/8 según se trate de niños o adultos con el

## ANAFILAXIA ... una carrera contra el tiempo !!!

José Ricardo Báez



**Figura 1: Consideraciones del tejido celular subcutáneo en el sitio de punción y la importancia del cambio de aguja para lograr una efectiva aplicación.**

objeto de asegurar una adecuada inyección INTRAMUSCULAR.

### ¿Cuál es la vía de administración?

La vía aconsejada es la INTRAMUSCULAR (se elige el músculo cuádriceps, en su vasto externo), que asegura una rápida absorción. Frente a la subcutánea (que suele tardar más de 20 minutos para su absorción a niveles terapéuticos).

Consideraciones del tejido celular subcutáneo en el sitio de punción y la importancia del cambio de aguja para lograr una efectiva aplicación.

La vía intravenosa queda restringida al paciente en unidad de cuidados intensivos, monitoreados, para detectar tolerancia y posibles complicaciones del ritmo cardíaco, y administrada por personal con experiencia en el uso IV de adrenalina.

### ¿La ADRENALINA en qué dosis se debe administrar?

En Adultos: 0,30 a 0,50 ml de, Adrenalina 1/1000 (1mg/1ml).

En Niños: 0.01ml/kg/dosis de Adrenalina 1:1000, hasta un máximo de 0.30 ml. Puede repetirse cada 5-10 minutos, 2 o 3 veces, según evolución clínica y a la espera de la unidad de emergencia para la evaluación y posible traslado a centro hospitalario.

### ¿Qué otras drogas se deben administrar?

A la adrenalina debe seguir la administración de Antihistamínicos anti H1 (Defenhilramina) y anti H2 (cimetidina) y Corticoides de acción inmediata. Hidrocortisona o Metilpredisolona por vía intramuscular.

Paciente que está recibiendo B bloqueante se le debe sustituir la adrenalina por glucagón.

Paciente que presenta broncoespasmo, que no haya cedido con la ADRENALINA, se le administrará, SALBUTAMOL, en nebulización con solución fisiológica. Paciente con Edema de Glotis, a veces progresa tan rápido el Edema que no da tiempo a que la medicación actúe siendo necesario recurrir a intubación o traqueotomía de urgencia.

**Tan pronto como se comienza el tratamiento solicitar apoyo a una unidad de emergencia.**

[www.anaphylaxis.ca](http://www.anaphylaxis.ca)  
[www.anaphylaxis.org.uk/](http://www.anaphylaxis.org.uk/)  
[www.latexallergyresources.org](http://www.latexallergyresources.org)

## BIBLIOGRAFÍA

1. LIEBERMAN P, NICKLAS R, ET AL. *The diagnosis and management of anaphylaxis practice parameter: 2010 Update. J Allergy Clin Immunol* 2010;126:477-80.
2. MAHER NG, DE LOOZE J, HOFFMAN GR. *Anaphylaxis: an update for dental practitioners. Australian Dental Journal* 2014;59:142-148.
3. MINISTERIO SALUD NACIÓN. 2015. [www.msal.gov.ar](http://www.msal.gov.ar)
4. ROCHFORD C, MILLES M. *A review of the pathophysiology, diagnosis, and management of allergic reactions in the dental office. Quintessence int* 2011;42:149-156.
5. SIMONS FE, GU X, SIMONS KJ. *Epinephrine absorption in adults: intramuscular versus subcutaneous injection. J Allergy Clin Immunol* 2001;108(5):871-3.
6. WALKER D. *Anaphylaxis & Local Anesthesia: Myrb or Reality?. Ontario Dentist Clinical Feature* 2006; 28-33.

# Biblioteca

## NOVEDADES

En base a las necesidades de los usuarios y a los avances tecnológicos se presentó el proyecto de creación de la Biblioteca Digital.

El día 5 de mayo del corriente, el Consejo Directivo de la Facultad de Odontología de la UNCuyo, según resolución N° 047 aprueba la crea-

ción de la Biblioteca Digital (BODIGITAL).

La Biblioteca Digital tiene los siguientes objetivos:

1. Dar mayor accesibilidad y difusión a la producción científica de la Facultad.
2. Digitalizar tesis de doctorado, tesinas y trabajos de investigación.

3. Dar mayor visibilidad a la Biblioteca.

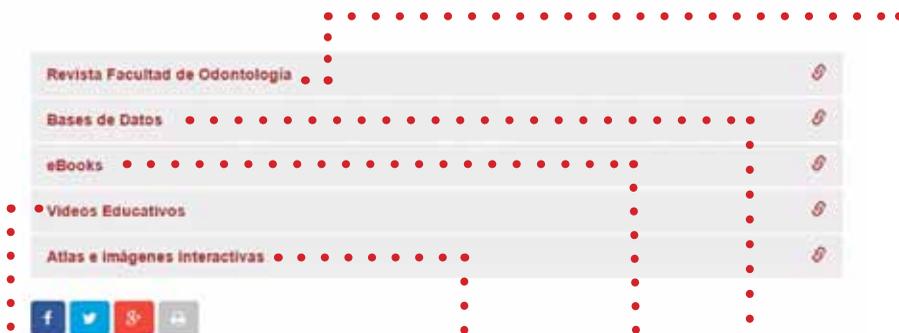
Para acceder, ingrese al siguiente enlace:

<http://fodonto.uncuyo.edu.ar/biblioteca-digital-odontologia>

## Biblioteca Digital Odontología

Este servicio fue creado con el objeto de: dar respuesta a las cambiantes necesidades de información de los usuarios, acceder a los recursos en forma ágil y eficiente y dar mayor accesibilidad y difusión a los documentos producidos en la Facultad.

A través de ella se puede acceder: a la Revista de la Facultad (texto completo), Bases de Datos, E-books, Videos Educativos y Atlas e imágenes interactivas, haciendo **click sobre el menú**.



**Guía procedimental:  
protocolo de Servicio  
de Radiología FOUNCU**

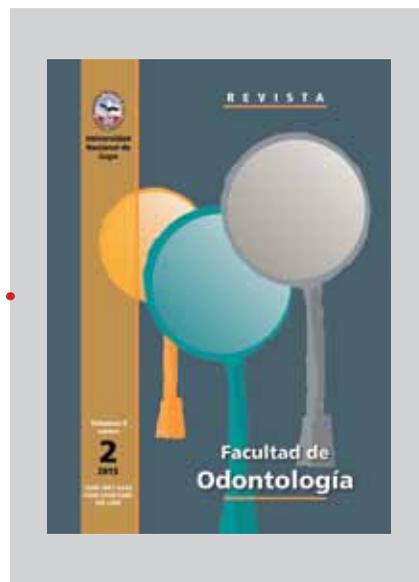
**Guía procedimental:  
procesado radiográfico  
manual**

**Imágenes dinámicas de  
los huesos del cráneo**

**Atlas de anatomía.  
Dibujos electrónicos**

**NCBI BookShelf  
FreeBooks4Doctors.  
com  
Anatomía de la cabeza  
La extracción dentaria  
Sistema estomatogná-  
tico: bases morfofun-  
cionales aplicadas  
a la clínica**

**EBSCO  
RIMA  
BVS  
COCHRANE  
MINCYT  
MedLine  
Dialnet  
SCIELO**



## Estancia Académica en la Universidad Católica San Pablo. Bolivia

La carrera de Odontología de la Universidad Católica Boliviana San Pablo recibió la visita de la Dra. Isabel R. Bongiovanni Profesora Odontóloga Especialista en Patología y Clínica Estomatológica de UNCuyo en Argentina. La profesional concursó las becas que propuso el Rectorado de la U.N.Cuyo de Movilidad Internacional para Capacitación Docente; eligiendo como destino de pasantía el país Bolivia y por antecedentes de méritos le fue otorgada.



## Secretaría de Bienestar de la UNCuyo Donación de instrumental odontológico



La Secretaría de Bienestar de la UNCuyo acompaña a nuestros estudiantes que lo necesitan. Colaborará con Instrumental Odontológico, con el objetivo de que nuestros estudiantes sigan prestando servicio a los pacientes en las asignaturas clínicas. Agradecemos a la Lic. Graciela Cousinet por la buena disposición, a nuestro Secretario de Asuntos Estudiantiles y Acción Social Dr. Guillermo de la Rosa, por sus gestiones y a los estudiantes presentes que nos acompañan siempre.

## Servicio de Diagnóstico por imágenes. Cone Beam

Recientemente se incorporó al Servicio de Diagnóstico por imágenes de nuestra Facultad un equipo de Tomografía Computada Cone Beam siendo el más completo sistema de imágenes odontológicas y máxilo-faciales. Tiene por objeto brindar a los pacientes la excelencia diagnóstica para un tratamiento óptimo y la formación de recurso humano de pregrado, grado y posgrado en lo más avanzado de la tecnología actual.





**UNCUYO**  
UNIVERSIDAD  
NACIONAL DE CUYO



FACULTAD DE  
**ODONTOLOGÍA**

---