



**LIOMONT**  
ÉTICA FARMACÉUTICA DESDE 1932



**PROGRAMA NACIONAL POR UN MÉXICO SIN DOLOR**

# **FORO DOLOR EN ODONTOLOGÍA**

**TOMO II**

Cuando es apremiante suprimir el dolor

# Ketorolaco **SUPRADOL**<sup>®</sup>

**Suprime** el dolor...

- Posee gran **actividad analgésica y antiinflamatoria**<sup>1</sup>
- Efectivo para dolor **leve, moderado e intenso**<sup>1</sup>
- Alivia el dolor **sin efectos de sedación y ansiedad**<sup>2</sup>
- Indicado cada **6 horas**<sup>1,2</sup>
- **Supradol Duet**<sup>®</sup> Indicado cada **12 horas**<sup>3</sup>



Líder en  
el mercado  
gracias a usted<sup>4</sup>



10 mg



10 mg/50 mg



30 mg



60 mg

10 mg/25 mg

Cambie la expresión **de su paciente.**

 **LIOMONT**

Supradol<sup>®</sup> 10 mg Tabletas Reg. Núm. 026M92 SSA IV. Supradol<sup>®</sup> 30 mg Sublingual Reg. Núm. 096M2000 SSA IV. Supradol<sup>®</sup> 10 mg/50 mg Sublingual Reg. Núm. 090M2014 SSA IV.

Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: farmacovigilancia@liomont.com.mx o en la página de internet: www.liomont.com.mx.

Referencias: 1. Información Para Prescribir (IPP) Supradol<sup>®</sup> Tabletas 2. Información Para Prescribir (IPP) Supradol<sup>®</sup> Tabletas sublinguales 3. Información Para Prescribir (IPP) Supradol Duet<sup>®</sup> Solución inyectable 4. Datos de mercado IQVIA FMM MAT móvil abril 2020 valores

Campaña de No Sustitución de la Receta: [www.loquedicetumedeo.org](http://www.loquedicetumedeo.org)

# Descripción neuroanatómica del dolor en cavidad oral

Dr. Gabriel Fernando Paredes Farrera

Médico auxiliar de Cirugía Maxilofacial adscrito al Hospital General de México

Dr. José Espinosa Fernández

Médico adscrito a Cirugía Maxilofacial del Hospital General de México

La odontalgia puede provenir de la pulpa dental, principal causa de dolor bucofacial, o de los ligamentos periodontales. El dolor de origen dental es de tipo somático profundo y por ello presenta una variedad de efectos excitatorios centrales que incluyen dolor referido, trastornos autónomos y la inducción de espasmos y puntos desencadenantes en músculos inervados por el trigémino.<sup>1,3</sup>

El dolor dental se describe como una sensación dolorosa, sorda y opresiva que, en ocasiones, es pulsátil, ardorosa o quemante; también puede existir dolor lancinante momentáneo. Con frecuencia, al enfermo se le dificulta identificar el órgano dentario afectado y puede señalar que el dolor proviene de otro diente en cualquiera de las arcadas o en cara y cuello. Por lo tanto, el dolor bucofacial de origen dental puede confundirse con dolor de causas no odontológicas.<sup>1,2</sup>

A los pocos segundos de una estimulación de la corona dental por medio de frío, calor o presión se produce un dolor con características cambiantes, dependiendo del tipo y la intensidad del estímulo empleado. De ahí que la hipersensibilidad dental (alodoncia) es similar al dolor dentario; la primera difiere del segundo en la capacidad del enfermo para ubicar la fuente del dolor. La hipersensibilidad dental es la reacción ante un estímulo inocuo y un

estado crónico con episodios agudos, en tanto que el dolor dentario equivale a la reacción frente a un estímulo nocivo y a menudo es una situación aguda.

### **Consideraciones dentales**

La dentina constituye la mayor parte del órgano dentario, está compuesta por células especializadas, odontoblastos y una sustancia intercelular; es de color amarillo claro, puede sufrir ligeras deformaciones, es muy elástica (más dura que el hueso, pero más blando que el esmalte) y está formada por 30% de materia orgánica (fibrillas de colágena y mucopolisacáridos), agua y 70% de materia inorgánica.

Los cuerpos de los odontoblastos están colocados sobre la superficie pulpar de la dentina y únicamente sus prolongaciones citoplasmáticas están incluidas en la matriz mineralizada; cada célula origina una prolongación que atraviesa el espesor total de la dentina en un canal estrecho llamado túbulo dentinal. El curso de dichos túbulos es curvo, semejante a una S que comienza en ángulo recto a partir de la superficie pulpar, en donde tiene una anchura de dos a tres micras; la primera convexidad en el recorrido hacia el vértice del diente tiene una anchura de una micra.

En la raíz, bordes incisivos y cúspides de los órganos dentarios, los túbulos son casi rectos. Se estima que a nivel pulpar existen de 30000 a 75000 mm<sup>2</sup> de túbulos dentinales, los cuales tienen la función de proporcionar sensibilidad al órgano dentario a través de los microtúbulos y microfilamentos y se originan desde la pulpa hasta la unión amielodentinaria. Así mismo, dotan de gran resistencia al órgano dentario por el contenido de fluido tubular y nutren. El lodo dentario (smear layer) es una barrera de protección (permeable) que al eliminarlo deja expuestos a los túbulos a cualquier contaminación.<sup>4,5</sup>

### **Prolongaciones odontoblásticas**

Se localizan en la matriz de la dentina (túbulo dentario), son gruesas cercas de los cuerpos celulares y se adelgazan hacia la superficie externa de la dentina;

se dividen en sus extremidades en varias ramas terminales y su recorrido emite prolongaciones secundarias delgadas encerradas en túbulos finos.

### **Dentina peritubular**

Corresponde a la dentina que forma la pared tubular dentinal y a la región situada frente a ella (dentina intertubular), siendo más mineralizada la primera que la segunda.<sup>4</sup>

### **Pulpa dental**

Es un tejido conjuntivo laxo especializado y formado por fibroblastos y sustancia intercelular, odontoblastos, arteria, una a dos venas, vasos linfáticos y nervios. La pulpa dental cuenta con una inervación muy abundante; la cantidad media de axones que penetran en un premolar humano es de 926, muchos de los cuales carecen de mielina.<sup>6,7,8</sup> Por el agujero apical entran gruesos haces nerviosos que pasan hasta la porción coronal de la pulpa, en donde se dividen en una densa red de fibras delgadas.<sup>4,9</sup> Estas fibras nerviosas penetran los túbulos dentarios, en los que hay un contacto estrecho entre las fibras nerviosas y los odontoblastos; no hay sinapsis u otra unión que permita la transducción del impulso nervioso entre las células.

Estudios recientes señalan que las prolongaciones odontoblásticas se limitan al tercio medio del túbulo, de 100 a 200  $\mu\text{m}$ ,<sup>6,9</sup> por lo tanto, es probable que la parte externa de los túbulos no contenga algún elemento sino que sólo esté llena de líquido dentinario.

### **Inervación pulpar**

La pulpa dental está inervada con diversas fibras nerviosas, en donde pocos de los 100 a 200 nervios localizados en cada órgano dentario llegan a la dentina. Casi 75% de dichos nervios no presenta mielina y 25% son mielinizados. Éstos se clasifican en alfa ( $\alpha$ ), beta ( $\beta$ ) y delta ( $\delta$ ) según el diámetro axonal y su velocidad de conducción. La mayoría de las fibras nerviosas mielinizadas

de los órganos dentarios son A-delta, las cuales intervienen en el dolor bien localizado, breve y agudo relacionado con la sensibilidad de la dentina. Tales fibras tienen un umbral de estimulación relativamente bajo. Como son un tanto gruesas, su despolarización provoca un flujo de corriente mucho mayor que los nervios más pequeños.

## **Los nervios**

Los nervios amielínicos de la pulpa están compuestos por fibras de tipo C, mismas que son pequeñas, de nervios simpáticos y contienen péptidos que pudieran favorecer la sensación dolorosa y la inflamación local. Se considera que las fibras C intervienen en el dolor pulpar, con localización deficiente, sordo y quemante, por lo que su umbral de estimulación es elevado.<sup>10,11</sup>

## **Reacción nerviosa**

No existe una prueba contundente de que la actividad provocada por el estímulo dental y registrada por los electrodos en la dentina o las ramas nerviosas dentales provenga de una fuente intradentaria. Excepto tal vez por la serotonina, muchas sustancias vasoactivas involucradas en el dolor, como la sustancia P, el péptido relacionado con genes (CGRP) y la neurocininas A y B (NKA, NKB), brandicina e histamina, a menudo están relacionadas estrechamente con los vasos sanguíneos, los cuales no parecen tener un efecto directo en las fibras pulpares A-delta aferentes, aunque pudieran activar fibras pulpares C aferentes. Los polipéptidos vasoactivos se pueden liberar en la pulpa durante la inflamación, por destrucción del tejido (exposición pulpar, temperaturas elevadas de corte, reacciones antígeno-anticuerpo con activación del complemento) o por activación antidrómica del nervio dentario inferior.

Algunas veces la estimulación de nervios simpáticos y los cambios en el riego sanguíneo alteran la actividad pulpar aferente, por lo que estas sustancias modifican el riego sanguíneo, de tal manera que intervienen en los mecanismos periféricos que fundamentan el dolor dentario agudo.<sup>3,12</sup> Todos

los péptidos favorecen la vasodilatación y la extravasación del plasma, pero no todos se localizan en fibras y en neuronas; estos péptidos tienen una repercusión clínica que contribuye al fenómeno denominado inflamación neurógena.<sup>13</sup>

En el sistema nociceptor de Lewis se presenta la utilidad de la inflamación neurógena, que consiste en el mecanismo defensivo neurógeno periférico mediante el cual se elimina materia tóxica (endógeno o exógeno por incremento local del riego sanguíneo hístico) y se lleva a cabo la producción.

de líquidos intersticial y el drenaje linfático. No obstante, la inflamación excesiva puede tener efectos destructores en vez de acción de apoyo, como sucede en otras partes del cuerpo humano. Se debe recordar que la pulpa dental posee más neuronas amielínicas que mielinizadas. Los vasos dilatados pueden disminuir el riego sanguíneo o pulpar luego de un incremento pasajero en el riego citado.<sup>13</sup>

La pulpa dental se encuentra en un ambiente de adaptabilidad baja; cualquier incremento en su volumen, por dilatación vascular o filtración de líquidos a través de los capilares después de la dilatación, podría aumentar la presión hística, que comprimiría las vénulas locales, incrementando la resistencia poscapilar y disminuyendo el riego sanguíneo. El decremento en el riego sanguíneo pudiera reducir el aclaramiento de productos tóxicos o bacterianos nocivos y permitir acumulación en un ciclo de retroalimentación positiva hasta valores que activan la reacción inflamatoria. La inflamación neurógena puede, bajo algunas circunstancias, fomentar y sostener la sensibilidad dental en vez de permitir su resolución. Cuando se estimulan los nociceptores, se liberan neurotransmisores como la sustancia P, el péptido relacionado con genes (CGRP) y la neurocinina (A) de manera central.

Es importante considerar la particularidad de la dentina en cuanto a la permeabilidad; si esta estructura dental fuese permeable, sería poco probable que presentara sensibilidad importante. La dentina no es permeable por dos motivos: primero, la dentina reparativa tiene, por lo general, menos cantidad

de nervios para la dentina; segundo, la dentina presenta menor cantidad de túbulos que la primera. Las sustancias penetran a través de la dentina por dos mecanismos, la difusión, gracias a la cual se transportan sustancias de una zona de concentración elevada a otra de concentración baja, y el transporte colectivo o filtración. El movimiento de líquido masivo ocurre de una zona con presión hidrostática alta a otra de presión hidrostática baja.

Existen tres teorías que explican la activación de las fibras nerviosas dentales por estímulo aplicado al esmalte o a la dentina. 1) La teoría neural atribuye la activación a una excitación inicial de los nervios que terminan en los túbulos dentinarios, en donde las señales nerviosas viajan a lo largo de las fibras aferentes primarias de la pulpa hacia las ramas nerviosas dentales y después al cerebro. 2) La teoría de la transducción odontoblástica propone que el estímulo excita la prolongación o cuerpo del odontoblasto, cuya membrana puede localizarse cerca de las terminaciones nerviosas en la pulpa o en los túbulos dentinarios y donde el odontoblasto transmite la excitación a las terminaciones nerviosas concomitantes. 3) La teoría hidrodinámica, la más aceptable, plantea que el estímulo provoca el desplazamiento del líquido localizado en los túbulos dentinarios. El desplazamiento acontece en dirección interna o externa, y la alteración mecánica activa las terminaciones nerviosas en la dentina o la pulpa; por lo tanto, el movimiento líquido motiva la transducción de diversos estímulos físicos (táctil, osmótico, térmico y de evaporación en actividad nerviosa eléctrica).

La conductancia hidráulica es el inverso de la resistencia, es decir, la dentina con conductancia alta presenta resistencia baja. Lo que regula la conductancia hidráulica dentinaria es la longitud tubular, la cantidad de túbulos por unidad de área, la presión aplicada, la viscosidad del líquido y el radio de los túbulos elevados a la cuarta potencia. Obviamente, si la dentina fuera tubular, la conductancia hidráulica sería cero y la dentina no permitiría migraciones de líquido y, por lo tanto, serían insensibles. La dentina gruesa presenta conductancia hidráulica menor que la delgada.



### Referencias bibliográficas

1. Bell WE. Orofacial pain: clasification, diagnosis, management, 4<sup>o</sup>. ed., Chicago, 1989.
2. Antonia Balcionas, MSD Michael, et al. Métodos clínicos para diagnosticar el dolor facial. Clínicas odontológicas de Norteamérica, Interamericana Mc Graw Hill, 1990, p. 989-999.
3. P. Kemppainen, C. Foster, H. Handwerker. The importance of stimulus site and intensity in differences of pain induced vascular reflexes in human orofacial regions, *Pain* 91 (2001);331-338.
4. Harry Sicher, Gerrit Bevelander. Histología y embriología bucal, 60 reimpresión, La Prensa Médica Mexicana, 1990, p. 95-125.
5. Saldaña Acosta TM, Juan José Ramírez Estrada. *Revista ADM CD*, p. 19.
6. Byers MR. Dental sensory receptor. *Int Rev Neurology* 25:39, 1984.
7. Hirvonen TJ. Aguantitative electron-microscope analysis of the axons at the apic of the canine tooth pulp in the doq. *Acta Anal* 128:134, 1987.
8. Hollan GR, Robinson PP. The number and size of axons at the apex of the catis canine footh. *Ant Rec* 20:215-1983.
9. Matti Narhi DDS. Clínica odontológica de Norteamérica 1990; 403-434.
10. Fransen OC. The relation between intradental nerve activity and pulpal pain of the heat stimulation. *Acta physiul scand* 1986;127.
11. Beuder B, Landas MP. The optimum placenent site of the electrode in electric pulp testing of the 12 anterior. *Heeth J Am Dent Assoc* 1989;118:305.
12. Zelius B, Brodin E. Depletion of substance P like immunoreactivity in the cat dental pulp by antidramic merve stimulation. *Acta Physio Scand* 1981;111-319.
13. David H, Pashley MD. Mecanismo de sensibilidad dentaria. Clínicas odontológicas de Norteamérica. Interamericana Mc Graw Hill, 1990, p. 413-434.
14. Akiw SG, Dorschen-Kin JL. Quantitative assesment of microcirculation in the rat dental pulpin response to alpha and beta adrenergic agonists. *Arch Oral Biol* 1989;34:707.
15. Ruza P. Substance P calcitonin gene related peptide and PGEZ coreased from the mouse colon; a new model to study nociceptive and inflamatory responses in visceras in vitro. *Pain* 2001:193;213- 219.



# Enfermedades periodontales

C.D. Ana Patricia Vargas Casillas

Profesora del Departamento de Periodoncia de la División de Estudios de Posgrado e Investigación de la Facultad de Odontología de la UNAM

La gingivitis (inflamación de la encía) y las enfermedades periodontales (destrucción de los tejidos que soportan al diente) son infecciones bacterianas crónicas que afectan a la encía y al soporte óseo de los dientes. La enfermedad periodontal puede dañar un diente o muchos. Empieza cuando las bacterias de la placa (la película amarillenta que constantemente se forma sobre los dientes) ocasionan que la encía se inflame, se torne de color rojizo y sangre fácilmente.<sup>1</sup>

Si la gingivitis no es tratada puede avanzar hacia una periodontitis. Con el tiempo la placa se disemina y crece por debajo de la encía. Las toxinas estimulan una respuesta crónica inflamatoria, la cual progresa hacia el ligamento y hueso que sostienen a los dientes, destruyéndolos. La encía se separa del diente y se forma lo que se conoce como bolsas periodontales (espacios entre los dientes y la encía).

Conforme progresa la enfermedad, las bolsas periodontales se profundizan y se destruye más hueso y encía. A menudo este proceso destructivo tiene ligeros síntomas, los dientes se aflojan y muchos terminan siendo extraídos.<sup>2</sup> En un estimado conservador, una de tres personas alrededor de los 30 años sufre periodontitis.<sup>3</sup>

Generalmente, la enfermedad periodontal es silenciosa, es decir, los síntomas no aparecen hasta una etapa avanzada del padecimiento. Los signos más comunes son: enrojecimiento, inflamación o encía sensible, sangrado al cepillado o al pasar el hilo dental, separación y migración de la encía del

diente, dientes flojos o que se están separando, salida de pus entre la encía y el diente, mal aliento persistente, dientes móviles o, si están usando prótesis removibles, malestar al portarlas.

Aunque la placa presente en los dientes es la causante de las enfermedades periodontales, existen otros factores de riesgo que contribuyen a su severidad y velocidad de desarrollo, entre ellos el tabaquismo,<sup>4</sup> condiciones generales de salud,<sup>5</sup> medicamentos,<sup>6</sup> tensión emocional,<sup>7</sup> genética,<sup>8</sup> cambios hormonales<sup>9</sup> y una nutrición deficiente.<sup>10</sup>

En cierto momento la gingivitis y las enfermedades periodontales pueden complicarse, agudizarse y provocar dolor como principal signo. Ése es el caso de las infecciones periodontales agudas como: absceso gingival, absceso periodontal, absceso pericoronar (pericoronitis), enfermedades necrosantes periodontales, lesiones combinadas endodóncicas-periodontales y gingivo-estomatitis herpética.

### **Absceso gingival**

Es una lesión dolorosa, purulenta y localizada que involucra el margen de la encía o a la papila interdental. Por lo general es una respuesta aguda inflamatoria a sustancias extrañas que han sido forzadas dentro de la encía inflamada, dolorosa, sangrante, con una superficie roja y brillante. El tratamiento incluye el drenaje para el alivio de los síntomas agudos, así como la restauración de la salud y la función gingival mediante la eliminación de la placa y el cálculo depositados sobre los dientes e instalación de medidas de higiene oral.

### **Absceso periodontal**

Es una infección purulenta localizada dentro de una bolsa periodontal existente en una periodontitis crónica. El absceso puede agravar la destrucción del ligamento periodontal y el hueso alveolar. Los abscesos suelen ser agudos o crónicos; un absceso localizado agudo puede convertirse en crónico si los

contenidos purulentos drenan a través de una fístula hacia la superficie externa de la encía.

El absceso periodontal agudo se manifiesta como una elevación ovoide de la encía regularmente a nivel de la parte media y lateral de la raíz. La encía se muestra lisa, muy inflamada, enrojecida y con una superficie lisa y brillante. En la mayoría de los casos se observa la salida de pus desde el margen gingival al hacer una ligera presión digital. Los síntomas de un absceso periodontal agudo varían desde un leve malestar hasta un dolor severo e inflamación. El diente es sensible a la percusión o a la masticación y puede presentar movilidad. En algunos pacientes se detecta una linfadenopatía regional.

El tratamiento consiste en realizar un drenaje a través de la bolsa periodontal, removiendo la placa, el cálculo y otros irritantes y/o incidiendo en el absceso. Otra opción es la irrigación dentro de la bolsa, el ajuste oclusal y la administración de antimicrobianos. Ya que se ha removido el cuadro agudo, queda presente la bolsa periodontal, la cual debe ser sometida a un tratamiento periodontal. Algunas veces es necesaria la extracción del diente.

### **Absceso pericoronar (pericoronitis)**

Se trata de una infección purulenta localizada dentro del tejido que cubre parte de la corona de un diente parcial o completamente erupcionado. Se presenta con mayor frecuencia en el área del tercer molar inferior. Estas lesiones se observan inflamadas y rojas, dolorosas al tacto. En algunos casos el trauma provocado por la masticación sobre el absceso pericoronar por el diente opuesto agrava la situación. Existe trismus, exudado purulento, linfadenopatías, fiebre y malestar general.<sup>1</sup>

Respecto al tratamiento, éste incluye la debridación e irrigación de la superficie por debajo del colgajo pericoronar, el uso de antimicrobianos y el remodelamiento de los tejidos o, preferentemente, la extracción del tercer molar. Las áreas donde no se resuelve el problema pueden caracterizarse por la recurrencia de los síntomas agudos y/o la diseminación de la infección a los tejidos circunvecinos.

## **Enfermedades periodontales ulcerativas necrosantes**

La gingivitis ulcerosa necrosante (GUN) es una infección aguda de la encía. Cuando la GUN ha progresado, destruyendo la inserción del ligamento periodontal y del hueso alveolar, entonces se conoce como periodontitis ulcerosa necrosante (PUN).

Entre las características clínicas de la GUN están la necrosis y la ulceración de las puntas de las papilas interdentes o del margen gingival cubiertas con una pseudo membrana blanca-amarrillenta o grisácea, dejando la apariencia de cráteres en lugar de las papilas. La encía se observa brillante, eritematosa, la cual sangra al leve estímulo; existe dolor, aliento fétido y manifestaciones sistémicas como fiebre y malestar general. En los pacientes con GUN es común que haya una tensión emocional personal, tabaquismo crónico y una deficiente nutrición.<sup>14</sup>

La periodontitis ulcerosa necrosante tiene la misma apariencia clínica que la GUN, excepto que los sitios con PUN sufren la pérdida de inserción del ligamento periodontal y del hueso alveolar. Se considera que estos eventos son la secuela normal de una GUN. Tanto la GUN como la PUN pueden estar asociadas con la infección por VIH, malnutrición severa y otras enfermedades del sistema inmune.

El objetivo del tratamiento de las enfermedades periodontales necrosantes es la pronta eliminación de los signos y síntomas agudos. El tratamiento abarca la eliminación de las áreas necróticas y de la placa y cálculo presentes sobre los dientes, las instrucciones de higiene oral, el uso de enjuagues bucales, el control del dolor, la terapia antibiótica y el manejo de las enfermedades sistémicas. Se indica una higiene oral adecuada, una nutrición apropiada, ingesta de líquidos y el cese del tabaquismo.

Las áreas no tratadas se caracterizan por la recurrencia y/o progresión de la destrucción de la encía y de la inserción del ligamento periodontal y pérdida ósea. Los factores que contribuyen a la no resolución son la falla para remover las causas de la infección (placa bacteriana), un diagnóstico inadecuado, el

no cumplimiento de las instrucciones por parte del paciente y/o la falta de control de las condiciones sistémicas subyacentes.<sup>15</sup>

### **Lesiones combinadas**

#### ***Endodóncicas-periodontales***

Las lesiones combinadas endodóncicas-periodontales son áreas localizadas circunscritas de infección originadas en los tejidos periodontales y/o pulpares que en determinado momento se unen, agravando la situación. Las infecciones pueden surgir principalmente de la enfermedad pulpar inflamatoria expresada como una lesión en el área periapical o como un trayecto fistuloso drenando a través del ligamento periodontal. Asimismo, suelen ser el resultado de la presencia de una bolsa periodontal profunda que se extiende hasta el ápice del diente o a través de los canales accesorios de la pulpa, lesionando el paquete vasculonervioso pulpar del diente. También son la secuela de una fractura dentaria.

Las características clínicas son una encía o mucosa blanda, brillante y dolorosa, con el área de inflamación sensible al tacto y/o la presencia de exudado purulento. El diente puede estar móvil y sensible a la percusión y a la masticación.

Es importante hacer un diagnóstico correcto mediante el sondeo periodontal para determinar la presencia de bolsas periodontales; las pruebas de vitalidad pulpar y las imágenes radiográficas muestran una destrucción ósea desde la cresta alveolar hasta el ápice o hasta las regiones de la furcación.

El tratamiento incluye la terapia endodóncica y periodontal, el ajuste oclusal, la administración de antimicrobianos y el manejo de la comodidad del paciente. En ciertas situaciones es necesaria la extracción del diente.<sup>16</sup>

### **Gingivoestomatitis herpética**

Es una infección primaria de la boca originada por el virus herpes simple tipo 1. Es más frecuente en recién nacidos y menores de seis años de edad, pero también se registra en adolescentes y adultos. Algunas de sus características

clínicas son gingivitis severa y dolorosa y la presencia de vesículas que se agrupan, produciendo úlceras cubiertas con fibrina rodeadas por un halo amarillento presentes en la encía y mucosa oral. La linfadenopatía, fiebre y malestar general son otras características clásicas. La reactivación del virus se manifiesta en la forma de herpes labialis. Los pacientes inmunocomprometidos están en mayor riesgo de adquirir esta infección.

Los factores que disparan la reactivación del virus latente son el trauma, la luz solar, la fiebre y la tensión emocional. El diagnóstico se realiza con base en la historia y los hallazgos clínicos en el paciente apoyados por el aislamiento del virus herpes simple de las lesiones.

El tratamiento incluye la eliminación del dolor (enjuagues con anestésico tópico), la instrucción de una adecuada nutrición, la toma adecuada de líquidos y el aseguramiento de que la condición es autolimitante y desaparecerá sin dejar secuelas. Se debe considerar el uso de medicamentos antivirales. Esta enfermedad es contagiosa en ciertas etapas.<sup>17</sup>



## Referencias bibliográficas

1. Armitage GC. Development of a classification system for periodontal diseases and conditions. *Ann Periodontol* 1999;7:8.
2. Armitage GC. Periodontal diseases: diagnosis. *Ann Periodontol* 1996;1:37-215.
3. Albandar JM, Brunelle JA, Kingman A. Destructive periodontal disease in adults 30 years of age and older in the United States 1988-1994. *J. Periodontology* 1999;70:13-29.
4. Axelsson P. Effects of tobacco products on the pathogenesis of periodontal diseases. In: *Diagnosis and risk prediction of periodontal diseases 2002*. Quintessence books. 113-118.
5. Kinane DF. Periodontitis modified by systemic factors. *Ann Periodontology* 1999;4:54-63.
6. Butler RT, Kalwarf KL, Kandhal WB. Drug-induced gingival hyperplasia: phentoin, cyclosporine and nifedipine. *J Am Dent Assoc.* 1987;114-156.
7. Genco RJ, Ho AW, Grossi SG, Dunford RG, Tedesco LA. Relationship of stress, distress and inadequate coping behaviors to periodontal disease. *J Periodontol* 1999;70: 711-713.
8. Aldred MJ, Bartold PM. Genetic disorders of the gingivae and periodontium. *Periodontol* 2000;1998:18-7
9. Marioti A. Dental plaque-induced gingival diseases. *Ann Periodontol* 1999;4;9-10.
10. Klokkevoid PR, Maley BL, Carranza FA. Influencias nutricionales. En: Carranza. *Periodontología clínica 2000*. 9ª ed. McGraw Hill:228-31.
11. Carranza FA, Camargo PM. Agrandamiento gingival agudo En: Carranza *Periodontología clínica 2000*. 9ª ed. McGraw Hill:299
12. \_\_\_\_\_. La bolsa periodontal. En: Carranza. *Periodontología Clínica 2000*. 9ª ed. McGraw Hill:370-372.
13. Kareha MJ, Rosenberg ES, DeHaven H. Therapeutic considerations in the management of a periodontal abscess with an intrabony defect. *J Clin Periodontol* 1981; 8: 375-386.
14. Horning GM, Cohen ME. Necrotizing ulcerative gingivitis, periodontitis and stomatitis: clinical staging and predisposing factors. *J Periodontol* 1995;66:990-998.
15. Johnson BD, Engel D. "Acute necrotizing ulcerative gingivitis. A review of diagnosis, etiology, and treatment". *J Periodontol* 1986; 57:141-150.
16. Bergenholtz G, Hasselgren G. Endodoncia y periodoncia. En: Lindhe J, Karring T, Lang NP. *Periodontología clínica e implantología odontológica*. 3ª ed. Panamericana 2000:297-334.
17. Miller Cs, Redding SW. Diagnosis and management of orofacial herpes simplex virus infections. *I Dent Clin N Am* 1992;36:879-895.



# Inmunización contra la caries

Dr. Enrique Acosta Gío

Jefe del Laboratorio de Microbiología, Posgrado de la Facultad de Odontología  
de la Universidad Nacional Autónoma de México

**E**l propósito del presente artículo es actualizar la información publicada en dos revisiones de la literatura previas,<sup>1-2</sup> pues existen novedosos reportes sobre la inmunización pasiva y la construcción de vacunas anticaries mediante ingeniería genética.

## Aspectos clínicos

La caries inicia con la colonización y el crecimiento de microorganismos sobre el órgano dentario. Esta comunidad bacteriana adherida al esmalte se conoce como placa dentobacteriana (PDB). La lesión cariosa se origina a través del metabolismo bacteriano de carbohidratos, que produce y libera ácidos orgánicos que desmineralizan el esmalte dental.

La lesión cariosa comienza dentro del diente, por debajo de una capa superficial de esmalte sano. La lesión cariosa es reversible mientras la capa superficial de esmalte no se fracture. Es decir, el diente con caries incipiente puede remineralizarse y sanar al reincorporar el calcio y fosfatos presentes en la saliva. Pueden transcurrir meses e incluso años antes de que la lesión cariosa se torne irreversible y cuando esto sucede, la reparación del daño depende del tratamiento mutilador tradicional, seguido de la reconstrucción anatómica del diente.

## **Estreptococos del grupo mutans**

Diversas especies bacterianas presentes en la PDB pueden causar caries en animales de experimentación alimentados con una dieta rica en carbohidratos. Los estreptococos del grupo mutans, particularmente *S. mutans* y *S. sobrinus*, son considerados el principal agente etiológico de la caries en humanos. Los estreptococos cariogénicos colonizan la cavidad bucal sólo después de la erupción dentaria, pues para crecer requieren de superficies duras. Su identificación por la tipificación de sus bacteriocinas y plásmidos señala que la madre es el reservorio primario para la infección. Los niños que se infectan tempranamente con estreptococos cariogénicos son más susceptibles a la caries en comparación con los niños cuyos dientes se infectan tardíamente. Las cuentas de bacterias cariogénicas sobre el esmalte pueden emplearse como marcadores para predecir el riesgo de desarrollar caries.<sup>3</sup>

## **Adherencia bacteriana al esmalte**

La colonización del esmalte se lleva a cabo en dos fases: la primera comprende una unión débil y reversible, mientras que en la segunda la adhesión es firme debido a la formación de polímeros de glucosa y de fructosa que proporcionan un medio gelatinoso, removible sólo por medios mecánicos como el cepillo dental. La glucosiltransferasa y las dextranasas son responsables de la síntesis y modificación de los polímeros extracelulares involucrados en la adhesión firme de las bacterias cariogénicas al esmalte.

## **Inmunización experimental contra *S. mutans***

Desde 1968, varios grupos de investigadores dentales demostraron que los animales inmunizados contra *S. mutans* o *S. sobrinus* (ya fuese con células completas o con antígenos purificados) en comparación con los no inmunizados tienen concentraciones mayores de anticuerpos séricos IgG o IgA en saliva, portan menos unidades formadoras de colonias bacterianas y padecen menos lesiones cariosas.

### **Construcción de vacunas mediante ingeniería genética**

El conocimiento actual sobre la biología molecular permite modificar genéticamente microorganismos que normalmente ingerimos en la dieta para que expresen antígenos de *S. mutans*. Al consumir los microorganismos modificados llevaremos antígenos al intestino y obtendremos inmunidad contra la caries.

Curtiss y sus colaboradores<sup>4</sup> clonaron, mediante técnicas de ADN recombinante, los genes *spaA* y *gtfA* de *S. sobrinus* y de *S. mutans*, respectivamente, en cepas avirulentas de *Salmonella typhimurium*. Estas bacterias híbridas fueron administradas intragástricamente a un grupo de ratones y se obtuvieron altas concentraciones de anticuerpos secretorios contra ambos antígenos estreptocócicos. Los resultados de estos estudios sugieren que es posible conferir protección contra *S. mutans* con la administración de una vacuna viviente.

Otra novedosa estrategia para construir una vacuna anticaries fue explorada por un grupo japonés,<sup>5</sup> el cual clonó en *Streptococcus lactis* el gen de *S. mutans* que codifica la proteína superficial PAC. Ratones inmunizados introralmente con el *S. lactis* recombinante produjeron anticuerpos IgA en saliva e IgG en suero contra el antígeno PAC.

### **Inmunización pasiva**

Otra estrategia puesta en práctica desde hace algunos años consiste en suministrar los anticuerpos anti *S. mutans* como un suplemento alimenticio. Los anticuerpos contra las bacterias cariogénicas pueden ser obtenidos de los animales debidamente inmunizados. Sin embargo, la producción in vivo de anticuerpos protectores a gran escala puede tener un alto costo, ya que se requiere de muchos animales a partir de los cuales las inmunoglobulinas deben ser extraídas, purificadas y concentradas antes de utilizarse.

La adhesina I/II es una importante glucoproteína de la superficie de *S. mutans* involucrada en la adhesión de esta bacteria. Lehner Caldwell y Smith<sup>6</sup> reportaron que la inmunización local pasiva, mediante aplicaciones múltiples de anticuerpos monoclonales IgG anti-I/II, sobre el esmalte reduce la incidencia de caries en los dientes de monos Rhesus.

El potencial protector de la aplicación local de gotas que contienen anticuerpos murinos se corroboró en seres humanos.<sup>7</sup> Los voluntarios recibieron inicialmente un pretratamiento con clorhexidina para erradicar *S. mutans*; entonces se les aplicaron tópicamente los anticuerpos. La administración de esta inmunización pasiva en seis ocasiones, en un lapso de tres semanas, logró que la recolonización bacteriana ocurriese en ausencia de estreptococos cariogénicos. Una vez formada la PDB, los estreptococos cariogénicos no pueden recolonizar los dientes, quizás por ser desplazados de su nicho ecológico. Los voluntarios cuyos dientes fueron bañados con anticuerpos monoclonales permanecieron libres de *S. mutans* por dos años a pesar de continuar expuestos ambientalmente a la recolonización y a una dieta cariogénica.

El anticuerpo murino monoclonal Guy's 13 reconoce este antígeno. Recientemente se secuenció el epítipo del antígeno estreptocócico I/II reconocido por Guy's 13.<sup>8</sup> Las subunidades de los antígenos identificados y secuenciados son empleados para construir vacunas mono y polivalentes.<sup>9</sup>

Julián Ma y sus colaboradores<sup>10</sup> construyeron plantas de tabaco (*Nicotiana tabacum*) transgénicas, las cuales expresan las cadenas ligeras kappa de los anticuerpos monoclonales murinos que reconocen el antígeno I/II; las plantas también expresan una cadena pesada híbrida de inmunoglobulinas A y G, una cadena J murina y componente secretorio de conejo. Es decir, la planta de tabaco expresa simultáneamente las cuatro cadenas proteicas codificadas en el material genético animal que le fue insertado y ensambla anticuerpos secretorios funcionales.

Las plantas transgénicas son utilizadas para la producción a gran escala de anticuerpos secretorios que pueden aplicarse para la inmunización pasiva

contra la adhesión de los estreptococos cariogénicos. Los planticuerpos evitan la adhesión de estreptococos cariogénicos hasta por dos años.<sup>11</sup>

Los planticuerpos se administrarán en forma tópica después de restaurar la caries activa y aplicar una serie de enjuagues antisépticos. Una vacuna pasiva contra la caries podrá estar disponible pronto. Los planticuerpos están en pruebas clínicas fase II bajo la jurisdicción de la Food and Drug Administration de Estados Unidos.

La inmunoterapia pasiva en humanos requerirá de anticuerpos humanos o humanizados para evitar respuestas inmunitarias adversas contra proteínas animales, como los anticuerpos murinos. Se emplean las bibliotecas genómicas de los anticuerpos humanos para recombinar sus genes y producir anticuerpos derivados que imiten las características del anticuerpos monoclonal Guy's 13.<sup>12</sup> Al igual que el anticuerpo precursor, los derivados se unen específicamente al antígeno I/II.

### **Conclusiones**

En el mundo pocas personas llegan a la edad adulta sin haber padecido caries y, en consecuencia, sus secuelas; bajo este parámetro, dicha enfermedad puede llegar a ser catalogada como un padecimiento normal, sin embargo, conforme avanza la edad de las personas, tanto odontólogos como pacientes nos percatamos de que la caries es prevenible y merma la calidad de vida de todo aquel que la presenta.

Actualmente el esfuerzo se centra en estructurar una serie de medidas para prevenirla. En los países industrializados existen diferentes programas y acciones con el propósito integrativo de la odontología preventiva y cada día se demuestra que la caries es controlable.

El tratamiento de la caries es realmente muy costoso, por lo que es necesario dar pauta y acaparar toda la atención tanto académica como clínica en el enfoque preventivo de este padecimiento odontológico para evitar en un

futuro problemas más severos a los pacientes (da lugar a innumerables procedimientos mutiladores y restauradores) y ofrecerles bienestar y calidad de vida.



Corte de pieza dentaria con desarrollo de caries en proceso

#### Referencias bibliográficas

1. Acosta E. Inmunización contra la caries dental. En: Memorias del I Simposio Internacional sobre Cariología. Eduardo Izaguirre F y Enrique Acosta G, Editores. Revista Práctica Odontológica 9:31-39, 1988.
2. Acosta E. Inmunización contra la caries, Capítulo 35, pp. 449-459. En: Vacunas Ciencia y Salud. Editado por Alejandro Escobar Gutiérrez, José Luis Valdespino Gómez y Jaime Sepúlveda Amor. Instituto Nacional de Diagnóstico y Referencia Epidemiológica, Secretaría de Salud, México D.F., 1992.
3. Sánchez-Pérez L, Acosta-Gio AE, Méndez-Ramírez I. A cluster analysis model for caries risk assessment. Arch Oral Biol 49(9):719-25, 2004.
4. Curtiss R. Genetic analysis of *Streptococcus mutans* virulence and prospects for an anticaries vaccine (1984 Kreshover lecture). J Dent Res. 65(8):1034-45, 1986.
5. Iwaki M. y col. Oral immunization with recombinant *Streptococcus lactis* carrying the *Streptococcus mutans* surface protein antigen PAC. Infect. Immun 58:2929-2934, 1990.
6. Lehner T, Caldwell J, Smith R. Local passive immunization by monoclonal antibodies against streptococcal antigen I/II in the prevention of dental caries. Infect Immun 50(3):796-9, 1985.
7. Ma JK, Smith R, Lehner T. Use of monoclonal antibodies in local passive immunization to prevent colonization of human teeth by *Streptococcus mutans*. Infect Immun 55(5):1274-8, 1987.
8. Van Dolleweerd CJ, Kelly CG, Chargelegue D, Ma JK. Peptide mapping of a novel discontinuous epitope of the major surface adhesin from *Streptococcus mutans*. J Biol Chem 279(21):22198-203, 2004.
9. Smith DJ, King WF, Rivero J, Taubman MA. Immunological and protective effects of diepitopic subunit dental caries vaccines. Infect Immun 73(5):2797-804, 2005.
10. Ma JK-C y col. Generation and assembly of secretory antibodies in plants. Science 268:716-719, 1995.
11. Ma JK-C y col. Characterization of a recombinant plant monoclonal secretory antibody and preventive immunotherapy in humans. Nat Med 4:601-606, 1998.
12. Kuepper MB y col. Generation of human antibody fragments against *Streptococcus mutans* using a phage display chain shuffling approach. BMC Biotechnol 25;5(1):4, 2005.



# LÍNEA DOLOR ODONTOLOGÍA

Ketorolaco  
**SUPRADOL®**

*Dolor agudo<sup>1</sup>*

**SUPRADOL® Duet**  
Ketorolaco 10mg + Tramadol 25mg

*Analgesia multimodal<sup>2</sup>*

**DOSCOXEL®**  
Etoricoxib

*Dolor crónico<sup>3</sup>*

**Garbican®**  
Pregabalina

*Dolor neuropático<sup>4</sup>*

## JUNTOS ALIVIANDO EL DOLOR

**Dafloxen®**  
naproxeno sódico

*Dolor e inflamación<sup>5</sup>*

**Dafloxen F®**  
naproxeno sódico + paracetamol

*Fiebre, dolor e inflamación<sup>6</sup>*

**LIOMONT**

SUPRADOL® 10 mg Tabletas 026M92 SSA IV. SUPRADOL DUET® solución inyectable 090M2014 SSA IV. DOSCOXEL® 120M2018 SSA IV. GARBICAN® 098M2015 SSA IV. DAFLOXEN® Tabletas 090M94 SSA V. DAFLOXEN F® Tabletas 372M95 SSA V).

Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: farmacovigilancia@liomont.com.mx o en la página de Internet: www.liomont.com.mx.

Referencias: 1. Información Para Prescribir (IPP) Supradol® Tabletas. 2. Información Para Prescribir (IPP) Supradol Duet® Solución Inyectable. 3. Información Para Prescribir (IPP) Doscocel® Tabletas. 4. Información Para Prescribir (IPP) Garbican®. 5. Información Para Prescribir (IPP) Dafloxen® Tabletas. 6. Información Para Prescribir (IPP) Dafloxen F®.

Campaña de No Sustitución de la Receta: [www.loquedicetumedico.org](http://www.loquedicetumedico.org)



**LIOMONT**  
ETICA FARMACEUTICA DESDE 1938

**Año 2020**