Revista Andaluza de

Cirugía Bucal

Año 2021 / Nº 13

- EXODONCIA QUIRÚRGICA DEL CANINO MAXILAR IMPACTADO. A PROPÓSITO DE UN CASO.
- AVANCES EN EL DIAGNÓSTICO Y LA ETIOPATOGENIA GENÉTICA DEL CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO.
- PROTOCOLO DE ACTUACIÓN EN PACIENTES ANTIAGREGADOS Y/O ANTICOAGULADOS EN PROCEDIMIENTOS DE CIRUGÍA BUCAL.

Asociación
Andaluza
de Cirugía Bucal

Revista Andaluza de
Cirugía Bucal

DIRECTORES:
José Luis Gutiérrez Pérez
Daniel Torres Lagares

EDITORES:
Aida Gutiérrez Corrales
Ignacio Fernández Asián

COMITÉ EDITORIAL:
Rogelio Álvarez Marín
Iñigo Fernández - Figares Conde
Mª Ángeles Serrera Figallo

biohorizons camlog
Osteogenos Dental Surgical Devices
Ancladén
NORMON DENTAL
KLOCKNER
inibsa DENTAL
Dentsply Sirona

Editada en Sevilla, por la Unidad de Docencia,
Investigación y Transferencia en Cirugía Bucal de Sevilla (UDIT-CBS).
Maquetación y diseño: Talento Consultores de Comunicación
ISSN: 2530 - 4135

Revista Andaluza de
Cirugía Bucal

Sumario

• Editorial 4

• EXODONCIA QUIRÚRGICA DEL CANINO MAXILAR IMPACTADO. A PROPÓSITO DE UN CASO ..... 5 - 8

• AVANCES EN EL DIAGNÓSTICO Y LA ETIOPATOGENIA GENÉTICA DEL CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO. ..... 9 - 18

• PROTOCOLO DE ACTUACIÓN EN PACIENTES ANTIAGREGADOS Y/O ANTICOAGULADOS EN PROCEDIMIENTOS DE CIRUGÍA BUCAL. ..... 19 - 28

• Noticias y Cursos ..... 29 - 34

• Normas de publicación ..... 35 - 36

Editorial

La Cirugía Bucal como especialidad en Reino Unido.

Mi nombre es Francisco Azcárate Velázquez y me formé en el Máster de Cirugía Bucal de Sevilla entre los años 2010 y 2012.

El reconocimiento de las especialidades dentro de la Odontología es uno de los grandes debates abiertos durante años en España, desde su idoneidad hasta su factibilidad.

En el año 2014 decidí poner nuevo rumbo a Reino Unido. Aquí, existen reconocidas 13 especialidades distintas, entre ellas las de cirugía bucal o patología oral y maxilofacial.

Una vez asentado decidí registrarme en la lista de especialista en Cirugía Oral pero me lleve una grata sorpresa cuando, en realidad, a pesar de tener un postgrado de tres años a tiempo completo, no tenía nada para poder comparar mi titulación con la exigida en Reino Unido para entrar en la lista de especialistas.

Fue descorazonador que tras un gran trabajo y esfuerzo, por el simple hecho de no tener un CV común en toda España para la especialidad, esta no pudiera ser reconocida en Europa como en otros países como Bulgaria, República Checa, Chipre, Dinamarca, Finlandia, Francia, Alemania, Grecia, Hungría, Irlanda, Italia, Lituania, Malta, Holanda, Noruega, Polonia, Portugal, Rumanía, Eslovenia, Eslovaquia o Suecia.

Existen 12 rutas para poder aplicar por la especialidad. Pues bien, a pesar del gran nivel que existe en la odontología española de forma general, me vi relegado a aplicar por una ruta menos directa que si viniera de algunos de los países mencionados anteriormente.

Para acceder a la lista de especialista el candidato debe tener una serie de créditos de formación correspondientes a la especialidad correspondiente, criterio que debe ser reunido por cada candidato, es decir, debe tener un CV mínimo.

Entre las ventajas que presenta tener a nivel nacional una lista de especialistas es la protección del paciente, es decir, si alguien se hace llamar especialista es debido a que ha tenido una formación a tiempo completo por un periodo de tres años.

Debido a este hecho, cualquier profesional que se haya cualificado sin reunir estos requisitos, nunca se podrá considerar como especialista, sino que será un clínico con especial interés en algún área de la odontología(por ejemplo "Enhanced Skills in Oral Surgery").

Quizás sea difícil pero no imposible, el nivel de nuestro profesionales aumentaría, cuidando de quien realmente sea un especialista.

Un Cordial Saludo,

Francisco Azcárate Velázquez

Revista Andaluza de
Cirugía Bucal

EXODONCIA QUIRÚRGICA DEL CANINO MAXILAR IMPACTADO. A PROPÓSITO DE UN CASO.

Salado Cabeza F, Fernández Asián, Torres Lagares D, Gutiérrez Pérez JL.
Máster de Cirugía Bucal de la Universidad de Sevilla.
UGC Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla.

INTRODUCCIÓN

Las alteraciones en la erupción de los caninos maxilares permanentes son comunes debido a su desarrollo en la zona alta del maxilar y encontrarse mas alejado de la cavidad oral que cualquier otro diente. Los caninos juegan un papel vital en la apariencia facial, la estética dental, el desarrollo del arco y la oclusión funcional[1]

El término impactación se puede definir, en términos patológicos, como un estado en el que un diente permanece incrustado en la mucosa oral o el hueso después de su período de erupción normal. Sin embargo, la definición clínica de dientes impactados puede ampliarse para incluir dientes que se prevé que sufran un proceso de erupción anormal o dientes que causen la resorción de la raíz de los dientes adyacentes, incluso antes del período de erupción normal.[2]

El canino maxilar permanente es el segundo diente impactado con mayor frecuencia en la cavidad oral después de los terceros molares. Tras estos, se encuentran los caninos mandibulares, premolares e incisivos.[1,2] La incidencia de impactación canina superior varía entre 1-2,2% y es dos veces mas común en mujeres que en hombres. Además, 1/3 de estas impactaciones se encuentran por vestibular mientras que 2/3 se observan por palatino, encontrándose en un 8% impactaciones bilaterales.[1,3]

Las impactaciones caninas por palatino y por vestibular se consideran entidades completamente diferentes. Se cree que la impactación canina vestibular es una forma de apiñamiento mientras que la etiología de la impactación de los caninos maxilares por palatino no está muy clara.[1-3]

Algunos autores defienden la existencia de diferentes teorías y otros la presencia de algunos factores que explican dicha impactación (Tabla 1).[3]

El diagnóstico de los caninos incluidos se puede realizar tanto clínica como radiográficamente.[1]

Los signos clínicos incluyen: erupción tardía del canino permanente, sobrerretención del canino temporal, ausencia de una protuberancia labial, presencia de una protuberancia palatina y la inclinación distal de la corona del incisivo lateral.[3]
En cuanto a los métodos de diagnóstico radiográficos encontramos tomografía computarizada de haz cónico, radiografía panorámica y la radiografía periapical. Siendo recomendado la tomografía computarizada de haz cónico, debido a que, gracias a su precisión, conduce al diagnóstico temprano de los caninos maxilares impactados, haciendo menos agresiva la estrategia de tratamiento.[4]

En cuanto al tratamiento de la impactación canina se pueden valorar diversos métodos de tratamiento, desde la observación, exodoncia del canino temporal, exposición quirúrgica y reposicionamiento ortodóncico, autotransplante, hasta la extirpación quirúrgica del canino impactado.[5]

Antes de decidir el tratamiento a realizar, debe analizarse la edad del paciente, el estado de los dientes adyacentes (estado periodontal, endodóntico y quirúrgico, la forma y la resorción), el estado dental del diente impactado, la relación oclusal, la presencia de cualquier otra afección asociada, y la longitud del arco dentario.[5]

Tabla 1.- El diagnóstico de los caninos incluidos se puede realizar tanto clínica como radiográficamente.[1]

FACTORES ETIOLÓGICOS ASOCIADOS CON LOS CANINOS IMPACTADOS SE PUEDEN DIVIDIR EN TRES CATEGORÍAS:
1. Localizados
a. Discrepancias entre la longitud de la arcada y el tamaño del diente. **b. Fracaso en la reabsorción del canino temporal.** **c. Retención prolongada o pérdida temprana del canino temporal.** **d. Anquilosis del canino permanente.** **e. Quiste o neoplasia.** **f. Dilaceración de la raíz.** **g. Ausencia del incisivo lateral maxilar.** **h. Variación en el tamaño de la raíz del incisivo lateral.** **i. Factores iatrogénicos.** **j. Variación en el tiempo de formación de la raíz del incisivo lateral.** **k. Factores idiopáticos.**
2. Sistémicos
a. Deficiencias/Enfermedad endocrina. **b. Procesos febriles.** **c. Irradiación.**
3. Genéticos
a. Factores hereditarios. **b. Malposición del germen dentario.** **c. Presencia de hendidura crestal/alveolar.**

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 65 años acude al servicio de Cirugía Oral y Maxilofacial del Hospital Virgen del Rocío derivado por su odontólogo por presentar dolor asociado a la inclusión del canino. En la ortopantomografía se observa la posición horizontal del canino, así como en la exploración intraoral se aprecia el abombamiento de la mucosa palatina. (Imágenes 1 y 2)

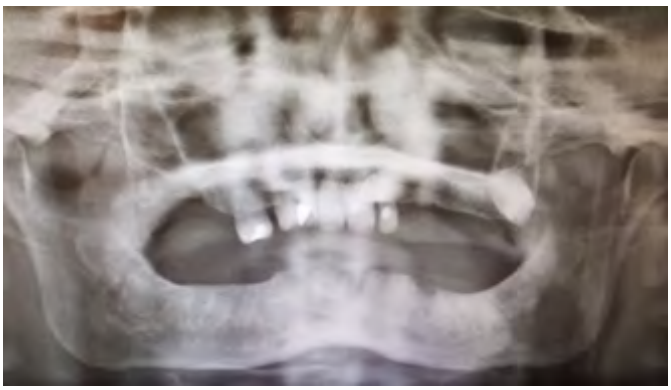

Imagen 1. Ortopantomografía preoperatoria.

Imagen 2. Preoperatoria intraoral.

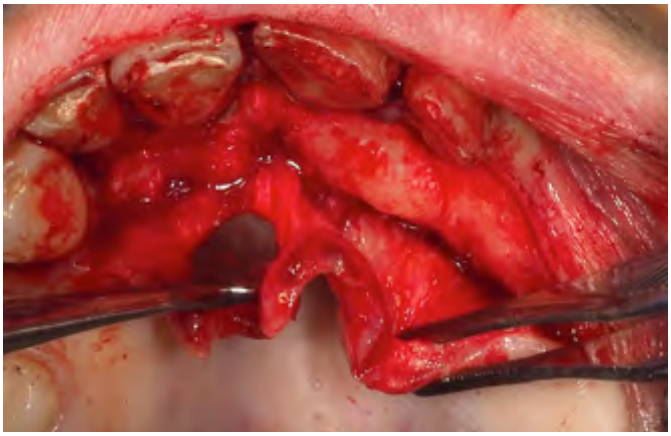

Imagen 3. Incisión y despegamiento palatino.

Debido a la posición, estado y clínica presentada en la paciente se decide realizar la exodoncia del canino y que esta la misma se plantee con un abordaje por palatino. Se empleo técnicas de anestesia locorregional en la zona y se realizó una incisión intrasurcular de 13 a 22 con hoja de bisturí del nº 15 para posteriormente despegar un colgajo a espesor total (Imagen 3). Posteriormente se realizó ostectomía para descubrir la corona del canino mediante una fresa redonda de carburo de tungsteno adaptada a pieza de mano con abundante irrigación, pues éste se encontraba en posición horizontal (Imagen 4). Una vez descubierta en su totalidad la corona del canino, se luxó con botadores para su exodoncia, pero ante la imposibilidad de su extracción se realizó odontosección del mismo para extraer de manera independiente la corona y la raíz (Imágenes 5 y 6).

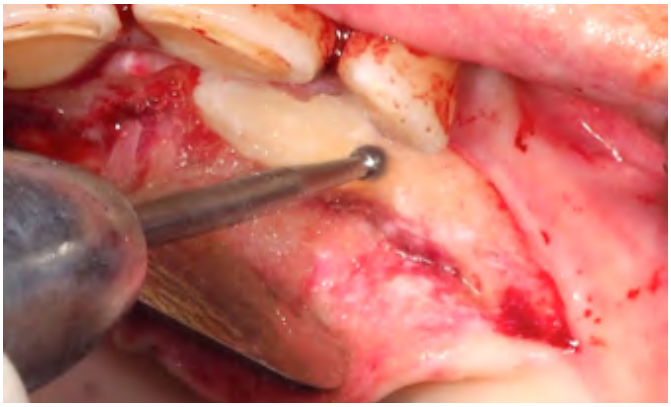

Imagen 4. Ostectomia alrededor de la corona.

Imagen 5. Odontosección de la corona.

Imagen 6. Canino exodonciado.

Por último, se irrigó el alveolo con gluconato de clorhexidina al 0.12 %, y posteriormente se reposicionó el colgajo para proceder a suturarlo (Imagen 8). Se le dieron instrucciones postoperatorias a la paciente y se le prescribió tratamiento analgésico y antinflamatorio (Ibuprofeno 600 mg 1/6-8h durante 4-5 días,

asociado de forma intercalada con Paracetamol 1g 1/6-8h durante 4-5 días)

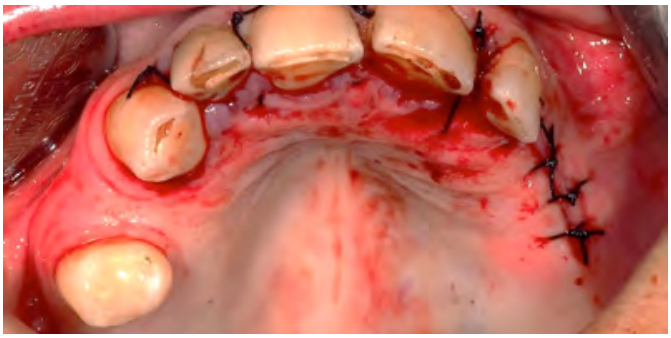

Imagen 7. Sutura del colgajo.

DISCUSIÓN

El canino maxilar juega un papel clave en los aspectos funcionales de la mordida, ya que forma parte de la guía anterior, ya sea en una oclusión canina protegida o en una función grupal. De igual manera, ante grandes cargas verticales y laterales, tiene una gran área de superficie de la raíz, que, en contraste, se convierte en un gran desafío de ortodoncia cuando se necesitan movimientos complejos.[6]

La presencia de excesivo espacio en el arco superior podría conducir a la impactación canina palatina al permitir que el canino migrase en sentido buco-palatino. De acuerdo con esto, algunos autores informaron que el 85 por ciento de los caninos impactados palatinamente tienen espacio suficiente para la erupción.[3]

Otros autores, sin embargo, achacan esta impactación a la ausencia congénita o la presencia de pequeños incisivos laterales. Es por ello que sugieren que, la presencia de una raíz incisiva lateral con la longitud correcta, formada en el momento adecuado, es una variable importante necesaria para guiar al canino en erupción en una dirección favorable. Además, se ha informado que el ancho de la corona mesiodistal de los incisivos maxilares y mandibulares es significativamente menor en pacientes con impactación canina palatina. [1,3-4]

La exodoncia de caninos incluidos es el tratamiento de elección cuando se han descartado las demás posibilidades de tratamiento una vez valorada la edad del paciente, localización, riesgos asociados, etc.... Los caninos, al ser los últimos dientes en erupcionar en el sector anterior, se encuentran en la tesitura de su imposibilidad de erupcionar y por tanto, de su impactación. Además, esta patología suele ser asintomática y son diagnosticados en un examen de rutina.[7]

La inspección visual y la palpación digital son los métodos iniciales utilizados para establecer que un canino se ve afectado. En determinadas ocasiones, esta palpación puede ser confundida con eminencias óseas y no localizar correctamente la inclusión.[7]

Diversos autores sugieren que la ausencia de la "protuberancia canina" cuando el niño tiene alrededor de 11 años de edad no es una indicación de impactación canina. Sin embargo, si no existe una protuberancia labial en un paciente de 9 ó 10 años se debe sospechar la alteración de la erupción del canino permanente y obtener una radiografía para confirmar el diagnóstico.[3]

A la hora de realizar un diagnóstico se ha descrito en la literatura que, la localización de los caninos ectópicos maxilares es significativamente más exitosa con la radiografia periapical empleando la técnica de paralelización horizontal que con la técnica de paralaje vertical.[7] Por otro lado, la radiografía panorámica dental es menos precisa que la tomografía computarizada de haz cónico. Además, los cirujanos orales a menudo prefieren la tomografía computarizada de haz cónico a la radiografía convencional, mientras que los ortodoncistas generalmente prefieren la imagen panorámica dental a la CBCT.[4]

Por tanto, la imagen panorámica puede ayudar a predecir la impactación de los caninos maxilares, pero el CBCT identifica con precisión la ubicación del canino maxilar impactado erigiéndose de esta forma como el método de diagnóstico recomendado. Así, mientras antes se diagnostique esta impactación, se podrán lograr mejores resultados de tratamiento.[4]

Independientemente de la etiología, las impactaciones caninas maxilares ocurren con una frecuencia que posibilita un amplio estudio de posibles medidas de tratamiento preventivo. Actualmente, el tratamiento preventivo más común es extraer el canino primario con la expectativa de que el canino permanente resuelva su posición desfavorable. La extracción del canino temporal se considera una medida efectiva en el 80% de los casos en pacientes de 10 a 13 años de edad, en particular si se trata de una impactación palatina, favoreciendo la posterior erupción del canino permanente.[5-6]

Si se toma la decisión de no realizar ninguna intervención inmediata, se recomienda que se realice una observación periódica para descartar posibles secuelas patológicas. Se deben realizar exámenes clínicos y radiológicos cada 18 a 24 meses y valorar la aparición de secuelas patológicas asociadas como: quiste dentígero, queratoquiste odontogénico, tumor odontogénico adenomatoide, odontogénico epitelial calcificante, Tumor de Pindborg, mixoma odontogénico, ameloblastoma, reabsorción externa / interna del diente impactado, reabsorción externa de la raíz de los dientes adyacentes, transmigración, dolor referido y periodontitis.[5]

La exposición quirúrgica y el reposicionamiento de or-

todoncia se considera el tratamiento de elección donde sea clínicamente factible y se pueda obtener un resultado predecible y exitoso. En definitiva, para casos con mejor pronóstico como los de pacientes en crecimiento, sin deficiencias graves en el espacio del arco, el tratamiento implica la exposición quirúrgica del diente impactado, seguida o no de tracción ortodóncica, que guiará y alineará el diente en el arco. Para elegir el tipo de exposición quirúrgica (abierta o cerrada) se debe valorar la profundidad de impactación, la anatomía del área edéntula y el tipo de fuerza de ortodoncia a emplear entre otros. El método de tracción más común para los caninos impactados palatinamente implica una exposición quirúrgica seguida de la unión del accesorio de ortodoncia, de modo que se pueda aplicar una fuerza ligera y lenta para mover el diente a lo largo de la posición correcta. Por último, la pérdida ósea, la resorción de la raíz y la recesión gingival alrededor del diente extraído son las complicaciones más comunes de este tipo de procedimiento. [5,8]

El tratamiento quirúrgico se indica cuando el resto de tratamientos han fracasado o existe un mal pronóstico evitándose problemas futuros. Por tanto, se realizara el procedimiento quirúrgico diseñándose de acuerdo con la posición del canino impactado.[8]

En el caso de la paciente descrita en el presente trabajo, presentaba dolor, edad avanzada y una posición del canino impactado que no permitió valorar la posibilidad de realizar tracción ortodoncia. En el procedimiento quirúrgico, se optó por la vía palatina debido a la cercanía con la mucosa palatina del canino y la mayor facilidad de acceso esta zona.

Ante estas situaciones clínicas, se pueden realizar un colgajo marginal o un colgajo paramarginal. La literatura nos dice que, en el uso de una técnica u otra en la exodoncia de caninos incluidos, no se encuentran diferencias significativas durante el desarrollo de la cirugía ni en la cicatrización periodontal, si no que está más relacionado con la edad de los pacientes.[9]

Determinados autores no recomiendan el uso de la seda dental como material de sutura de elección debido al mayor acumulo de placa y que es un material de multifilamento. En lugar de ella, se pueden utilizar otras suturas no reabsorbibles como nylon, poliéster, polietileno o polipropileno de grosor 4–0, ideal para reposicionar colgajos mucoperiósticos periodontales logrando un mejor resultado postoperatorio.[10]

CONCLUSIONES

La impactación de los caninos es la segunda patología mas frecuente después de las impactaciones de los 3º molares y requiere un diagnóstico preciso, precoz e integral entre el ortodoncista, el cirujano oral y el odontólogo general cuya única finalidad es un correcto tratamiento ya sea mediante observación periódica, tracción ortodóntica o extracción para evitar la aparición de posibles procesos infecciosos o traumáticos pues los caninos tienen un papel muy importante en la estética dental y en la oclusión.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kim Y, Hyun HK, Jang KT. Interrelationship between the position of impacted maxillary canines and the morphology of the maxilla. Am J Orthod Dentofacial Orthop. 2012;141:556-562.

2. Bedoya MM, Park JH. A review of the diagnosis and management of impacted maxillary canines. J Am Dent Assoc. 2009;140:1485-1493.

3. Al-nimri K, Gharaibeh T. Space conditions and dental and occlusal features in patients with palatally impacted maxillary canines: an aetiological study. Eur J Orthod. 2005; 27:461-465.

4. Grybiene V, Jouzenaite D, Kubiliüte K. Diagnostic methods and treatment strategies of impacted maxillary canines: A literature review. Stomatologija 2019; 21: 3-12.

5. Chawla S, Goyal M, Marya K, Jhamb A, Bhatia HP. Impacted canines: our clinical experience. Int J Clin Pediatr Dent 2011;4:207-212.

6. Puricelli E, Morganti ME, Azambuja H, Ponzoni D, Friedrisch C. Partial maxillary osteotomy following and unsuccessful forced eruption of an impacted maxillary canine -10 years follow-up. Review and case report. J Appl Oral Sci 2012;20:667-672

7. Sajnani AK, King NM. Diagnosis and localization of impacted maxillary canines: comparison of methods. J Investig Clin Dent. 2013;4:252-256.

8. Cruz RM. Orthodontic traction of impacted canines: Concepts and clinical application. Dental Press J Orthod. 2019;24:74-87.

9. Kösger H, Polat HB, Demirer S, Özdemir H, Ay S. Periodontal healing of marginal flap versus paramarginal flap in palatally impacted canine surgery: A prospective study. J Oral Maxillofac Surg. 2009;67:1826-1831.

10. Silverstein LH, Kurtzman GM, Shatz PC. Suturing for optimal soft-tissue management. J Oral Implantol. 2009;35:82-90.

Revista Andaluza de
Cirugía Bucal

AVANCES EN EL DIAGNÓSTICO Y LA ETIOPATOGENIA GENÉTICA DEL CÁNCER DE CABEZA Y CUELLO.

Vázquez Pachón C, Gutiérrez Corrales A, Torres Lagares D, Gutiérrez Pérez JL.

Máster de Cirugía Bucal de la Universidad de Sevilla.
UGC Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla.

INTRODUCCIÓN

El carcinoma oral de células escamosas se trata de una neoplasia maligna que afecta a las células epiteliales que recubren las mucosas de la cavidad oral, pudiendo ser localizado en el paladar duro y la lengua, cavidad nasal, senos nasales y paranasales, laringe y faringe, incluyendo nasofaringe, orofaringe e hipofaringe[1,2] (Imagen 1 y 2).

Existen una serie de factores de riesgo (tabaco, alcohol, infección por el virus del papiloma humano así como infección por el virus de Epstein-Barr)[3-5] los cuales favorecen la aparición del cáncer oral por la afectación de la carga genética de las células normales. Un mayor conocimiento en los mecanismos que subyacen en el origen del cáncer oral permitirá poder identificar a aquellas personas que presentan un mayor riesgo de desarrollar esta patología antes de que este se manifieste y desarrolle así como la posibilidad de realizar un diagnóstico precoz y por tanto tratamiento temprano.

La epigenética se encarga del estudio de cualquier modificación hereditaria en la expresión de los genes sin alteraciones en la secuencia de ADN[6]. Existen una gran cantidad de procesos que estudia esta rama de la genética pero el más importante es la metilación del ADN mediante la cual, distintos genes pueden ser silenciados o expresados. De esta forma y sin afectar al código genético, se producen alteraciones en su expresión que pueden ser características de la aparición de determinados cánceres.[6-8]

Esta revisión se centra en el conocimiento actualizado de las bases moleculares y genéticas del carcinoma oral de células escamosas. Nuestro objetivo es reunir la mayor cantidad de información recogida en la literatura de la que disponemos actualmente y analizarla, para finalmente y en base a los resultados de los artículos incluidos en la presente revisión, establecer unas conclusiones sobre cómo pueden influir determinadas alteraciones en el código genético y su expresión en el riesgo de desarrollo del cáncer oral.

Imagen 1. Carcinoma Oral de Células Escamosas localizado en mucosa yugal.

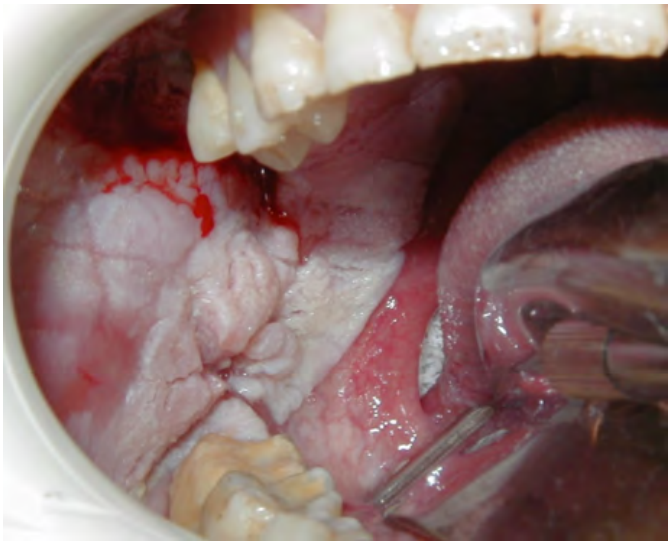

Imagen 2. COCE localizado en mucosa yugal diagnosticado en un estadio avanzado.

MATERIAL Y MÉTODO

La búsqueda bibliográfica de artículos científicos se llevó a cabo de forma exhaustiva en la base de datos PubMed, mediante el empleo de términos del Medical Subject Heading (MeSH), obteniendo una serie de palabras clave ("epigenomics", "epigenetics", "mouthneoplasms", "methylation", "oncogenic", "signaltransduction", "signaling", "gnetictherapy", "carcinogénesis", "Dnamutation"), combinados con los operadores booleanos AND y OR.

Se hallaron 1181 artículos de los cuales, filtrando por aquellos artículos que fuesen publicados entre los años 2015 y 2019 y cuyo objeto de estudio fuesen humanos y pertinentes para nuestros objetivos, elaboramos el trabajo con un total de 12 artículos (Figura 1).

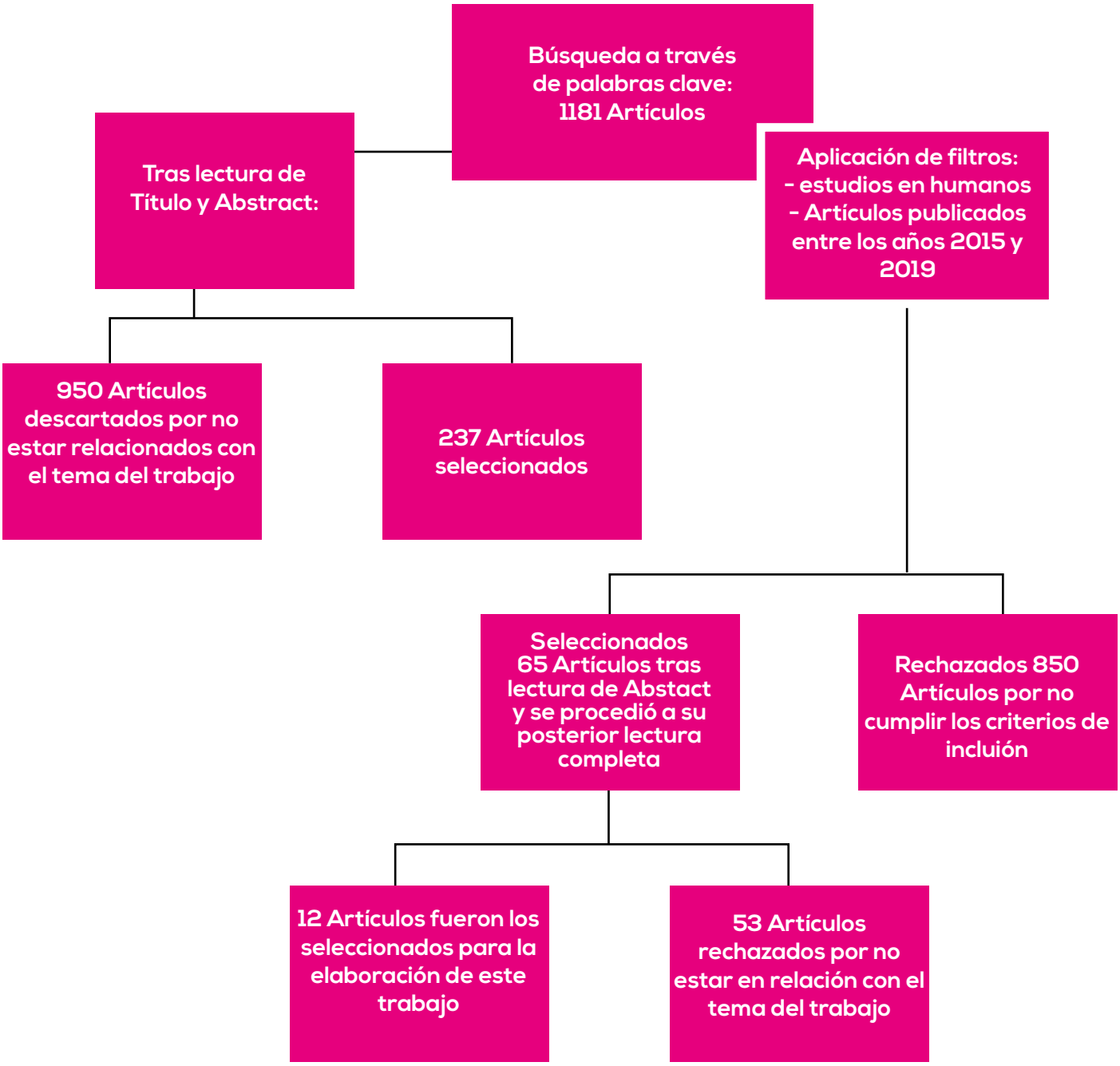

Figura 1. Esquema donde se resume la realización y selección de los artículos en la base de datos.

RESULTADOS

Una vez realizada la lectura de todos los artículos con el objetivo de incluirlos en el estudio, se procedió a un análisis de manera minuciosa e individualizada de cada uno para la posterior elaboración de una tabla en la que pudiéramos englobar la totalidad de los artículos mediante una serie de parámetros (Tabla 1).

Tabla 1.- Resumen de los principales hallazgos en los artículos revisados.

REFERENCIA	OBJETIVO	MATERIAL Y MÉTODO	RESUMEN DE RESULTADOS	CONCLUSIONES
Liu Z, Li H, Fan S, Lin H, Lian W. STAT3-induced upregulation of long noncoding RNA HNF1A-AS1 promotes the progression of oral squamous cell carcinoma via activating Notch signaling pathway. Cancer BiolTher. 2019;20(4):444-453	Estudio de la función biológica y el mecanismo molecular de HNF1A-AS1 en el carcinoma oral de células escamosas	62 pares de tejidos humanos + tejidos adyacentes con diagnostico OSCC 5 líneas celulares: - CAL-27 - HN5 - SCC-15 - SCC9 - Tca8113 - Ensayo MTT - SCC-15 - Tca8113 - Ensayo inmunoprecipitación de la cromatina; tres sitios de unión entre factor de transcripción STAT3 y el promotor HNF1A-AS1	Se predice un pronóstico en pacientes con OSCC desfavorable ante la alta expresión de HNF1A-AS1, además de encontrarse relacionado con invasión nodal, estadiaje T y diferenciación. La apoptosis celular y la detección del ciclo celular se produce al inducir la caída de HNF1A-AS1, así como su disminución inhibe la migración de las células tumorales. La transcripción de HNF1A-AS1 es activada por STAT3 y se encuentra regulada al alza en pacientes con OSCC La actividad de la vía de señalización Notch mejora a través del mecanismo molecular de HNF1A-AS1 y facilita la progresión de OSCC	Regulación al alza HNF1A-AS1 favorece la transformación maligna de OSCC, así como facilita su progresión a través de la vía de señalización Notch
Nishiyama K, Maruyama R, Niinuma T, Kai M, Kitajima H, Toyota M, Hatanaka Y, Igarashi T, Kobayashi JI, Ogi K, Dehari H, Miyazaki A, Yorozu A, Yamamoto E, Idogawa M, Sasaki Y, Sugai T, Tokino T, Hiratsuka H, Suzuki H. Screening for long noncoding RNAs associated with oral squamous cell carcinoma reveals the potentially oncogenic actions of DLEU1. Cell DeathDis. 2018 Aug 1;9(8):826.	Identificar aquellos lncRNAs que van a desarrollar un un papel en la evolución de OSCC	29 muestras de tejido OSCC primario 17 muestras de tejido adyacente no tumoral Pacientes japoneses Análisis de Western Bolt: - Anti-CD44 anticuerpo monoclonal de ratón - Anti –HAS3anticuerpo monoclonal de ratón - Anti- p63 de conejo - Anti-Smyd2 anticuerpo de conejo monoclonal - Anti- ratón beta anticuerpo monoclonal actina	Detección de niveles de expresión 239.322 exones aberrantes lncRNA en OSCC significativamente elevados: - DLEU1 - LINC00941 - LINC00460 - TCONS_00015845 - TCONS_00025137 - TCONS_ 00005474 DLEU1 tiene una función oncogénica importante en las células OSCC; ya que su eliminación suprime la capacidad de invasión de OSCC, así como su caída induce la apoptosis de células OSCC. Se expresa DLEU1 más significativamente en tejidos cancerosos que en tejidos no cancerosos y a su vez genera una supervivencia menor en pacientes con HNSCC cuanto mayor es su expresión DLEU1 muestra una correlación positiva con: - HAS3 - CD44 - TP63 - BCL2L10 - SMYD2 - KDM1B - GALNT3	Regulación al alza HNF1A-AS1 favorece la transformación maligna de OSCC, así como facilita su progresión a través de la vía de señalización Notch

Gao L, Lang L, Zhao X, Shay C, Shull AY, Teng Y. FGF19 amplification reveals an oncogenic dependency upon autocrine FGF19/FGFR4 signaling in head and neck squamous cell carcinoma. Oncogene. 2018 Dec 5.	Entender qué cánceres son adictos oncogénicamente a la amplificación de FGF19, así como el papel de FGF19 en carcinomas de células escamosas de cabeza y cuello	Líneas celulares: - HN4 - HN12 - HN30 - HN31 - HSCC derivado de primario - HSCC metastásico Se creó un modelo con igual número de ratones hembra y macho, creándole a su vez un tumor en lengua La asociación entre FGF19 y la supervivencia general del paciente con HNSCC se determinó mediante el análisis de supervivencia de Kaplan-Meier	Los niveles altos de expresión de FGF19 se asocian a una expresión aberrante del ARNmasí como una menor supervivencia global en pacientes con HNSCC FGF19 provoca la inducción de la fosforilación de FGFR4 en células HNSCC, siendo FGFR4 en este tipo de células activado por FGF19 La pérdida de FGF19 provoca la inhibición del crecimiento de células HNSCC por regulación negativa de la vía ERK/AKT-P70S6K-S6 a su vez mediada por FGFR4 El crecimiento del tumor de cabeza y cuello se suprime por la pérdida de FGF19 en un modelo de ratón ortotópico	Un objetivo terapéutico importante para HNSCC es que FGF19 está correspondido con una mayor dependencia de la señalización autocrina de FGF19/FGFR4 en HNSCC FGF19 se comporta como un indicador clínico pronóstico para HNSCC, así como desempeña un papel importante en el crecimiento tumoral de HNSCC, existiendo a su vez una asociación positiva entre los niveles de expresión de FGF19 y la secreción en 4 líneas celulares HNSCC
Chamorro-Petronacci C, Perez-Sayáns M, Padín-Iruegas ME, Marichalar-Mendia X, Gallas-Torreira M, García García A. Differential expression of snoRNAs in oral squamous cell carcinomas: new potential diagnostic markers. J Enzyme Inhib Med Chem. 2018 Dec;33(1):424-427.	Determinar la expresión de snoRNA en muestras de tejido OSCC y compararlas con muestras de tejido sano	Muestras de OSCC: - mucosa bucal - paladar blando - zona retromolar - lengua - suelo de boca - 8 muestras de control de encía queratinizadas Extracción de ARN total y de microarrays: Se extrajo el ARNtotal utilizando el mirVana kit de aislamiento de los genes miARN	8 casos: - Edad media: 60.75 años - Sexo: 62.5% mujeres(5) 37.5% hombres (3) - Localización: 25% encía (2) 37.5% lengua (3) 12.5% trígono retromolar (1) 12.5% suelo de boca (1) 12.5% mucosa bucal (1) - Etapas: Etapa II: 2 casos Etapa IV: 6 casos - Tabaco: 25% fumadores (2) 12.5% ex fumador (1) 62.5% no fumadores (5) 8 controles Edad media 37.75 años - Sexo: 25% mujeres (2) 75% hombres (6) - Tabaco: 25% fumadores (2) 75% no fumadores (6) RIN medio total de ARN extraído en casos fue 8.275 y en grupo control de 8.15 Las expresiones promedio de las asociaciones con características clínicas y patológicas: Mujeres 4.93 Hombres 3.32	La expresión de los snoRANs es diferente en comparación con el tejido sano, haciéndolos posibles marcadores de diagnóstico y de pronóstico en OSCC

Chamorro-Petronacci C, Perez-Sayáns M, Padín-Iruegas ME, Marichalar-Mendia X, Gallas-Torreira M, García García A. Differential expression of snoRNAs in oral squamous cell carcinomas: new potential diagnostic markers. J Enzyme Inhib Med Chem. 2018 Dec;33(1):424-427	Pretende determinar la expresión de TEAD4 y su significado clínico-patológico en muestras de HNSCC humano y en muestras de modelo animal HNSCC inducido por productos químicos. Determinar los roles tumorigénicos de TEAD4 mediante ensayos funcionales in vitro	105 pacientes de HNSCC primario: - HNSCC primario sin radioterapia - HNSCC primario con radioterapia previas - Pacientes sometidos a resección radical del tumor y disección de ganglios linfáticos del cuello - 20 muestras de mucosa oral sana Líneas celulares: - Cal27 - SCC4 - SCC25 - HN4 - HN6 No tumorigénicos: - HOK - Cal27 Modelo animal HNSCC inducido por 4NQO iniciado y progresado en la lengua. Se incluyeron controles negativos sin la incubación de TEAD4. La puntuación final osciló entre 0 y 12	Comparado con muestras no tumorales, TEAD1 y TEAD3 están reguladas a la baja. En muestras de HNSCC comparados con sus homólogos no tumorales, TEAD2 y TEAD4 están regulados al alza, así como este último se encuentra sobreexpresado o amplificado y está asociado a un pronóstico poco favorable. TEAD4 no está relacionados con la edad, el sexo, el tabaco o el alcohol ni con el tamaño del tumor. TEAD4 altamente expresado está asociado de manera positiva con un estadio avanzado de la patología y su estado clínico y metástasis	Un supuesto nuevo biomarcador pronóstico y supuesto oncogén podría ser TEAD4 para HNSCC mediante la promoción de la migración celular, proliferación, invasión y EMT, por ello es que su eliminación inhibió de manera significativa estos procesos e indujo además la apoptosis celular en células HNSCC La sobreexpresión de TEAD4 dio lugar a efectos opuestos y EMT, además de que TEAD4 tuvo una participación crítica en la EMT inducida por TGF-beta1 en células HNSCC
Puttipanyalears C, Arayataweegool A, Chalertpet K, Rattanachayoto P, Mahattanasakul P, Tangjaturonsasme N, Kerekhanjanarong V, Mutirangura A, Kitkumthorn N. TRH site-specific methylation in oral and oropharyngeal squamous cell carcinoma. BMC Cancer. 2018 Aug 6;18(1):786.	Descubrir un nuevo marcador de metilación específico del sitio para OSCC	GPL8490 se utilizó para buscar datos GSE. 9 controles sanos: - 4 hombres - 5 mujeres - Tejido de encías ¬- Sujetos sin lesiones de la mucosa oral, sin antecedentes de malignidad ni hábito de fumar 9 sujetos OSCC ¬- 5 hombres - 4 mujeres - Tejido lingual - Tejido labial - Tejido de encías - Sujetos con diagnostico confirmado de OSCC y/o cáncer orofrénico. Se recolectaron muestras de células epiteliales, creándose 2 cohortes diferentes.	Fueron identificados 27.578 sitios CpG del reposorio GEO con una diferencia en la metilación entre células cancerosas y células sanas, mostrándose un porcentaje medio de metilación del sitio CpG de THR en células sanas significativamente menor que en células precancerosas. Los controles sanos arrojaron una señal de ampliación solo para TRH no metilada y para sujetos con OSCC mostraron una ampliación de TRH tanto metilada como no metilada. Para sujetos con cáncer orofaringeo, los niveles promedio de metilación de la TRH fueron un poco más bajos que para sujetos con OSCC, pero no significativamente diferentes. Se realizó un análisis de la curva ROC para evaluar la capacidad potencial de TRH como biomarcador para detectar cáncer orofaringeo y OSCC mostrando una sensiblidad del 82.61% y especificidad del 92.59% para cáncer orofaríngeo, así como una sensibilidad del 91.30% y especificidad del 84.84% para OSCC. No se encontraron diferencias entre el nivel de metilación de TRH y el grado histológico o estadio clínico.	La metilación especifica del sitio cg01009664 del gen TRH como un nuevo marcador para la detección de OSCC. La pirosecuenciación de muestras FFPE mostró diferencia de los niveles de metilación entre las células cancerosas y las células sanas. En las regiones promotoras, la metilación de CpG en el gen TRH provocan en gran medida la transcripción genes y reprimen la expresión de los mismos. La función de TRH en el cáncer es desconocida, la metilación del mismo en células cancerosas sugiere que las funciones de la TRH incluyen carcinogénesis como un gen supresor de tumores, pudiendo aplicarse como objetivo terapéutico. El estado de metilación TRH demuestra una capacidad potencial de servir como marcador biológico no invasivo de OSCC y orofaríngeo.

Tsai SC, Huang SF, Chiang JH, Chen YF, Huang CC, Tsai MH, Tsai FJ, Kao MC, Yang JS. The differential regulation of microRNAs is associated with oral cancer. Oncol Rep. 2017 Sep;38(3):1613-1620.	Investigar los perfiles de expresión de miR-375, miR-204 y miR-196a en 39 pares de tejidos sanos o tumorales de pacientes con cáncer oral utilizando la PCR en tiempo real	39 pacientes con OSCC primario Grupo control formado por pacientes con enfermedades no neoplásicas de cabeza y cuello Muestras normales y de tumores, obtenidas de la cavidad oral Líneas celulares de cáncer: - CAL27 - HSC-3 Con la técnica miARNTaqMan se cuantifico la madurez de las muestras - miR-375 - miR-204 - miR-196a Gen de referencia de control RNU6B.	La validación de la expresión de miR-375, miR-204 y miR-196a, mostró: - 29 miRNAs estaban regulados al alza - 34miRNAs estaban regulados a la baja - 218miRNAs permanecieron constantes - 72 miRNAS se expresaron de manera diferencial en tejido canceroso En pacientes con cáncer oral, los niveles de expresión de miR-375 y miR-204 fueron significativamente más bajos, así como los niveles de expresión de miR-196a estaba aumentado de manera significativa en pacientes con la misma patología.	Los niveles de expresión de miR-375, miR-204 y miR-196a sugieren ser buenos indicadores para la progresión del cáncer oral. miR-375 y miR-204 están regulados a la baja en los cánceres orales. miR-196a está expresado al alza en cánceres orales Se sospecha que una expresión aberrante de HOXB8 favorece la formación de OSCC, siendo este a su vez un gen objetivo de miR-196a Las firmas de expresión combinadas de miR-375, miR-204 y miR-196a son biomarcadores prometedores para OSCC tanto para diagnóstico, pronóstico y tratamiento del mismo.
Nayak S, Goel MM, Makker A, Bhatia V, Chandra S, Kumar S, Agarwal SP. Fibroblast Growth Factor (FGF-2) and Its Receptors FGFR-2 and FGFR-3 May Be Putative Biomarkers of Malignant Transformation of Potentially Malignant Oral Lesions into Oral Squamous Cell Carcinoma. PLoSOne. 2015 Oct 14;10(10):e0138801.	Analizar la expresión de FGF-2 y sus receptores FGFR-2 y FGFR-3 en PMOLs y OSCC y su papel en la evaluación de riesgos para la transformación maligna de LKP y OSMF a OSCC	43 casos de LKP 29 casos OSMF 108 casos OSCC 52 controles sanos Empleo de anticuerpos monoclonales de ratón en inmunohistoquímica: - FGF-2 - FGFR-2 - FGFR-3 humanos Análisis estadístico Se determinó la correlación entre FGF-2. FGFR-2 y FGFR-3	Casos de leucoplasia - Leucoplasia con displasia - Leucoplasia sin displasia 29 casos OSMF - 11 no tenían displasia - 4 displasia leve - 5 displasia moderada - 9 displasia grave 43 casos leucoplasia: - 10 no mostraron displasia - 3 displasia leve - 10 displasia moderada - 20 displasia grave Grupo PMOL con displasia severa en 51 casos Grupo OSCC: - 8 poco diferenciados - 25 moderadamente diferenciados - 75 bien diferenciados - 62 estadios clínico I o II - 46 estadios clínico III o IV - 41 casos de OSCC con afectación de ganglios linfáticos FGF-2: Se encontró en 26.92% de casos en controles sanos y fue significativamente más alta en tumores bien diferenciados	La expresión de FGF-2 y FGFR-2 estaba asociada significativamente con la transformación maligna de PMOLs a OSCC tanto a nivel fenotípico como a nivel molecular, así como cuando la coexpresión de ambos se consideró como cofactor, el riesgo de transformación maligna fue considerablemente mayor. FGF-2 se encontró en 26.92% de casos controles sanos y además sugirió que estaba involucrado en la proliferación, pero no en la diferenciación. Su expresión fue significativamente alta en tumores bien diferenciados No se encontró asociación de FGFR-3 con transformación maligna, aunque se encontró positividad para OSCC (75%), PMOL (40.28%) y casos de controles (36.54%). Se encuentra asociado significativamente con el estadio tumoral

Misawa K, Misawa Y, Kondo H, Mochizuki D, Imai A, Fukushima H, Uehara T, Kanazawa T, Mineta H. Aberrant methylation inactivates somatostatin and somatostatin receptor type 1 in head and neck squamous cell carcinoma. PLoSOne. 2015 Mar 3;10(3):e0118588.	Definir los perfiles de metilación de la somatostatina (SST) y del receptor de la somatostatina tipo 1 (SSTR1) para los tumores de carcinoma de células escamosas de cabeza y cuello (HNSCC) en el momento del diagnóstico y seguimiento,y evaluar su importancia y valor pronóstico como biomarcador	100 muestras primarias de HNSCC - Edad media 63.6 años - Proporción hombres y mujeres 78:22 - Tumor primario cavidad oral: 34 - Tumor primario hipofaringe: 24 - Tumor primario de laringe: 20 - Tumor primario en orofaringe: 11 - Tumor primario en cavidad paranasal: 11 Queratinocitos normales humanos como células de control	Las características clínico-patológicas de 100 muestras primarias de HNSCC: - SST metilado en 81% casos - SSTR1 metilado en 64% casos Existe correlación significativa entre el estado de metilación de los promotores Niveles de metilación de SST y SSTR1 fueron significativamente más altos en HNSCC primarios que en los tejidos mucosos no cancerosos. 58% tumores incluían entre 0-3 genes hipermetilados y la hipermetilacion de IM estaba asociado de manera significativa con el tamaño del tumor, estado de los ganglios linfáticos, estapa y eventos de recurrencia Metilación SST y SSTR1 no se asociaron a ninguna diferencia DFS - DFS del grupo de metilación tanto TAC1 como SSTR1 fue significativamente más alta que el grupo sin metilación - DFS del grupo de metilación SSTR1 y GALR1 fue significativamente más alta que la del grupo sin metilación Lesiones laríngeas: pérdida de proteínas SSTR1, SSTR2, SSTR4 y SSTR5 Análisis de curva ROC mostró que valores de AUROC de los niveles de metilación de SST y SSTR1 fueron significativamente más altos en pacientes con HNSCC	Transcripciones cuantitativas de RT-PCR de SST y SSTR1 de10 líneas celulares UM-SCC revelaron una expresión más baja en líneas celulares de cáncer que en fibroblastos normales Una metilación aberrante del ADN de SST y SSTR no está asociada con el pronostico La metilación con SSTR1 y galanina tiene la mayor proporción de probabilidades como biomarcador independiente por si solo
Morandi L, Gissi D, Tarsitano A, Asioli S, Gabusi A, Marchetti C, Montebugnoli L, Foschini MP. CpG location and methylation level are crucial factors for the early detection of oral squamous cell carcinoma in brushing samples using bisulfite sequencing of a 13-gene panel. ClinEpigenetics. 2017 Aug15;9:85.	Evaluar el valor diagnóstico del nivel de metilación en un conjunto de 18 genes por secuenciación de bisulfito de última generación	Datos del estudio: - 28 pacientes OSCC - 1 OSCC sarcomatoide - 6 pacientes HGSIL - 35mucosa normal - 65 mucosa normal donantes sanos como control de referencia Datos de validación: - 20 donantes sanos - 1 fibroma oral - 14 liquen plano oral - 3 leucoplasia vellosa proliferativa - 2OSCC Identificados 19 genes objetivos con patrón de metilación alterados en OSCC Genes estudiados en paralelo: - KIF1A - ZAP70 - GP1BB	Conjunto de 18 genes - 355CpG ubicados la mayoría en el primer exón - 10 donantes normales con mismos resultados - 12 genes hipermetilados - 3 genes hipometilados en OSCC Los mejores CpG identificados, se utilizaron como marcadores informativos con la predicción del pronóstico en HNSCC OSCC sarcomatoide resultó negativo Ningún donante sano mostró resultado positivo 10% de las muestras de mucosa normal contralateral de pacientes OSCC superaron el valor umbral	La mayoría de los casos de OSCC presentaban un patrón de metilación homogéneo El análisis de metilación del ADN en un conjunto determinado de genes específicos puede servir para detectar lesiones orales de cáncer en una etapa todavía temprana Cada CpG debe ser considerado por separado y debe calcularse su umbral específico

Ribeiro IP, Caramelo F, Esteves L, Oliveira C, Marques F, Barroso L, Melo JB, Carreira IM. Genomic and epigenetic signatures associated with survival rate in oral squamous cell carcinoma patients. J Cancer. 2018 Apr 27;9(11):1885-1895.	Identificar biomarcadores genómicos y epigéneticos del pronóstico de OSCC, así como explorar una estrategia no invasiva para realizar su detección	49 pacientes OSCC como grupo experimental Grupo control 1; del que obtenemos muestras de tejido: - 6 hombres y 10 mujeres entre 18 y 81 años Grupo control 2; del que obtenemos células exfoliativas: - 4 hombres y 10 mujeres sanos con edades entre 23 y 60 años Se compararon los mismos genes tanto para células tumorales como no tumorales, para aclarar que genes contribuyen al desarrollo tumoral Análisis factorial con dos factores para conseguir crear un grupo de genes más pequeños y la relación de ellos con cada factor Análisis de conglomerados, mostrando dos grupos diferentes de observaciones cuyos datos experimentales fueron comparados	A) Según la pérdida de material genético: División de los pacientes con OSCC en dos grupos: - consistencia interna 0.781 - consistencia de grupo 0.7 Los genes seleccionados fueron: ATM, BRCA2, CADM1, CASR, CD44, CDH13, CDK6, CREM, ESR1, KLLN, MGMT, MLH3, PAX5, PAX6, PTEN, RARB, RB1, THBS, TP73 y WT1 Grupo 1: - 35 pacientes no presentó CNA de genes seleccionados y tuvieron una supervivencia promedio de 48.2 meses Grupo 2: - 14 pacientes que presentaron pérdidas y ganancias de estos genes y tuvieron una supervivenvia promedio de 40.9 meses B) Según metilación: Análisis factoriales y de conglomerados: Los genes seleccionados fueron: ATM, BRCA1, BRCA2, CADM1, CDKN2A, CHFR, ESR1, GATA5, MGMT, PAX5, PAX6, TP53 y TP73. - consistencia interna 0.781 - consistencia de grupo 0.7 Grupo 1: - 28 pacientes que no muestra metilación y presentó una supervivencia promedio de 47.8 meses Grupo 2: -21 pacientes que presentaron metilación y una supervivencia promedio de 44.8 meses	Se llevó a cabo la unión de ambas bases de datos para aumentar el número de pacientes y maximizar las diferencias, con un 22.2 meses de diferencia en la supervivencia de ambos grupos De acuerdo con los resultados obtenidos de muestras de tejido tumoral y células desechadas de la superficie del tumor, solo es posible evaluar el estado de metilación del gen CDKN2A, mediante el empleo de un enfoque no invasivo Los genes que mostraron diferencias mayores se consideraron significativos para explicar las diferencias entre las células tumorales y no tumorales Buena concordancia en el estado de metilación del promotor CDKN2A evaluada
Wilkins OM, Titus AJ, Gui J, Eliot M, Butler RA, Sturgis EM, Li G, Kelsey KT, Christensen BC. Genome-scale identification of microRNA-related SNPs associated with risk of head and neck squamous cell carcinoma. Carcinogenesis. 2017 Oct 1;38(10):986-993.	Realizar una evaluación a escala genómica de la asociación que existe entre los microRNA y la susceptibilidad de desarrollar HNSCC	Los casos se obtienen de dos estudios de casos-controles: Estudio análisis: - 904 casos - 1051 controles Estudio de validación: - 1338 casos - 1356 controles Identificación de la loci asociada a HNSCC en los cuales puede interaccionar miRNA Análisis de expresión de miRNA TCGA (The Cáncer Genoma Atlas)	Se han identificado diferentes variantes en el microARN relacionados con un aumento del cáncer oral: - HNSCC: ° rs7834169 - Cáncer de cavidad oral: ° rs16914640 ° rs1134367 ° rs7306991 ° rs1373756 - Cáncer de laringe: ° rs221347 ° rs4975616 - Zona de interacción entre microRNA y el ARNm: ° KDM8 ° HADH	Se identifican y se validan los miR-SNPs asociados al riesgo de HNSCC. Cuanto mayor sea la capacidad de comprensión de la biología de los miARN y los nuevos algoritmos de predicción del sitio diana de los miARN se desarrollen, se pueden identificar miR-SON adicionales. Se demuestra, por tanto, la utilidad del conocimiento del que se dispone actualmente para anotar funcionalmente los miR-SNP asociados con HNSCC

DISCUSIÓN

La discusión se ha dividido en 4 apartados diferentes. El primero trata sobre las evidencias obtenidas de estudios que afectan al genoma completo en relación al cáncer oral, mediante dos formas de abordaje, un primer abordaje donde se evalúa la supervivencia de los pacientes cuando existe pérdida o ganancia de material genético: un primer grupo que no presenta pérdida de ese material genético presenta una supervivencia superior al segundo grupo de pacientes que si presentaron pérdidas y/o ganancias de materia genético. Y una segunda forma de abordaje donde también se evaluó la supervivencia de los pacientes con cáncer oral que presentaban metilación del ADN, diferenciándose, igualmente dos grupos de pacientes: un primer grupo que no mostró hipermetilación del ADN tuvo una supervivencia superior al grupo de pacientes que si presentó la hipermetilación de estos genes. Por tanto, la pérdida de material genético como la hipermetilación puede ser utilizada como indicadores de supervivencia.[8]

Un segundo apartado de la discusión trata sobre la metilación de los genes y si existe relación con el cáncer oral: se realizaron análisis de metilación del ADN de un conjunto de genes específicos para detectar de manera temprana las lesiones de cáncer oral. Tras el estudio de estas metilaciones y de su relación con el cáncer oral se concluyó la posibilidad de emplear como biomarcadores el grado de metilación de los genes que están relacionados con el cáncer oral8-12. En el tercer apartado de la discusión encontramos artículos que tratan sobre estudios centrados en determinados genes que tienen influencia en la dinámica que puede llevar a la aparición del cáncer: genes como FGF19, FGF2, TEAD4... todos ellos se comportan como indicadores clínicos y pronósticos para el cáncer oral, desarrollando a su vez un papel importante en el crecimiento tumoral.[9-15]

En el último apartado de la discusión se engloban artículos que tratan sobre determinadas formas de ADN que tiene influencia en la dinámica que pude llevar a la aparición de cáncer. Por ejemplo se evidenció que el ARN nuclear es diferente en tejido tumoral en comparación con el tejido sano. También se evidenció que el ARN de cadena larga es indicador indirecto de determinados genes que pueden emplearse como objetivo terapéutico para el tratamiento del cáncer.[14-16]

CONCLUSIONES

1. El cáncer oral tiene su origen en alteraciones genéticas y epigenéticas, producidas a través de alteraciones causadas por factores externos e internos a la célula.

2. La pérdida o ganancia de material genético en determinados genes, así como su estado de metilación, puede ser utilizado como indicador del pronóstico de supervivencia de los pacientes.

3. Se han identificado numerosos marcadores pronósticos en el cáncer oral ligados a moléculas o genes con utilidad clínica.

4. En relación a los avances en la epigenética del cáncer oral, se han identificado patrones de metilación homogéneos en la mayoría de los casos estudiados de cáncer oral, así como se han identificados metilaciones en sitios específicos relacionadas con el cáncer oral.

5. Como conclusión final, podemos indicar que, aunque el avance en el conocimiento de la genética del cáncer, es fundamental estar al tanto de los últimos avances, pues son estas líneas las que actualmente tienen una mayor probabilidad de arrojar tratamientos exitosos, si bien en un medio o corto plazo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hema KN, Smitha T, Sheethal HS, Mirnalini SA. Epigenetics in oral squamous cell carcinoma. J Oral Maxillofac Pathol. 2017 May-Aug;21(2):252-259.

2. Cáncer de cabeza y cuello España [Internet]. Available from: http://cancercabezaycuello.org/cabeza-y-cuello.php#cabeza-y-cuello

3. Stanford Children´s Health. Cáncer Oral y Tabaco [Internet]. Available from: https://www.stanfordchildrens.org/es/topic/default?id=c-nceroralytabaco-85-P03997.

4. NIH. Instituto Nacional del Cáncer [Internet]. Available from: https://www.cancer.gov/espanol/cancer/causas-prevencion/riesgo/alcohol/hoja-informativa-alcohol#q

5. Shimakage M, Horii K, Tempaku A, Kakudo K, Shirasaka T, Sasagawa T. Association of Epstein-Barr virus with oral cancers. Hum Pathol. 2002 Jun;33(6):608-14.

6. Ribeiro IP, Caramelo F, Esteves L, Oliveira C, Marques F, Barroso L, Melo JB, Carreira IM. Genomic and epigenetic signatures associated with survival rate in oral squamous cell carcinoma patients. J Cancer. 2018 Apr 27;9(11):1885-1895.

7. Chamorro-Petronacci C, Perez-Sayáns M, Padín-Iruegas ME, Marichalar-Mendia X, Gallas-Torreira M, García García A. Differential expression of snoRNAs in oral squamous cell carcinomas: new po-

tential diagnostic markers. J Enzyme Inhib Med Chem. 2018 Dec;33(1):424-427.

8. Nishiyama K, Maruyama R, Niinuma T, Kai M, Kitajima H, Toyota M, Hatanaka Y, Igarashi T, Kobayashi JI, Ogi K, Dehari H, Miyazaki A, Yorozu A, Yamamoto E, Idogawa M, Sasaki Y, Sugai T, Tokino T, Hiratsuka H, Suzuki H. Screening for long noncoding RNAs associated with oral squamous cell carcinoma reveals the potentially oncogenic actions of DLEU1. Cell Death Dis. 2018 Aug 1;9(8):826.

9. Tsai SC, Huang SF, Chiang JH, Chen YF, Huang CC, Tsai MH, Tsai FJ, Kao MC, Yang JS. The differential regulation of microRNAs is associated with oral cancer. Oncol Rep. 2017 Sep;38(3):1613-1620.

10. Wilkins OM, Titus AJ, Gui J, Eliot M, Butler RA, Sturgis EM, Li G, Kelsey KT, Christensen BC. Genome-scale identification of microRNA-related SNPs associated with risk of head and neck squamous cell carcinoma. Carcinogenesis. 2017 Oct 1;38(10):986-993.

11. Liu Z, Li H, Fan S, Lin H, Lian W. STAT3-induced upregulation of long noncoding RNA HNF1A-AS1 promotes the progression of oral squamous cell carcinoma via activating Notch signaling pathway. Cancer Biol Ther. 2019;20(4):444-453.

12. Gao L, Lang L, Zhao X, Shay C, Shull AY, Teng Y. FGF19 amplification reveals an oncogenic dependency upon autocrine FGF19/FGFR4 signaling in head and neck squamous cell carcinoma. Oncogene. 2019 Mar;38(13):2394-2404.

13. Nayak S, Goel MM, Makker A, Bhatia V, Chandra S, Kumar S, Agarwal SP. Fibroblast Growth Factor (FGF-2) and Its Receptors FGFR-2 and FGFR-3 May Be Putative Biomarkers of Malignant Transformation of Potentially Malignant Oral Lesions into Oral Squamous Cell Carcinoma. PLoS One. 2015 Oct 14;10(10):e0138801.

14. Misawa K, Misawa Y, Kondo H, Mochizuki D, Imai A, Fukushima H, Uehara T, Kanazawa T, Mineta H. Aberrant methylation inactivates somatostatin and somatostatin receptor type 1 in head and neck squamous cell carcinoma. PLoS One. 2015 Mar 3;10(3):e0118588.

15. Morandi L, Gissi D, Tarsitano A, Asioli S, Gabusi A, Marchetti C, Montebugnoli L, Foschini MP. CpG location and methylation level are crucial factors for the early detection of oral squamous cell carcinoma in brushing samples using bisulfite sequencing of a 13-gene panel. Clin Epigenetics. 2017 Aug 15;9:85.

16. Misawa K, Misawa Y, Kondo H, Mochizuki D, Imai A, Fukushima H, Uehara T, Kanazawa T, Mineta H. Aberrant methylation inactivates somatostatin and somatostatin receptor type 1 in head and neck squamous cell carcinoma. PLoS One. 2015 Mar 3;10(3):e0118588.

Revista Andaluza de
Cirugía Bucal

PROTOCOLO DE ACTUACIÓN EN PACIENTES ANTIAGREGADOS Y/O ANTICOAGULADOS EN PROCEDIMIENTOS DE CIRUGÍA BUCAL.

Álvarez Romero C., Fernández Fígares Conde I., Torres Lagares D., Gutiérrez Pérez JL.

Máster de Cirugía Bucal de la Universidad de Sevilla.
UGC Cirugía Oral y Maxilofacial. Hospital Universitario Virgen del Rocío de Sevilla.

INTRODUCCIÓN

Agentes antitrombóticos

El uso de agentes antitrombóticos, en los que se incluyen antiagregantes y anticoagulantes orales, esta siendo cada vez más extendido en la población mundial. Estos fármacos han presentado una rápida evolución en los últimos años con la aparición de nuevas fórmulas con diferentes mecanismos de acción, los cuales se deben tener en cuenta a la hora realizar procedimientos quirúrgicos en la clínica dental.

Para ello es necesario conocer, en primer lugar, como se lleva a cabo la cascada de la coagulación (Figura 1) y como interfieren estos fármacos en ella.[1]

Hasta el año 1994, se pensaba que existían dos vías independientes de la coagulación, la vía extrínseca formada por el factor tisular y el factor VII, y la vía intrínseca en la que participan el factor XII, XI, IX, VIII y V. Ambas vías convergen para activar el factor X y continuar conjuntamente para terminar formando la fibrina. En el año 1994 se llegó a la conclusión, tras diversos estudios realizados por investigadores de la Universidad de Houston y Carolina del Norte de la existencia de una "nueva cascada" aceptada internacionalmente.

Esta cascada se diferencia de la anterior en:

1. El complejo formado por el factor tisular y el factor VII participa en la activación del factor IX, por lo que las dos vías de la coagulación, intrínseca y extrínseca, van unidas casi desde el inicio del proceso.

2. El proceso completo no se realiza de forma continua, sino que se requieren tres fases distinguidas y consecutivas; una fase inicial, otra de amplificación y, por último, una fase de propagación. En las dos últimas participan de forma activa la plaqueta y la trombina.

Fase inicial
El factor tisular y factor VII activa el factor X, de forma directa e indirecta a través del factor IX, convirtiendo pequeñas cantidades de protombina en trombina, siendo aún insuficientes para completar el proceso de formación de fibrina.

Fase de amplificación

La trombina formada en la fase anterior, junto con el calcio de la sangre y los fosfolípidos ácidos que provienen de la plaqueta, participan en un proceso de retroalimentación para activar los factores XI, IX, VIII y V y, a su vez, acelerar la activación de la plaqueta. Simultáneamente, por mecanismos quimiotácticos, los factores mencionados anteriormente son atraídos a la superficie de las plaquetas donde tienen lugar de forma muy rápida importantes procesos de activación y multiplicación.

Fase de propagación

La amplificación del proceso por mecanismos de retroalimentación entre trombina y plaqueta y la activación de todos estos factores permiten activar grandes cantidades del factor X y formar el complejo protrombinasa, para convertir la protrombina en trombina y, a expensas de ésta, el fibrinógeno en fibrina. El proceso final siempre ocurre en la superficie de la plaqueta.[2]

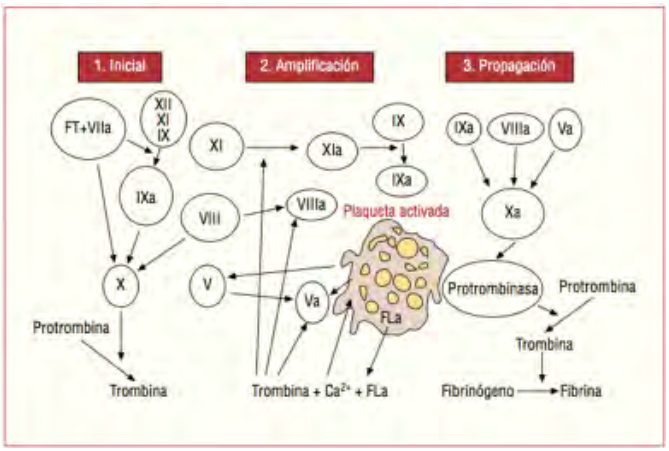

Figura 1. Fases de la nueva cascada de la coagulación. FT: Factor Tisular / FLA: Fosfolípidos activos. [2]

Antiagregantes y anticoagulantes más empleados en la práctica clínica

Antiagregantes

Como su nombre indica, este tipo de fármaco no actúa de forma directa en la cascada de la coagulación, si no que interfiere en el

mecanismo de agregación de las plaquetas, inhibiéndolas y realizando, así mismo la función de agente antitrombótico. Los antiagegantes ejercen una acción farmacológica irreversible en la mayoría de los casos, puesto que para la eliminación completa del fármaco es necesario esperar al recambio completo de las plaquetas, el cual se lleva a cabo entre los siete días y diez días.[1,3]

Las principales indicaciones de estos agentes engloban a los síndromes coronarios agudos, angina estable o inestable, cirugía de revascularización coronaria, ictus isquémico, profilaxis primaria y secundaria de la enfermedad ateroesclerótica e intervencionismo coronario percutáneo.[1,3]

Ácido Acetil Salicílico (AAS)

El ácido acetilsalicílico es el antiagregante más conocido del que disponemos. El efecto antiagregante del AAS se consigue a través de la inhibición permanente de la enzima ciclooxigenasa (COX). Esta enzima COX tiene dos formas diferentes, la COX-1 enzima presente en la mayoría las células de nuestro organismo, y la COX-2, que se expresa en estímulos inflamatorios. El AAS inhibe de forma irreversible la COX-1, bloqueando la conversión del ácido araquidónico a tromboxano A2; de esta manera, se bloquea el desencadenante principal de la activación plaquetaria. El ácido salicílico se metaboliza principalmente por vía hepática. La cinética de eliminación del ácido salicílico es dosis dependiente debido a la capacidad limitada de los enzimas hepáticos. La vida media de eliminación del ácido salicílico oscila entre 2 y 3 horas tras dosis bajas (100mg) y hasta alrededor de 15 horas tras dosis altas (300mg).

Se conoce que a dosis bajas no se incrementa el riesgo de hemorragia de forma considerable tras procedimientos invasivos, por lo que su interrupción no es necesaria en todos los casos, especialmente si conllevan un bajo riesgo de sangrado, puesto que el riesgo trombótico superaría al riesgo hemorrágico.[3]

Tienopiridinas: Clopidogrel, Prasugrel, Ticagrelor

Entre las tienopiridinas el fármaco mas comercializado es el clopidogrel. El clopidogrel es un fármaco que necesita ser metabolizado en el hígado para convertirse en un metabolito activo (tiolactona) con actividad antiagregante. El efecto antitrombótico se debe a la unión irreversible de la tiolactona al receptor de ADP (P2Y12) de la superficie plaquetaria. La administración de clopidogrel 75 mg/día (dosis de comercialización) produce, desde el primer día, una inhibición considerable de la agregación plaquetaria. Esta aumenta progresivamente y alcanza el estado estacionario entre el día quinto y séptimo día de administración, volviendo gradualmente a los valores basales a los 5 días posteriores de la suspensión del tratamiento.[3,4]

Anticoagulantes orales

Dicumarínicos: Acenocumarol y Warfarina.
Son fármacos antagonistas de la vitamina K. Su función es inhibir aquellos factores dependientes de vitamina K (II, VII, IX, X) de la cascada de la coagulación. Para poder ejercer su acción necesita que la antitrombina este presente.

El inconveniente de este tipo de fármacos es que se requiere de una estrecha monitorización de sus niveles por determinaciones del INR (International Normalized Ratio) debido a su lenta instauración e inhibición de su efecto y por su reducido margen terapéutico, fácilmente alterable por interacciones con alimentos y múltiples fármacos. Además de las múltiples interacciones farmacológicas que presentan.

Debido a estos inconvenientes surgieron hace unos años los llamados "nuevos anticoagulantes" o "antcoagulantes orales directos.

El efecto anticoagulante del fármaco se mide según el tiempo de protombina (TP) o

INR, que constituye el cociente entre el tiempo de protombina del paciente y el tiempo de protombina normalizado de laboratorio o control. Su valor normal terapéutico oscila entre 2 y 3.5. (1,5)

NOACs o "Nuevos anticoagulantes orales": dabigatrán, apixaban, rivaroxaban, edoxaban.

Se caracterizan por tener una acción directa sin precisar de antitrombina como mediador para obtener el efecto anticoagulante. No requieren de monitorización ya que su acción es más estable que la de los dicumarínicos, por lo que su dosis no precisa modificaciones. En comparación con la warfarina, la instauración del efecto anticoagulante y descenso del mismo es más rápido tras su administración y suspensión respectivamente. Los NOACs se diferencian entre sí por su mecanismo de acción y características farmacocinéticas. (Tabla 1)

Tabla 1.- Propiedades farmacológicas de los NOACs.[5]

PRINCIPIO ACTIVO	FUNCIÓN	NOMBRE COMERCIAL	DOSIS	VIDA MEDIA	PICO MÁXIMO	ANTÍDOTO
RIVAROXABAN	Inhibidor directo factor Xa	Xarelto	20 mg/ dia	7-13 horas	12-4 horas	Andexanet alfa
APIXABAN	Inhibidor directo factor Xa	Eliquis	2.5-5 mg 2 veces/dia	8-13 horas	3-4 horas	
EDOXABAN	Inhibidor directo factor Xa	Lixiana	30-60 mg/ dia	10-14 horas	1,5 horas	Andexanet alfa
DABIGATRAN	Inhibidor directo de la trombina	Pradaxa	110 ó 150 mg 2 veces/dia	12-17 horas	2-3 horas	Idarucuzimab

Riesgo trombótico vs. riesgo hemorrágico.

Es fundamental determinar el riesgo de complicaciones tromboembólicas según la enfermedad subyacente y contraponerlo al riesgo hemorrágico que conlleva el procedimiento odontológico a la hora de establecer si es necesario o no la suspensión de los fármacos antitrombóticos y la duración de la misma.[1]

Riesgo trombótico.

- Fibrilación auricular no valvular. La valoración del riesgo trombótico para pacientes con fibrilación auricular no valvular se centra en el índice CHA2DS2-VASc, cuyo objetivo es determinar el riesgo de accidente cerebrovascular en pacientes sin terapia antitrombótica. (Tabla 2) El cumplimiento de uno de estos criterios en este contexto justifica la anticoagulación en estos pacientes, y el riesgo trombótico incrementa de forma lineal con la puntuación obtenida por cada paciente.[5]

Tabla 2.- CHA2DS2-VASc

FACTOR DE RIESGO	PUNTUAJE
Insuficiencia cardiaca congestiva reciente	1
Hipertensión arterial	1
Edad mayor o igual de 75 años	2
Diabetes Mellitus	1
Accidente cerebrovascular	2
Enfermedad vascular precia	1
Edad 65-75 años	1
Sexo femenino	1

– Valvulopatías con prótesis metálicas. El riesgo de eventos tromboembólicos viene determinado según la localización de la prótesis metálica, la existencia de fibrilación auricular, trombo intracardiaco o ante- cedente de tromboembolismo. Un bajo riesgo anual (< 5%) de eventos tromboembólicos se establece en caso de prótesis metálica aórtica bivalva sin otros factores asociados (fibrilación auricular, trombo intracardiaco o evento tromboembólico previo), mientras que el riesgo se eleva a moderado (5-10%) si se aso- cia fibrilación auricular. El riesgo alto o de > 10% se establece ante cualquier prótesis metálica mitral, tricúspide, aórtica diferente a bivalva, múltiples prótesis, o evento cardioembólico previo.[5]

– Enfermedad cardiovascular: stents coronarios. La interrupción precoz de la doble antiagregación en pacientes con implantación de stent coronario puede suponer un alto riesgo de trombosis del mismo, que por regla general se considera como la interrupción del tratamiento dentro del primer año tras su coloca- ción. Este riesgo aumenta en función del tiempo de implantación, siendo mayor en las primeras 6 semanas para stents convencionales y de 3 a 6 meses para los stents farmacoactivos puesto que existe una relación lineal inversa entre la incidencia de eventos cardiovasculares perioperatorios y el tiempo transcurrido desde la implantación de un stent coronario (convencional o farmacoactivo) hasta una cirugía no cardiaca.[5]

– Trombosis venosa profunda. El riesgo de tromboembolismo es bajo (< 5%) si han pasado más de 12 meses desde el evento primario, aumentado de un 5 hasta un 10% si han pasado de 3 a 12 meses desde la trombosis venosa profunda. Un alto riesgo de eventos tromboembólicos (> 10%) viene determinado por una trombosis venosa profunda reciente (< 3 meses) o asociación de causas endógenas trombofílicas (neoplasia, síndrome antifosfolípido, déficit de proteína, C, S o antitrombina y homocigoto para la mutación del factor V de Leiden).[5]

Valoración del riesgo hemorrágico

Aunque todos los procedimientos quirúrgicos en odontología conllevan un riesgo de hemorragia, este riesgo varía en función del tipo de procedimiento y su finalidad (diagnóstica o terapéutica), considerándose el bajo riesgo de sangrado por debajo del 1% y alto riesgo por encima del 1%. La Tabla 3 re-

Tabla 3.- Procedimientos dentales y riesgo hemorrágico..[5]

RIESGO DE SANGRADO BAJO O IMPROBABLE	RIESGO DE SANGRADO MEDIO O MODERADO	RIESGO DE SANGRADO ALTO
Anestesia local infiltrativa, troncular o intraligamentosa	Exodoncias simples	Implantes dentales
Tratamiento de conductos: Endodoncia	Restauraciones subgingivales	Exodoncias multiples de mas de tres piezas o exodoncias complejas
Revisión de ortodoncia	Raspados y alisados radiculares	Cirugia periapical
Examen periodontal básico	Incisiones y drenaje de abcesos	Alargamiento coronario
Tartrectomia supragingival	Sondaje periodontal	Biopsia
		Cirugia protésica
		Colgajos
		Cirugia periodontal

sume los procedimientos y el grado de riesgo hemorrágico.[1,5]

OBJETIVOS

Los objetivos de esta revisión bibliográfica son:

1. Realizar una guía clínica para la práctica diaria del odontólogo frente a procedimientos de cirugía bucal en pacientes anticoagulados y antiagregados.

2. Consensuar un protocolo a seguir en este tipo de pacientes, para que los odontólogos lo realicen de forma similar en clínica.

MATERIAL Y MÉTODO

Para esta revisión bibliográfica, se realizaron varias búsquedas utilizando la base de datos Pubmed y PMC como principales fuentes de obtención de artículos publicados sobre el protocolo de actuación en pacientes antiagregados y anticoagulados en procedimientos quirúrgicos orales.

1. Estrategia de búsqueda

Para ello, se llevaron a cabo dos búsquedas estableciendo una serie de palabras o conceptos claves, con el fin de encontrar diferentes artículos para la obtención de material suficiente y de calidad:

· Antiagregantes orales (Oral antiplatelet).
· Anticoagulantes orales (Oral anticoagulant).
· Cirugia oral (Oral surgery).
La primera estrategia de búsqueda fue la siguiente:
· "Oral anticoagulant" AND "Oral surgery"

El número de artículos encontrados, sin aplicar aún los límites de búsqueda, fueron cuarenta y seis.
A continuación, se efectuó una segunda búsqueda de la que se obtuvieron cinco artículos:
· "Oral antiplatelet" AND "Oral surgery"

2. Criterios de exclusión

Los criterios de exclusión empleados fueron:
· Estudios realizados en animales.
· Artículos publicados anteriores a 5 años.
· Publicaciones no disponibles por la Universidad de Sevilla.

Una vez aplicados estos límites de búsqueda, y tras la lectura de los títulos y resúmenes, nuestra primera búsqueda se redujo a veinte artículos.

3. Criterios de inclusión

Se obtuvieron los textos completos de todos los artículos posiblemente pertinentes mediante recursos electrónicos de la Biblioteca de Ciencias de la Salud de la Universidad de Sevilla (FAMA). Una vez analizados, se realizó una segunda selección de los estudios, siguiendo los criterios de inclusión mencionados a continuación, con el fin de corroborar que eran válidos para nuestro estudio:

· Estudios publicados en los últimos 5 años.
· Estudios realizados en humanos, mayores de 18 años.
· Estudios longitudinales prospectivos: ensayos clínicos controlados, estudios de casos y controles y serie de casos prospectivos.
· Tiempo de seguimiento. (Mínimo resultados a las dos semanas de tratamiento)
· Publicaciones escritas en inglés, francés o español.

Finalmente, se seleccionan un total de ocho artículos científicos de las bases de datos Medline y Cochrane.

RESULTADOS

A continuación, presentamos una única tabla (Tabla 4) con la información de los ocho artículos seleccionados. Cada publicación se encuentra dividida en cinco apartados o parámetros para su mejor estudio y entendimiento, y éstos son los siguientes: Título, Autor, Revista, Año y Resumen del mismo.

DISCUSIÓN

El número de pacientes con tratamientos anticoagulantes y antiagregantes está aumentando significativamente en los últimos años. Dado que en la mayoría

Tabla 4.- Artículos resultantes de la búsqueda bibliográfica.

TÍTULO	AUTORES	REVISTA	AÑO	RESUMEN
Terapia puente en los pacientes anticoagulados: ¿todavía esa es la cuestión?	A.Santamaría	Medicina Clínica	2017	La terapia puente según el estudio BRIDGE no debe ser aplicada en pacientes con bajo o moderado riesgo de trombosis ya que el riesgo de sangrado es demasiado importante frente al riesgo de trombosis. Y que en pacientes con alto riesgo se debe evaluar caso a caso el uso de la terapia puente.
Direct oral anticoagulants and its implications in dentistry.A review of literature	N.Lanau J.Mareque L.Giner M.Zabalza	Odontostomatology for the disabled or special patients	2017	Los nuevos anticoagulantes orales son fármacos más seguros.Se debe evaluar al paciente de forma individualizada con su hematólogo antes de realizar la pauta pertinente.
Dabigatran. A new oral anticoagulant. Guidelines to follow in oral surgery procedures. A systematic review of the literature.	M.Muñoz-Corcuera L.Ramírez-Martínez-Acitores RM. López-Pintor E.Casañas-Gil G.Hernández-Vallejo	Med Oral Patol Oral Cir Bucal	2016	El dabigatran no se debe retirar si hay bajo riesgo de sangrado y función renal normal. Su uso se debe suspender 24 horas antes si existe un alto riesgo de sangrado de 1 a 5 dias antes si presenta insuficiencia renal.
Manejo perioperatorio de la antiagregacion y terapia antiplaquetaria	D.Keeling RC. Tait H. Watson	British Journal Of Hematology	2016	Los anticoagulantes orales como la warfarina y acenocumarol deben ser suspendidos en procedimientos orales de alto riesgo de sangrado 5 y tres días antes de la intervención y se utilizara terapia puente en aquellos casos de pacientes que presenten un CHADS- vasc mayor o igual a 4 y en aquellos pacientes que han sufrido un trombo venoso en menos de tres meses de la intervención. Mientras que el acido acetil salicílico no debe ser suspendido si se administra de forma profiláctica. Solo en aquellos casos de alto riesgo de hemorragia de 3-7 días.

Management of Antithrombotic Therapy in Patients Undergoing Invasive Procedures	TH. Baron PS. Kamath	The New England Journal of Medicine	2013	Se recomienda realizar una planificación quirúrgica basada en el diagnostico del estado del paciente antes de tomar una decisión respecto a la modificación de la terapia. Los resultados de este análisis indican que no hay evidencia de un mayor riesgo de sangrado en aquellos pacientes que usan anticoagulantes orales que se someten a procedimientos quirúrgicos dentales.
Perioperative and periprocedural management of antithrombotic Therapy.	D.Vivas I.Roldán R.Ferrandis A.Tello-Montoliu et al.	Revista española de Cardiología	2018	Se evidencia un mayor riesgo de hemorragia en pacientes tratados con anticoagulantes orales ante un procedimiento quirúrgico dental, pero estudios demuestran que se pueden realizar tratamientos de moderado riesgo de sangrado sin modificar la pauta del anticoagulante oral puesto que existen casos en los que el riesgo trombótico del paciente supera el riesgo hemorrágico.
Protocolo de actuación clínica ante pacientes anticoagulados farmacológicamente	F. Martín López	Unidad de Pacientes especiales y Gerodontología	2017	Los nuevos anticoagulantes orales no se deben suspender. Solo se suspenderán durante 24-48 horas en casos de cirugías extensas y el riesgo de tromboembolismo sea bajo.
Perioperative brinding anticoagulation in patiens with atrial fibrillation	JD.Douketis AC.Spyropoulos S.Kaatz RC.Becker J.Caprini AS.Dunn et al.	The New England Journal of Medicine	2015	Para los pacientes sometidos a procedimientos de sangrado de bajo riesgo no es necesario suspender el anticoagulante siempre que el INR este ajustado al rango terapéutico normalizado (aproximadamente 2,5). Para pacientes sometidos a procedimientos de alto riesgo con bajo riesgo de eventos trombóticos la terapia anticoagulante puede suspenderse temporalmente a intervalos apropiados sin el uso de terapia puente. Para los pacientes que se sometan a procedimientos de alto riesgo que tiene un alto riesgo de eventos trombóticos la terapia anticoagulante puede interrumpirse temporalmente sustituyéndola por la terapia puente con heparina.

de los casos se trata de un tratamiento crónico, es de esperar que estos pacientes se sometan en algún momento de su vida a la realización de un procedimiento quirúrgico.[6]

La decisión de retirar o mantener el tratamiento esta determinada por el riesgo trombótico y riesgo hemorrágico.[6,7]

El riesgo hemorrágico se puede clasificar en tres grupos en función de las características del procedimiento que se va a realizar. Las intervenciones de riesgo hemorrágico bajo son aquellas en las que la hemostasia se puede conseguir adecuadamente, no se compromete el estado del paciente, ni la cirugía, ni requiere transfusión. El riesgo hemorrágico moderado define procedimientos en los que la hemostasia quirúrgica puede ser difícil y la hemorragia aumenta la necesidad de transfusión o reintervención. Por ultimo, el riesgo hemorrágico alto se ha definido como aquel en que la hemorragia perioperatoria puede comprometer la vida del paciente o el resultado de la cirugía. [7,8]

En general, la gran mayoría de las cirugías o de los procedimientos intervencionistas requieren la suspensión del tratamiento anticoagulante. Sin embargo, hay una serie de procedimientos en los que el riesgo de mantener la anticoagulación conlleva un riesgo de hemorragia muy bajo y asumible por el operador. (Tabla 5)

Aunque hay evidencia reciente acerca de la seguridad de algunas intervenciones sin la interrupción de los ACOD, se necesitan mas estudios para realizar una recomendación definitiva. El principal determinante para conocer en que momento hay que suspender el tratamiento anticoagulante es su vía de eliminación. Los AVK presentan un metabolismo predominantemente hepático y mínimamente renal. Por ello, y salvo hepatopatía que modifique la conducta (que en su mayoría contraindican la anticoagulación), se recomienda en general suspender el acenocumarol tres días antes de la intervención y la warfarina, cinco días antes de la intervención si se encuentra en rango terapéutico (INR 2-3). En caso de INR supraterapéutico

Tabla 5.- Evaluación del riesgo tromboembólico de los pacientes en tratamiento anticoagulante y antiagregante.

	Motivo de la anticoagulación	Riesgo	
	Válvulas cardíacas mecánicas	Fibrilación auricular	Tromboembolia venosa
Alto	Posición mitral Posición tricuspídea Posición aórtica Ictus/AIT < 6 meses	CHA2-VASC 7-9 Ictus/AIT < 3 meses Valvulopatía reumática mitral	TEV reciente < 3 meses Tromboembolia grave 20210 protrombina, déficit de proteína C, S o antitrombina, defectos múltiples, síndrome antifosfolipídico
Moderado	Posición aórtica + 1 FR: FA, Ictus /AIT previo 6 meses, DM, IC, edad > 75 años	CHA2-VASC 5-6 Ictus/AIT > 3 meses	Tev 3-12 meses previos Tromboembolia no grave TEV recurrente TEV + cáncer activo
Bajo	Posición aórtica sin FR	CHA2-VASC 1-4 Sin ictus/AIT previo	TEV > 12 meses

o de que el riesgo hemorrágico del procedimiento sea alto, depende de la cifra exacta y del INR deseado antes del procedimiento. Si el INR se encontrara en un rango subterapéutico, el antagonista de la Vitamina K podría suspenderse un día después (con dos días de antelación el acenocumarol y cuatro días la warfarina). En todos los casos, se recomienda realizar un control de INR antes de la intervencion teniendo como objetivo general INR < 1,5. En el caso de los NOACs, dado que su farmacocinética es predecible y depende de la función renal, la decisión de cuando interrumpir depende del valor del aclaramiento de creatinina y del riesgo hemorrágico de la intervención. Aquellos pacientes que presenten insuficiencia renal deben suspender el tratamiento con dabigatrán de 1-5 días antes de la intervención.[6,7,9]

En general, el riesgo tromboembólico asociado con la interrupción del tratamiento anticoagulante oral sin terapia puente con heparina es bajo. Se recomienda únicamente el uso de terapia puente con heparina para pacientes con riesgo tromboembólico alto. En lo que respecta a los AVK, es suficiente con iniciar HBPM (o heparina no fraccionada en caso de insuficiencia renal con aclaramiento de creatinina < 30 ml/min) cuando el INR sea < 2 o, en caso de que no se disponga de este valor, tras omitir 2-3 dosis del fármaco. La ultima dosis de HBPM debe administrarse 12 h (en caso de dosis profilácticas) o 24 h (dosis terapéuticas) antes de la intervención y la heparina no fraccionada, en las 4-6 h previas.10

El principal factor que tener en cuenta para reintroducir la anticoagulación es haber conseguido una adecuada hemostasia durante la intervención y la ausencia de hemorragia tras el procedimiento. Por ello, el momento exacto para reiniciar la anticoagulación debe determinarse conjuntamente con el equipo quirúrgico/intervencionista. Como regla general, y salvando esta premisa, este grupo de trabajo recomienda reintroducir la anticoagulación a las 24 h del procedimiento. Si el paciente presenta un riesgo tromboembólico alto, y dado que el efecto anticoagulante de los AVK empieza a las 24 -72 h, es recomendable el uso de terapia puente con heparina, lo cual no es necesario con los NOACs. Solo si el paciente tiene alto riesgo hemorrágico posoperatorio, el inicio de la anticoagulación oral debe posponerse entre 48 y 72 h.[7,8,11]

Para los pacientes con antiagregación simple, se recomienda mantener el acido acetilsalicílico (AAS), puesto que se ha demostrado que reduce el riesgo isquémico sin aumentar significativamente el riesgo de hemorragia. Solo para las intervenciones con muy alto riesgo hemorrágico se propone considerar suspenderlo tres días. Se recomienda utilizar y mantener una dosis baja (100 mg/día), salvo contraindicación, aunque si el paciente acude al procedimiento con dosis mayores (p. ej., 300 mg), no se justifica posponer la intervención. En los casos en que la monoterapia sea con una tienopiridina, se recomienda suspender el fármaco 3- 7 días (ticagrelor, 3-5 días; clopidogrel, 5 días; prasugrel, 7 días) y sustituirlo por AAS 100 mg si es posible. En caso de alto riesgo trombótico, la decisión depende del riesgo hemorrágico de la intervención. Si el riesgo de hemorragia es bajo, este grupo de trabajo recomienda no suspender la DAP (doble antiagregación plaquetaria). Mas controvertido es el tratamiento de pacientes con riesgo hemorrágico moderado-grave, por lo que se recomienda individualizar cada caso y tomar la decisión en equipos multidisciplinarios. En general, es importante evitar la suspensión de la DAP durante los primeros 30 días tras el evento índice por el que se instauró.[7,12,13]

Como regla general, y salvando esta premisa, se recomienda reintroducir la antiagregación en las primeras 24 h tras el procedimiento. Si el paciente tiene alto riesgo trombótico y esta en tratamiento con DAP,

hay que considerar reiniciar la tienopiridina con una dosis de carga (clopidogrel 300-600 mg; prasugrel 60 mg; ticagrelor 180 mg). Solo si el paciente tiene alto riesgo hemorrágico posoperatorio, el inicio de la antiagregación oral debe posponerse entre 48 y 72 h. [7,11,12]

A diferencia de la anticoagulación, la experiencia con la terapia puente en el campo de la antiagregación tanto en la literatura como en la practica clínica es muy escasa. Un error frecuente consiste en considerar la utilización de heparinas en este contexto, ya que puede producir un efecto contrario al deseado, al aumentar la reactividad plaquetaria13. En caso de que sea necesaria la terapia puente, se recomienda el uso de agentes antiplaquetarios, y no los anticoagulantes Entre los antiagregantes plaquetarios intravenosos estudiados, destacan los fármacos inhibidores de la glucoproteina IIb/IIIa (tirofiban, eptifibatida) y el inhibidor del receptor de ADP P2Y12 cangrelor.

Dada la escasa evidencia disponible, este grupo de trabajo recomienda el uso de terapia puente para fármacos antiagregantes en casos muy restringidos en los que converjan un riesgo trombo´ tico alto y un riesgo hemorrágico moderado-grave y no se pueda posponer la intervención. Sera necesario una atención multidisciplinaria para individualizar adecuadamente el riesgo-beneficio de la decisión.[10,12]

CONCLUSIONES

1. En el caso de los anticoagulantes orales como la warfarina y acenocumarol no suspender el tratamiento siempre y cuando el valor del INR este dentro de 2-3,5 y se realice un procedimiento quirúrgico simple como la extracción de 1-3 dientes. El valor del INR debe ser tomado 24 horas antes aunque podrá tener validez si este se tomó 72 horas antes. Si se trata de procedimientos muy traumáticos o son pacientes pluripatológicos debemos plantear utilizar la terapia puente con heparina de bajo peso molecular, según estipule el servicio de hematología de referencia.

2. Con los nuevos anticoagulantes orales si se tratan de cirugías simples podemos suspender una dosis diaria o tomar la dosis diaria después del tratamiento. En casos de cirugías extensas, si el riesgo hemorrágico del paciente es alto se realizará la pauta anterior. Si se trata de un riesgo bajo podemos suspender el tratamiento de 24-48 horas. En el caso del dabigatrán, debido a que su eliminación es mayoritariamente renal, la pauta puede verse modificada en caso de que el paciente tenga insuficiencia renal debiendo suprimir su administración entre 1 - 4 días del tratamiento dental siempre y cuando esté autorizado por su hematólogo o medico de familia.

3. Los antiagregantes como el acido acetil salicílico o las tienopiridinas no se deben suspender en procedimientos quirúrgicos dentales. Si el paciente esta doblemente antiagregado debemos suspender el clopidogrel cinco días antes de la intervención en caso de riesgo trombótico moderado-alto.

4. En pacientes anticoagulados y antiagregados es fundamental extremar medidas locales de control de la hemorragia.

5. Ante cualquier duda frente al protocolo de actuación en pacientes anticoagulados y/o antiagregados remitir a su médico de familia.

BIBLIOGRAFÍA

1. González-Bárcenas ML, Pérez-Aisa Á. Management of antiplatelet and anticoagulant therapy for endoscopic procedures: Introduction to novel oral anticoagulants. Rev Esp Enfermedades Dig. 2016;108(2):89–96.

2. Pérez-Gómez F, Bover R. La nueva cascada de la coagulación y su posible influencia en el difícil equilibrio entre trombosis y hemorragia. Rev Esp Cardiol. 2007;60(12):1217–9.

3. Gallego-Fabrega C, Krupinski J, Fernandez-Cadenas I. La resistencia en el tratamiento secundario del ictus isquémico, el componente genético en la respuesta a ácido acetilsalicílico y clopidogrel. Neurología. 2015;30(9):566–73.

4. Imonson S, Ackson C. EXercise in M En To and Blood. 2004;(2):266–71.

5. Ordovás Baines JP, Climent Grana E, Jover Botella A, Valero García I. Farmacocinética y farmacodinamia de los nuevos anticoagulantes orales. Farm Hosp. 2009;33(3):125–33.

6. Baron TH, Kamath PS. Gestión del tratamiento antitrombótico en pacientes sometidos a procedimientos invasivos. 2013;2113–24.

7. Vivas D, Roldán I, Ferrandis R, Marín F, Roldán V, Tello-Montoliu A, et al. Perioperative and Periprocedural Management of Antithrombotic Therapy: Consensus Document of SEC, SEDAR, SEACV, SECTCV, AEC, SECPRE, SEPD, SEGO, SEHH, SETH, SEMERGEN, SEMFYC, SEMG, SEMICYUC, SEMI, SEMES, SEPAR, SENEC, SEO, SEPA, SERVEI, SECOT and AEU. Rev Esp Cardiol. 2018;71(7):553–64.

8. Lanau N, Mareque J, Giner L, Zabalza M. Di-

rect oral anticoagulants and its implications in dentistry. A review of literature. J Clin Exp Dent. 2017;9(11):1346-54.

9. Muñoz-Corcuera M, Ramírez-Martínez-Acitores L, López-Pintor RM, Casañas-Gil E, Hernández-Vallejo G. Dabigatran: A new oral anticoagulant. Guidelines to follow in oral surgery procedures. A systematic review of the literature. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2016;21(6): 679-88.

10. Santamaría A. Terapia puente en los pacientes anticoagulados: ¿todavía esa es la cuestión? Med Clin. 2017;149(7):303-4.

11. Martínez López F. Protocolo de actuación clínica ante pacientes anticoagulados farmacológicamente. [Internet]. Available on http://www.seoene.es/wp-content/uploads/2019/01/Protocolo-Anticoagulantes.pdf

12. Keeling D, Tait RC, Watson H. British Committee of Standards for Haematology. Peri-operative management of anticoagulation and antiplatelet therapy. Br J Haematol. 2016; 175:602-613.

13. Douketis JD, Spyropoulos AC, Kaatz S, Becker RC, Caprini JA, Dunn AS, et al.; BRIDGE Investigators. Perioperative bridging anticoagulation in patients with atrial fibrillation. N Engl J Med. 2015;373:823-833.

• Curso "Manejo clínico en los pacientes odontológicos en la pandemia COVID-19".

El pasado 28 de noviembre el Doctor Cosme Gay Escoda, realizó un WEBINAR SECIB, sobre el tema "Manejo clínico en los pacientes odontológicos en la pandemia COVID-19".

Sin duda un tema de actualidad y de extrema relevancia en nuestra práctica diaria, ya que tanto la salud de nuestros pacientes, como la de nosotros es un factor fundamental, que debemos de cuidar como profesionales de la salud.

• Entrevista al doctor Co - Director del Máster de Cirugía Bucal.

El doctor Gutiérrez Pérez, co -director del Master de Cirugía Bucal, fue entrevistado el pasado día 2 de Diciembre en el programa hoy por hoy, en Radio Sevilla, quien habló sobre la reciente noticia de ser uno de los mejores especialistas en su ámbito del país.

El doctor, resaltó la importancia de trabajar en equipo, sumar y crear sinergias. Donde el reconocimiento es resultado de un equipo de profesionales que trabajan en un mismo sentido. La actitud permanente de estudio y revisión, consigue una sinergia que permite obtener resultados óptimos.

Durante el programa también habló sobre la aplicación de la realizad virtual en reconstrucción oncológica, cirugías donde se extirpan una importante cantidad de hueso, y el paciente quedaría bastante afectado, de esta manera, utilizando el peroné, hueso que se extrae y remodela para reconstruir, tanto la mandíbula como el maxilar, mediante y la aplicación de microcirugía. Todo esto, gracias al buen hacer de los cirujanos y planificando la cirugía previamente en el ordenador mediante realidad virtual, un área de innovación que tiene el hospital Virgen del Rocío.

• Curso "Fotografía en la práctica clínica diaria".

El pasado 11 de Diciembre tuvo lugar el curso "Fotografía en la práctica clínica diaria", impartido por el Dr. José Balanguer.

Los participantes pudieron recibir una magistral conferencia, enfocada a la práctica sobre todos los aspectos que debemos de tener en cuenta en nuestro trabajo diario, optimizando resultados.

Si todavía no lo has visto, ya está subido a la plataforma de formación de la SECIB.

¡No te lo pierdas!.

• Fotografía, de la mano de Marcel Martín Barcelo.

El pasado 15 y 16 de Enero del 2021, los alumnos del master recibieron una excdelente formación sobre fotografía, de la mano de Marcel Martín Barcelo, protésico y técnico dental con más de 20 años de experiencia en el sector y experto en Exocad.

Con una extensa formación y experiencia en fotografía odontológica, el ponente ayudó a cada uno de los participantes a saber manejar las múltiples opciones que presenta el programa Photoshop, unos conocimientos que sin duda serán de gran utilidad para la práctica clínica diaria, tanto para tener bien documentado cada caso, como su evolución y posterior resultado final.

Gracias al profundo conocimiento del sector, ofreció asesoramiento profesional personalizado a cada asistente, para facilitar el proceso de documentación de los casos clínicos. Ayudando en el manejo individual entre la amplia gama de cámaras, objetivos, flashes y accesorios, que tenía
cada alumno.

El ponente reiteró que desde siempre, se ha preocupado suplir las necesidades que requería la odontología en cuanto a la fotografía y de adaptar siempre los productos y servicios al objetivo de cubrir esas necesidades y hacer que la tarea de hacer fotografías sea lo más sencilla y eficaz posible para el odontólogo en su clínica diaria.

Y ha sido así como lo ha transmitido, de manera muy personalizada y pausada, recalcando que cada día es más imprescindible realizar fotografías de todos los pacientes, tanto para poder diagnosticar mejor, como para utilizarlas como herramienta de marketing y para temas legales.

• ¿Conoces el diploma de especialización de "CIRUGÍA Y REHABILITACIÓN IMPLANTOLÓGICA"?.

Se trata de un título de la Universidad de Sevilla que tiene como objetivo:

- Proporcionar un conocimiento experto de la cirugía implantológica y de la rehabilitación oral sobre implantes.
- Capacitar al odontólogo en la planificación, diseño y ejecución del tratamiento con implantes dentales.
- Dar un conocimiento profundo de los fundamentos y procedimientos clínicos del tratamiento quirúrgico y rehabilitador con implantes.
- Fomentar una práctica de la cirugía implantológica y de la rehabilitación oral sobre implantes fundamentada en la evidencia científica disminuyendo la variabilidad clínica.
- Dar las pautas, teóricas y prácticas, para incorporar estos procedimientos en el ejercicio clínico habitual de los participantes.
- Conocer el funcionamiento del flujo digital en Odontología.

Un diploma muy interesante tanto para odontólogos generales que buscan ampliar sus conocimientos, para poner en práctica tratamientos sobre implantes, conociendo desde el principio del tratamiento (plan de tratamiento), hasta su culminación con la prótesis sobre implantes.

https://cfp.us.es/cursos/de/cirugia-y-rehabilitacion-implantologica/6201/

• SECIB Pamplona 2021, al año 2022.

Debido a la incertidumbre y complicada situación que la pandemia del Covid-19 ha supuesto para todos, y desde el punto de vista organizativo para la SECIB, el Comité Organizador junto con la valoración de la Junta Directiva de la Sociedad, ha tomado la decisión en pro de la tranquilidad y salud de todos, posponer el congreso presencial SECIB Pamplona 2021, al año 2022. Las fechas previstas para el congreso presencial son del 15 al 17 de septiembre del 2022.

La SECIB quiere ofrecer un congreso que, como es habitual en nuestras reuniones, sea un compendio de ciencia y relaciones humanas, en el que todos podamos relacionarnos con tranquilidad y con la ilusión de reencontrarnos.

• Webinario "Implantología en el sector anterior: Factores críticos para el éxito".

Debido a la complicada situación en que la pandemia de Covid-19 ha puesto a la SECIB desde el punto de vista organizativo, impidiendo que se puedan llevar a cabo las actividades programadas para este año, se hace necesario llevar a cabo actividades alternativas que permitan la comunicación entre nuestros socios y el intercambio científico entre los diferentes grupos de trabajo, muy especialmente del ámbito universitario.

Especial interés ha tenido siempre para la SECIB la promoción de la investigación y la formación de nuestros socios más jóvenes. La cancelación del Congreso SECIB este año supone un importante problema para los alumnos de los diferentes másteres de cirugía oral e implantología, máxime para aquéllos que cursan el último curso, y que quizá no dispongan de la oportunidad en el futuro de presentar los resultados de sus trabajos de investigación en un foro tan importante como es el Congreso de la SECIB.

Por todo ello, la SECIB crea este evento virtual para poder responder a las demandas de divulgación de nuestros alumnos de máster, y que les permita por un lado tener presencia en el ámbito nacional de la cirugía oral y, por otro, poder completar su curriculum con un certificado oficial de participación científica emitido por la SECIB.

El Symposium SECIB Universidades online se celebró del 25 al 30 de Enero de 2021. Durante la semana del Symposium todos los participantes, previa inscripción en el mismo, pudieron acceder de forma ilimitada a la visualización de todos los vídeos.

NORMAS DE PUBLICACIÓN

La Revista Andaluza de Cirugía Bucal publica artículos científicos relacionados con el campo de la Cirugía Bucal que sean de interés para cualquier odontoestomatólogo que desarrolle dicha área en su práctica profesional.

El Comité Editorial seguirá de forma estricta las directrices expuestas a continuación, siguiendo la normativa de Vancouver. Los artículos que no se sujeten a ellas serán devueltos para corrección, de forma previa a la valoración de su publicación.

Todos los artículos remitidos a esta revista deberán ser originales, no publicados ni enviados a otra publicación, siendo el autor el único responsable de las afirmaciones sostenidas en él.

Todos aquellos autores que quieran mandar su artículo científico podrán hacerlo enviándolo vía e-mail a **revista@aacib.es** con copia a **danieltl@us.es**, enviando un archivo con el texto del manuscrito en formato Word para PC, y las imágenes en archivos distintos en formato TIFF o JPG.

TIPOS DE ARTÍCULOS

1. Artículos originales, que aporten nuevos datos clínicos o de investigación básica relacionada con la Cirugía Bucal.

2. Revisiones y puesta al día que supongan la actualización, desde un punto de vista crítico científico y objetivo, de un tema concreto. No existe limitación en el número de citas bibliográficas, si bien se recomienda al autor o autores, que sean las mínimas posibles, así como que sean pertinentes y actualizadas. Además, dado el interés práctico de esta publicación, el texto debe estar apoyado en un adecuado material iconográfico.

3. Resúmenes comentados de literatura actual. Serán encargados por la Revista a personas cualificadas e interesadas en realizar una colaboración continuada.

4. Casos clínicos, relacionados con problemas poco frecuentes o que aporten nuevos conceptos terapéuticos, serán publicados en esta sección. Deben contener documentación clínica e iconográfica completa pre, per y postoperatoria, y del seguimiento ulterior, así como explicar de forma clara el tratamiento realizado. El texto debe ser conciso y las citas bibliográficas limitarse a las estrictamente necesarias. Resultarán especialmente interesantes secuencias fotográficas de tratamientos multidisciplinarios de casos complejos o técnicas quirúrgicas.

5. Cartas al director que ofrezcan comentarios o críticas constructivas sobre artículos previamente publicados u otros temas de interés para el lector. Deben tener una extensión máxima de dos folios tamaño DIN-A4 escritos a doble espacio, centradas en un tema específico y estar firmadas. En caso de que se viertan comentarios sobre un artículo publicado en esta revista, el autor del mismo dispondrá de la oportunidad de respuesta. La pertinencia de su publicación será valorada por el Comité Editorial.

6. Otros, se podrán publicar, con un formato independiente, documentos elaborados por Comités de Expertos o Corporaciones de reconocido prestigio que hayan sido aceptados por el Comité Editorial.

AUTORES

Únicamente serán considerados como autores aquellos individuos que hayan contribuido significativamente en el desarrollo del artículo y que, en calidad de tales, puedan tomar pública responsabilidad de su contenido. Su número, no será, salvo en casos excepcionales, superior a 7. A las personas que hayan contribuido en menor medida les será agradecida su colaboración en el apartado de agradecimientos. Todos los autores deben firmar la carta de remisión que acompañe el artículo, como evidencia de la aprobación de su contenido y aceptación íntegra de las normas de publicación.

PRESENTACIÓN Y ESTRUCTURA DE LOS TRABAJOS

El documento debe ser enviado, en formato Word para PC sobre una página de tamaño DIN-A4 blanco, a 1,5 espacio de interlineado, con márgenes mínimos de 25 mm y con hojas numeradas. Asimismo, se enviarán las imágenes en formato JPG o TIFF en archivos independientes al documento, nunca insertadas en el texto.

Los artículos originales deberán seguir la siguiente estructura:

Primera página

Debe contener:

1. El título del artículo y un subtítulo no superior a 40 letras y espacios, en español.
2. El nombre y dos apellidos del autor o autores, con el (los) grado(s) académico(s) más alto(s) y la afiliación a una institución si así correspondiera.
3. El nombre del departamento(s) e institución(es) responsables.
4. La negación de responsabilidad, si procede.
5. El nombre del autor responsable de la correspondencia sobre el documento.
6. La(s) fuente(s) de apoyo en forma de subvenciones, equipo o fármacos y el conflicto de intereses, si hubiera lugar.

Resumen

Una página independiente debe contener, el título del artículo y el nombre de la revista, un resumen estructurado del contenido del mismo, no superior a 200 palabras, y el listado de palabras clave en español. Las palabras clave serán entre 3 y 10 términos o frases cortas de la lista del «Medical Subject Headings (MeSH)» del «Index Medicus».

Los trabajos de investigación originales contendrán resúmenes estructurados, los cuales permiten al lector comprender rápidamente, y de forma ordenada el contenido fundamental, metodológico e informativo del artículo. Su extensión no debe ser superior a 200 palabras y estará estructurado en los siguientes apartados: introducción (fundamento y objetivo), material y metodología, resultados y conclusiones. Introducción.

Debe incluir los fundamentos y el propósito del estudio, uti-

lizando las citas bibliográficas estrictamente necesarias. No se debe realizar una revisión bibliográfica exhaustiva, ni incluir datos o conclusiones del trabajo que se publica.

Material y metodología

Será presentado con la precisión que sea conveniente para que el lector comprenda y confirme el desarrollo de la investigación. Métodos previamente publicados como índices o técnicas deben describirse solo brevemente y aportar las correspondientes citas, excepto que se hayan realizado modificaciones en los mismos. Los métodos estadísticos empleados deben ser adecuadamente descritos, y los datos presentados de la forma menos elaborada posible, de manera que el lector con conocimientos pueda verificar los resultados y realizar un análisis crítico. En la medida de lo posible las variables elegidas deberán ser cuantitativas, las pruebas de significación deberán presentar el grado de significación y si está indicado la intensidad de la relación observada y las estimaciones de porcentajes irán acompañadas de su correspondiente intervalo de confianza. Se especificarán los criterios de selección de individuos, técnica de muestreo y tamaño muestral, empleo de aleatorización y técnicas de enmascaramiento. En los ensayos clínicos y estudios longitudinales, los individuos que abandonan los estudios deberán ser registrados y comunicados, indicando las causas de las pérdidas. Se especificarán los programas informáticos empleados y se definirán los términos estadísticos, abreviaturas y símbolos utilizados

En los artículos sobre ensayos clínicos con seres humanos y estudios experimentales con animales, deberá confirmarse que el protocolo ha sido aprobado por el Comité de Ensayos Clínicos y Experimentación Animal del centro en que se llevó a cabo el estudio, así como que el estudio ha seguido los principios de la Declaración de Helsinki de 1975, revisada en 1983.

Los artículos de revisión deben incluir la descripción de los métodos utilizados para localizar, seleccionar y resumir los datos.

Resultados

Aparecerán en una secuencia lógica en el texto, tablas o figuras, no debiendo repetirse en ellas los mismos datos. Se procurará resaltar las observaciones importantes

Discusión

Resumirá los hallazgos relacionando las propias observaciones con otros estudios de interés y señalando las aportaciones y limitaciones de unos y otros. De ella se extraerán las oportunas conclusiones, evitando escrupulosamente afirmaciones gratuitas y conclusiones no apoyadas completamente por los datos del trabajo.

Agradecimientos

Únicamente se agradecerá, con un estilo sencillo, su colaboración a personas que hayan hecho contribuciones sustanciales al estudio, debiendo disponer el autor de su consentimiento por escrito.
Bibliografía

Las citas bibliográficas deben ser las mínimas necesarias. Como norma, no deben superar el número de 30, excepto en los trabajos de revisión, en los cuales el número será libre, recomendando, no obstante, a los autores, que limiten el mismo por criterios de pertinencia y actualidad. Las citas serán numeradas correlativamente en el texto, tablas y leyendas de las figuras, según el orden de aparición, siendo identificadas por números arábigos en superíndice.

Se recomienda seguir el estilo de los ejemplos siguientes, que está basado en el Método Vancouver, «Samples of Formatted References for Authors of Journal Articles», que se puede consultar en la siguiente web:https://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html

Se emplearán los nombres abreviados de las revistas de acuerdo al «Abridged Index Medicus Journal Titles», basado en el «Index Medicus». Puede consultarlo aquí (https://www.nlm.nih.gov/bsd/aim.html)

Es recomendable evitar el uso de resúmenes como referencias, y no se aceptará el uso de «observaciones no publicadas» y «comunicaciones personales». Se mencionarán todos los autores si son menos de seis, o los tres primeros y et al, cuando son siete o más.

Tablas

Deben presentarse en hojas independientes numeradas según su orden de aparición en el texto con números arábigos. Se emplearán para clarificar puntos importantes, no aceptándose la repetición de datos bajo la forma de tablas y figuras. Los títulos o pies que las acompañen deberán explicar el contenido de las mismas.

Figuras

Serán consideradas figuras todo tipo de fotografías, gráficas o dibujos, deberán clarificar de forma importante el texto y su número estará reducido al mínimo necesario.

Se les asignará un número arábigo, según el orden de aparición en el texto, siendo identificadas por el término «Figura», seguido del correspondiente guarismo.

Los pies o leyendas de cada una deben ir indicados y numerados.

Las imágenes deben enviarse, preferentemente en formato JPG o TIFF, con una resolución de 300 píxeles por pulgada, nunca pegadas en el documento de texto.

AUTORIZACIONES EXPRESAS DE LOS AUTORES A RACIB

Los autores que envíen sus artículos a RACIB para su publicación, autorizan expresamente a que la revista reproduzca el artículo en la página web de la que RACIB es titular.

Patrocinadores AACIB

biohorizons camlog

Dentsply Sirona

Ancladén

Osteògenos Dental Surgical Devices

NORMON DENTAL

KLOCKNER®

inibsa DENTAL