Operatoria dental y endodoncia 1. La degradación de la interfaz resina-dentina favorece la filtración bacteriana

Operative dentistry and endodontics 1. The interface resin-dentin degradation allows for the bacterial microleakage

Presentado: 20 de marzo de 2014
Aceptado: 16 de julio de 2014

Osvaldo Zmener[a], Cornelis H. Pameijer[b]

[a]Carrera de Especialización en Endodoncia, Facultad de Ciencias Médicas, Escuela de Odontología, Universidad del Salvador / Asociación Odontológica Argentina.

[b]Escuela de Medicina Dental, Universidad de Connecticut, Farmington, USA.

Resumen

La integridad y la estabilidad de la interfase adhesivo/dentina en las restauraciones realizadas mediante resinas compuestas se encuentra constantemente comprometida por la hidrólisis progresiva de sus componentes hidrofílicos y la degradación de la matriz colágena producida por la reactivación de una serie de endopeptidasas denominadas metaloproteinasas (MMP) y otras enzimas colagenolíticas que se encuentran fosilizadas en la matriz de la dentina. Esto lleva a la destrucción de la capa híbrida y facilita la penetración bacteriana en la interfase, el aumento de la hipersensibilidad postoperatoria y la formación de caries recurrentes. Estos problemas inciden además en la pérdida de retención de la restauración y se constituyen en el principal factor etiológico de los procesos inflamatorios que comprometen seriamente la salud de la pulpa dental. Debido a que la integridad de la matriz colágena es esencial para preservar la durabilidad de la adhesión de las restauraciones, se han intentado algunas estrategias con el objeto de inhibir o al menos reducir en lo posible la acción de las enzimas colagenolíticas sobre la estabilidad de la interfase. A pesar de que algunas de las estrategias ensayadas hasta el momento han demostrado ser eficaces, aún se encuentran en una etapa netamente experimental y requieren ser más profundamente investigadas.

Palabras clave: Clorhexidina, colágeno, degradación, hidrólisis, metaloproteinasas.

Abstract

The long-term integrity and stability of the resin/dentin interface of dental restorations are severely compromised by bond degradation, which progressively occurs by water sorption of the resin components along with collagen degradation by the action of matrix metalloproteinases (MMPs) and other collagenolytic enzymes fossilized within the dentinal matrix and activated during the bonding procedures. The detriment of the hybrid layer allows for a pathway forbacterial penetration along the adhesive/dentin interfaceresulting in hypersensitivity, recurrent caries and loss of retention. These factors constitute one of the major etiologic factors that compromise the health of the dental pulp. As collagen matrix integrity is essential for the preservation of long-term resin/dentin interface stability, some tentative strategies have been proposed to reduce or inhibit the reactivation of endogenous dentin MMPs and to preserve the stability of the interface. Although some of them have already demonstrated their efficacy, to date they are still considered as experimental. Therefore there is a need for more extensive assays and research.

Key words: *Chlorhexidine, collagen, degradation, hydrolysis, matrixmetalloproteinases.*

Introducción

Durante las últimas décadas, el proceso de adhesión de las resinas compuestas al esmalte y a la dentina, así como la generación de nuevos agentes a base de resinas hidrofílicas, ha experimentado una serie de avances muy importantes, permitiendo de esta manera mejorar sensiblemente el comportamiento clínico de las restauraciones. En ese sentido, Downer *et al*.[1] han informado que el tiempo de servicio efectivo de las restauraciones directas e indirectas realizadas mediante técnicas adhesivas es de 6 a 10 años aproximadamente. Sin embargo, Hickel *et al*.[2] y Manhart et *al*.[3] demostraron que el período de supervivencia de las restauraciones es mucho menor. Por otra parte, es necesario destacar que la adhesión (micromecánica) a la dentina es relativamente inferior y menos durable que la adhesión al esmalte[4,5].

La filtración bacteriana marginal y la formación de caries recurrentes a nivel de la interfaz resina/dentina, y sus consecuencias deletéreas sobre la salud de la pulpa dental[6], son factores cuya participación en el fracaso prematuro de las restauraciones adhesivas es bien conocida. La última generación de adhesivos de autograbado (AAG), recientemente introducidos en el mercado, ha permitido mediante el grabado selectivo (sólo esmalte), reducir algunos de los inconvenientes producidos por los materiales utilizados hasta hace pocos años[7]. Sin embargo, se ha demostrado que aun estos nuevos adhesivos dejan sin protección (aunque en menor proporción) las fibras colágenas de la dentina superficial, fenómeno agravado por una importante reducción en la infiltración de la resina en la matriz colágena. De la misma forma que en la técnica de grabado total (TGT), el empleo de los AAG también desarrolla un pH suficientemente bajo (aproximadamente 2,4-5,0) como para reactivar una serie de enzimas colagenolíticas endógenas fosilizadas de presencia permanente en la matriz de la dentina denominadas metaloproteinasas (MMP). Las MMP, de las que hasta el momento se conocen cinco (MMP-2, MMP-3, MMP-8, MMP-9. MMP-20) son endopeptidasas expresadas por los odontoblastos que suelen quedar incorporadas en la matriz dentinaria durante el desarrollo de la pieza dentaria. Las MMP y otras enzimas colagenolíticas conocidas como catepsinas (CTP) aumentan su concentración en la dentina más profunda y a medida que ésta se acerca a la cámara pulpar[8-11]. Se comprobó que estas enzimas colagenolíticas de acción permanente *in vivo* pueden ser también reactivadas experimentalmente en los ensayos realizados en piezas dentarias extraídas[8,10,11], por lo que resulta interesante analizar más exhaustivamente estos fenómenos.

Desarrollo

En la interfaz resina/dentina, las MMP y las CTP producen la degradación de las fibras colágenas, acompañada habitualmente por otro factor no menos importante: la degradación hidrolítica de los componentes de las resinas. En una situación clínica real, la adhesión de las resinas al esmalte tiende a prevenir de alguna manera la absorción de agua, de manera tal que la interfaz resina/dentina se encuentra sólo parcialmente en contacto con los fluidos del medio oral, salvo en los casos extremos de grandes restauraciones realizadas en cavidades de conformación comprometida. La degradación hidrolítica de la interfaz se produce mayormente por la acción de los fluidos presentes en los túbulos dentinarios, incrementada por la presión pulpar[12]. En ese sentido, la circulación sanguínea de la pulpa es una fuente inagotable de presión hidrostática sobre la interfaz resina/dentina, especialmente en pulpas con diferentes grados de inflamación[12,13]. El desarrollo del proceso de degradación de la interfase resina/dentina se puede observar en la figura 1.

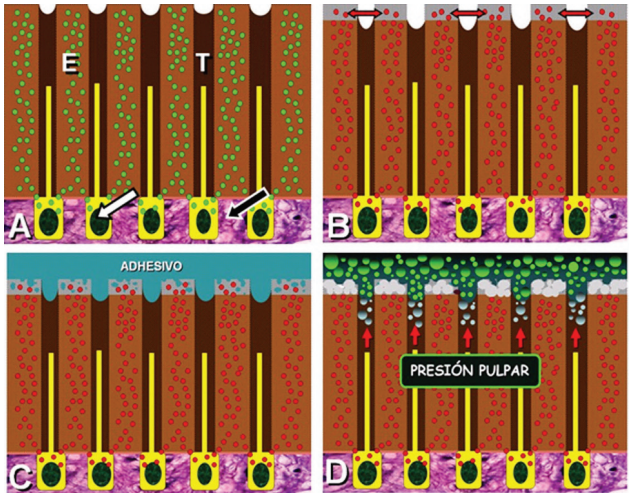


Figura 1. Representación esquemática del proceso de degradación de la interfase adhesivo/dentina. A: Se observan la dentina (E) y los túbulos dentinarios (T). Los círculos verdes representan las MMP fosilizadas dentro de la matriz dentinaria. Flecha blanca: Odontoblastos; Flecha negra: Tejido pulpar. B: Luego del grabado ácido las zonas grises marcadas con las flechas rojas representan la matriz colágena de la superficie descalcificada. Los círculos rojos representan las MMP activadas. C: La zona azul representa a la resina adhesiva aplicada. Obsérvese su penetración dentro de los túbulos dentinarios. Los pequeños círculos azules demuestran una pobre infiltración del adhesivo en la matriz colágena descalcificada. D: Las áreas claras están marcando la degradación enzimática del colágeno desprotegido. Concomitantemente, también se observa la degradación hidrolítica del adhesivo producida por la absorción de fluidos provenientes del medio oral (glóbulos verdes) y por la presión hidrostática pulpar (glóbulos celestes y flechas rojas).

Se produce de esta forma la destrucción progresiva de la capa híbrida y la pérdida de retención por parte de la estructura dentinaria, lo que termina por constituirse en una ruta abierta (y sin peajes) para la penetración bacteriana que, dependiendo de la edad del paciente (presencia o ausencia de dentina esclerótica), invade con mayor o menor rapidez los túbulos dentinarios y compromete seriamente la salud de la pulpa dental. A raíz de los avances en los conocimientos de la estructura y función de las MMP en los procesos de degradación de la capa híbrida, así como la degradación hidrolítica y la insuficiente penetración de las resinas adhesivas en la matriz colágena de la dentina descalcificada, varios investigadores han intentado reducir de alguna manera la degradación de la resina y del colágeno de la dentina con la esperanza de prevenir la inevitable filtración bacteriana, cuya presencia bajo las restauraciones ha demostrado ser históricamente un factor importante en el desarrollo de diferentes grados de inflamación pulpar[6, 14,15].

Una de las estrategias recientemente ensayadas con el objeto de inhibir o reducir la acción de las MMP es el uso del gluconato de clorhexidina (CHX). En ese sentido, se ha demostrado que la CHX es efectiva para inhibir la acción de las MMP-2, MMP-8 y MMP-9[16]. Una serie de experiencias realizadas *in vivo* revelaron que la CHX no sólo actúa como un potente agente antibacteriano que se liga a la dentina con una sustantividad de aproximadamente 12 semanas, sino que permite además preservar la integridad estructural de la matriz colágena de la capa híbrida[17-20]. Recientemente se demostró que, a diferencia de la dentina mineralizada, la CHX se liga mucho mejor y con mayor sustantividad a la dentina desmineralizada[21], lo cual explica su eficacia como agente inhibidor de la acción colagenolítica de las MMP. Cuando se utilizan las TGT, la CHX puede ser aplicada en forma tópica, como agente terapéutico, sobre la dentina previamente tratada con ácido fosfórico al 35% o 37%, o bien puede estar incorporada a la resina adhesiva. En los ensayos realizados *in vivo*[13,14,22] e *in vitro*[23,24], estos procedimientos han demostrado poseer un alto grado de efectividad para reducir el proceso de degradación de la interfaz resina/dentina. Si bien la incorporación de CHX como componente de la resina adhesiva no parece afectar el grado de conversión de los monómeros, aún no queda claro si la presencia de la CHX en la composición química de estos productos o su aplicación tópica sobre la dentina desmineralizada puede afectar alguna de sus propiedades mecánicas[25,26]. En ese sentido, Sabatini[27] analizó *ex vivo* en terceros molares humanos extraídos la influencia de la incorporación de CHX al 0,2% en un sistema autoadhesivo (Peak Universal Bond; Ultradent, South Jordan, UT, USA) en relación con su capacidad para mejorar la estabilidad de la interfaz resina-dentina en comparación con el sistema convencional Peak LC Bond (Ultradent) o la aplicación tópica de CHX al 2,0% como agente terapéutico sobre la dentina previamente tratada con ácido fosfórico al 35% (Ultraetch, Ultradent). Luego de un almacenamiento de 24 horas y de seis meses en agua destilada, se comprobó que en ambos períodos la CHX incorporada al adhesivo o aplicada en forma tópica sobre la dentina desmineralizada tiende a inhibir la actividad proteolítica de las MMP y al mismo tiempo no parecería afectar la capacidad adhesiva del material. En una experiencia clínica previa cuyo protocolo fue revisado y aprobado por la Comisión de Control de Ensayos en Humanos de la Universidad de Guarulhos, San Pablo, Brasil, Carrilho *et al*.[19] obturaron cavidades de clase I realizadas en terceros molares programados para extracción por diferentes razones. Luego de permanecer en el medio bucal durante 14 meses los dientes fueron extraídos, las restauraciones se sometieron a un ensayo de microtracción y las interfases se analizaron por medio de microscopía electrónica de transmisión. Los resultados demostraron que la capacidad de adhesión a la dentina se mantuvo estable en los especímenes donde la dentina desmineralizada fue tratada con CHX mientras que se observó una degradación progresiva de la matriz colágena en la interfase y se redujo ostensiblemente la adhesión en los especímenes donde la CHX no fue utilizada. Estos resultados fueron confirmados en un estudio piloto (Zmener *et al*. 2013; datos no publicados) donde se repitieron estrictamente los procedimientos operatorios descriptos por Sabatini[27] en cavidades estandarizadas de clase I totalmente preparadas en dentina. Luego de ser conservados durante 60 días en agua destilada estéril, los especímenes fueron termociclados y sometidos a un proceso de filtración de un cultivo de *E. faecalis* durante otros 60 días. En comparación con el adhesivo convencional, las cavidades que fueron tratadas con el sistema adhesivo que contenía CHX al 0,2% o con aplicación tópica de CHX al 2% sobre la dentina desmineralizada presentaron una mayor estabilidad de la interfaz adhesivo/dentina y una reducción significativa de la penetración bacteriana. Sin embargo, otros investigadores[28,29] han informado resultados contradictorios en relación con la estabilidad de la interfase adhesiva cuando la CHX es incorporada en la fórmula química de los adhesivos, por lo que entendemos que el tema aún requiere ser investigado más profundamente.

Independientemente de la probada eficacia de la CHX, una serie de investigaciones se han orientado hacia el

uso de otros agentes que parecerían ser potencialmente capaces de establecer cadenas cruzadas con el colágeno de la dentina desmineralizada e inhibir la acción colagenolítica de las MMP[30-34], aunque estos productos se encuentran aún en una etapa netamente experimental.

A los inconvenientes producidos por la degradación hidrolítica y colagenolítica de la interfase adhesivo-dentina se suma un tercer factor no menos importante: la contracción de polimerización[35,36], que, si bien ha podido ser mejorada en los materiales de última generación[35,37], constituye aún un problema que no ha sido totalmente resuelto por parte de los fabricantes. Este fenómeno facilita en gran medida la penetración de bacterias en la interfase y la posterior invasión de los túbulos dentinarios. A diferencia de los experimentos que analizan *ex vivo* la estabilidad de la interfase utilizando como sustrato experimental piezas dentarias sobre las que se obtiene una superficie de dentina plana[24,38-40], y donde el estrés de polimerización producido es menor, en la clínica diaria y luego de la remoción de caries, los materiales restauradores a base de resinas adhesivas son insertados en cavidades terapéuticas donde, según su configuración (Factor-C), deben resistir fuerzas de contracción mucho mayores y cuya participación en los problemas de inestabilidad de las interfases es bien conocido[41].

Conclusiones

La adhesión obtenida en la interfaz adhesivo/dentina constituye una forma especial de ingeniería de tejidos donde la matriz colágena de la dentina expuesta luego del proceso de desmineralización se utiliza como una especie de "andamio" para obtener la penetración de la resina y crea, de esta manera, una capa híbrida. Sin embargo, y a pesar de los adelantos obtenidos con los materiales y técnicas de última generación, la estabilidad de la interfase resina/dentina no parecería ser tan duradera como se desea. Los ensayos realizados *ex vivo* respecto a la estabilidad y preservación de la interfase adhesivo/dentina aportan una información extremadamente útil, pero aún persisten ciertas dudas con respecto a las discrepancias que suelen encontrarse con los resultados de los estudios realizados *in vivo*. Los procedimientos restauradores aún continúan produciendo alteraciones pulpares, que suman a los efectos del trauma mecánico la degradación de la capa híbrida por absorción acuosa y/o la acción colagenolítica de las MMP y la contracción de polimerización, todos reconocidos como factores que propician la penetración bacteriana y el aumento de la sensibilidad postoperatoria. Los conocimientos adquiridos durante la última década han permitido desarrollar estrategias que impiden o reducen los efectos nocivos de la degradación de la interfase resina/dentina y reducen al mismo tiempo la penetración bacteriana y sus consecuencias sobre el desarrollo de las patologías pulpares, que suelen derivar con mucha frecuencia en la indicación de un tratamiento endodóntico. Queda claro que las estrategias mencionadas tienen sus limitaciones y es de esperar que a corto plazo se puedan obtener las mejoras necesarias en el desarrollo de los biomateriales y los procedimientos utilizados para preservar la estabilidad de las interfases. En opinión del autor, esto podría suceder en un futuro mucho más cercano de lo que imaginamos.

Los autores declaran no tener conflictos de interés en relación con este trabajo y afirman no haber recibido financiamiento externo para realizarlo.

Referencias

1. Downer MC, Azli NA, Bedi RE, Moles DR, Setchell DJ. How long do routine dental restorations last? A systematic review. *Br Dent J* 1999;187:432-9.
2. Hickel R, Manhart J, García-Godoy F. Clinical results and new developments of direct posterior restorations. *Am J Dent* 2000;13:41-54.
3. Manhart J, García-Godoy F, Hickel R. Direct posterior restorations: Clinical results and new developments. *Dent Clin North Am* 2002;46:303-39.
4. Breschi L, Masón A, Ruggeri A, Cadenaro M, Di Lenarda R, De Stefano DE. Dental adhesion review: aging and stability of the bonded interface. *Dent Mater* 2008;24:90-101.
5. Loguercio AD, Moura SK, Pellizaro A, Dal Bianco K, Patzlaff RT. Grande RH. Durability of enamel bonding using two-step self-etch systems on ground and unground enamel. *Oper Dent* 2008;33:79-88.
6. Langeland K. Tissue response to dental caries. *Endod Dent Traumatol* 1987;3:149-71.
7. Tay LY, Mena-Serrano A, Cose C, De Paula EA, Reis A, Loguercio AD, Perdigão J. Simplificando la adhesión con un sistema adhesivo universal: reporte de casos. *Rev Asoc Odontol Argent* 2013;101:53-9.
8. Sulkala M, Larmas M, Sorsa T, Salo T, Tjaderhane L. The localization of matrix metalloproteinase-20 (MMP-20, enamelysin) in mature human teeth. *J Dent Res* 2002;81:603-7.
9. Bourd-Boittin K, Fridman R, Fanchon S, Septier D, Goldberg M, Menashi S. Matrix metalloproteinase inhibition impairs the processing, formation and mineralization of dental tissues during mouse molar development. *Exp Cell Res* 2005; 304:493-505.
10. Sulkala M, Tervahartiala T, Sorsa T, Larmas M, Salo T, Tjaderhane L. Matrix metalloproteinase-8 (MMP-8) is the major collagenase in human dentin. *Arch Oral Biol* 2007;52:121-7.
11. Mazzoni A, Manello F, Tay FR, Tonti GA, Papa S, Mazzoti G, Di Lenarda R, Pashley DH, Breschi L. Zymographic analysis and characterization of MMP-2 and MMP–9 forms in human sound dentin. *J Dent Res* 2007;86:436-40.
12. Pashley DH. In vitro simulations of in vivo bonding conditions. *Am J Dent* 1991;4:237-40.

13. Hosaka K, Masatoshi N, Monticelli F, Carrilho M, Yamauti M, Aksornmuang J. Influence of hydrostatic pulpal pressure on the microtensile bond strength of all-in-one self-etching adhesives. *J Adhes Dent* 2007;9:437-42.
14. Brannstrom M, Nyborg H. Cavity treatment with a microbicidal fluoride solution: Growth of bacteria and effect on the pulp. *J Prosth Dent* 1973;30:303-10.
15. Brannstrom M. Communication between the oral cavity and the dental pulp associated with restorative treatment. *Oper Dent* 1984;9:57-68.
16. Scaffa CM, Vidal CM, Barros N, Gesteira TF, Carmona AK, Breschi L, Pashley DH, Tjäderhane L, Tersariol ILS, Nascimento FD, Carrilho MD. Chlorhexidine inhibits the activity of dental cysteine cathepsins. *J Dent Res* 2012;91:420-5.
17. Hebling J, Pashley DH, Tjäderhane L, Tay FR. Chlorhexidine arrests subclinical degradation of dentin hybrid layers in vivo. *J Dent Res* 2005;84:741-6.
18. Brackett WW, Tay FR, Brackett MG, Dib A, Sword RJ, Pashley DH. The effect of Chlorhexidine on dentin hybrid layers in vivo. *Oper Dent* 2007;32:107-11.
19. Carrilho MR, Geraldeli S, Tay FR, de Goes MF, Carvalho RM, Tjäderhane L Reis AF, Hebling J, Mazzoni A, Breschi L, Pashley DH. In vivo preservation of hybrid layer by Chlorhexidine. *J Dent Res* 2007;86:529-33.
20. Brackett MG, Tay FR, Brackett WW, Dib A, Dipp FA, Mai S. Pashley DH. In vivo Chlorexidine stabilization of hybrid layers of an acetone-based dentin adhesive. *Oper Dent* 2009;34:379-83.
21. Kim J, Uchiyama T, Carrilho M, Agee KA, Mazzoni A, Breschi L, Carvalho RM, Tjäderhane L, Looney S, Wimmer C, Tezvergil-Mutulay A, Tay FR, Pashley DH. Chlorexidine binding to mineralizad versus demineralized dentin powder. *Dent Mater* 2010;26:771-8.
22. Ricci HA, Sanabe ME, de Souza Costa CA, Pashely DH, Hebling J. Chlorexidine increases the longevity of in vivo resin-dentin bonds. *Eur J Oral Sci* 2010:118:411-6.
23. Stanislawzuck R, Reis A, Loguercio A. A 2-year in vitro evaluation of a chlorexidine-containing acid on the durability of the resin-dentin interfases. *J Dent* 2011;39:40-7.
24. Mobarak E. Effect of Chlorexidine pretreatment on bond strength durability of caries-affected dentin over two-year aging in artificial saliva and under simulated intrapulpar pressure. *Oper Dent* 2011;36:649-60.
25. Cadenaro M, Breschi L, Rueggeberg FA, Agee K, Di Lenarda R, Carrillo M, Tay FR, Pashley DH. Effect of adhesive hydrophilicity and curing time on the permeability of resins bonded to water vs. ethanol-saturated acid-etched dentin. *Dent Mat* 2009;25:39-47.
26. Cadenaro M, Pashley DH, Marchesi G, Carrilho M, Antoniolli F, Mazzoni A, Tay FR, Di Lenarda R, Breschi L. Influence of Chlorexidine on the degree of conversion and E-modulus of experimental adhesive blends. *Dent Mat* 2009; 25:1269-74.
27. Sabatini C. Effect of a Chlorexidine-containing adhesive on dentin bond strength stability. *Oper Dent* 2013;38:609-17.
28. Zhou J, Tan J, Chen L, Li D, Tan Y. The incorporation of chlorexidine in a two-step self-etching adhesive preserves dentin bond in vitro. *J Dent* 2009; 37:807-12.
29. De Munck J, Van Den Steen PE, Mine A, Van Landuyt KL, Poitevin A, Opdenakker G, Van Meerbeek B. Inhibition of enzymatic degradation of adhesive-dentin interfaces. *J Dent Res* 2009;88:1101-6.
30. Bedran-Russo AK, Yoo KJ, Ema KC, Pashley DH. Mechanical properties of tannin-acid-treated dentin matrix. *J Dent Res* 2009;88:807-11.
31. Bedran-Russo AK, Vidal CM, Dos Santos PH, Castellan CS Long-term effect of Carbodiimide on dentin matrix and resin-dentin bonds. *J Biomed Mat Res B Appl Biomater* 2010; 94:250-5.
32. Castellan CS, Pereira PN, Grande RH, Bedran-Russo AK. Mechanical characterization of proanthocyanidin-dentin matrix interaction. *Dent Mat* 2010;26:968-73.
33. Castellan CS, Pereira PN, Viana G, Chen SN, Pauli GF, Bedran-Russo AK. Solubility study of phytochemical cross-linking agents on dentin stiffness. *J Dent* 2010;38: 431-6.
34. Sulkala M, Wahlgren J,Larmas M, Sorsa T, Teronen O, Salo T. The effects of MMP inhibitors on human salivary MMP activity and caries progression in rats. *J Dent Res* 2001; 80:1545-9.
35. Kubo S, Yokota H, Yokota H, Hayashi Y. Microleakage of cervical cavities restored with flowable composites. *Am J Dent* 2004;17:33-7.
36. Council of Dental Materials, Instruments and Equipment. Biocompatibility and postoperative sensitivity. *J Am Dent Assoc* 1988;116:767-8.
37. Davidson CL, De Gee AJ. Relaxation of polymerization contraction stresses by flow in dental composites. *J Dent Res* 1984;63:146-8.
38. Hikita K, Van Meerbeek B, De Munck J, Ikeda T, Van Landuyt K, Maida T, Lambrechts P, Peumans M. Bonding effectiveness of adhesive luting agents to enamel and dentin. *Dent Mat* 2007;23:71-80.
39. Jaberi Anzari Z, Sadr A, Moeszizadeh M, Aminian R, Ghasemi A, Shimada Y, Tagami J, Jaberi Anzari S, Moayedi S. Effects of one-years storage in water on bond-strength of self-etching adhesives to enamel and dentin. *Dent Mat J* 2008; 27: 266-72.
40. Feitosa VP, Leme AA, Sauro S, Correr-Sobrinho L, Watson TF, Sinhoreti MA, Correr AB. Hydrolitic degradation of the resin-dentine interface induced by the simulated pulpal pressure, direct and indirect water ageing. *J Dent* 2012;40:1134-43.
41. Feilzer AJ, De Gee AJ, Davidson CL. Setting stress in composite resin in relation to configuration of the restoration. *J Dent Res* 1987;66:1636-9.

Contacto
Osvaldo Zmener
osvaldo@zmener.com.ar
Julián Álvarez 2335 3.º D (C1425DHH)
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Fe de errata

En la RAOA N.º2/14, pág. 87, el título en inglés del trabajo ***"Modulación de la respuesta del huésped en el tratamiento periodontal. Revisión de la literatura"*** debió ser ***"Modulation host response in periodontal treatment. Literature review".***