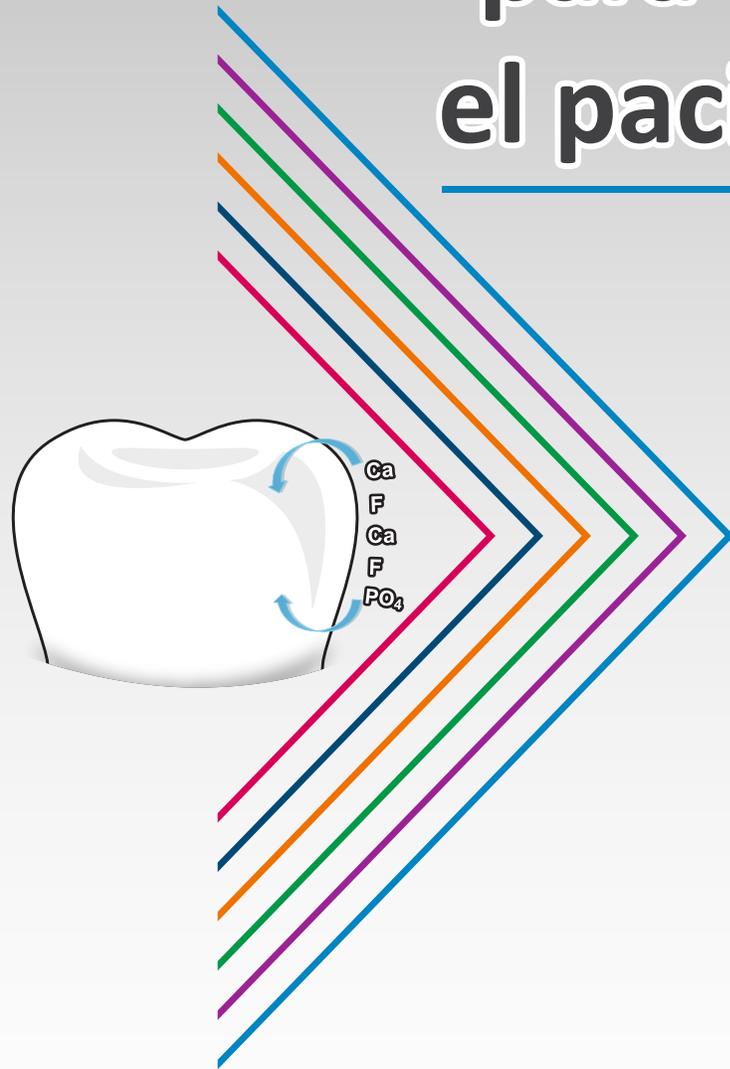


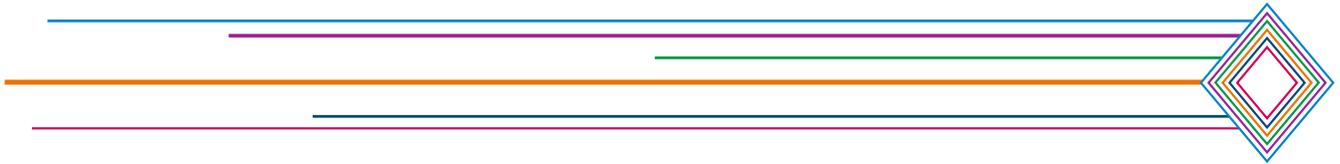
# Estrategias de mínima invasión para caries dental en el paciente pediátrico



María Lilia Adriana Juárez López  
Miriam Marín Miranda  
Georgina López Jiménez  
Tomás Zepeda Muñoz



# Estrategias de mínima invasión para caries dental en el paciente pediátrico



## **Autores**

**María Lilia Adriana Juárez López**

Especialista en Estomatología Pediátrica, Maestra y Doctora en Odontología, Profesora de la licenciatura de Cirujano Dentista y del Posgrado en Estomatología del niño y del adolescente

**Miriam Marín Miranda**

Maestra y Doctora en Ciencias Odontológicas básicas en el área de biomateriales dentales. Profesora de la licenciatura de Cirujano Dentista

**Georgina López Jiménez**

Especialista en Estomatología del niño y del adolescente, Maestra en ciencias de la Educación, Profesora de la licenciatura de Cirujano Dentista y del Posgrado en Estomatología del niño y del adolescente

**Tomás Zepeda Muñoz**

Médico Cirujano, Especialista en Pediatría, Maestro en Administración de Instituciones de Educación superior. Profesor de la licenciatura de Cirujano Dentista y del Posgrado en Estomatología del niño y del adolescente

Universidad Nacional Autónoma de México  
Facultad de Estudios Superiores Zaragoza



### **Datos para catalogación bibliográfica**

Autores: María Lilia Adriana Juárez López, Miriam Marín Miranda, Georgina López Jiménez, Tomás Zepeda Muñoz.

#### **Estrategias de mínima invasión para caries dental en el paciente pediátrico.**

UNAM, FES Zaragoza, julio de 2019.

24.1 MB.

Diseño de portada: Carlos Raziel Leños.

Diseño y formación de interiores: Claudia Ahumada Ballesteros.

ISBN: 978-607-30-2010-7.

Proyecto PAPIME 201018

---

#### **DERECHOS RESERVADOS**

Queda prohibida la reproducción o transmisión total o parcial del texto o las ilustraciones de la presente obra bajo cualesquiera formas, electrónicas o mecánicas, incluyendo fotocopiado, almacenamiento en algún sistema de recuperación de información, dispositivo de memoria digital o grabado sin el consentimiento previo y por escrito del editor.

#### **Estrategias de mínima invasión para caries dental en el paciente pediátrico.**

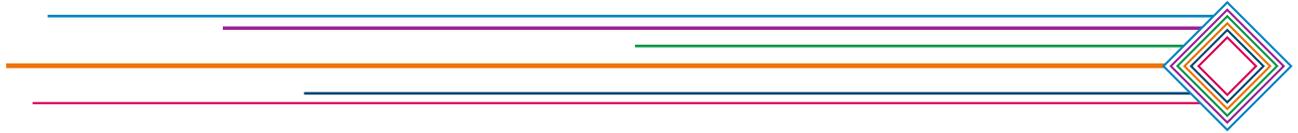
##### **D.R. © Universidad Nacional Autónoma de México**

Av. Universidad # 3000, Col. Universidad Nacional Autónoma de México, C.U.,  
Alcaldía Coyoacán, C.P. 04510, Ciudad de México, México.

##### **Facultad de Estudios Superiores Zaragoza**

Av. Guelatao # 66, Col. Ejército de Oriente,  
Alcaldía Iztapalapa, C.P. 09230, Ciudad de México, México.

# Índice



<b>CAPÍTULO 1</b>	<b>9</b>
<b>PROPIEDADES FÍSICAS Y BIOQUÍMICAS DE LAS ESTRUCTURAS DENTARIAS</b>	<b>9</b>
Teorías de la mineralización del esmalte.	11
Composición química de los tejidos dentarios	14
Composición química de las apatitas	15
La saliva en la mineralización dental	16
Componentes Orgánicos de la Saliva	19
Componentes inorgánicos de la saliva	21
<b>CAPÍTULO 2</b>	<b>25</b>
<b>DIAGNÓSTICO DE CARIES Y FACTORES DETERMINANTES</b>	<b>25</b>
Métodos de Detección de la lesión cariosa	26
Inspección Visual y Táctil	26
Sistema Internacional de Detección, evaluación y diagnóstico de Caries. ICDAS	28
Diagnóstico Radiográfico	32
Método de Transiluminación	32
Método de Conductividad eléctrica	33
Fluorescencia laser	34
Valoración del Riesgo Individual a Caries	36
Protocolo Cambra	37
Cariograma de Bratthal	38
Consejo nutricional en estomatología pediátrica	39
Biopelícula dentaria	43



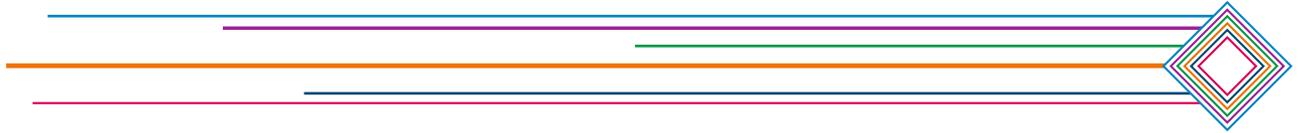
<b>CAPÍTULO 3</b>	<b>51</b>
<b>TRATAMIENTO DE LESIONES CARIOSAS CON REMINERALIZANTES</b>	<b>51</b>
Agentes remineralizantes	52
Fluoruros	53
Soluciones	54
Dentífricos	55
Geles y espumas	57
Barnices	59
Barnices de Fluoruro con compuestos cálcicos.	60
Fosfato de Calcio Amorfo. (ACP)	61
Fosfopéptido de Caseína-Fosfato de Calcio Amorfo	61
Fosfato Tricálcico	63
Diamino fluoruro de plata	64
Hidroxiapatita Sintética	66
Toxicidad del Flúor	67
Toxicidad Crónica	68
<b>CAPÍTULO 4</b>	<b>73</b>
<b>TRATAMIENTO CONSERVADOR DE LA LESIÓN CARIOSA CAVITADA</b>	<b>73</b>
Técnicas de mínima invasión	75
Biomateriales	76
Hidróxido de Calcio	76
Silicato de Calcio	77
Mineral de Trióxido Agregado	78
Silicato tricálcico	79
Ionómero de vidrio convencional o de reacción ácido-base	80
Ionómeros modificados con resina	84
Remoción de caries con instrumentos manuales en pacientes pediátricos	84
Tratamiento atraumático	85
Remoción química mecánica de Caries	88
<b>CAPÍTULO 5</b>	<b>95</b>
<b>RESINAS COMO MATERIAL DE MÍNIMA INVASIÓN</b>	<b>95</b>
Generalidades de las resinas.	95
Técnica clínica de las resinas compuestas.	101



Resina BULK	103
Giómeros	105
Resinas fluidas	106
Selladores de fasetas y fisuras	107
Técnica clínica de los selladores de fasetas y fisuras	109
Resinas infiltrativas	111
Técnica clínica de las resinas infiltrativas en zonas interproximales	113
Técnica clínica de las resinas infiltrativas en zonas libres	114
<b>CAPÍTULO 6</b>	<b>125</b>
<b>TRATAMIENTO PULPAR CON TÉCNICAS NO INSTRUMENTADAS COMO ALTERNATIVA DE MÍNIMA INVASIÓN</b>	<b>125</b>
Consideraciones anatómicas en la terapia de conductos	126
Morfología de los conductos radiculares	128
Anatomía de los molares primarios	128
Primer Molar Primario Maxilar	129
Segundo molar primario maxilar	130
Primer molar primario mandibular	130
Segundo molar primario mandibular	131
Consideraciones histológicas	132
Consideraciones fisiológicas	133
Diagnóstico pulpar	133
Clasificación de las enfermedades pulpares y periapicales	134
Terapia pulpar	136
Indicaciones y contraindicaciones del tratamiento de pulpectomía en dientes primarios	137
Técnica endodóntica convencional	138
Terapia de esterilización de lesiones y reparación de tejidos	140
Medicamentos empleados en la LSTR	142
Técnica para LSRT	143
Pasta antibiótica 3MIX	144
Pasta antibiotica CTZ	147
Pulpotec®	148



# Prólogo



Este trabajo ha sido conformado bajo el enfoque de la Estomatología de Mínima Invasión, que se fundamenta en la conservación de las estructuras dentarias, específicamente se aborda el manejo integral de la enfermedad caries, a través de la detección de factores de riesgo, de su diagnóstico en etapas tempranas y del tratamiento conservador con la finalidad de mantener la salud oral.

Se encuentra integrado por seis capítulos que inician con el abordaje de aspectos básicos sobre las propiedades físicas y químicas de las estructuras dentarias, así como de la saliva para comprender la naturaleza del proceso carioso y entender la función de los materiales bioactivos al interactuar biológicamente con los tejidos dentarios.

Se describen nuevas tecnologías para el diagnóstico y clasificación de la lesión cariosa dando relevancia a la evaluación del riesgo de la enfermedad, analizando diferentes factores biológicos y culturales que influyen en la alta prevalencia y severidad que presentan los niños mexicanos

A través del texto, se describen técnicas y biomateriales aplicados en el tratamiento preventivo, de micro y mínima invasión para la atención de lesiones cariosas reversibles y cavitadas con la finalidad de que los estudiantes de licenciatura y especialización en la atención del niño y adolescente cuenten con un referente que coadyuve a la resolución de los casos que se presentan día a día en la consulta dental.

Se incluyen técnicas, de remineralización e infiltración de lesiones incipientes; de remoción conservadora de la lesión cariosa profunda incluyendo la técnica químico-mecánica, entre otras. De manera especial, se describen los materiales bioactivos como los ionómeros, las resinas compuestas que por sus propiedades de adhesión son materiales de elección para la estomatología de mínima invasión.



Se dedica un capítulo para el tratamiento no instrumentado de aquellos casos de necrosis pulpar, considerando estas técnicas como alternativas para la conservación de los dientes primarios que además de ser guía de erupción de los permanentes son imprescindibles para la función bucal.

Los colaboradores de este texto son profesionistas con amplia experiencia en la atención estomatológica del paciente pediátrico, por lo que esperamos que los lectores encuentren a través de sus apartados, herramientas de utilidad para el cambio de paradigma de tratar lesiones cariosas por unidad diente hacia el abordaje de la enfermedad caries de forma integral, con el objetivo de conservar saludable la dentición del paciente infantil y en aquellos casos en los cuales ya haya iniciado el proceso carioso, abordarlo de la forma más conservadora posible para preservar las estructuras dentarias y contribuir así a mejorar la salud y calidad de vida de los niños.

***Dra. María Lilia A. Juárez López***

# Capítulo 1

## Propiedades físicas y bioquímicas de las estructuras dentarias



Tomás Zepeda Muñoz  
María Lilia A. Juárez López

Los tejidos duros se reconocen en todas las partes calcificadas del órgano dentario: cemento, dentina, esmalte; el proceso de calcificación y/o mineralización dental es acorde al crecimiento y desarrollo del ser humano; así como, de las condiciones nutricionales y cuidados bucales. <sup>1</sup>

Los dientes se forman como parte del desarrollo embrionario de los maxilares. Las estructuras dentales proceden de los arcos branquiales o faríngeos a partir del estomodeo o boca primitiva, esta cavidad se localiza en el polo cefálico embrionario y se encuentra delimitado en la parte superior por la placa neural y en su parte inferior con la placa cardíaca; además de separarse del intestino anterior por la membrana bucofaríngea, lateralmente delimitada por el primer arco branquial. <sup>2</sup>

El desarrollo de los arcos branquiales se inicia en la 4<sup>a</sup>. Semana de desarrollo embrionario. La importancia de los seis arcos branquiales radica en que son los responsables de la formación de las estructuras de cara y cuello.



Las estructuras que originan a la cara son de origen mesectodérmico que es una característica general de cabeza y cuello, en especial de los tejidos buco dentarios.

El desarrollo de la maxila y mandíbula dependen directamente del primer arco branquial; el cartílago de Meckel da origen a la mandíbula mediante un proceso de osificación endocondral en tanto que el proceso maxilar se forma simultáneamente a la mandíbula, pero su origen es a partir del proceso maxilar que se asocia directamente con el cartílago de la cápsula nasal y a diferencia de la mandíbula la osificación del maxilar se denomina intramembranosa.

Durante la formación de la maxila y la mandíbula se establece un espacio específico para el desarrollo de los gérmenes dentarios, que se localizarán en el borde inferior y superior respectivamente, de los surcos dentarios de cada una de las estructuras en desarrollo; en esos surcos se localiza la lámina dentaria, que a su vez se origina de la membrana bucofaríngea, que reviste al estomodeo.<sup>2</sup>

La lámina dentaria promueve la formación de las yemas dentarias que son derivadas del ectodermo, en tanto se forman las papilas dentarias que se derivan del mesodermo igual que el saco dentario; estas tres estructuras constituyen a los órganos dentarios, presentes en las diferentes etapas de desarrollo embrionario de los dientes.<sup>2</sup>

En el desarrollo de la lámina dentaria se establece un proceso denominado de iniciación y de paso al inicio de los cambios morfológicos de los órganos dentarios, que se muestran en el cuadro 1.1

La formación del epitelio dental interno es precursor de la formación de los ameloblastos que a su vez inducen la diferenciación del mesénquima hacia los odontoblastos, es un proceso dinámico a manera de feed back, ya que al formarse los odontoblastos se inicia la formación del esmalte en forma aposicional, es decir una capa sobre otra que hace sea mayor la distancia entre los ameloblastos y odontoblastos en sentido contrario, de ahí su nombre de aposicional.

La maduración de los odontoblastos establece la formación de predentina que secundariamente al calcificarse formará la dentina madura o primaria, de tal manera que, tanto el esmalte como la dentina se interponen entre las células que originan a cada uno de los diferentes tejidos.



La disposición de las capas de esmalte es paralela a la formación de la corona clínica, en tanto que los túbulos dentinarios que serán envueltos por la dentina son perpendiculares al esmalte; esta disposición anatómica estructural nos brinda el beneficio de soportar las fuerzas oclusales y disminuyen el riesgo de fractura de la capa del esmalte, constituyendo un sistema de amortiguación.<sup>3</sup>

### Cuadro 1.1 Etapas del desarrollo dentario y procesos morfológicos.

Etapa	Proceso
Lámina dentaria	Iniciación
Yema	Proliferación
Casquete inicial	Proliferación
Casquete avanzado	Proliferación, diferenciación histológica
Campana inicial	Proliferación, diferenciación histológica y morfológica
Campana avanzada	Proliferación, diferenciación histológica y morfológica
Formación de esmalte y matriz dentinaria	Aposición e inicio de la mineralización
Pre eruptiva	Mineralización del esmalte, formación de predentina
Eruptiva	Mineralización de dentina y crecimiento radicular
Eruptiva	Atrición, formación del cemento e incremento de la dentina

## Teorías de la mineralización del esmalte

La calcificación o mineralización dental ocurre mediante un proceso dinámico a partir de los fluidos que bañan las células formadoras de la dentina, esmalte y cemento, el líquido procedente del plasma sanguíneo y las diferentes concentraciones de gases y de iones establecen el momento del inicio de la mineralización. Se han señalado diferentes teorías sobre la mineralización durante el desarrollo dentario.<sup>4-6</sup> (Cuadro 1.2) La mineralización dental se establece principalmente por la formación de núcleos a partir del colágeno, en donde participan diversas proteínas (amelogeninas, peptidoglucanos y fosfopeptidoglucanos).



La mineralización en dentina ocurre del mismo modo que en el esmalte, por una matriz orgánica y la aposición de cristales de calcio (apatitas).

La mineralización dental es entonces un proceso dinámico derivado de la actividad enzimática y de productos celulares, que generan la formación de fosfatos cálcicos que posteriormente se transforman en apatitas con diversos contenidos inorgánicos, proporcionando dureza a la dentina, al esmalte y en casos patológicos la formación de cálculo dental.<sup>4</sup>

**Cuadro 1.2** Teorías de la mineralización dental.<sup>5,6</sup>

Año	Autor	Aportación
1923	Robinson et cols.	La fosfatasa alcalina aumenta la concentración de fosfatos en el líquido extracelular, depositando sales minerales.
1958	Neuman & Neuman	Considera los tipos de colágeno que sirven de sustrato para el depósito de hidroxiapatita.
1981	Weiner y cols. Fisher et al.	Destaca la importancia de las amelogeninas para que al descomponerse las proteínas desencadenen la mineralización.
1988	Bolander ME, Young Termine JD, y cols.	Identifican la osteonectina que es una fosfoglucoproteína que facilita la unión entre colágena e hidroxiapatita.
1984	Poole et al	Identifican la condrocalcina; es una proteína que une al calcio en los procesos de mineralización.

La teoría de la fosfatasa alcalina propuesta por Robinson se considera controversial y no responde completamente al proceso. Propone que el mecanismo de la formación de apatitas es a partir del fosfato de hexosa que sumado a la fosfatasa alcalina nos genera el fosfato cálcico.



La teoría de la nucleación de Neuman & Neuman señala que mediante la precipitación se establece la formación de los cristales de apatita a partir del fosfato cálcico amorfo. Se genera un núcleo mineral que activa la actividad de la fosfatasa y facilita la formación de apatitas en forma espontánea.<sup>5,6</sup>

La colágena como molde e inductor de la mineralización dental es una teoría que toma parte de la teoría de la nucleación o formación de núcleos de fosfato cálcico, pero siguiendo un patrón de crecimiento impuesto por la formación de la colágena y su distribución depende de las cargas eléctricas de las apatitas y los aminoácidos de la colágena. La principal duda al respecto de esta teoría es porque algunos tejidos con colágena y calcio no mineralizan y en el caso del diente sí. Una posible respuesta al respecto se obtuvo en investigaciones con difracción de rayos X en la colágena que determinaron que el tamaño de los espacios entre los espacios de la colágena en hueso y dentina tienen un diámetro de 6 Å en tanto que en los tejidos como los tendones tienen un diámetro menor de 3Å, lo que permite que puedan penetrar los minerales en la colágena de los tejidos duros y no en la de los blandos.<sup>1</sup>

Una de las teorías que agrupa la esencia de las anteriores es la denominada “Teoría de las vesículas” que establece que la presencia de vesículas con diámetros de 500 y 2500 Å. que contienen diversos componentes y que tienen relación con la mineralización de los tejidos.<sup>1</sup> Las vesículas se han clasificado en dos tipos:

Vesículas tipo I, contienen fosfatasa ácida y sulfatasa de arilo, asociadas a la degradación de proteoglicanos y glucosa aminoglicanos.

Vesículas tipo II, que contienen fosfatasa alcalina, ATPasa, fosfatidilserina asociada a lípidos con un papel activo en la calcificación.

De acuerdo con las investigaciones realizadas sobre la fosfatasa alcalina, ésta transforma a la pirofosfatasa inhibidora en ortofosfatasa, aumentando la capacidad de los lípidos para atraer iones de calcio y facilitar la precipitación mineral.<sup>6</sup>

Por lo que se puede resumir que, en el caso de la Teoría de las vesículas, es necesario la presencia de la fosfatasa ácida, para la formación del molde de proteoglicanos y de la fosfatasa alcalina para activar el proceso de mineralización dental.



## Composición química de los tejidos dentarios

En general los tejidos dentarios están constituidos por material orgánico e inorgánico, que varía dependiendo de la estructura que se trate y que evidentemente dependerá de la función su concentración.

Las diferencias en la composición mineral y de material orgánico son evidentes en el órgano dentario en formación que en el maduro y su proceso de mineralización se adecua a las circunstancias nutricionales, de higiene bucal y de estructura dentaria, por lo que se debe tener presente su constitución en caso de la reparación, sea natural o artificial.

**Esmalte.** Es el tejido más duro del cuerpo humano con aproximadamente el 96% de su peso constituido de material inorgánico, contiene 3.9% de agua y 0.1% de material orgánico.

La porción inorgánica esta constituida por cristales, en forma de varilla o prismas entre los cuales se encuentra la sustancia interprismática. Los componentes inorgánicos en su mayoría corresponden al Ca (36%), P (17%), Mg (0.45 %) y CO<sub>2</sub> (2.5%) y los orgánicos a las amelogeninas (1.3%). Se considera un tejido microcristalino, microporoso y anisótropo. En condiciones normales es translucido.<sup>7</sup>

Durante la amelogénesis, las diferentes capas del órgano dental, así como las células encargadas de formar el esmalte, se modifican e inicia la deposición de la sustancia orgánica y su inmediata mineralización.

La calcificación o mineralización del esmalte ocurre en tres etapas: impregnación por estratos, impregnación por masa y la cristalización. Las proteínas del esmalte, amelogenina, enamulina y ameloblastina, están involucradas en la formación del esmalte y la colágena tipo X en la mineralización de este tejido.<sup>8</sup>

**Dentina.** La dentina contiene aproximadamente el 72% de sustancia inorgánica, 22% de orgánica y el resto de agua (6%).

Los componentes inorgánicos están constituidos por calcio 27%, fósforo 13% magnesio 1.4% y CO<sub>2</sub> 3.3%. Los componentes orgánicos principalmente corresponden a la colágena, secundariamente por citrato, lactato, lípidos, sulfato de condroitina, proteínas, péptidos. La dentina de maduración completa contiene cristales de hidroxapatita y colágeno. Se caracteriza por la presencia de túbulos que albergan las proyecciones celulares de los odontoblastos.



En el tejido dentinario, se observan diferentes tipos de dentina: la predentina que esta situada justo arriba de la capa de odontoblastos y antes de la dentina mineralizada y la ortodentina o dentina secundaria ya mineralizada, donde se observa la dentina peritubular y la intertubular.

Químicamente, el 30% del volumen de la dentina es colágeno tipo 1 y el 20 % fluido. La Dentina mineralizada es relativamente rígida de 10 a 20 GPA. Su elasticidad le permite compensar la rigidez del esmalte amortiguando los impactos masticatorios.<sup>9</sup>

Cemento y hueso alveolar. Algunos autores establecen una relación 60/40 y otros 70/30 de materia inorgánica/orgánica respectivamente.

## Composición química de las apatitas

Las apatitas son compuestos que tienen como fórmula general  $Ca_{10}(PO_4)_6X_2$ , en donde X puede ser OH (hidroxiapatita) o F (fluorapatita); el compuesto más abundante en el humano es la hidroxiapatita, ya que se encuentra en forma abundante en el esqueleto humano y los dientes.

Existen diversas formas de apatitas que por sus componentes básicos estructuralmente pueden ser sustituidos como se muestra en el cuadro 1.3

**Cuadro 1.3. Componentes Básicos de las apatitas.**

IÓN A REEMPLAZAR	REEMPLAZO
$PO_4^{3-}$	$AsO_4^{3-}$ $HPO_4^{2-}, CO_3^{2-}$
$Ca^{2+}$	$Sr^{2+}, Ba^{2+}, Pb^{2+}$ Na+, H <sub>2</sub> O, sitio libre
OH-	F-, Cl-, Br-, I- H <sub>2</sub> O, sitio libre
2 OH-	$CO_3^{2-}, O_2^-$



Las diferentes apatitas que constituyen el esmalte y los posibles componentes que pueden sustituirse para modificar su dureza y resistencia.

La dureza de las apatitas es similar y depende del tamaño de la molécula. Además, existen otros tipos de apatitas que se presentan en forma habitual en la formación del cálculo dental. Su constitución depende principalmente de la biopelícula que en combinación con la saliva y sus componentes inorgánicos pueden formarse en mayor o menor grado:

Whitlockita ( $\text{Ca}_3\text{MgPO}_4$ ), negra o verdosa, subgingival.

Monetita ( $\text{CaPO}_4$ ), blanca o amarilla clara, supragingival.

Brushita ( $\text{CaHPO}_4 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$ ), marrón, supragingival. (2)

La formación de este tipo de apatitas depende de los ortofosfatos, que son sales de ácido fosfórico tribásico, se puede descomponer químicamente en:



Siendo las dos últimas moléculas las que tienen importancia biológica, las podemos encontrar en el fosfato de calcio, de huesos, dientes y cálculos dentales.

Los ortofosfatos son sólidos, blancos, opacos, poco solubles o insolubles en agua, pero solubles en ácidos. Es a partir de los ortofosfatos que se inicia la formación de los cálculos dentales.<sup>10</sup>

## La saliva en la mineralización dental

La saliva tiene una función en el proceso de remineralización dental, por lo que su flujo y composición modifican las condiciones de la interfase dentaria bucal.

La saliva como sistema amortiguador ácido-base depende principalmente de su concentración de bicarbonato, además de fosfatos y proteínas.

La saliva puede ser basal y estimulada, con diferencias como el sitio de producción y su efecto homeostático.<sup>11</sup> Cuadro 1.4

**Cuadro 1.4** Glándulas salivales y tipo de secreción salival.

Glándula	Parotídea	Submandibular	Sublingual
Tipo de glándula	Serosa	Mixta de predominio seroso	Mixta de predominio mucoso
Agua	99%	60%	20%
Proteínas	100 mg/mL basal 200 a 300 mg/ml estimulada	50 mg basal 30 a 150 mg/ml estimulada	No contiene
Tipos de proteínas	Amilasa, lisozima, IgA, IgG, IgM, aminoácidos,	Lisozima, amilasa, IgA,	No contiene
Carbohidratos	15 a 30 mg/ml	4 a 19 mg/ml	30 a 60 mg/ml
Varios	Urea, Amoniaco, y lípidos.	Urea, Amoniaco, ácido úrico, lípidos	No contiene
Constituyentes inorgánicos	Na, K, Tiocianato, Ca, P, Cloruro, Fluoruro, Mg, pH 6.5 a 8	Na, K, Ca, Mg, Cloruro, Bicarbonato, P, pH 6.1 a 7.5	Na, K, Ca, Mg, Cloruro, P

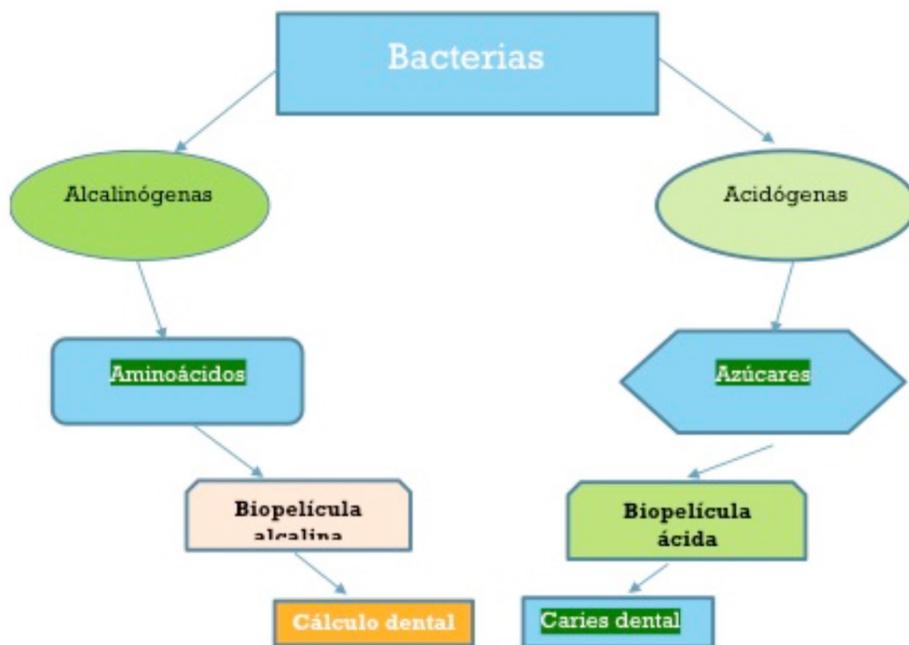
El equilibrio del pH bucal depende entonces de la capacidad amortiguadora de la saliva, la higiene personal y el tipo de alimentos que consumimos. La biopelícula en la edad pediátrica es predominantemente ácida, por lo que es muy frecuente cuando se rompe el equilibrio en este ecosistema se presente la caries en forma habitual.

Las bacterias que constituyen la biopelícula dentaria tienen como sustrato alimenticio y metabólico los constituyentes de nuestra dieta; las bacterias de la cavidad bucal pueden desarrollarse fácilmente, en especial a la edad pediátrica cuando aun no hay intervención importante de las hormonas.<sup>12</sup>

Las bacterias se constituyen de acuerdo con el tipo de sustrato metabólico que consuman en:

Acidógenas, aquellas que consumen principalmente azúcares.

Alcalinógenas, aquellas que consumen principalmente proteínas. Fig. 1.1.



Papel de los productos metabólicos

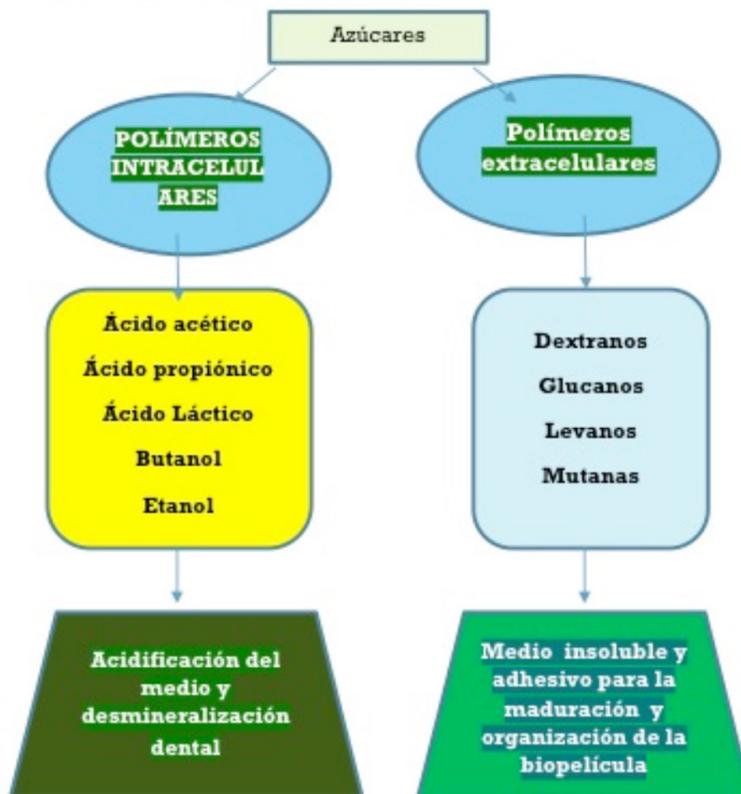


Figura 1.1 Metabolismo bacteriano. Fuente Propia.



La composición de la saliva es de importancia relevante en los procesos dinámicos de remineralización presentes durante toda la vida, por lo que a continuación destacaremos algunos de sus componentes que participan en dicho proceso.

## Componentes Orgánicos de la Saliva

**Proteínas.** Existen diversas enzimas en la saliva con funciones específicas dependiendo del grupo al que pertenecen:

**Proteínas ricas en prolina (PRP).** Son parte de la saliva producida por las unidades serosas de las glándulas salivales, en especial la parótida; de acuerdo con lo descrito por Echeverri (1995), el contenido de prolina hace que se puedan clasificar en:

Ácidas	30%
Básicas	23%
Glicosiladas	17%

Las proteínas PRP ácidas pueden unirse al calcio e inhibir la formación de hidroxapatita, además de que también se fijan en el esmalte y modulan la formación de la biopelícula. Las PRP básicas y glicosiladas también participan en la adsorción o adhesión de las diferentes bacterias de la biopelícula.

**Proteínas ricas en histidina (PRH).** Las proteínas ricas en histidina son formadas principalmente por la glándula parótida, tienen un papel antibacteriano y antimicótico. También se adhieren fuertemente a la hidroxapatita e inhiben la formación de colonias.

**Amilasa salival.** La amilasa salival participa en la degradación de el almidón y glucógeno, existen dos tipos de amilasa salival la glicosilada denominada amilasa salival tipo A y la no glicosilada tipo B.

**Lipasa salival.** Participa en la degradación de lípidos en boca; esta enzima también es conocida como lipasa lingual o esterasa y está vinculada al inicio de la degradación de los triglicéridos.



**Mucinas.** Son moléculas que participan en el proceso de lubricación bucal. Se reconocen dos grupos las mucinas grandes o de elevado peso molecular (MGI) y las pequeñas (MG2) de estas últimas se reconocen dos isoformas MG2a y MG2b.

Las funciones de las mucinas son: rehidratación de las mucosas dada su gran capacidad de retener agua; lubricar por la cantidad de glúcidos que contienen; proteger a los epitelios bucales; la combinación de sus propiedades viscosas facilitan la fonación y coadyuvan a disminuir la abrasión de los tejidos blandos y duros de la boca, facilitan la regeneración epitelial, así como también; actúan como potentes antimicrobianos. También intervienen en la remineralización dental, por la capacidad de asociación con otras enzimas como la lisozima, la anhidrasa carbónica y la inmunoglobulina.

**Lactoferrina, peroxidasa y lisozima.** Son enzimas antibacterianas que mantienen en homeostasis la población de la biopelícula estable para evitar lesiones dentales a partir de sus productos celulares, la lactoferrina genera una deprivación de hierro en el metabolismo bacteriano evitando así la proliferación bacteriana, en tanto que la lisozima altera la permeabilidad de membrana en las bacterias generando o facilitando la lisis, además de que también interactúa con el tiocianato para la producción de cianuro y el perclorato para la lisis bacteriana donde se requiere a la peroxidasa.

**Fosfatasa alcalina.** Se relaciona con el proceso de mineralización directamente, ya que actúa sobre el fosfato de hexosa, liberando los iones fosfatos (P), que se unirán al calcio facilitando la formación de apatitas.

Fosfato de hexosa  $\longrightarrow$  hexosa + iones fosfato



**Fosfatasa ácida.** La fosfatasa ácida tiene relación con los efectos de la remineralización cuando interactúa con el flúor, ya que lo asocia al calcio para formar un compuesto insoluble ( $\text{CaF}_2$ ).<sup>13</sup>



## Componentes inorgánicos de la saliva

Los componentes inorgánicos que han sido reportados en la saliva son: **Flúor, cloro, sodio, carbonato, calcio, fosfato, potasio y tiocianato**. Los iones participan en la regulación del pH, la dilución de los componentes alimentarios y los productos bacterianos. Intervienen en el sistema amortiguador de la saliva, para evitar la desmineralización dental, imprescindible en la salud bucal.

La saliva interviene en la dilución de los componentes de la dieta, hidratación, protección y reparación epitelial, además del equilibrio entre la desmineralización y remineralización dental, por lo que todos aquellos fenómenos clínicos que aumenten o disminuyan el flujo salival van a modificar el equilibrio bucal entre los procesos de salud/enfermedad. En el cuadro 1.5 se presentan algunos medicamentos que disminuyen el flujo salival, por lo que es necesario considerarlos en la historia clínica del paciente pediátrico y adolescente.<sup>14</sup>

**Cuadro 1.5.** Grupos de medicamentos que producen disminución del flujo salival.

Grupo	Nombres
Ansiolíticos *	Lorazepam, diazepam
Antieméticos *	Meclizina
Antihistamínicos *	Loratadina
Anticonvulsiantes *	Gabapentina
Antipsicóticos *	Clozapina, clorpromazina
Antidepresivos Tricíclicos *	Amitriptilina, imipramina
Antidepresivos ISRS *	Sertralina, fluoxetina
Broncodilatadores *	Ipratropio, albuterol
Descongestionantes *	Pseudoefedrina
Analgésicos narcóticos *	Meperidina, morfina
Sedantes *	Flurazepam

\*Uso en pediatría



Por lo que, de acuerdo con el cuadro anterior, podemos tener pacientes que, dadas sus patologías sistémicas y el tratamiento de estas, los fármacos de consumo habitual pueden alterar el flujo salival y favorecer la aparición de patologías bucodentales.

Además de los fármacos, también hay enfermedades sistémicas que afectan la producción de saliva como la diabetes mellitus, el síndrome de Sjögren, la radioterapia en el tratamiento de cáncer. En tanto que algunas causas que producen hipersalivación (sialorrea) son las enfermedades neurológicas como la epilepsia, la encefalitis; intoxicaciones exógenas por plomo, bismuto, mercurio, plata, oro o arsénico e intoxicaciones endógenas como la uremia. Medicamentos como la pilocarpina, los inhibidores de la colinesterasa, los agonistas colinérgicos, el litio, los yoduros, los mercuriales o la L-dopa.<sup>15</sup>

El Flujo salival interviene en la autoclisis, así como en la formación de la biopelícula dentaria. En los adultos la producción es de 1 a 1.5 litros por día, en los niños el flujo promedio es de 0.62 ml/min equivalente a 0.89 litros diarios que puede variar por el tipo de alimentos y enfermedades presentes.<sup>15</sup> Cuadro 1.6

En la etapa de erupción dentaria se presenta mayor secreción salival, debido a una hiper estimulación de receptores periféricos de la mucosa oral. De acuerdo con Bratthall y cols. la secreción de saliva no estimulada normal está en los valores promedio en los niños es de > de 0.25 mL/min y la estimulada > a 1.1 mL/min. La cantidad de saliva secretada se presenta en el cuadro siguiente.<sup>16,17</sup>

**Cuadro 1.6** Valores de Saliva en reposo y estimulada.

Tasa de flujo	Saliva en mL/min	
	Baja	Normal
Calidad		
En reposo	0.10-0.25	0.25-0.35 (0.30)
Estimulada por parafina	0.70-1.00	1.00-3.00 (2.00)

Por otra parte, la acidez o alcalinidad de la saliva se relaciona con las enfermedades orales. En estado saludable el pH se encuentra entre 6.7 y 7.4. Cuando el pH baja a 5.5 se considera crítico para la formación de lesiones cariosas en esmalte.



Las condiciones de acidez en la cavidad bucal también son modificadas sustancialmente por la ingesta habitual de alimentos, especialmente aquellos ricos en azúcares reductores.

Los azúcares reductores son aquellos que tienen radicales aldehídos libres, como ejemplo de ellos tenemos a la fructuosa, glucosa, maltosa, lactosa y celobiosa; todos ellos presentes en diversos grupos de alimentos.

La cantidad en el consumo de azúcares reductores y la relación con el flujo salival son factores que se deben tomar en cuenta para el manejo integral y prevención de la caries dental.

## Referencias Bibliográficas

1. Jenkins, Neil G. Fisiología y bioquímica bucal. 1ª. Edición. México: Editorial Limusa; 1983.
2. Orban. Histología y embriología bucales. 6ª. Ed. Tokio, Japón; La Prensa Médica Mexicana; 1981.
3. Ten Cate. Histología Oral. Desarrollo estructura y función. 2ª. Edición. Argentina: Editorial Médica Panamericana S. A.; 1986
4. Williams, R.A.D. Elliot, J.C. Bioquímica Dental Básica Aplicada. 2ª. Edición. México: Editorial El Manual Moderno; 1990
5. Theuns H, Van Dijk J, Jongebloed W, Groeneveld A. The mineral content of human enamel studied by polarizing microscopy. Archives of oral biology. 1983; 26(9):797-803.
6. Moradian-Oldak J. Protein- mediated enamel mineralization. Frontiers in bioscience: a journal and virtual library. 2012; 17:1996-2023.
7. Henostroza. Caries dental, principios y procedimientos para el diagnóstico. Lima Perú; Ripano Edit Medica 2007



8. Albertí Vázquez Lizette, Más Sarabia Maheli, Martínez Padilla Silvia, Méndez Martínez María Josefina. Histogénesis del esmalte dentario. Consideraciones generales. AMC [Internet]. 2007 Jun [citado 2018 Oct 18]; 11( 3 ). Disponible en: [http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S1025-02552007000300015&lng=es](http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1025-02552007000300015&lng=es).
9. Fuentes Fuentes M. Propiedades mecánicas de la dentina humana. Avances en Odontoestomatología. 2004;20(2):79-83.
10. Roberto V, Roberto E, Israel C, Adriana M. Características estructurales de los Cristales del Esmalte Humano: Mecanismos de Remineralización. Rodyb. 2013;2(3):1–17
11. Castañeda A, Moya G. Características y propiedades fisicoquímicas de la saliva: Una revisión. Revista Ustasalud. 2012;102-12.
12. Echeverri MT. La saliva componentes, función y patología. Revista Estomatología Cali. Colombia. 199;.4: 55-63.
13. Llena-Puy C. The rôle of saliva in maintaining oral health and as an aid to diagnosis. Med Oral Patol Oral Cir Bucal 2006;11: E449-55.
14. Aguirre A, Rebaza L. Perfil salival de niños sin caries y su relación con el nivel de placa dentobacteriana. Oral. 2014; 49:1173-1178.
15. Zaragoza Meneses,T. Velasco Molina, J. La Saliva. Auxiliar de diagnóstico. Disponible en: <https://www.zaragoza.unam.mx/portal/wp-content/Portal2015/publicaciones/libros/Saliva.pdf>
16. Bratthal D. Hansel P, Peterson G. Cariogram a multifactorial risk assessment model for a multifactorial disease. Communnity Dent Oral Epidemiol. 2005;33(4):256-64.
17. Puy CL. La saliva en el mantenimiento de la salud oral y como ayuda en el diagnóstico de algunas patologías. Med Oral Patol Oral Cir Bucal. 2006;11: E449–55.

## Capítulo 2

# Diagnóstico de caries y factores determinantes



María Lilia A. Juárez López

En México, al igual que en Latinoamérica la caries continua siendo un problema de salud pública, cuya prevalencia y severidad avanza conforme la edad se incrementa. Durante el periodo de dentición mixta, 77% de los niños de 6 a 9 años presentan 3.8 dientes primarios y de 0.7 a 1.3 dientes permanentes cavitados, obturados o perdidos a consecuencia de esta enfermedad.<sup>1</sup> La OMS informó la necesidad de que cada país analice su propio contexto socioeconómico y cultural para establecer metas y objetivos sobre salud oral para el año 2020, específicamente para disminuir la morbilidad de la caries dental a través del desarrollo de estrategias accesibles en cuanto costo-efectividad y que a su vez eleven la calidad de vida.<sup>2</sup>

El diagnóstico es el resultado del análisis de signos y síntomas que el paciente nos refiere, más la observación clínica directa, así como de auxiliares. Un diagnóstico integral del estado de salud de la dentición incluye la detección visual y táctil del estado de las superficies dentarias, restauraciones, análisis radiográfico y valoración del riesgo cariogénico.

La Caries dental se presenta por el **desequilibrio del proceso dinámico de desmineralización y remineralización dentaria** (des-re). En su etiología interactúan tres agentes en un lapso



de tiempo: el huésped (superficie dentaria y saliva), el microorganismo y el sustrato alimenticio. Además, existen otros factores moduladores que influyen en su inicio y severidad como los hábitos higiénico dietéticos, la edad, nivel socioeconómico, grado de escolaridad, salud general, así como el estilo de vida. En este capítulo se abordarán los métodos de diagnóstico, así como los factores determinantes de la caries dental.

## Métodos de Detección de la lesión cariosa

Existen diversos métodos para la detección de lesiones cariosas como la inspección visual y táctil; la transiluminación; resistencia eléctrica, fluorescencia laser y reflexión lumínica.

### Inspección Visual y Táctil

Es el método de aplicación cotidiana, que se basa en la detección de cambios de coloración, pérdida de la continuidad, dureza y textura de las estructuras dentarias. Los auxiliares utilizados para este fin son el espejo y la sonda periodontal con punta redondeada de 0.5 mm.

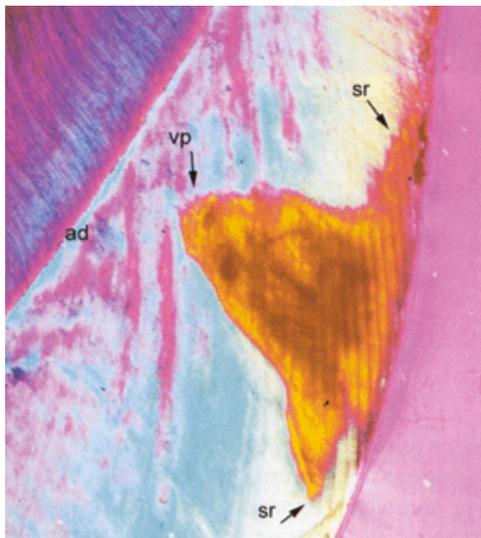
Los exploradores de punta aguda no se utilizan por el riesgo de ocasionar la ruptura de la superficie desmineralizada y débil.<sup>3</sup> Es importante la evaluación de los márgenes de las restauraciones presentes, así mismo para mejorar la observación pueden ser de utilidad los lentes de aumento. Con este método, la detección de lesiones inter proximales, es limitada y requiere de auxiliarse con separadores de ortodoncia o cuñas para lograr la exploración visual.

Los indicadores epidemiológicos sobre la experiencia de caries, son los índices **CPOD** (Dientes permanentes Cariados, Perdidos y Obturados) y **cpod** para la dentición primaria. No obstante, debido a que estos índices consideran únicamente las lesiones cavitadas, perdidas u obturadas, actualmente se han propuesto otros métodos que incorporan la detección de la enfermedad en fases tempranas como el Sistema Internacional de Detección y Evaluación de Caries **ICDAS**.<sup>4-6</sup>

La lesión cariosa incipiente se caracteriza por conservar íntegra su capa superficial. Histológicamente, existe una pérdida mineral de 30 al 40 micras en su capa interna y clínicamente puede observarse como una mancha blanca de aspecto poroso.

En la Fig. 2.1 se presentan los estratos histológicos de la lesión incipiente:

- **Superficie íntacta.** Presenta una porosidad mínima con una pérdida de minerales de la zona superficial del 5%, permeable a la entrada de los productos bacterianos.
- **Cuerpo de la lesión.** La pérdida de mineral fluctúa entre el 18 y 50%, no obstante, los cristales conservan aún su orientación básica.
- **Zona oscura.** El espesor de esta capa es variable con una pérdida de minerales del 5 al 8%.
- **Zona traslúcida:** Es la zona más profunda de la lesión, con una pérdida mineral del 1 al 1.5%. La porosidad del esmalte es del 1% en contraste con el 0.1% del esmalte no afectado.<sup>7</sup>



**Figura 2.1** Corte histológico en una lesión cariosa incipiente (mancha blanca).

Tomada de Domínguez N.<sup>27</sup>



## Sistema Internacional de Detección, evaluación y diagnóstico de Caries. ICDAS

El Sistema Internacional de Detección, Evaluación y Diagnóstico de Caries con sus siglas en inglés ICDAS (International Caries Detection and Assessment System) surgió por la necesidad de detección precoz de lesiones cariosas no cavitadas que aún pueden ser detenidas o revertidas. Para su aplicación, se requiere que los dientes se encuentren limpios y libres de biopelícula dentaria o colorante. Así mismo, las superficies dentarias deben desecarse por cinco segundos con aire, para posteriormente deslizar con suavidad una sonda con punta redonda sobre la zona inspeccionada.<sup>5</sup>

El cuadro 2.1 marca los diferentes valores de ICDAS y entre las consideraciones se establece que en los dientes restaurados, cada superficie se codifica por separado; cuando existen más de una lesión de caries en una superficie, la lesión más severa debe ser anotada y para evitar la sobrestimación de las lesiones cariosas en caso de duda sobre el valor a asignar, se establece que el examinador debe seleccionar el código menor.

Es importante establecer el diagnóstico diferencial con otras alteraciones de las estructuras dentarias (cuadro 2.2). El Sistema ICDAS también clasifica las lesiones radiculares considerando la textura, así como su actividad: la caries radicular detenida se caracteriza por presentar un color mate de textura similar al cuero. En cambio, una lesión activa presenta una textura blanda, aunque cabe señalar que este tipo de lesiones no se observan en niños.

**Cuadro 2.1** Criterios de ICDAS para la clasificación de la lesión cariosa coronal.

<p><b>CÓDIGO 0</b> Superficie sana. Sin cambios visuales en la translucidez del esmalte, después de aplicar aire por 5 segundos.</p>	
<p><b>CÓDIGO 1</b> Primer cambio visual en el esmalte (opacidad, lesión blanca o marrón) detectado tras la desecación de la superficie.</p>	
<p><b>CÓDIGO 2</b> Cambio distintivo blanco o marrón en el esmalte, visto en superficie húmeda. Se extiende más allá del área de la fisura.</p>	
<p><b>CÓDIGO 3</b> Microfractura o ruptura del esmalte percibida al deslizar la punta redonda de la sonda, no mayor a 5 mm. No se aprecia dentina en la microcavidad.</p>	
<p><b>CÓDIGO 4</b> Sombra oscura semiescondida de la dentina, con o sin localización de cavidad.</p>	
<p><b>CÓDIGO 5</b> Cavidad detectable mayor a 5 mm. con dentina expuesta en el fondo percibida por penetración de la punta redonda de la sonda.</p>	
<p><b>CÓDIGO 6</b> Cavidad extensa con dentina visible en la base y paredes de la cavidad</p>	



## Cuadro 2.2 Diagnóstico diferencial de la lesión cariosa incipiente.

	Lesión cariosa incipiente	Fluorosis leve o moderada	Hipomineralización	Erosión
Localización	Fosetas, fisuras, zona interproximal y contorno marginal vestibular	Cúspides	Circunscrita en tercios medio o incisal	Superficies palatinas y en el tercio cervical
Aspecto	Mancha blanca o café localizada	Copo de nieve o líneas difusas que siguen las líneas incrementales Se presenta en forma homóloga	Mancha blanca, crema localizada	Superficie traslúcida localizada, filtra el color de la dentina

### ICDAS II

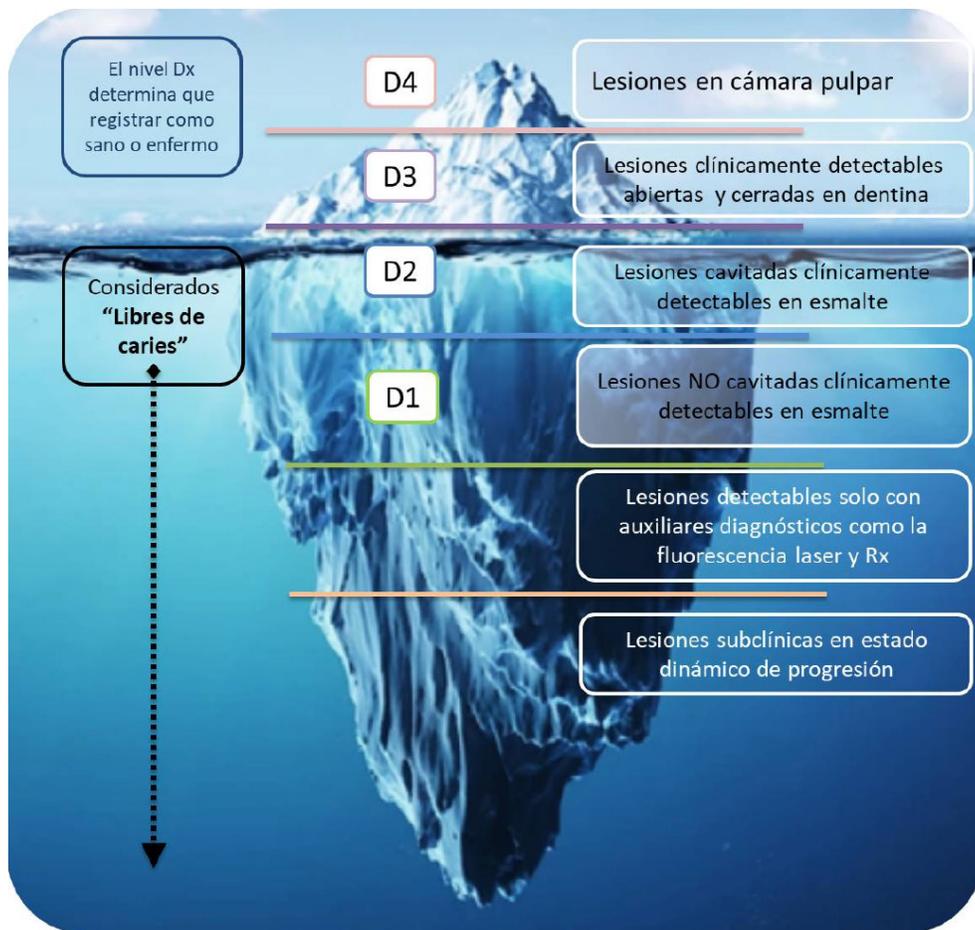
Esta modificación, de la clasificación inicial incluye otro dígito que muestra la presencia de restauración o sellante. Comprende dos dígitos: el primero del 0 al 9 corresponde al tipo de material; y el segundo dígito del 0 a 6 corresponde al código de tipo de lesión cariosa de esmalte y/o dentina, ya mencionado en el cuadro 2.1. <sup>6</sup>

Los Códigos a utilizar para el primer dígito en la clasificación ICDAS II son :

0 libre de sellante o restauración	7 restauración perdida o fracturada
1 sellado parcial	8 restauración temporal
2 sellado completo	otros:
3 restauración color diente	96 superficie excluida
4 restauración con amalgama	97 ausente extraído por caries
5 corona inoxidable	98 ausente por otras razones
6 carilla de porcelana o metal	99 no erupcionado

## Criterios del ICEBERG

Estos parámetros fueron señalados por el Dr. Pitts para clasificar el grado de avance de la enfermedad. Los valores fluctúan entre D1 y D4 que son representados gráficamente en forma de iceberg. Los valores D1, D2, D3 corresponden a lesiones en esmalte y/o dentina; el D4 cuando existe afectación pulpar; en la base del iceberg se ubican las lesiones subclínicas que no son perceptibles al ojo. (Fig. 2.2). El ICDAS describe las características clínicas de la enfermedad y el Iceberg expresa el proceso de la enfermedad.<sup>7</sup> Su coincidencia se muestran en el cuadro 2.3.



**Figura 2.2** Representación del Proceso de Caries. Modificado de Pitts.<sup>6,7</sup>



### Cuadro 2.3 Correlación de ICDAS con los criterios ICEBERG.

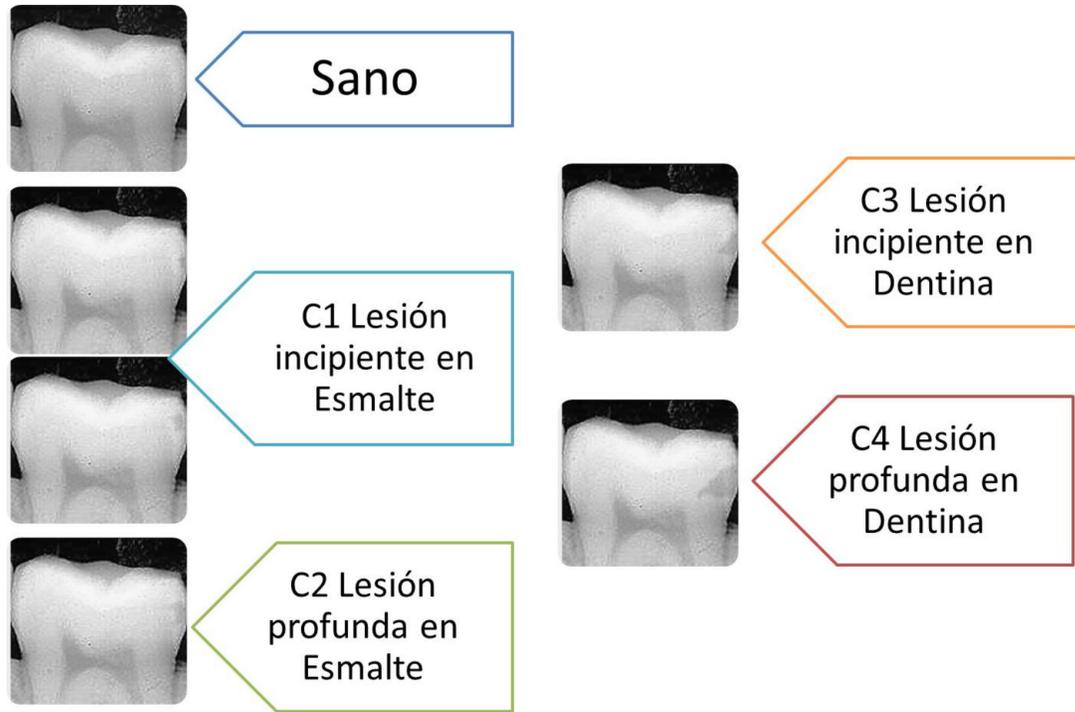
Criterios ICDAS	ICEBERG DE LA CARIES DENTAL (umbrales diagnósticos)
1: Primer cambio visual en esmalte (lesión blanca o café), visto después de secar con aire. 2: Cambio blanco o café en esmalte visto en el diente húmedo.	D1: Lesiones detectables clínicamente en esmalte, pero cuya superficie está aparentemente intacta.
3: Fractura localizada del esmalte sin dentina visible.	D2: Cavidad limitadas al esmalte, detectables clínicamente.
4: Sombra gris subyacente (vista más fácilmente cuando el diente está húmedo) en dentina, con o sin fractura localizada del esmalte. 5: Cavidad con dentina expuesta en su base. 6: Cavidad extensa (involucra al menos la mitad de una superficie dental o posiblemente está en contacto con la pulpa) con dentina visible en su base y paredes.	D3: Lesión clínicamente detectable en dentina.

## Diagnóstico Radiográfico

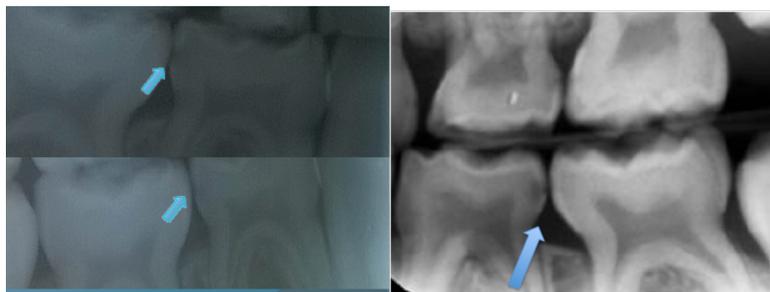
Las radiografías constituyen un auxiliar para el diagnóstico de la lesión cariosa. Muestran en imagen bidimensional la profundidad de la lesión y la afectación en zonas interproximales, así como el estado de las restauraciones. Las lesiones interproximales pueden clasificarse a través del índice de Mejare<sup>8</sup>, Figs. 2.3 y 2.4.

## Método de Transiluminación

Este método se basa en la propiedad óptica de translucidez del esmalte y dentina observada al aplicar un haz delgado de luz blanca brillante a través del diente con una fuente luminosa. El Tejido sano deja pasar la luz y emite una imagen clara y brillante, en contraste con la imagen oscura de estructuras afectadas por lesiones cariosas.<sup>9</sup>



**Figura 2.3** Clasificación de lesiones de acuerdo a la imagen radiográfica. Imagen propia modificada de Mejaré.



**Figura 2.4** Lesiones cariosas iniciales en radiografía interproximal. Fuente Propia.

## Método de Conductividad eléctrica

Se fundamenta en que la resistencia eléctrica de un diente se modifica cuando existe una lesión cariosa, ya que en el proceso carioso existe un aumento de los espacios



interprismáticos, lo que origina cambios en la respuesta eléctrica. El equipo posee dos electrodos: el detector y la tierra. Al percibir la resistencia, el instrumento emite una luz: verde (sin lesión), amarillo (control), naranja (lesión en dentina) y rojo (pulpa involucrada).<sup>10</sup>

## Fluorescencia laser

Se basa en la propiedad del diente de emitir un reflejo de fluorescencia cuando recibe una luz laser de baja potencia y que se incrementa cuando las superficies dentarias están desmineralizadas. El tipo de laser para fines de diagnóstico tiene una longitud de onda de 655 nanómetros y una potencia de 1 mW.<sup>11</sup>

Entre los equipos diseñados en odontología se encuentra el DIAGNOdent de la compañía KAVO que cuenta con un diodo en el interior del equipo, que a través de una sonda flexible emite una luz roja intermitente que penetra varios milímetros la estructura dentaria. Una parte de la luz es absorbida por los compuestos orgánicos e inorgánicos de las estructuras dentarias, mientras que otra parte de la luz se auto refleja como fluorescencia hacia el dispositivo que contiene nueve receptores alrededor de la fibra óptica central.<sup>12</sup> Fig. 2.5.

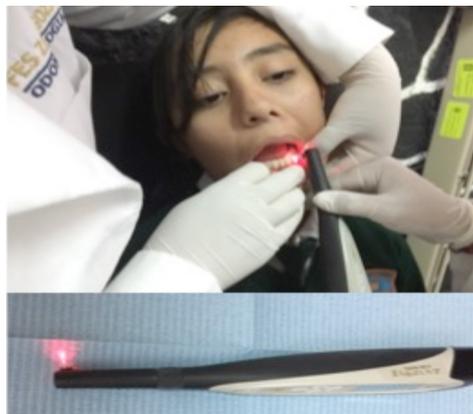
El sistema de fluorescencia laser es un auxiliar en la detección de lesiones incipientes así como para evidenciar la profundidad de lesiones.<sup>13</sup> La información percibida es cuantificada por los fotodiodos que se encuentran en el interior del equipo y provocan una señal acústica. Diferentes estudios han mostrado resultados favorables sobre la sensibilidad y especificidad del método, que permite detectar lesiones que el ojo no percibe, no obstante, algunos clínicos no le otorgan ventajas en el diagnóstico de caries. Una modificación de este equipo es el DIAGNODENT® Pen inalámbrico que cuenta con puntas de detección interproximal.<sup>14</sup> Fig. 2.6.

## Spectra

Este equipo también se basa en fluorescencia para la detección de la lesión cariosa con mayor definición ya que emite una luz violeta que al ser captada permite diferenciar las zonas de la lesión con actividad cariogénica en rangos de 1 al 5.<sup>15</sup> Cuadro 2.4, Fig. 2.7



**Figura 2.5** Método de Fluorescencia Laser. Fuente propia.



**Figura 2.6** Dispositivo Pen en método fluorescencia Laser. Fuente Propia.



### Cuadro 2.4 Valores en el diagnóstico de caries por el equipo Spectra.

Color	verde	azul	rojo	naranja	amarillo
Diagnóstico	Sano	Caries incipiente	Caries profunda en esmalte	Caries en dentina	Caries profunda en dentina
Profundidad		1	1.5	2	2.5



**Figura 2.7** Diagnóstico con Spectra. Cortesía del Dr. Cedillo.

## Valoración del Riesgo Individual a Caries

La valoración del riesgo de caries individual es de utilidad para reconocer, evitar y limitar las causas que han originado la enfermedad. También facilita la selección de los tratamientos preventivos y/o restaurativos específicos para cada paciente.<sup>16</sup>

Existen diferentes métodos para evaluar el riesgo del paciente que coinciden en analizar los siguientes aspectos:

- Presencia de biopelícula dentaria, a través de los índices de O'leary por superficies o el Índice de Higiene Oral Significativo, que se basa en la medición de acumulación de biopelícula en los tercios de las superficies dentarias (IHOS).
- Presencia de malposiciones dentarias, restauraciones desajustadas.



- Alteración en el flujo y/o composición salival por enfermedad, desnutrición embarazo, ejercicio, fármacos, radioterapia u otros.
- Discapacidades físicas y/o mentales, por indicar dependencia de un tercero para el control de la biopelícula dentaria.
- Frecuencia en la ingesta y tipo de alimentos ricos en carbohidratos.
- Frecuencia del cepillado dental y uso de auxiliares como el hilo dental.
- Experiencia de caries, a través de los índices cpod, CPOD, ICDAS
- Acceso a servicios odontológicos. Se considera riesgo cuando la visita al consultorio estomatológico es menor a una por año.

En el cuadro 2.5 se muestran los criterios para evaluar el riesgo cariogénico señalados por la academia Americana de Odontopediatra.<sup>17</sup> Otros métodos son el Cariograma de Brathall y el evaluador de riesgo CAMBRA entre otros.

## Protocolo CAMBRA

Las siglas CAMBRA significan Caries Management by Risk Assesment, es un cuestionario escrito que establece cuatro niveles de riesgo: bajo, moderado, alto y extremadamente alto. Esta evaluación de riesgo de caries predice la probabilidad de incidencia de lesiones cariosas, es decir de formación de nuevas lesiones incipientes o avance de las ya existentes a cavidades. Se basa en tres áreas:

1. Factores de riesgo: dieta, frecuencia, tipo de alimentos, suministración de medicamentos, presencia de maloclusiones, mala higiene y deficiencia en la producción salival.
2. Factores de protección. Exposición sistémica y/o tópica a fluoruros, antibacterianos, selladores de fasetas y fisuras.
3. Signos y síntomas de la enfermedad. Presencia de lesiones de mancha blanca, cavidades, restauraciones o zonas desdentadas por caries.



### Cuadro 2.5 Criterios de clasificación de riesgo. de la Academia Americana de Odontopediatría.<sup>17</sup>

Características	Bajo riesgo	Riesgo Moderado	Riesgo alto
Ambientales	Exposición a flúor continua y adecuada Consumo de azúcar en las comidas Cuidados dentales en forma regular	Exposición sub óptima de flúor Consumo de azúcar entre comidas de forma esporádica Cuidados dentales en forma irregular	Exposición sub-óptima de flúor 2 o más consumos de azúcar entre comidas Bajo nivel socioeconómico No asiste a servicios dentales Actividad cariogénica en la madre
Clínicas	Sin lesiones antes de los 24 meses Sin lesión de mancha blanca Biopelícula dentaria no visible	Sin lesiones antes de los 24 meses Lesión de mancha blanca Gingivitis marginal	Lesiones a los 12 meses Caries en esmalte y dentina Colonización alta de SM Biopelícula dentaria mayor al 30% Hipoplasia
Salud general			Niños con necesidades especiales

Existen dos versiones del instrumento a aplicar: uno dirigido a niños entre de 0 a 5 años de edad y otro para mayores de 6 años. El riesgo se cuantifica sumando un punto por cada respuesta afirmativa a los factores de riesgo. Se resta un punto por cada respuesta positiva sobre los factores de protección. Se considera bajo riesgo cuando el resultado numérico final del puntaje es menor a 5 puntos y riesgo alto cuando la sumatoria está en el rango de 6 a 18.<sup>18</sup>

## Cariograma de Bratthal

Es un software interactivo descrito desde 1996, para obtener el nivel de riesgo cariogénico que asigna puntaje a las respuestas a un cuestionario, para ser representada a través de una gráfica. Considera 10 categorías: Escenario general y particular del niño; historia



sobre enfermedades sistémicas; experiencia de caries dental, morfología y composición de los tejidos; caracterización de la dieta en cuanto a contenidos y frecuencia; presencia de biopelícula dentaria; colonización por *Streptococcus mutans* en la biopelícula; exposición a fluoruros; así como cantidad y capacidad buffer de la saliva.

## Consejo nutricional en estomatología pediátrica

Consiste en fomentar una alimentación equilibrada y asesorar sobre hábitos dietéticos saludables que contribuyan al buen desarrollo físico, psíquico-social del niño y prevenir la aparición de trastornos y enfermedades en la edad adulta.

Es importante tomar en cuenta los diversos factores que influyen en la dieta de los pacientes pediátricos como:

- Costos
- Tradiciones
- Cultura
- Emociones
- Sabor y apariencia de los alimentos
- Publicidad y mercadotecnia
- Ocupación de los padres

Un consejo dietético favorable en odontología cumple con dos objetivos: detectar la frecuencia y cantidad de ingesta de alimentos ricos en carbohidratos con potencial cariogénico, así como, evaluar el equilibrio de la dieta diaria del niño. El consejo dietético forma parte del abordaje integral de la caries dental en los pacientes pediátricos, datos de ENSANUT señalan que 3 de cada 10 niños y 4 de cada 10 adolescentes padecen obesidad y este problema ha aumentado en nuestras comunidades.<sup>19</sup>

El método más práctico para la evaluación de la dieta es a través de una encuesta o cuestionario donde la madre o cuidador principal del niño registran el total de los alimentos consumidos en cinco días, incluyendo un fin de semana. Cuadro 2.6



Para su análisis se realiza la selección y conteo de las porciones consumidas al día en cada grupo de alimentos, para posteriormente, compararlos con las raciones recomendadas por la pirámide alimenticia y evaluar si la dieta es saludable y balanceada.

Para completar el análisis dietético, se recomienda calcular el índice de masa corporal del niño acorde al peso relacionado con la estatura y edad, a través de los percentiles de las gráficas. Para los adolescentes puede aplicarse la fórmula de peso/estatura al cuadrado. Los valores críticos en los niños son:

- Arriba del percentil 85 es sobrepeso.
- Arriba de 95 es obesidad.
- A los 18 años un IMC de 25 a 30 Kg/m es sobrepeso.

### Cuadro 2.6 Encuesta para registro de dieta.

	Miércoles	Jueves	Viernes	Sábado	Domingo
desayuno					
refrigerio					
comida					
refrigerio					
cena					
otros					



El consejo dietético se realiza considerando la etapa de desarrollo del paciente: **lactancia, periodo de transición de dieta, etapa preescolar y escolar**. Entre los factores a tomar en cuenta están los requerimientos de energía y nutrientes indispensables para la salud.

Las recomendaciones para una alimentación balanceada en **pacientes lactantes** son:

- Fomentar la lactancia materna exclusiva hasta el sexto mes de vida.
- Inicio de alimentación sólida entre el cuarto y el sexto mes de vida en porciones pequeñas e ir aumentando progresivamente.
- No introducir la leche entera de vaca antes del año de edad.
- Con base en la pirámide nutricional y el plato saludable, incluir diariamente los 5 grupos de alimentos básicos: cereales, frutas, verduras, lácteos y carnes, que conforman los 3 niveles inferiores y en el vértice los alimentos que como las grasas, los aceites y los azúcares refinados, que únicamente pueden ser consumidos de forma ocasional. Fig. 2.8

En la **etapa preescolar**, el número mínimo de porciones al día de cada grupo serán de: 6 de cereales, arroz, pasta y/o pan; 3 de vegetales; 2 de frutas; 2 de lácteos y 2 de secos, es importante considerar lo siguiente: <sup>20</sup>

- Controlar y limitar el consumo de calorías vacías como caramelos, dulces y alimentos “chatarra”. Recomendar no adicionar azúcares a las bebidas.
- Las proteínas de origen animal no deben aportar más del 65% de las necesidades proteínicas diarias, por lo que se recomienda seleccionar preferentemente el consumo de cereales y legumbres.
- Limitar el consumo de las carnes grasas, embutidos, fomentar el consumo de pescados y huevos de 2-3 veces por semana. Recomendar el consumo de grasas mono saturadas y poli saturadas, con disminución de las grasas saturadas y el colesterol.
- Consumo de agua, seguido de leche descremada y posteriormente bebidas sin aporte energético. Evitar las bebidas endulzadas. Fig. 2.8



Algunas **bebidas de consumo infantil frecuente** aumentan el riesgo de obesidad, así como enfermedades como la diabetes mellitus, hipertensión y dislipidemias por lo que no son favorables para los niños por su contenido en azúcar, benzoato de sodio (conservador), así como edulcorantes no calóricos.<sup>21</sup> Especialistas del Instituto Nacional de Salud Pública estimaron que la probabilidad de que un niño sea obeso aumenta hasta en 60% por cada porción de **refresco** de 227 mL que consuma al día, al mismo tiempo que se incrementan las probabilidades de padecer **diabetes** y otras enfermedades relacionadas con el **sobrepeso**.<sup>22</sup>

En el Consejo dietético se recomienda distribuir el aporte diario de alimentos en 4 comidas. Cuidar que el desayuno aporte del 25% del total diario de energía requerida. Así como fomentar el ejercicio físico, actividades al aire libre y disminuir el tiempo de actividades pasivas como la televisión, videojuegos y computadoras.



**Figura 2.8** Pirámide alimenticia, plato del buen comer y jarra saludable.

Tomada de ENSANUT.

Una vez analizada la dieta de forma integral, se analiza la cantidad, frecuencia, y tipo de alimentos edulcorados. Se cerciora si, su consumo es en las comidas principales o como colaciones para posteriormente calcular el tiempo en el cual los dientes del paciente están expuestos a condiciones de riesgo cariogénico.



Ejemplo:

Después de cuatro ingestas de alimentos azucarados por 30 min., el tiempo que el pH ácido tarda en equilibrarse es de 120 min. Esto incrementa el riesgo de lesiones cariosas.

La asociación entre los carbohidratos y el proceso carioso es elevada, especialmente con los fermentables como los monosacáridos (glucosa y fructosa) y los disacáridos (sacarosa, lactosa y maltosa). Las bacterias captan los carbohidratos, los metabolizan y generan ácidos que disminuyen el pH bucal y provocan la desmineralización de los tejidos dentarios. Cuando existe un consumo frecuente de alimentos azucarados, el pH se mantiene bajo por periodos de tiempo indefinidos. El tiempo que se requiere para que la saliva neutralice un pH ácido fue determinado a través de la curva de Stephan, como de aproximadamente 40 min., con excepción de alimentos pegajosos, donde puede duplicarse debido a que la consistencia prolonga la permanencia de la biopelícula dentaria.<sup>23</sup>

Para brindar un consejo dietético de beneficio, es pertinente insistir con los padres de familia y/o cuidadores en establecer horarios habituales para las comidas, evitar golosinas entre comidas y recomendar alimentos fibrosos, con pH mayor de 6 como los vegetales, la leche y sus derivados. Enfatizar que de 3 a 6 consumos diarios de azúcares provocan a un riesgo mediano, mientras más de 6 consumos es alto riesgo a caries dental.<sup>24</sup>

Como sustituto de la sacarosa puede recomendarse el **Xilitol**, que es un hidrato de carbono natural con capacidad para estimular la producción salival, capacidad bufer e inhibir el crecimiento de colonias de *S. mutans* y otros microorganismos acidogénicos.

## Biopelícula dentaria

La biopelícula dentaria se refiere a la comunidad de microorganismos adheridos a la superficie como resultado de un proceso dinámico donde el crecimiento y adherencia bacteriana ocurre de forma simultánea. El desarrollo de la biopelícula dentaria inicia con la formación de la película adquirida, seguida de la colonización bacteriana y su maduración.

Los microorganismos presentes en la biopelícula relacionados con el inicio de las lesiones cariosas son *los Streptococcus mutans, sanguis, sobrinus y salivarius*. Los *Streptococcus*



*mutans* metabolizan carbohidratos y producen ácidos láctico, propiónico, acético y fórmico que desmineralizan las estructuras dentarias, iniciando el proceso carioso. Una vez instaurada la lesión se agregan los *Lactobacilos*. Todas estas especies se caracterizan por ser acidúricas, acidogénicas, con la capacidad de metabolizar los hidratos de carbono en dextranos y levanos que les confieren adherencia a la superficie dentaria, así como facilitan su congregación.<sup>25</sup>

Para evaluar el riesgo cariogénico con relación a la biopelícula dentaria, se ha utilizado la detección de la presencia de biopelícula en la dentición presente. Se utilizan diferentes pigmentos, algunos inclusive diferencian el grosor y madurez con dos tonos. (GC-plaque check). Fig. 2.9.

El cuadro 2.7 muestra los criterios sobre presencia de biopelícula de O' leary y del índice de higiene oral simplificado para evaluar el riesgo cariogénico.

### Cuadro 2.7 Valores de riesgo por presencia de biopelícula dentaria.

IHOS	O' Leary
0= Libre de biopelícula	0= Ninguna superficie
1= Tercio gingival	1= de 1 al 10%
2= Tercio medio	2= del 11 al 20%
3= Tercio incisal	3= 20 % o más



**Figura 2.9** Pigmentación de biopelícula dentaria. Fuente propia.

En la evaluación del riesgo cariogénico también se mide el pH salival y la cantidad de colonias bacterianas. El pH salival es el resultado de procesos bioquímicos y microbiológicos, donde interactúan la capacidad buffer de la saliva con la acidez producto del metabolismo bacteriano. El pH salival se encuentra por lo general entre 6 y 7; cuando baja a 5.5 se le considera crítico por ser el nivel propicio para el proceso carioso.

Para el conteo de colonias bacteriana se realiza el sembrado en medios de cultivo como el agar. La casa Ivoclar Vivadent ofrece un kit “Dento cult-SM” con el cual se encuba una muestra de saliva a 27 grados centígrados por 36 horas, para después comparar el resultado con imágenes preestablecidas que indican el riesgo cariogénico bajo o alto. Figs. 2.10 y 2.11.

Los rangos considerados son:

- Bajo Riesgo: < de 100 000 *S mutans* y < de 1000 *lactobacillus*.
- Riesgo alto : > 1000 000 *S mutans* y > 100 000 *lactobacillus*.



**Figura 2.10** Pasos para la determinación de Unidades formadoras de Colonias en saliva: a: Toma de muestra de saliva; b: Sembrado en la medio de cultivo; c: Colocación en tubo de ensayo d: Después de 36 horas de incubación. Fuente propia.



**Figura 2.11** Esquema que representa el bajo y alto riesgo por desarrollo de colonias de estreptococos mutans y lactobacilos de la casa Ivoclar.

La prevención de la caries dental es una responsabilidad compartida con los pacientes, sus padres y/o cuidadores por lo que la motivación y asesoría sobre los factores de riesgo y autocuidado de salud bucal es imprescindible

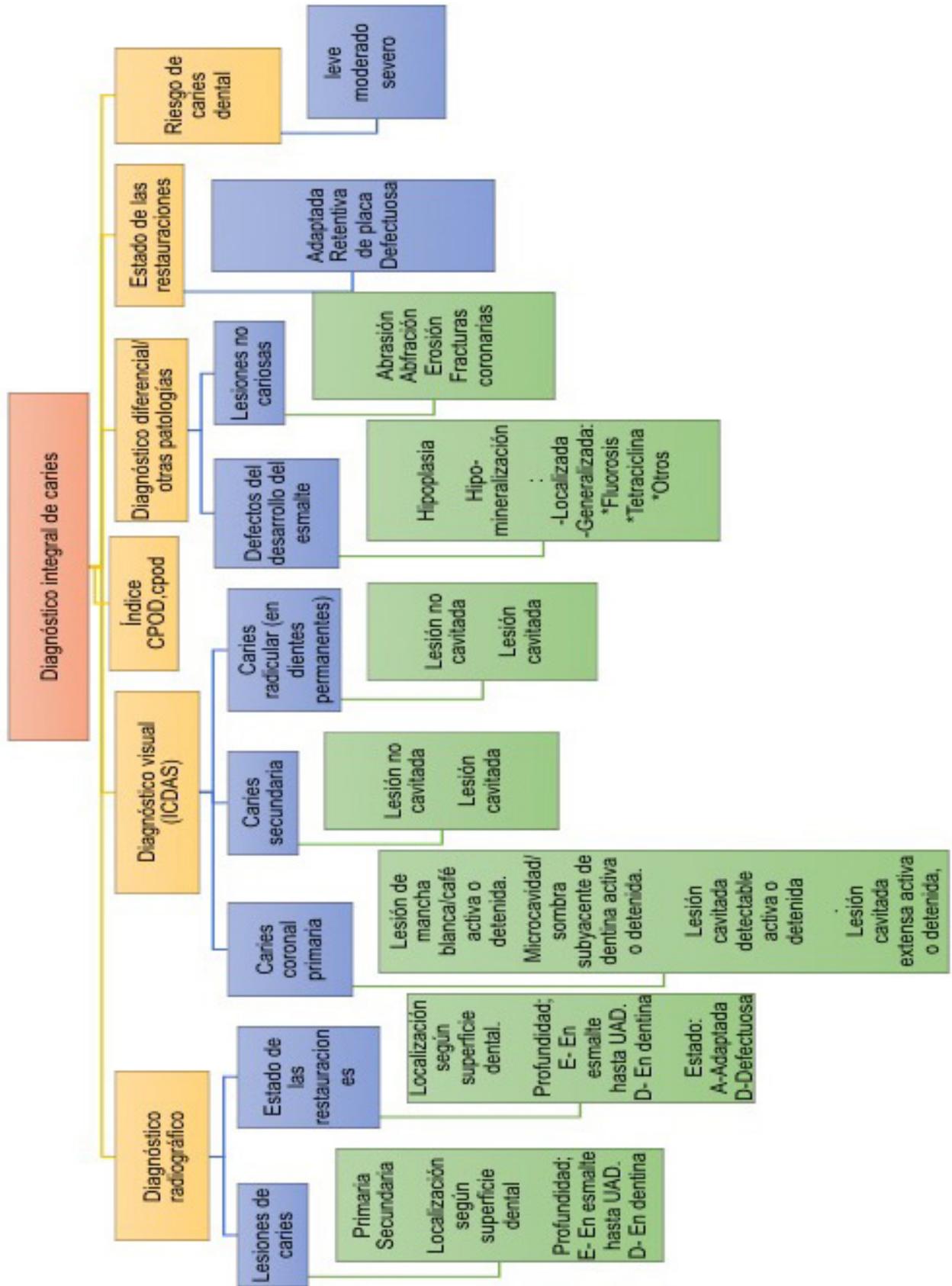
Todo programa educativo debe reforzar los hábitos saludables, asesorar de forma individual la técnica de cepillado específica para cada edad y desarrollo motriz. Para los niños menores de 8 años son de utilidad las técnicas rotacionales y para los mayores la técnica de barrido. El cuadro 2.8 muestra las características de las técnicas de Fones y Stillman Modificada recomendadas en el paciente pediátrico.<sup>26</sup> La utilización de auxiliares como el hilo dental por lo menos una vez al día, en especial antes de dormir.

El diagrama 2.1 muestra un resumen para el diagnóstico integral de caries y en el cuadro 2.9 el abordaje de la Caries dental bajo la estrategia de mínima invasión que se abordará en los capítulos siguientes.

**Cuadro 2.8** Técnica de Cepillado recomendadas en paciente pediátrico.

Técnica de Fones	El cepillo se coloca de forma perpendicular a los dientes y se realizan movimientos circulares que abarcan ambas arcadas
Técnica de Stillman Modificada	El cepillo se coloca en 45 grados con dirección al diente y se realizan movimientos vibratorios seguidos por movimientos de barrido de las superficies dentarias

**Diagrama 1** Ruta clínica para el diagnóstico de caries dental. UAD: Unión amelodentinaria.





## Cuadro 2.9 Guía de tratamiento de lesiones cariosas con base en el diagnóstico.

	Sin lesión	Lesión cariosa incipiente		Lesión Cariosa cavitada
<b>Diagnóstico</b>	ICDAS 0	ICDAS 1 y 2		ICDAS 3-6
<b>Riesgo cariogénico</b>	Bajo o Alto	Bajo	Alto	Alto
<b>Estrategia Preventiva</b>	Asesoría de cepillado, hilo dental Aplicación de fluoruros	Asesoría cepillado, hilo dental Aplicación de fluoruros con compuestos cálcicos	Asesoría cepillado, hilo dental Aplicación de fluoruros con compuesto cálcicos	Asesoría cepillado, hilo dental Aplicación de fluoruros con compuesto cálcicos
<b>Tratamiento</b>	Selladores de fisuras	Selladores de fisuras Resinas infiltrantes	Selladores de fisuras Resinas infiltrantes	Selladores de fisuras, Restauraciones con ionómeros, resinas, coronas
<b>Control</b>	anual	semestral	trimestral	trimestral

## Referencias Bibliográficas

1. Secretaria de Salud. Resultado del Sistema de Vigilancia epidemiológica de Patologías Bucales. SIVEPAB. disponible en <https://www.gob.mx/salud/documentos/informes-sivepab-2016>
2. Hobdell M, Johnson N, Petersen E, Clarkson J. Objetivos globales de salud bucodental. Asamblea conjunta IADR, FDI y OMS . Asamblea General de la FDI Sidney Australia 2003. Disponible en: <https://www.fdiworlddental.org/sites/default/files/media/documents/Global-Goals-for-Oral-Health-2003-Sp.pdf>
3. Kuhnisch J. Caries oclusal, diagnóstico, prevención y tratamiento. *Quintaescencia*. 2008;21(5):261-270



4. Penagos G, Quiroz C. Juárez López MLA. Confiabilidad de ICDAS en la medición de caries dental. FES Zaragoza UNAM. 2016. ISBN: 978-607-02-8273-
5. International Caries Detection and Assessment System Coordinating Committee (2005). Rationale and evidence for the International Caries Detection and Assessment System (ICDAS II).
6. Pitts N. "ICDAS"-an international system for caries detection and assessment being developed to facilitate caries epidemiology, research and appropriated clinical management. *Community Dental Health* . 2004; 21: 193-198.
7. Rojas A, Montero O. Equivalencia entre el método ICDAS II y el ICEBERG de la caries dental. *Revista Científica odontológica*.2012;8(1):8-22.
8. Mejaré I, Kallest I, Stenlund H. Incidence of aproximal caries from 11 to 22 years of age in Sweden. A prospective study. *Caries Res*. 1999; 33(2):93-100.
9. Henostroza. *Caries dental, principios y procedimientos para el diagnóstico*. Lima Peru; Ripano, Edit. Medica 2007.
10. Rubio Martínez E, Cueto Suárez M, Feito R. Frieyro J. Técnicas para el diagnóstico de la caries dental. Descripción, indicación y valoración de su rendimiento. *Bol Pediatr* 2006; 46: 23-31.
11. Pinheiro AI, Medeiros SM, Ferreira FM, Lima CK. Use of laser fluorescence (DIAGNOdent) for in vivo diagnosis of oclusal caries: a systematic review. *J Appl Oral Sci*. 2004; 12(3):1-6.
12. Guillen C, Chein S, Perales S, Ventosilla M, Villavicencio J, Rivas BC. Diagnóstico precoz de caries dental, utilizando fluorescencia laser: parte 1. *Odontol Sanmarquina*. 2006; 9 (1): 3-5.
13. Juárez- López MLA, Reyes O, Murrieta- Pruneda F. Estudio comparativo entre dos métodos de detección de caries incipiente. *Odontología Actual*. 2011; (8)100: 20-24.
14. Antunes Pontes L, Fernandes Novaes T, Pereira M, Braga A. Medeiros Mendes F. Clinical performance of fluorescence based methods for detection of occlusal caries lesions in primary teeth. *Braz Oral Res*. 2017;31:91.



15. Cedillo J, Elias M. Visualización de caries con técnica fluorescente. Rev ADM. 2011;68(3):140-47.
16. Young DA, Fearthesone JD. Caries management by risk assessment. Community dental Oral Epidemiol. 2013;4(1):53-63.
17. Wandera A, Bhakta S, Brarker T. Caries prediction and indicators using a pediatric risk assessment. ASDC J Dent Child 2000; 67(6):408-12.
18. Cheng J, Chaffee BW, Cheng NF, Gansky SA, Featherstone JD, Understanding treatment effect mechanisms of CAMBRA randomized trial in reducing caries increment. J Dent Res. 2015;94(1):44-51.
19. Shamah-Levy T, Cuevas-Nasu L, Gaona-Pineda EB, Gómez-Acosta LM, Morales-Ruán MC, Hernández-Ávila M, Rivera-Dommarco JA. Sobrepeso y obesidad en niños y adolescentes en México, actualización de la Encuesta Nacional de Salud y Nutrición de Medio Camino 2016. Salud Publica Mex 2018;60:244-253.
20. Silva JC. Alimentación en la primera infancia. An Pediatr Contin 2004;2(6):351-9.
21. Paredes P, Aleman SJ, Castillo O, Perales A. Consumo de bebidas azucaradas y su relación con enfermedades crónicas no transmisibles en niños. Biotecnia. 2016;18:56-61.
22. Parametría. Investigación estratégica. México País refresquero. Disponible en [http://www.parametria.com.mx/carta\\_parametrica.php?cp=4538](http://www.parametria.com.mx/carta_parametrica.php?cp=4538)
23. La curva de Stephan y el pH de los dientes. Disponible en: <http://www.ccdcanarias.com/la-curva-de-stephan-y-el-ph-de-los-dientes/Curva de stephen>.
24. Loesche WJ. Nutrition and dental decay in infants. Am J Clin Nutr. 1985;41:23-35
25. Ojeda Garcés J, Oviedo García E, Salas A. Streptococcus mutans and dental caries. CES Odontol. 2013; (26) 1: 44-56.
26. Rizzo-Rubio L, Torres A, Martínez-Delgado C. Comparación de diferentes técnicas de cepillado para la higiene bucal. CES Odont. 2016;29(2):52-64.

## Capítulo 3

# Tratamiento de lesiones cariosas con remineralizantes



María Lilia A. Juárez López

Los remineralizantes son biomateriales que al estar en contacto con las estructuras dentarias estimulan la recuperación y formación de tejidos. Su aplicación está indicada en aquellas alteraciones con desmineralización del esmalte y/o dentina como la caries dental y la erosión entre otras.<sup>1</sup>

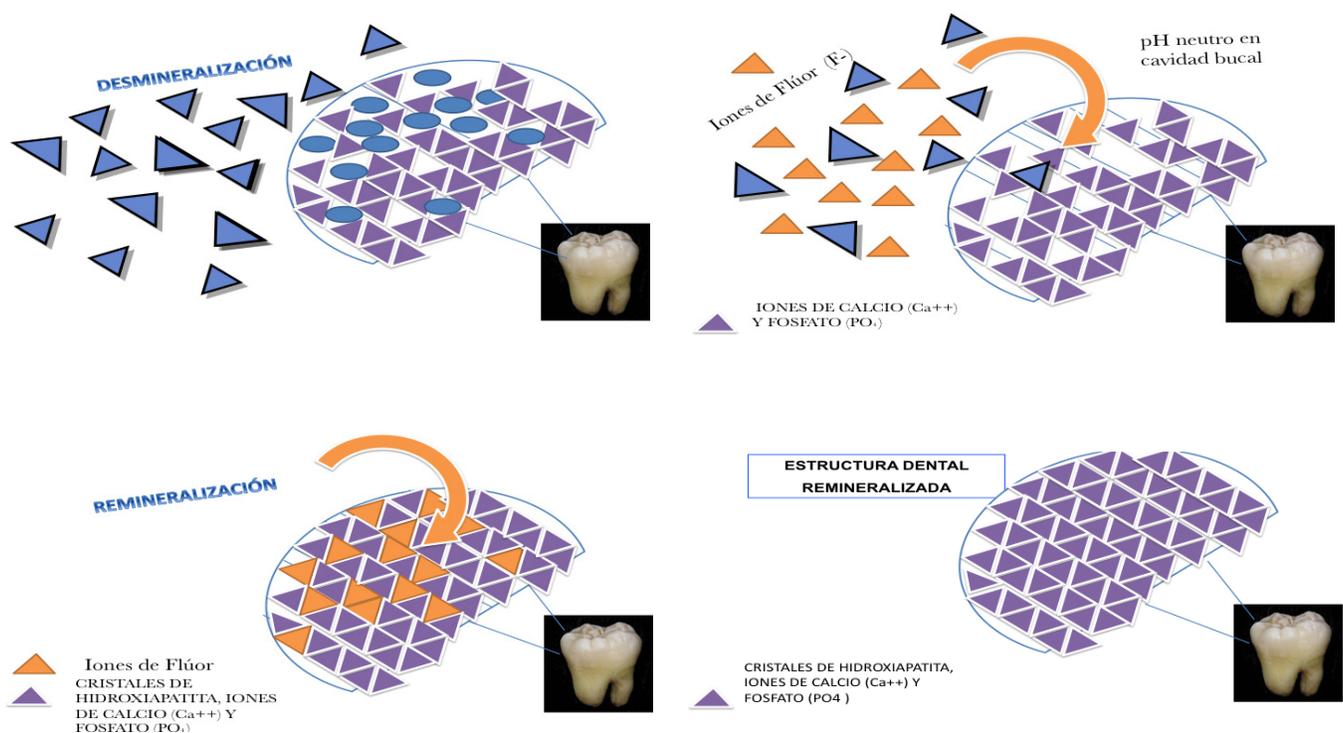
El esmalte dentario está conformado por cristales de apatita agrupados en prismas de hidroxiapatita, fluorapatita y fluorhidroxiapatita. La matriz que rodea los prismas contiene agua, proteínas y lípidos, es un espacio cinético de intercambio de iones con el medio bucal, donde fluctúan minerales, ácidos y otros compuestos como el fluoruro en ambas direcciones. En esta zona se inicia el proceso de pérdida de minerales en la estructura dentaria, así como también, se modifican las propiedades de la estructura como por ejemplo el incremento en la resistencia o dureza.<sup>2</sup>

La **remineralización** es la reposición de elementos en la estructura adamantina que ocurre cuando el pH está neutro, lo que propicia que los iones minerales presentes en los fluidos bucales se reincorporen al esmalte. El proceso natural de la remineralización está



determinado por la cantidad y composición salival que equilibran el pH y son reservorio de minerales.

En este **intercambio iónico** interviene la saliva por su capacidad buffer dado su contenido de carbonatos y fosfatos que al capturar los iones de hidrógeno, liberan iones de calcio y fosfato que son captados por la hidroxiapatita. Para la formación de apatitas con mayor complejidad se reemplazan los iones de carbonato por fosfatos, el calcio por sodio y los hidroxilos por fluoruro. Fig. 3.1



**Figura 3.1** Intercambio de iones en la remineralización dentaria. Fuente Propia.

## Agentes remineralizantes

La lesión de mancha blanca constituye el primer indicio de falla en el balance bioquímico en la interfase dentaria a favor de la desmineralización. En este momento la lesión está en la sub superficie y es factible de revertirse, ya que la capa superficial del esmalte aún se encuentra íntegra, no obstante que en las capas más profundas exista pérdida de iones.



Con la remineralización se reincorporan el calcio y fosfato a la estructura dentaria con lo que se revierte y/o detiene el proceso carioso.

De manera natural, la **biodisponibilidad de minerales** en la interfase dentaria es limitada por lo que se han desarrollado diversos productos odontológicos para incrementar la concentración de calcio y fosfatos tanto en la saliva como en la biopelícula dentaria. Estos materiales después de su aplicación tópica suministran componentes al medio para que estén disponibles para su incorporación a la estructura. Entre estos compuestos se encuentran: los fluoruros, la hidroxiapatita sintética, fosfosilicato de calcio, fosfopéptido de caseína-fosfato de calcio amorfo, fosfato tricálcico entre otros.<sup>4-6</sup>

## Fluoruros

Es conocida la importancia del fluoruro en la prevención y control de la caries dental. Su **actividad cariostática** se explica por diferentes mecanismos: presencia en la saliva y de forma específica en la biopelícula dentaria con lo que disminuye la producción ácida, se restringe la desmineralización, detiene la pérdida mineral y se **activa el proceso de remineralización**.<sup>7</sup>

Se ha informado que la presencia de flúor en la interfase bucal ofrece como beneficio, reducción en la incidencia de caries del 15 al 35%, las aplicaciones tópicas han mostrado una disminución del 33% de superficies con caries.<sup>7</sup>

Los fluoruros tópicos son suministrados en vehículos como los dentífricos, geles, espuma, barnices y soluciones para colutorios bucales. Se ha señalado que concentraciones de 1 ppm pueden reducir la solubilidad de la hidroxiapatita e interferir en el proceso carioso. No obstante, la utilización del fluoruro en forma aislada, cualquiera que sea su vehículo no evita por sí solo el proceso carioso por lo que es importante el abordaje integral.

El mecanismo de acción de la aplicación tópica de fluoruros sobre la lesión incipiente se explica en diferentes zonas en la interfase del diente: <sup>8</sup>

- En la biopelícula dentaria, incorporado a la estructura del esmalte como fluorhidroxiapatita.



- En el fluido del esmalte, adherido débilmente a la superficie;
- Depositado como glóbulos de fluoruro de calcio en la superficie dentaria, donde estabilizan el pH y actúan como reservorios de calcio.<sup>9</sup>

El flúor acelera el proceso natural de remineralización y permite la precipitación de una capa baja en carbonatos que convierte la estructura del esmalte más resistente a posteriores ataques ácidos.<sup>10</sup> Además, estudios in vitro informan que el flúor altera el metabolismo microbiano, inhibiendo la síntesis de enzimas con una disminución en la producción ácida.<sup>11</sup> Las presentaciones tópicas son:

## SOLUCIONES

Los enjuagues o soluciones son elaborados a base de alcoholes o aceites para colutorios para controlar los microorganismos bucales por sus propiedades antisépticas, bacteriostáticas, bactericidas. Entre las soluciones líquidas o hidroalcohólicas para la prevención de caries dental están las que contienen fluoruros y otras que controlan la biopelícula a base de clorhexidina, triclosan, aceites esenciales. Las soluciones de Fluoruro de Sodio (NaF) tienen un factor de protección del 29%, en concentraciones al 0.05% que equivale a 230 ppm y al 0.2% igual a 900 ppm, son recomendados para auto-aplicación quincenal en programas escolares, así como para colutorios diarios en pacientes de alto riesgo cariogénico. Un análisis sistemático encontró que el uso regular supervisado de enjuague bucal con flúor en escolares, se asocia con una reducción en el incremento de la caries en los dientes permanentes, no obstante, aún hay poca evidencia sobre la efectividad de las aplicaciones en casa.<sup>12</sup>

**Técnica.** Se recomienda realizar enjuagues al 0.2% con porciones de 10 ml durante 60 segundos para posteriormente escupirlo (Fig. 3.2). Debe vigilarse la ingesta inadvertida de la solución para evitar malestares gástricos. Así mismo, indicar no comer o ingerir alimentos durante los 30 minutos siguientes. **No** están indicados en niños menores de 6 años, ya que existe el riesgo de toxicidad aguda o crónica por ingestión inadvertida del compuesto.



**Figura 3.2** Colutorio con Fluoruro de Sodio al 0.2% en escolares. Fuente Propia.

## DENTÍFRICOS

Se consideran un método eficaz para prevenir las lesiones cariosas con un factor de protección del 25%. Por su capacidad ionizable, el fluoruro presente en los dentífricos se activa al contacto con la saliva. La efectividad es mayor cuando la concentración se incrementa, por lo que actualmente se recomiendan las concentraciones de 1000 y 1500 ppm en lugar de concentraciones menores (500 ppm). Se ha informado que por cada incremento de 500 ppm de Flúor en los dentífricos, la prevalencia de lesiones cariosas disminuye en un 6% adicional, así mismo que dos cepillados por día con un dentífrico fluorurado evitan el desarrollo de nuevas lesiones de caries.<sup>13</sup>

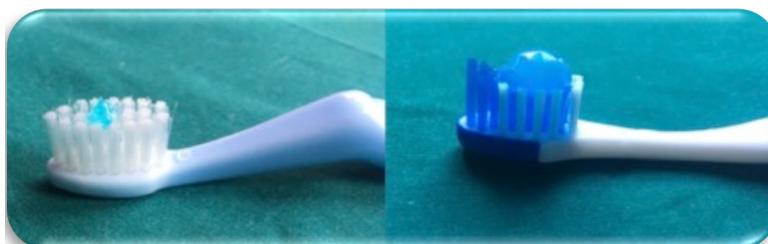
Entre los compuestos fluorurados agregados a los dentífricos se encuentran el Fluoruro de Sodio, Fluoruro Estañoso, Fluorofosfato acidulado y Monofluorofosfato de Sodio. El cuadro 3.1 muestra su composición.

Para evitar los efectos tóxicos agudos o crónicos se debe supervisar en los niños la cantidad de dentífrico a utilizar, dosificando las porciones de dentífricos, especialmente en la fase de mayor desarrollo de la odontogénesis antes de los seis años. Las porciones de dentífrico recomendadas son: Antes de los 3 años: cepillar sin pasta, en la edad preescolar: porción del tamaño de un grano de arroz, o una ligera capa; a partir de la edad escolar: 5 mg. o el equivalente al tamaño de un chícharo (Fig. 3.3 y 3.4).



### Cuadro 3.1 Contenido de flúor en dentífricos.

Compuesto Fluorado	Fórmula	Concentración	ppmF	Mg/g
Fluoruro de Sodio	NaF	0.22%	1000	1.0
Fluoruro de Sodio	NaF	0.243%	1100	1.1
Fluoruro de Sodio	NaF	0.31%	1450	1.45
Monofluorofosfato de Sodio	$\text{Na}_2\text{PO}_3\text{F}$	0.76%	1000	1.0
Monofluorofosfato de Sodio	$\text{Na}_2\text{PO}_3\text{F}$	1.14%	1500	1.5
Fluoruro de Estaño	SnF	0.4%	1000	1.0



**Figura 3.3** Porciones de dentífrico para preescolar y escolar. Fuente propia.



**Figura 3.4** Cepillado Dental. Fuente propia.



En México, se han observado casos de fluorosis leve y muy leve en el 60 % en escolares, debido a la suma de diferentes fuentes ingesta del ión, entre las que se encuentran los dentífricos. Los niños mexicanos además reciben diariamente flúor por vía sistémica, ya que el programa de fluoración de la sal de mesa vigente desde 1993 autorizó la adición de 250 mg. de fluoruro de sodio en cada Kg. de sal, lo que equivale a dosis de 0.4 mg de suplemento al día. De ahí la importancia de supervisar el cepillado en los menores, así como las fuentes de exposición del paciente en forma individual antes de cualquier prescripción de Flúor por vía sistémica. Las dosis recomendable para la prevención de caries sin riesgo a fluorosis, por la Academia Americana de Odontología Pediátrica se presentan en el cuadro 3. 2.<sup>14</sup>

**Cuadro 3.2** Dosis de Flúor recomendadas para prevenir lesiones de caries por la Asociación Americana de Odontología Pediátrica.

Edad	Peso	Límite recomendado ( 0.7 mg/kg)	Riesgo a fluorosis: (0.1 mg/kg)
12 meses	10	0.7 mg	1.0 mg
24 meses	12	0.84 mg	1.2 mg
30 meses	14	0.98 mg	1.4 mg
4 años	16	1.12 mg	1.6 mg
6 años	20	1.4 mg	2.0 mg
8 años	25	1.75 mg	2.5 mg

## GELES Y ESPUMAS

La aplicación tópica profesional de Flúor en compuestos de mayor concentración en diferentes vehículos como geles y espumas han brindado protección con resultados similares en la prevención de lesiones cariosas. Entre los compuestos utilizados con este fin se encuentran:

- Fluoruro de Sodio al 2%
- Fluoruro estañoso al 8%
- Fluorofosfato Acidulado al 1.23%



Este último tiene un contenido en 12 300 ppm de flúor en un vehículo de ácido Fosfórico al 0.98%, que facilita la incorporación del flúor a la superficie del esmalte y ha mostrado mayor efectividad.<sup>15</sup>

La periodicidad de aplicación para estas presentaciones es recomendable una vez al año para niños con bajo riesgo cariogénico y de dos o tres veces por año para aquellos con riesgo moderado o severo. Cabe señalar que por su sabor en ocasiones los compuestos en gel son desagradable para los niños.

El Fluoruro en espuma, facilita la aplicación ya que permite utilizar una cantidad menor con resultados similares al gel.

**Técnica.** La aplicación puede realizarse mediante hisopos, cepillos o cucharillas, cuidando que la posición del paciente sea recta. Fig. 3.5.

- Se selecciona la cucharilla acorde al tamaño de la arcada y se suministra el fluoruro: la cantidad de espuma es cuatro veces menor que la de gel, debido a la densidad del producto.
- Se secan las superficies dentarias con algodón y se introduce primero la cucharilla inferior y después la superior.
- Se coloca el eyector en medio de las cucharillas para aspirar las secreciones.



**Figura 3.5** Aplicación Tópica de Flúor en gel y espuma. Fuente Propia.



- Para el tiempo de exposición, deben seguirse las instrucciones del producto. Se recomienda cuatro minutos ya que permite una absorción mayor, aunque existen presentaciones de un minuto.
- Después de retirar la cucharilla, se pide al paciente escupir y aspirar remanentes.
- Se indica al paciente no enjuagarse, ni ingerir alimentos y/o bebidas en un periodo de 30 min.

## BARNICES

Los barnices de flúor son soluciones resinosas con una liberación lenta y prolongada de Flúor. Contienen concentraciones al 5% que equivale a 22 600 ppm de Fluoruro de Sodio o 56000 ppm en el caso de Fluorosilano. Se ha informado que reducen del 34 al 57% la incidencia de caries cuando se aplican de dos a cuatro veces por año. Por su fácil aplicación y tiempo de exposición, el barniz de flúor es un material bien aceptado por los niños, que no requiere para su aplicación de aislamiento absoluto. Un trabajo de salud bucal comunitario encontró resultados similares en seguimiento por 36 meses en niños de alto riesgo a caries después de la aplicación semestral de barniz de flúor en comparación con selladores de fosetas y fisuras.<sup>16-18</sup> También se ha informado que la liberación prolongada del ión Flúor también reduce el recuento de *S. mutans*.<sup>19</sup> Entre los productos disponibles a base de barniz se encuentran:

Duraphat. De la compañía Colgate Oral que contiene Fluoruro de Sodio al 5% en base viscosa de colofonia neutra, natural que le da el color amarillento al producto.<sup>20</sup>

Flúor Protector. De la empresa Ivoclar Viva Dent, contiene 1% de difluorosilano en base de poliuretano, 1 ml contiene 1 mg de flúor.

Flúor Protector N. De Ivoclar Vivadent es una solución homogénea de fluoruro de amonio 7700 ppm mezclado con etanol. Posee propiedades de fluidez y humectación. Se filtra fácilmente en fisuras, superficies proximales, áreas circundantes a brackets y márgenes de coronas, indicado para tratar la hipersensibilidad y protección contra ácidos y lesiones cariosas.<sup>21</sup>



## Técnica

1. Después del cepillado, se realiza aislado relativo con ayuda de rollos de algodón.
2. La aplicación del barniz se efectúa con pincel por cuadrantes y de un solo movimiento para obtener una capa fina homogénea en toda la superficie de los órganos dentarios, dejando pasar 1 minuto entre cada una de las aplicaciones por cuadrante (Fig. 3.6).
3. Se solicita a los pacientes no consumir alimento o líquido en un periodo de 2 horas, mínimo de 60 minutos, así como evitar el cepillado por 12 hrs.



**Figura 3.6** Aplicación de Fluoruro en barniz. Fuente Propia.

## Barnices de Fluoruro con compuestos cálcicos.

La adición de compuestos cálcicos a los barnices de Flúor les agrega la propiedad de proveer a la superficie del esmalte de elementos minerales. Entre los compuestos que se han agregado a los barnices con ese fin se encuentra el Fosfato de Calcio Amorfo, el Fosfopéptido de Caseína y el Fosfato Tricálcico. Fig. 3.7.



**Figura 3.7** Barnices con compuestos cálcicos; Clinpro® con Trifosfato de Calcio, Enamel Pro Varnish® con Fosfato de Calcio Amorfo y Mi Varnish® con Fosfopéptido de Caseína-Fosfato de Calcio Amorfo.

### FOSFATO DE CALCIO AMORFO (ACP)

Esta estructura se encuentra principalmente en las estructuras óseas de los invertebrados marinos como precursora de la hidroxiapatita durante la calcificación biológica. Fue descubierto en el Centro de investigación de la Asociación Dental Americana (ADA), como un sistema reactivo que suministra una concentración de calcio y fosfato libres en el medio bucal y complementa el efecto de la saliva. Entre las propiedades del ACP están la biodegradabilidad, osteoconductibilidad y su capacidad de adhesión celular. Se ha utilizado en combinación con Fluoruro de Sodio al 5% con el nombre de Enamel Pro® Varnish de Premier, disponible en tres sabores (vainilla/menta, chicle y fresa con crema) <sup>22</sup>

### FOSFOPÉPTIDO DE CASEÍNA-FOSFATO DE CALCIO AMORFO

El Fosfopéptido de caseína-fosfato de calcio amorfo (CPP-ACP). Es un péptido derivado de una proteína de la leche llamada caseína. Su aplicación en odontología fue propuesta por el Dr. Reynolds de la Universidad de Melbourne Australia ya que inhibe la desmineralización de las estructuras dentarias, atrae y transporta minerales, así promueve la remineralización. Se ha señalado que CPP-ACP al 1 % produce una reducción del 46% en fisuras similar al efecto de fluoruro en concentración de 500 ppm.



El complejo CPP-ACP, presenta afinidad por la biopelícula dental, la saliva, los tejidos dentarios y mucosa de la cavidad oral. Su actividad ha sido demostrada en diferentes estudios in vitro, combinado con Flúor su efecto es mayor.<sup>23</sup>

El fosfopéptido de caseína (CCP) contiene la secuencia activa (-Ser(p)-Ser(p)-Ser (p)-Glu-Glu) la cual, tiene la habilidad de estabilizar los iones de calcio y fosfato como nanocomplejos de 1.5 nanómetros. Se encontró que el péptido triptico se incorpora a la biopelícula dentaria inhibe la adherencia de las bacterias con la estructura dentaria e interfiere en su crecimiento disminuyendo los puentes de unión interbacteriano.<sup>24</sup>

Se ha señalado que el CPP-ACP modula la emisión de minerales en medio bucal; cuando el pH es ácido los libera y cuando el pH se incrementa los une para conservarlos como reserva. Combinado con Flúor, se forma un nuevo complejo amorfo ACPF (fluorofosfato de calcio amorfo) y cada molécula de CPP-ACPF puede proveer a la interfase dentaria de 25 iones de calcio, 15 de fosfato y 5 de fluoruro.<sup>24</sup>

Un grupo niños mexicanos que recibió la aplicación de CPP-ACPF quincenal, mostró remineralización en el 38% de las lesiones cariosas incipientes en comparación al 15% del grupo control evaluado mediante el método de fluorescencia laser.<sup>25</sup> En la práctica odontológica, el complejo CPP-ACP ha sido adicionado a diferentes productos: barnices, pastas, goma de mascar y ionómeros. Fig. 3.8.

Mi Varnish TM® . Barniz compuesto por Fluoruro de Sodio al 5% y Fosfopéptido de Caseína-Fosfato de Calcio Amorfo (CPP-ACP).<sup>26</sup>

MI Paste® y MI Paste Plus®. Pasta con CPP-ACP con y sin flúor para su utilización en preescolares y escolares. La empresa GC la produce con el nombre de Tooth mousse con 900 partes por millón de fluoruro.

En 1999 la Food and Drug Administration autorizó la adición del CPP-ACP a la goma de mascar patentada como Recaldent® Trident® (Cadbury Adams® USA, N.J.). En principio, el masticar chicle tiene un efecto protector contra la caries dental ya que estimula la producción de saliva, incrementando de 6 a 7 veces el flujo salival y por lo tanto aumenta la autoclisis de las superficies dentarias, además la adición de Recaldent® a la goma de mascar favorece la remineralización dentaria.<sup>27,28</sup>



**Figura 3.8** Presentaciones del CCP-ACP Recaldent® en gomas de mascar y pasta.

## FOSFATO TRICÁLCICO

Se ha agregado a diferentes vehículos para aportar a la superficie del esmalte elementos minerales que favorezcan la reparación de las zonas desmineralizadas. Elkassas y cols. mostraron que el trifosfato cálcico es precursor de la hidroxiapatita e incrementa la microdureza del esmalte proporcionándole una resistencia al ataque ácido mayor a lo observado en barnices que únicamente contienen fluoruro.<sup>29</sup>

El barniz Clin Pro® contiene 50 mg fluoruro de sodio, equivalente a 22.6 mg (22,600 ppm) de flúor, en una solución a base de alcohol con colofonias modificadas. El fosfato tricálcico presente en Clinpro™ White Varnish con TCP es protegido con ácido fumárico, que evita interacciones no deseadas entre los minerales y el flúor. Al aplicarse a la superficie dentaria, el ácido fumárico interfiere y el compuesto se disuelve lentamente, permitiendo que los componentes de calcio protegidos sean liberados paralelamente con los iones de flúor favoreciendo así, a la formación de fluoruro de calcio en las superficies del diente.<sup>30</sup>

Un estudio realizado con escolares mostró que después de la aplicación del barniz con TCP, la fracción de protección fue del 36% para los molares permanentes. Al seguimiento de las lesiones cariosas incipientes, se observó que el 15% del grupo de barniz NaF-TPC se recuperó en comparación con el 0.4% del control.<sup>31</sup>



Después de la aplicación del barniz NaF-TPC se encontró una adsorción de  $2126 \pm 126$  ppm de Flúor en esmalte desmineralizado y  $455 \pm 38$  ppm en esmalte sano, así como calcio y fosfato inorgánico en concentraciones mínimas pero indispensables para detener el proceso carioso. El barniz de flúor favorece la alcalinidad del pH salival, disminuye por una semana la conformación de la biopelícula dentaria, principalmente de colonias de *Streptococos Mutans*.<sup>32,33</sup>

Al comparar la microdureza del esmalte y la emisión de iones se encontró que los tratamientos combinados de barnices y soluciones brindan mayor efectividad, encontrando efectos superiores en cuanto microdureza con Cavity shield( 3M) y en la liberación de iones en tooth mousse plus(GC) ambos con Fluoruro de sodio.<sup>34,35</sup>

## Diamino fluoruro de plata

Esta solución fue sintetizada en Japón desde 1969, con el nombre de Saforide con propiedades antimicrobianas y capacidad de estabilizar el proceso carioso.<sup>36</sup>

Es una solución de color oscuro, en un principio en concentración del 38% y un pH de básico de 10, actualmente se utiliza en concentraciones menores para prevenir y detener lesiones de caries en esmalte o dentina. A nivel de esmalte favorece la remineralización debido a que en contacto con la superficie forma **Fosfato de Plata y Fluoruro de Calcio**. El flúor reacciona con el esmalte afectado por caries, donde se reprecipita en fluorhidroxiapatita; mientras que el nitrato de plata actúa sobre la hidroxiapatita formando **Fosfato de Plata**, con acción bacteriostática a través de coagulación las proteínas y obturación de los túbulos dentinarios disminuyendo su permeabilidad.<sup>37</sup>

En esmalte, su poder de penetración es limitado a 2 nanomicras y en dentina de 50 a 200 nanomicras. A este nivel actúa sobre la metalproteinazas, inhibiendo la destrucción de colágena. La combinación de los iones de amonio con los iones de plata forma el compuesto de **Diamino de Plata**, con mayor estabilidad que el fluoruro de plata, además, no se han reportado efectos adversos en el tejido pulpar.<sup>38-39</sup>



Sus presentaciones comerciales son :

<b>SAFORIDE</b>	(Japón)	38%
<b>FLUROPLAT</b>	(Argentina)	38%
<b>FAGAMIN</b>	(Argentina)	38%
<b>SAFLUORIDE</b>	(Brazil)	10%

Su aplicación una o dos veces por año reduce significativamente la incidencia de caries. Está indicado en lesiones de caries incipiente o cavitada, en pacientes con problemas de conducta o con necesidades especiales, principalmente en dientes primarios o permanentes sin compromiso estético, ya que tiñe el tejido afectado de un color negro amarillado, por el depósito de cristales de fosfato de plata. También se ha combinado con Iodido de Potasio, de menor efecto pigmentante y con propiedades remineralizantes similares.

### **Técnica**

Se ilustra en la Fig 3.9 y los pasos a seguir son los siguientes:

1. Limpieza de la superficie a tratar.
2. Aislamiento relativo con rollos de algodón.
3. Aplicación con pincel o torunda de algodón del diamino fluoruro de plata sobre la superficie a tratar dejándolo actuar de 1-3 minutos.
4. Lavado con agua utilizando torunda de algodón.
5. Repetir aplicación por tres o cuatro sesiones más, con intervalo semanal.
6. Si la lesión es cavitada obturar con ionómero vidrio, en caso de fosetas y fisuras puede colocarse sellador para enmascarar el efecto pigmentante.



**Figura 3.9** Aplicación de saforide. Cortesía Esp. Georgina López Jiménez.

## Hidroxiapatita Sintética

Es una Pasta compuesta por flúor (1450 ppm), hidroxiapatita y xilitol, de la compañía Voco que neutraliza el pH de la biopelícula dentaria y propicia la remineralización. Está indicado para prevenir y tratar la hipersensibilidad dentinaria después de tratamientos de blanqueamiento y/o limpieza dental profesional. Se presenta como dentífrico y pasta y puede ser aplicado con guarda, hisopo o auto aplicación con el dedo antes de dormir. Fig.3.10 Remin Pro® como se encuentra patentado está disponible en tres sabores: melón, menta y fresa.<sup>39</sup>



**Figura 3.10** Aplicación de Remin Pro®.

Tomado de catálogo de productos Voco92 [https://www.voco.dental/es/portaldata/1/resources/products/folders/es/remin-pro-forte\\_fol\\_es.pdf](https://www.voco.dental/es/portaldata/1/resources/products/folders/es/remin-pro-forte_fol_es.pdf)

## Toxicidad del Flúor

Las propiedades del Flúor en la prevención de las lesiones cariosas y en el proceso de remineralización dentaria han inducido su inclusión en diferentes productos de uso cotidiano como los dentífricos, además del contenido en alimentos y bebidas, por lo que es relevante conocer los efectos tóxicos agudos y crónicos por su ingesta. Los productos de aplicación tópica deben ser manejados con precaución para evitar la ingesta inadvertida.

Entre los síntomas que pueden presentarse por la ingestión alta del elemento, están las náuseas, vómitos e hipersalivación, pudiendo agravarse el cuadro clínico con la presencia de convulsiones, arritmia cardiaca, coma y muerte por parálisis respiratoria.<sup>40</sup> La dosis ponderal tóxica es de 5 mg/F/Kg. Las aplicaciones profesionales de geles de fluoruro a concentraciones elevadas por medio de cubetas colocadas en la boca durante 4 minutos, requieren una estricta supervisión por parte del profesional para reducir la ingesta.

El cuadro 3.3 muestra la cantidad de producto requerida para ocasionar una reacción indeseable.

**Cuadro 3.3** Cantidad tóxica con base a la concentración y cantidad de F en compuestos de uso odontológico.

Producto Fluorado	Concentración	Proporción de F en 1 ml o 1 g	Cantidad normalmente utilizada	Cantidad tóxica (niño de 5 o 6 años, 20 Kg )
Gel	12 300 ppm	12.3 mg	2.5 g cubeta	8.1 g
Barniz	22 000 ppm	22 mg	0.5 g	4.5 g
Dentífrico	1 100 ppm	1.1 mg	0.5 g por cepillado	90 g
Solución de NaF 0.05 %	225 ppm	0.225 mg	10 ml/enjuague	444 ml
Solución de Na F 0.2%	900 ppm	0.9 mg	10 ml /enjuague	111 ml
Agua	0.7 ppm			143 litros



## Toxicidad Crónica

La intoxicación crónica se produce por la ingestión de flúor en cantidades excesivas y durante períodos de tiempo prolongados. Se manifiesta principalmente bajo la forma de fluorosis dental, caracterizada por la presencia de manchas blancas, opacas y sin brillo en el esmalte que puede estar opaco, estriado o con lesiones hipoplásicas con manchas extrínsecas de color amarillo o marrón oscuro. Los dientes afectados pueden presentar parénquimas acentuados o y en casos graves zonas de hipoplasia. La prevalencia de lesiones de fluorosis se ha incrementado a nivel mundial y nacional por la exposición crónica al F, particularmente en México se observa un incremento de la prevalencia en zonas consideradas no endémicas como la Ciudad de México, donde se han reportado prevalencias que van del 34 al 81%.<sup>40,41</sup>

La incidencia y gravedad de la fluorosis dental se relaciona con la ingesta del elemento a través del agua, sal, alimentos y los llamados fluoruros ocultos, también se ha encontrado relación con la altura de la zona, tipo de dieta y la susceptibilidad del individuo como el estado nutricional. En México, se ha informado que aunque los escolares se encuentran bajo dosis óptimas de ingesta de F, la afectación por caries es severa y la fluorosis se observa en un porcentaje importante de los niños,<sup>42</sup> lo cual señala la importancia de promover estrategias integrales para cambiar el perfil epidemiológico de estas dos alteraciones.

## Referencias Bibliográficas

1. Featherstone JD; Domejean G, The role of remineralizing and anticaries management. *Adv Dent Res.* 2012;24(2):28-31.
2. Meyer H, Paris S, Ekstrand K. Manejo de la caries, Ciencia y práctica clínica. Venezuela: AMOLCA, Actualidades Medicas. 2015.
3. Cury J, Andalo L. Enamel remineralization:controlling the caries disease or treating early caries lesions? *Braz oral Res* 2009;23(Spec Iss1):23-30.
4. Bajaj M, Poornima P, Praveen S, Nagaveni NB, Roopa KB, Neena IE, Bharath KP. Comparison of CPP-ACP, Tri-Calcium Phosphate and Hydroxiapatite on Remineralization



- of Artificial Caries Like Lesions on Primary Enamel - An in vitro Study-. J Clin Pediatr Dent. 2016; 40 (5): 404-9.
5. Castellanos J, Marin L, Usuga M, Castiblanco G, Martigon S. LA remineralización del esmalte bajo el entendimiento actual de la caries dental. Univ Odontol 2013;32(69):49-59.
  6. Dai Z, Liu M, Ma Y, Cao L, Xu HHK, Zhang K, Bai Y. Effects of Fluoride and Calcium Phosphate Materials on Remineralization of Mild and Severe White Spot Lesions. Biomed Res Int. 2019; 16;2019 .
  7. Marinho VC, Poulsen S. Fluoride containing gels, mouthrinses and varnishes; an update of efficacy. Eur Arch Paediatr Dent. 2010:157-161.
  8. Featherstone JD. Prevention and reversal of dental caries: role of low level fluoride. Community Dent Oral Epidemiol. 1999;27:31-40.
  9. Rabelo Buzafaf M, Pelin PJ, Marquez H, Matie Ten Cate J. Fluoride and the oral environment. Monogr Oral Sci Basal. 2001;22:97-114.
  10. Featherstone JD, Gleana R, Shariati M. Dependence of in vitro demineralization of apatita and remineralization of dental enamel on fluoride concentration. J Dent Res 1990;69 Spec: 634-636 .
  11. Koo H. Strategies to enhance biological effects of fluoride on dental biofilms. Adv Den Res. 2008;20:17-21.
  12. Marinho VC, Chong LY, Worthington HV, Walsh T. Fluoride mouthrinses for preventing dental caries in children and adolescents. Cochrane Database Syst Rev. 2016 Jul 29;7:CD002284. doi: 10.1002/14651858.CD002284.pub2. Review. PubMed PMID: 27472005
  13. Twetman S. Caries prevention with fluoride toothpaste in children. An update. Eur Arch Pediatr Dent 2009;10:162-69.
  14. Rozier RG, Adair S, Graham F, et al. Evidence-based clinical recommendations on the prescription of dietary fluoride supplements for caries prevention: A report of the American Dental Association Council on Scientific Affairs. J Am Dent Assoc 2010;141(12):1480-9.



15. Marinho VC, Worthington HV, Walsh T, Chong LY. Geles de flúor para prevenir caries dentales en niños y adolescentes. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015 Jun 15;(6): CD002280. doi: 10.1002 / 14651858.CD002280.pub2. Revisión. PubMed PMID: 26075879.
16. Marinho VC, Worthington HV, Walsh T, Clarkson JE. Fluoride varnishes for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013 Jul 11;(7):CD002279. doi: 10.1002/14651858.CD002279.pub2. Review. PubMed PMID: 23846772.
17. Gugnani N, Gugnani S. Remineralisation and arresting caries in children with topical fluorides. *Evid Based Dent*. 2017 Jun 23;18(2):41-42. doi: 10.1038/sj.ebd.6401234. PubMed PMID: 28642564.
18. Chestnutt I, Playle S, Hutching S, Morgan-Trimmer S. et cols. Fissure seal or fluoride varnish a randomized trial of relative effectiveness. *J Dent Res* 2017;96(7):754-761.
19. Sharma M, Pandik IK, Srivasta N, Gugnani N, Gupta M. Comparative evaluation of efficacy of *Streptococcus mutans* counts in saliva. An in vivo study. *Int J Clin Pediatr Dent* 2018; 11(2):94-99
20. Duraphat. Catalogo Colgate. Disponible en: <http://colgateprofesional.es>
21. IVOCLAR. Disponible en <https://www.ivoclarvivadent.co/zoolu-website/media/document/22707/Fluor+Protector+N>
22. ReMIN pro. Catalogo Voco disponible en : [https://www.voco.dental/es/portaldata/1/resources/products/folders/es/remin-pro-forte\\_fol\\_es.pdf](https://www.voco.dental/es/portaldata/1/resources/products/folders/es/remin-pro-forte_fol_es.pdf)
23. Bhat S, Hegde S, Habibullah M, Bernhardt V. Incipient enamel lesions remineralization using casein phosphopeptide amorphous calcium phosphate cream with and without fluoride: a laser fluorescence study. *J Clin Pediatr Dent* 2012;36(4):353-5.
24. Azarpazhooh, Limebac. Clinical Efficacy of Casein Derivatives: A Systematic Review of the Literature. *JADA* 1, 2008; 139 (7): 915-92.
25. Juárez-López LA, Hernández P, Hernández G, Jiménez F, Molina F. Efecto preventivo y de remineralización de caries incipientes del fosfopéptido de caseína fosfato de calcio amorfo. *RIC*, 2014; 66 (2): 144-15.



26. Catálogo de Mi Varnish, <https://www.colgateprofessional.co.uk/products/products-list/colgate-durphat-varnish-50-toothpaste>
27. Lijima Y, Cai F, Shen P, Walker G, Reynolds C, Reynolds EC. Acid resistance of enamel subsurface lesions remineralized by a sugar-free chewing gum containing casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate. *Caries Res.* 2004;38:551–6. [PubMed]
28. Santhosh BP, Jethmalani P, Shashibhushan KK, Subba Reddy VV. Effect of casein phosphopeptide-amorphous calcium phosphate containing chewing gum on salivary concentration of calcium and phosphorus: an in-vivo study. *J Indian Soc Pedod Prev Dent.* 2012; 30 (2):146-50.
29. Elkassas y cols Elkassas D, Arafa A. Remineralizing efficacy of different calcium-phosphate and fluoride based delivery vehicles on artificial caries like enamel lesions. *J Dent.* 2014;42(4):466-74.
30. Clinpro™ White Varnish keeps getting better – now with TCP. Disponible en: [http://multimedia.3m.com/mws/media/6547030/clinpro-white-varnish-extra-protection-folder.pdf?fn=Clinpro\\_White\\_Varnish\\_F.pdf](http://multimedia.3m.com/mws/media/6547030/clinpro-white-varnish-extra-protection-folder.pdf?fn=Clinpro_White_Varnish_F.pdf)
31. Juárez López MLA, Molina N, Murrieta F, Anaya MP. Efecto de Remineralización con un barniz de flúor con fosfato tricálcico. *Acta Pediatr Mex* 2018;39(5):263-68.
32. Carvalho DM, Salazar M, Oliveira BH, Coutinho ES. Fluoride varnishes and decrease in caries incidence in preschool children. A systematic review. *Braz J Epidemiol.* 2010;13:139-49.
33. Urzua I, Mocada G, Aranguiz V, Hoyos J, Cortes C, Ulloa MT. Efecto In vivo de la aplicación de un barniz de flúor al 5% sobre la colonización de los S mutans en el esmalte. *Revista de Operatoria Dental y Biomateriales.* 2006;1(2):43-46.
34. Schemehorn BR(1), Wood GD, McHale W, Winston AE Comparison of fluoride uptake into tooth enamel from two fluoride varnishes containing different calcium phosphate sources. *J Clin Dent.* 2011;22(2):51-4.
35. Byeon SM, Lee MH, Bae TS. The effect of different fluoride application methods on the remineralization of initial carious lesions. *Restor Dent End.* 2016;41(2):121-129.



36. Mei ML, Li Q, Chun CH, Lo EC, Samaranayake L, Antibacterila effects of silver diamine fluoride on multispecies cariogenic biofilm on caries. *Ann Clin Microbiol Antimicrob.* 2013;12:1-7.
37. Zhi Q, Lo EC, Lin HC Randomized clinical trial on effectiveness of silver diamine fluoride and glass ionomer in arresting dentine in preschool children, *J Dent* 2012;40:962-967.
38. De Almeida L, Cavalcanti YW, Valencia AM, In vitro antibacterial activity of silver iamine Fluoride in different concentrations, *Acta Odontol Latinoam.* 2011; 24:127-131.
39. Rossi G, Squassi A, Mandalunis P, Kaplan A. Effect of silver diamine fluoride on the dentint pulp complex. In vivo hidtopatology analysis on human primary teeth. *Acta Odont Latinoam.* 2017;30(1):5-12
40. Jiménez-Farfán, Macario Hernández A, Hernández Guerrero JC, Juárez-Lopez MLA. Caries y fluorosis dental en niños y adolescentes del sur de México. Análisis retrospectivo. *Rev Salud Odont.*2016;1(1):10.19.
41. Juárez- López MLA, Pruneda F, Frechero N. Beneficios y Riesgos de los fluoruros en la Cd. de México. *Odontología Actual* 2012;(9). 110:30-33.
42. Jiménez-Farfán D,Hernández-Guerrero J, Juárez-López LA, Jacinto-Alemán LF, de la Fuente-Hernández J. Fluoride Consumption and its impact on oral health. *IJERPH.* 2011;8.148-60.

## Capítulo 4

# Tratamiento conservador de la lesión cariosa cavitada



María Lilia Adriana Juárez López  
Miriam Marín Miranda

La caries es una enfermedad de naturaleza multifactorial dependiente de la biopelícula dentaria y del sustrato de hidratos de carbono disponible. Es resultado de una **disbiosis** con predominio de microorganismos acidúricos y acidogénicos que provocan una **desmineralización**, seguida del **colapso** de la estructura dentaria.<sup>1</sup> Actualmente la caries dental se considera una enfermedad “**no transmisible**”, debido a que no presenta patrones de virulencia, ni de transmisión.<sup>2,3</sup>

El enfoque tradicional para el tratamiento de lesiones cariosas cavitadas tiene una visión quirúrgica, dirigida a la remoción total mediante alta velocidad del tejido afectado para asegurar la completa eliminación del tejido cariado, con la preparación de una cavidad retentiva para el material de restauración.

El nuevo enfoque de **mínima invasión** considera imprescindible el abordaje integral de la enfermedad antes de la remoción de las lesiones cariosas y su restauración. El manejo clínico inicia con valoración del **riesgo cariogénico** mediante la indagación y control de



los **factores predisponentes** y hábitos dietéticos e higiénicos. Es imprescindible analizar los signos y síntomas de origen pulpar, así como las imágenes radiográficas de cada lesión cariosa. Ya que los tratamientos de mínima invasión se fundamentan en **preservar al máximo los tejidos dentarios**, aprovechar la capacidad de respuesta del complejo pulpodentinario ante la lesión para la formación de dentina reparativa y aplicación de **biomateriales inteligentes**.

Las lesiones cariosas cavitadas presentan por lo general dos capas: la superficial o **dentina infectada**, caracterizada por su consistencia blanda con destrucción de colágeno y desmineralización de la dentina intertubular. Y la capa más profunda de la lesión con mayor firmeza, de **dentina afectada** con destrucción parcial de la dentina intertubular y con potencial para remineralizarse. La **remoción parcial de la caries**, se refiere a la eliminación exclusiva de la dentina infectada para disminuir los riesgos de comunicación pulpar y evitar tratamientos pulpares más agresivos.

De forma natural, cuando las lesiones cariosas son de avance rápido se encuentra necrosis de odontoblastos y formación de dentina atubular conocida como fibrodentina a diferencia de las lesiones de avance lento donde se observa una dentina normal o dentina terciaria o reparativa, conformada por túbulos irregulares.<sup>4,5</sup>

Los tratamientos de mínima invasión de la lesión cariosa cavitada en el paciente pediátrico están dirigidos a propiciar la **formación fisiológica de dentina reparativa** con ayuda de los **biomateriales**,<sup>6-8</sup> que activan su formación. Al respecto, se ha señalado que ésta puede ser normal o atípica por contener menor número de túbulos por unidad de superficie de forma curvilínea y tener entre sus componentes proteoglicanos y colágenos.<sup>5</sup>

La estrategia de mínima invasión se dirige al control de la enfermedad a través de modificar los factores de riesgo, además, favorece el manejo conductual y control de la ansiedad del niño. No obstante es preciso realizar un **diagnóstico clínico preciso** sobre la condición pulpar, ya que en los casos de pulpitis irreversible o procesos infecciosos el tratamiento es diferente y se abordará en el capítulo seis.

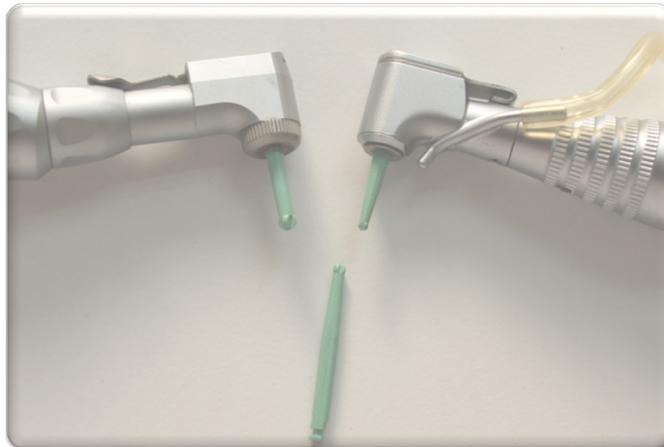
Es importante considerar que los dientes primarios presentan túbulos dentinarios con mayor amplitud, el grado de mineralización es menor, con un espacio inter prismático mayor y más permeable en comparación con la dentición permanente, por lo que el proceso carioso puede invadir la pulpa en menor tiempo<sup>9,10</sup>

## Técnicas de mínima invasión

Las técnicas restaurativas de mínima invasión de lesiones cavitadas pueden ser realizadas en una o dos citas.

**La técnica Stepwise** conocida como de “dos pasos”, fue propuesta para evitar la invasión de la pulpa en los casos de lesiones profundas, siempre y cuando no existan datos clínicos de pulpitis irreversible o no vital.

En la primera cita se remueve parcialmente la lesión cariosa y se coloca un recubrimiento indirecto con un biomaterial que estimule la remineralización de la dentina afectada para que después de un periodo de tres a seis meses se reaperture y se concluya la eliminación total de la lesión cariosa. Se recomienda realizar la remoción cariosa con fresa de carburo de bola o con fresas de mínima invasión que son plásticas y que no cortan tejido duro. Fig. 4.1.



**Figura 4.1** Fresas selectivas de dentina infectada. Fuente propia.

En la segunda cita, cuando ya se ha formado dentina terciaria en el espacio entre la cavidad y la pulpa, es factible la eliminación de la lesión cariosa residual sin riesgo de herida pulpar para posteriormente obturar la cavidad con un material restaurador definitivo.



La remoción del tejido cariado de **mínima invasión en una cita** se fundamenta en la comprensión de la reacción pulpar ante el proceso carioso y la utilización de materiales que promueven la mineralización de la dentina afectada. En esta técnica se remueve parcialmente la dentina cariada cercana a la pulpa, dejando la porción más profunda de la dentina afectada, por considerar que es un tejido vital que contiene colágeno y es capaz de remineralizarse.<sup>10</sup>

En esta segunda alternativa se recomienda eliminar completamente con alta velocidad o con cucharillas de corte de la dentina cariada de las paredes laterales de la cavidad, con la finalidad de controlar la microfiltración a través de un buen sellado del material restaurador; pero al fondo de la cavidad o en la cercanía de la pulpa la eliminación de la lesión **se limita** exclusivamente a aquella **dentina húmeda de color amarillo** que no ofrece resistencia, mientras que la dentina correosa que sale en escamas puede permanecer por su potencial de remineralización fisiológica.<sup>11</sup> La dentina afectada remanente al fondo de la cavidad se cubre con un material biocompatible y se **restaura en forma definitiva en una sola sesión**, se considera que no es necesario la reapertura de la cavidad.

## Biomateriales

Los materiales con capacidad de inducir la remineralización de la dentina afectada con resultados clínicos satisfactorios son el hidróxido de calcio, silicato de calcio, mineral de trióxido agregado y los ionómeros de vidrio.<sup>12,13</sup>

## Hidróxido de Calcio

El hidróxido de calcio  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  por su pH alcalino ha sido utilizado en cavidades profundas por su propiedad de estimular la formación de dentina reparadora y su efecto antimicrobiano. Al ser un material cerámico y aislante proporciona protección pulpar contra estímulos térmicos y eléctricos. Cuando el  $\text{Ca}(\text{OH})_2$  tiene contacto con el tejido pulpar provoca necrosis superficial, se transforma en gránulos de carbonato de calcio e induce a una calcificación distrófica, adhesión de odontoblastos y formación de un puente dentinario en un periodo de 21 días.<sup>14</sup>



Este material se presenta en polvo químicamente puro para mezclarse con agua bidestilada. Es necesario mencionar que en esta presentación la función del agua sólo es que el polvo adquiera una consistencia adecuada para el manejo clínico y que se evapora unos segundos después de la colocación. La otra presentación del  $\text{Ca(OH)}_2$  es un sistema de dos pastas (Base / catalizador); la base se compone de butilenglicol disalicilato, óxido de cinc, fosfato de calcio, tungstato de calcio y pigmentos de óxido de hierro y la pasta catalizadora conformada por hidróxido de calcio, sulfonamida N-etil-o/p-tolueno, óxido de cinc, óxido de titanio, estearato de cinc, pigmentos de óxido de hierro. Se ha informado sobre su tendencia a disolverse en un plazo de 1-2 años después de su aplicación, por ser hidrosoluble y con baja resistencia mecánica, lo que conduce a la desaparición del material y formación de defectos que pueden propiciar fallas en el sellado de la restauración permanente haciéndola vulnerable. Por estas características físicas se recomienda que una vez que se ha verificado la formación del puente de dentina de reparación sea sustituido por un material de base definitivo y su correspondiente restauración.<sup>15,16</sup>

Actualmente las presentaciones de  $\text{Ca(OH)}_2$  han sido modificadas y mejoradas con fórmulas fotoactivadas, no obstante, no existe evidencia suficiente a largo plazo sobre su funcionamiento. Se dice que las cadenas polimerizadas de la resina impiden la difusión del material al tejido y disminuyen su eficacia remineralizante, por otro lado, el cuerpo del material se vuelve poroso con riesgo de colapso. El hidróxido de calcio es definitivamente un material temporal que cumple con la función de estimular la formación de dentina secundaria, proceso que toma un lapso aproximado de 6 semanas.

## Silicato de Calcio

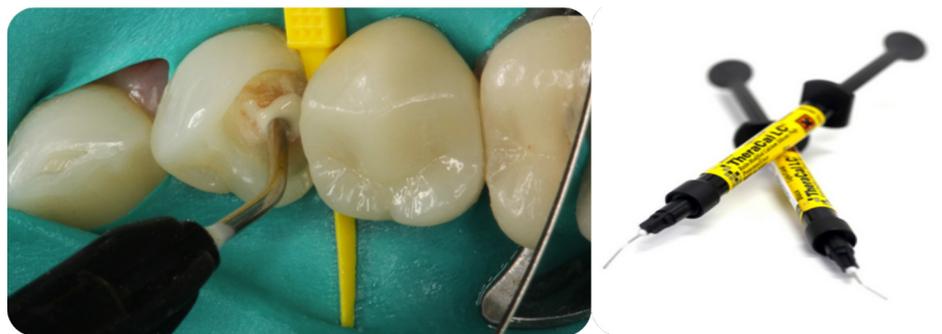
Es un material fotocurable a base de partículas de vidrio de silicato tri-cálcico (45%) y una resina de dimetacrilato de uretano y bisfenol A-Glicidil en un 45%, además para ser radiopaco se le adicionó estroncio (5%). Para las características hidrofílicas, se le agregó la sílica pirogénica (5%). Fig. 4.2.

El silicato de calcio supera las propiedades del  $\text{Ca(OH)}_2$  por su menor solubilidad, pH alcalino, así como su capacidad para estimular la formación de hidroxiapatita.

Está indicado como recubrimiento pulpar directo e indirecto, es decir para el tratamiento de mínima invasión de lesiones cavitadas. El calcio liberado promueve la diferenciación



de fibroblastos en odontoblastos, eleva la acción de la enzima pirofostasa y la formación del puente dentinario. Algunos estudios comparativos señalaron que el silicato de calcio modificado con resina libera mayor cantidad de iones de calcio en comparación con otros materiales utilizados como el hidróxido de calcio y mineral de trióxido agregado.<sup>17</sup>



**Figura 4.2** Aplicación del silicato de calcio. Tomado de Bisdent Globe, disponible en <https://www.bisco.com/assets/1/18/MC-51160BD.pdf>

## Mineral de Trióxido Agregado

El Mineral de Trióxido agregado (MTA) es un cemento bio-activo radiopaco derivado del cemento Portland que se ha empleado en la terapia pulpar para recubrimientos directos, apicoformación y reparación de perforaciones. Favorece la diferenciación de las células mesenquimatosas en el proceso de mineralización de las células de la pulpa dental humana.

El MTA en contacto directo con el tejido pulpar estimula la formación de glucoproteínas en la matriz extracelular pulpar: fibronectina y tenascina que inducen la adhesión celular, crecimiento y diferenciación de odontoblastos. Reportes de estudios sistemáticos señalan que el MTA ocasiona una menor respuesta inflamatoria y mayor eficacia en la formación del puente dentinario en comparación con  $\text{Ca}(\text{HO})_2$ . No obstante, es relevante señalar que existen diferentes factores que pueden influir en el pronóstico favorable de un recubrimiento directo como el tipo de lesión cariosa, la edad del paciente, el instrumento que provoca la comunicación ya sea fresa o excavador, así como la solución con la cual se lava la cavidad antes de colocar el cemento bio-activo que puede ser antiséptica o no. Otro aspecto a considerar es el lugar de la exposición; las exposiciones oclusales tienen un pronóstico más favorable que las axiales. Se considera como el



material de elección para recubrimientos pulpares en dientes permanentes y aún no existen evidencias suficientes sobre su efectividad en recubrimientos pulpares directos en dientes primarios. Al respecto, debe de tenerse en cuenta el proceso de envejecimiento de los dientes primarios con reabsorción fisiológica de la raíz por el recambio dentario, donde la reacción inflamatoria en el caso de heridas pulpares es mayor. En este sentido se recomienda la pulpotomía por el costo beneficio en comparación con un tratamiento de conductos completo.

La aplicación del MTA en pulpotomía de dientes primarios ha sido propuesta en sustitución de otros compuestos por sus propiedades de biocompatibilidad. Su aplicación se realiza a la entrada de los conductos sin efectos tóxicos.<sup>18</sup> Múltiples investigaciones han encontrado que el MTA presenta resultados clínicos y radiográficos más favorables superando otros compuestos como el sulfato férrico y el formocresol, de ahí que se ha considerado la opción idónea para los casos que requieran de la extirpación de la pulpa cameral.<sup>19</sup>

## Silicato tricálcico

El silicato de calcio (Biodentine™), es un material inorgánico derivado de MTA, no metálico patentado por Septodont. Entre sus componentes se encuentra una base en polvo de silicato tricálcico, silicato dicálcico, carbonato de calcio y una película de óxido de hierro y zirconio. El componente líquido es a base de cloruro de calcio, agua y un agente reductor. Fig. 4. 3.

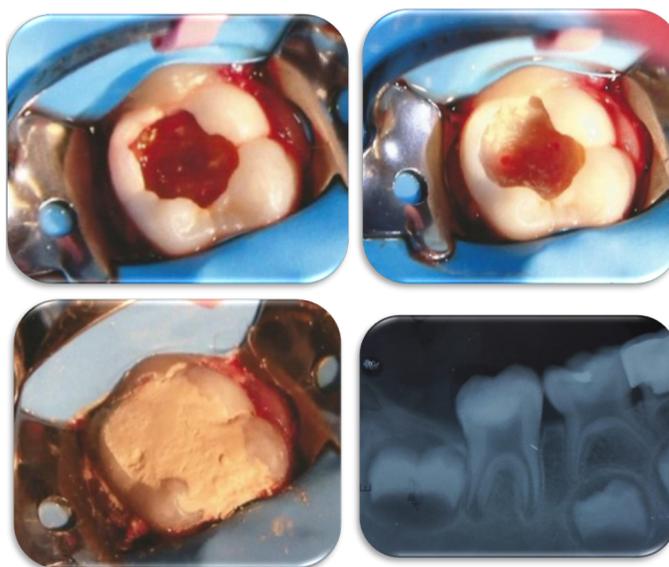


**Figura 4.3** Presentación del Silicato de Tricálcico (Biodentine™).



Las principales propiedades del material son su corto tiempo de fraguado, su porosidad disminuida, así como su mayor resistencia a la compresión. En comparación con el MTA presenta una síntesis temprana de dentina reparativa, la disociación de los iones de calcio e hidroxilo aumentan el pH de la solución y le dan un efecto antibacteriano. Pruebas biológicas no han encontrado efectos adversos sobre el proceso de la cicatrización pulpar, ni tampoco de citotoxicidad, genotoxicidad o mutagenicidad. Este material también estimula la formación de dentina reparadora, formación de un puente sin signos de inflamación después del recubrimiento pulpar. Fig. 4.4.

Se informó la formación de tejido calcificado después de una pulpotomía con tejido pulpar radicular normal después de 18 meses. Otro estudio clínico e histológico realizado sobre los molares extraídos por tratamiento de ortodoncia mostró que Biodentine tuvo una eficacia similar a la MTA con la formación completa del puente dentinario.<sup>20-221</sup>



**Figura 4.4** Aplicación del biodentine en comunicación pulpar en diente permanente.  
Cortesía Dra. Georgina López Jiménez.

## Ionómero de vidrio convencional o de reacción ácido-base

Son compuestos a base de vidrio de flúor-aluminio-silicato de calcio, ácidos débiles carboxílicos (poliácido acrílico, tartárico, maléico, itacónico) y agua. Entre sus indicaciones

clínicas están: base o linner y como restauración dentaria. Actualmente los cementos de ionómero de vidrio han sido modificados para mejorar sus características de dureza, consistencia, integridad marginal, color y propiedades anticariogénicas. Los cementos de ionómero de vidrio son considerados como materiales biofuncionales, ya que son capaces de estimular una respuesta específica por su liberación de flúor. Fig. 4.5.



**Figura 4.5** Diferentes tipos de Ionómero de vidrio

Entre las propiedades que los ubican como el material de primera elección para la **técnica restaurativa de mínima invasión** se encuentran:

- Estabilidad dimensional con baja reacción exotérmica.
- Biocompatibilidad, el ácido poliacrílico es menos irritante y por su peso molecular tiene menor difusión en los túbulos dentinarios.
- Liberación de flúor, que incrementa la capacidad de propiciar la remineralización. Cabe mencionar que la liberación de iones  $F^-$  no implica la pérdida de masa o porosidad del material, ya que éstos no participan en la formación de la red 3D durante la polimerización.
- Adhesión específica o química a esmalte y/o dentina por la reacción de los iones de poliacrilato ( $COO^-$ ) con el calcio de la hidroxiapatita.
- Acción polielectrolítica, capacidad de unión con diversos materiales como acero inoxidable, estaño, platino u oro galvanizado.



Su fuerza de unión se incrementa con el acondicionamiento de la superficie. Para ésto, se recomienda el ácido poliacrílico al 10 o 40% durante 20 o 10 segundos respectivamente.<sup>23,24</sup> En la colocación la mezcla debe realizarse de forma inmediata, cuando la apariencia del material es brillante y pegajosa.

La reacción de este polímero es una reacción ácido-base en presencia de agua. Sin embargo, este material es un polímero sumamente higroscópico, es decir que tiene una atracción por el agua que se encuentra a su alrededor por lo que se recomienda evitar con el contacto con agua. Durante la gelificación del material o su fase de endurecimiento desde la mezcla hasta las primeras 24 horas, el contacto directo con agua disminuye sus propiedades, por penetración en la estructura. Por lo que se recomienda el aislado durante la colocación y al finalizar colocar algún material que lo aisle del medio bucal por lo menos 24 horas. Algunos fabricantes proveen una resina fluida, barniz o sellador para proteger el ionómero como paso final. Existen presentaciones en cápsulas pre dosificadas para mezclado mecánico que resuelven problemas clínicos como: la ministración exacta, el tiempo de mezcla apropiado para su colocación inmediata que asegura la unión química.

Para su aplicación como material de restauración de mínima invasión se sigue la siguiente **técnica:**

1. Una vez realizada la remoción de la dentina infectada, lavar, secar la cavidad y colocar un aislado del sangrado y la saliva.
2. Se aplica el acondicionador, nuevamente se lava y seca la cavidad con torunda de algodón. ( No se requiere secar con aire).
3. Se realiza la mezcla del líquido con el polvo, cuidando la proporción indicada por el fabricante y un tiempo máximo de mezclado de 30 seg.
4. Se coloca la mezcla en la cavidad inmediatamente y se presiona con el guante envaselinado o con un algodón seco. Posteriormente se remueven los excesos del material.
5. Se cubre el ionómero con un barniz impermeable, vaselina o algún sellador para proteger la restauración, manteniéndolo aislado las primeras 24 horas.

Las indicaciones para el paciente, es no ingerir alimentos durante una hora ni cepillar por 24 horas en caso de colocar vaselina o barniz. Fig. 4.6.



Figura 4.6 Técnica de colocación de ionómero.



## IONÓMEROS MODIFICADOS CON RESINA

Por su contenido de resina, combinan la adhesión química con la micro mecánica, dado por los agentes de unión dentinaria utilizados propios de las resinas, forman una capa híbrida con el esmalte. Entre estos ionómeros se encuentran los Ketac™ N100 nano, que es un ionómero de vidrio restaurador. Es el primer sistema Pasta / Pasta modificado con resina con relleno de nanotecnología.<sup>25</sup> Las propiedades de dureza y resistencia a la compresión se han visto mejoradas con la incorporación de resinas. Sin embargo, el tiempo de aplicación clínica es mayor por el protocolo requerido para la adhesión micromecánica.

Otros materiales modificados a base de la combinación de ionómeros y resina son los compómeros. de reacción fotoactivada. Se presentan en diversos colores, lo que es motivador en su utilización en pacientes pediátricos para la restauración de dientes deciduos. Fig. 4.7



**Figura 4.7** Compómeros. Fuente Propia.

## Remoción de caries con instrumentos manuales en pacientes pediátricos

Cuando el paciente presenta múltiples lesiones cariosas cavitadas, se recomienda aplicar una **terapia de choque** que consiste en realizar en las primeras citas, la remoción parcial de lesiones y obturarlas de forma provisional con un material bioactivo como el ionómero de vidrio. Posteriormente cuando se hayan controlado los factores de riesgo de la enfermedad, se programa la rehabilitación por cuadrante. La **terapia de choque** tiene



como objetivo cerrar las cavidades presentes, para evitar su avance, evitar la retención de alimento y promover la mineralización de las capas de dentina afectada, a través de los materiales bioactivos. Esta terapia también se aplica a pacientes lactantes.

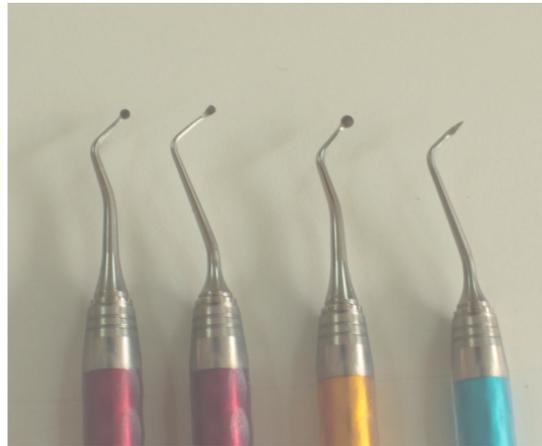
Es imprescindible realizar primero un diagnóstico preciso sobre el estado pulpar de cada diente con proceso carioso cavitado, detectar los cambios inflamatorios en la pulpa y excluir los casos con pulpitis irreversible o procesos infecciosos. Se ha informado que la invasión bacteriana de la pulpa ocurre cuando la lesión se encuentra a 1.8 mm en dientes primarios y a 0.8 mm en permanentes.<sup>26</sup>

La **terapia de choque**, prioriza el control de los factores de riesgo y contempla también la aplicación de carioestáticos como los barnices de flúor y el fluoruro di-amino de plata, que fueron abordados en el capítulo tres en los tratamiento remineralizantes de lesiones incipientes, así como la técnica Hall. La aplicación de los compuestos fluorurados están dirigidos a remineralizar y endurecer la dentina afectada.<sup>27</sup> Los protocolos señalan al menos cuatro aplicaciones con una semana de intervalo al término de los cuales se restaura la cavidad. Cuando los dientes o molares están muy destruidos, puede aplicarse la técnica Hall que consiste en la colocación de coronas de acero cromo sin mayor desgaste que la propia remoción de la lesión y que son cementados con un material bioactivo como el ionómero de vidrio. Para la técnica Hall se selecciona y adapta una corona de acero cromo similar al tamaño y anatomía del diente, sin mayor desgaste.<sup>28</sup>

## Tratamiento atraumático

Esta técnica simplificada se concreta a eliminar la lesión cariosa con instrumentos de mano para su posterior obturación con ionómero de vidrio. Fig. 4.8. Al no utilizar la alta velocidad, por lo general no requiere de aplicación de anestésico local, ya que se evita el frío y fricción y se aplica en los casos de lesiones cariosas abiertas.

Esta técnica en un principio se diseñó como una estrategia de salud pública conocida por las siglas **TRA**, para tratamientos en pacientes rurales y sin acceso a servicios de salud. Actualmente, también está indicado en pacientes pediátricos o con necesidades especiales que por su miedo al tratamiento odontológico presentan conductas negativas. Fig. 4.9.



**Figura 4.8** Cucharillas de corte para técnica atraumática. Fuente propia.



**Figura 4.9** Técnica Atraumática .TRA. Fuente propia.

La **técnica TRA** esta contraindicada en:

Lesiones cariosas con sintomatología de pulpitis irreversible, así como en lesiones cariosas que por su extensión no pueden ser restauradas con los materiales adhesivos.



**Técnica.** Se realiza con instrumentos manuales que auxilian en la remoción de la dentina infectada:

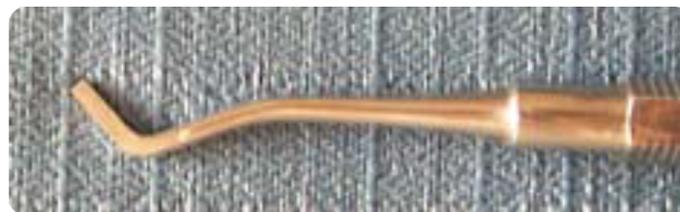
**Opener o ampliador de la cavidad.** Instrumento que al girarlo, corta el esmalte sin sustrato dentinario, se coloca perpendicular al plano oclusal con movimientos de un cuarto de vuelta a la derecha e izquierda con la finalidad de ampliar la visualización de la base de la lesión. Fig. 4.10.



**Figura 4.10** Instrumento Opener. Técnica Atraumática. Fuente propia.

**Excavator o Cureta de dentina.** Se utilizan de diferentes tamaños para retirar la dentina infectada mediante movimientos circulares principalmente en las paredes de la cavidad.

**Hatchet o Separador de esmalte.** Instrumento cuya acción es fracturar el esmalte desmineralizado sin soporte dentinario, para lo cual se coloca sobre el margen del tejido sano y con un golpe ligero se fractura. Fig. 4.11.



**Figura 4.11** Instrumento Hatcher. Técnica Atraumática. Fuente propia.



**Espátula.** Preferentemente metálica para poder manipular el cemento de ionómero de vidrio, y plástica para ayudar al transporte del material y remoción de excesos.<sup>29</sup>

Una vez removida la lesión se lava la cavidad con un antiséptico que puede ser clorhexidina. Principalmente está indicada para lesiones que abarcan una sola superficie dentaria. Un metaanálisis informó que restauraciones de una superficie con la técnica TRA presentaron altos porcentajes de supervivencia tanto en los dientes primarios como en los permanentes en comparación con las restauraciones de superficie múltiple. Puede ser considerado como una primera opción como tratamiento integral en niños con conductas disruptivas, aunque se requiere de mayor evidencia que sustente el éxito o desventaja de los tratamientos restaurativos convencionales.<sup>30-33</sup> Fig. 4.12.



**Figura 4.12** Caso clínico con remoción atraumática con obturación con ionómero.  
Fuente propia.

## Remoción química mecánica de Caries

La técnica química de remoción de caries, facilita la técnica de remoción manual, mediante la acción compuestos proteolíticos que son aplicados en la lesión y facilitan la remoción con instrumentos manuales. Su mecanismo de acción es reblandecer el tejido cariado infectado. Está indicada en casos de caries cavitada, asintomática. Los compuestos patentados con este fin son: Caridex, Carisol y Papacarie.<sup>34,35</sup>



**El Carisolv®.** Contiene tres aminoácidos está compuesto de leucina, lisina y ácido glutámico. Su actividad está limitada y requiere de curetas específicas diseñadas especialmente para la extracción de la dentina infectada. Fig. 4.13.



**Figura 4.13** Carisolv . Compuesto que facilita la remoción química de la lesión cariosa.

**Papacarie®.** Este compuesto enzimático semejante a la pepsina humana, posee actividad bacteriostática, bactericida y antiinflamatoria. Esta elaborado con papaína, cloramina, sales, conservadores y espesantes. La papaína es una enzima proteolítica extraída del látex de las hojas y frutos de la papaya verde adulta con propiedades bactericidas, bacteriostáticas y antiinflamatorias. Su acción es reblandecer exclusivamente el tejido cariado, facilitando su remoción mecánica. Fig. 4.14



**Figura 4.14** Papacarie. Facilita la remoción química del tejido cariado.



Está compuesto de **cloramina** y **azul de toluidina**. La cloramina es un compuesto a base de cloro y amonio que le confiere propiedades bactericidas y desinfectantes, es un ablandador químico adicional para la dentina lesionada.

El azul de toluidina, es un colorante que actúa como un agente antimicrobiano, fijándose a la pared bacteriana.

### Técnica

El procedimiento es similar a la Técnica TRA: El gel se coloca en la cavidad, se deja actuar por 30 segundos para posteriormente, con un escareador remover la dentina afectada. Esta operación se repite las veces necesarias. Fig. 4.15.



**Figura 4.15** Aplicación de Papacarie en la remoción química de la lesión cariosa.  
Fuente propia.



## Referencias bibliográficas

1. Fejerskov O, Nyvad B. Infected Dentine Revisited. *Dent Update*. 2015;42(9):802-6, 808-9.
2. Marsh PD. Dental plaque as a biofilm: the significance of pH in health and caries. *Compend Contin Educ Dent*. 2009; 30(2):76-8, 80, 83-7; quiz 88, 90. PubMed PMID: 19301526.
3. Pitts NB, Zero DT, Ekstrand K, Weintraub Ja, Ismail A. Dental Caries, *Nature reviews disease primers*. 2017;3:170-30
4. Poorterman JH, Weerheijm KL, Aartman IH, Kalsbeek H. Radiographic dentinal caries and its progression in occlusal surfaces in Dutch 17-year-olds: a 6-year longitudinal study. *Caries Res*. 2003 ;37(1):29-33.
5. Wambier DS, dos Santos FA, Guedes-Pinto AC, Jaeger RG, Simionato MR. Ultrastructural and microbiological analysis of the dentin layers affected by caries lesions in primary molars treated by minimal intervention. *Pediatr Dent*. 2007;29(3):228-34.
6. Innes, N. P.; Frencken, J. E.; Briandal, L.; Maltz, M.; Manton, D. J.; Ricketts, D.; Van Landuyt, K.; Banerjee, A.; Campus, G.; Dom. Jean, S.; Fontana, M.; Leal, S.; Lo, E.; Machiulskiene, V.; Schulte, A.; Splieth, C.; Zandona, A. Schwendicke, F. Managing carious lesions: Consensus recommendations on terminology. *Adv. Dent. Res.* 2016;28(2):49-57.
7. Kidd EA. How 'clean' must a cavity be before restoration? *Caries Res*. 2004; 38(3):305-13.
8. Brizuela C, Ormeño A, Cabrera C, Cabezas R, Silva CI, Ramírez V, Mercade M. Direct Pulp Capping with Calcium Hydroxide, Mineral Trioxide Aggregate, and Biodentine in Permanent Young Teeth with Caries: A Randomized Clinical Trial. *J Endod*. 2017 Nov;43(11):1776-1780.
9. Grossman ES, Cleaton-Jones PE, Côrtes DF, Daya NP, Parak RB, Fatti LP, Hargreaves JA. Accurate diagnosis of occlusal carious lesions--a stereo microscope evaluation of clinical diagnosis. *SADJ*. 2002;57(6):215-20.



10. Guías Academia de Odontopediatria. 2013.
11. Marchi J. capping in the primary dentition: a 4 year follow-up study. *J Clin Pediatr Dent.* 2006;31(2):68-71.
12. Ricketts DN, Kidd EA, Innes N, Clarkson J. Complete or ultraconservative removal of decayed tissue in unfilled teeth. *Cochrane Database Syst Rev.* 2006 19;(3):CD003808. Review. Update in: *Cochrane Database Syst Rev.* 2013;3:CD003808.
13. Ricketts D, Lamont T, Innes NP, Kidd E, Clarkson JE. Operative caries management in adults and children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2013; 28;(3):CD003808. doi: 10.1002/14651858.CD003808.pub3. Review.
14. Kitasako Y, Shibata S, Cox CF, Tagami J. Location, arrangement and possible function of interdontoblastic collagen fibres in association with calcium hydroxide-induced hard tissue bridges. *Int Endod J.* 2002; 35 (12): 996-1004
15. Chen L, Shen H, Suh BI. Bioactive dental restorative materials: a review. *Am J Dent.* 2013 ;26(4):219-27.
16. Croft K, Kervanto-Seppälä S, Stangvaltaite L, Kerosuo E. Management of deep carious lesions and pulps exposed during carious tissue removal in adults: a questionnaire study among dentists in Finland. *Clin Oral Investig.* 2019; 23(3):1271-80.
17. Gandolfi MG, Siboni F, Prati C. Chemical-physical properties of TheraCal, a novel light-curable MTA-like material for pulp capping. *Int Endod J.* 2012; 45: 571-579.
18. Parirokh M, Torabinejad M, Dummer PMH. Mineral trioxide aggregate and other bioactive endodontic cements: an updated overview-part I: vital pulp therapy. *Int Endod J.* 2018 ;51(2):177-205.
19. Tomás-Catalá CJ, Collado-González M, García-Bernal D, Oñate-Sánchez RE, Forner L, Llena C, Lozano A, Moraleda JM, Rodríguez-Lozano FJ. Biocompatibility of New Pulp-capping Materials NeoMTA Plus, MTA Repair HP, and Biodentine on Human Dental Pulp Stem Cells. *J Endod.* 2018;44(1):126-132.
20. Nowicka A, Lipski M, Parafiniuk M et al. Response of human dental pulp capped with biodentine and mineral trioxide aggregate. *Journal of Endodontics;* 2013; 39( 6): 743-47.



21. Han L, Okiji T. Uptake of calcium and silicon released from calcium silicate-based endodontic materials into root canal dentine. *International Endodontic Journal*;2011; 44(12): 1081-87.
22. Malkondu O, Karapinar M, Kazazoğlu E. A Review on Biodentine, a Contemporary Dentine Replacement and Repair Material. *BioMed Research International*. 2014; ID 160951. Disponible en <https://doi.org/10.1155/2014/160951>.
23. Pires CW, Pedrotti D, Lenzi TL, Soares FZM, Ziegelmann PK, Rocha R. Is there a best conventional material for restoring posterior primary teeth? A network meta-analysis. *Braz. oral res.* 2018; 32: e10.
24. Tascón J. Restauración atraumática para el control de la caries dental: historia, características y aportes de la técnica. *Rev Panam Salud Publica*. 2005;17(2):110-5
25. Huel S, Mejare I. Conventional Versus resin modified glass ionomer cement for class II restoration in primary molars. A 3 year clinical study. *Int J Paediatr Dent*. 2003; 13(1):2-8.
26. Ludwig KH, Fontana M, Vinson LA, Platt JA, Dean JH. The success of stainless steel crowns placed with Hall Technique. *J Am Dent Assoc*.2014;145(12):1148-53.
27. Zhao IS, Gao SS, Hiraishi N, Burrow MF, Duangthip D, Mei ML, Lo EC, Chu CH. . Mechanisms of silver diamine fluoride on arresting caries: a literature review *Int Dent J*. 2018;68(2):67-76.
28. Han L, Okiji T. Uptake of calcium and silicon released from calcium silicate-based endodontic materials into root canal dentine. *International Endodontic Journal*;2011; 44(12): 1081-87.
29. Luengas-Quintero E, Frencken JE, Muñúzuri-Hernández JA, Mulder J. The atraumatic restorative treatment (ART) strategy in Mexico: two-years follow up of ART sealants and restorations. *BMC Oral Health*. 2013; 8;13:42.
30. De Amorim RG, Frencken JE, Raggio DP, Chen X, Hu X, Leal SC. Survival percentages of atraumatic restorative treatment (ART) restorations and sealants in posterior teeth: an updated systematic review and meta-analysis. *Clin Oral Investig*. 2018;22(8): 2702-25.



31. Dorri M, Martinez-Zapata MJ, Walsh T, Marinho VC, Sheiham Deceased A, Zaror C. Atraumatic restorative treatment versus conventional restorative treatment for managing dental caries. *Cochrane Database Syst Rev.* 2017; 28;12.
32. Pitts NB, Zero DT, Ekstrand K, Weintraub Ja, Ismail A. Dental Caries, *Nature reviews disease primers.* 2017;(3):17:30.
33. Lo ECM, Holmgren CJ. Provision of atraumatic restorative treatment (ART) restorations to Chinese pre-school children a 30-month evaluation. *Int J Paed Dent* 2001;11:3.
34. Juárez-López MLA, Sotelo Ernestina. Evaluación clínica de un método de remoción química de caries en odontopediatría. *Rev ADM* 2009;65(4):24-29.
35. Deng Y, Feng G, Hu B, Kuang Y, Song J. Effects of Papacarie on children with dental caries in primary teeth: a systematic review and meta-analysis. *Int J Paediatr Dent.* 2018;28(4):361-372.

## Capítulo 5

# Resinas como material de mínima invasión



Miriam Marín Miranda  
María Lilia A. Juárez López

Los avances científicos y tecnológicos han permitido tratamientos innovadores cada vez más concentrados en la prevención, la operatoria dental no es la excepción. Un conocimiento más fundamentado en la comprensión de los fenómenos bioquímicos y la interacción de los tejidos con el medio que les rodea, han concedido modificaciones a los materiales. Así han surgido nuevos métodos de adhesión y resinas con tecnologías de penetración superior sin necesidad de cavitación. Este capítulo te llevará de la mano desde los tratamientos convencionales hasta la nueva propuesta de tratamiento para lesiones incipientes.

## Generalidades de las resinas

En cavidad oral, los biomateriales más comunes son aquellos utilizados para restaurar tejidos duros, éstos además de cumplir con ser biocompatibles, deben tener características



de resistencia mecánica, dureza y propiedades ópticas que asemejen esmalte y/o dentina. Además, deben ofrecer resistencia a las condiciones del ambiente al que estarán expuestos, cabe mencionar que en la cavidad oral estas condiciones son bastante agresivas: un intervalo de temperatura de 5 a 55°C, condiciones de corrosión por los productos de los microorganismos presentes y erosión ácida, debido al flujo salival constante y la ingesta de alimentos diversos.

En la restauración de los tejidos duros dentales se han utilizado materiales metálicos y cerámicos, sin embargo, desde los años 60's los materiales poliméricos ofrecieron la posibilidad de tener materiales de restauración directa con estética superior a los antes mencionados.

Los polímeros son sustancias naturales o sintéticas formadas por unidades fundamentales llamadas "meros". Unidos para formar grandes moléculas, con uniones covalentes que les confieren propiedades como ser aislantes térmicos-eléctricos, gran capacidad de absorber impactos y diversos grados de elasticidad.<sup>1</sup> En la actualidad las nuevas formas de síntesis y modificación de este tipo de materiales han ampliado su uso en todas las áreas.

Los polímeros se clasifican de varias formas, en general podemos encontrar los de origen natural, que provienen de los exudados de troncos y plantas como el ámbar, la colofonia, el copal, el látex, etc. Y los polímeros sintéticos que derivan de la formación de uniones de cadenas de forma sintética o polimerización accionada por diversos medios; como la temperatura (termo-curables), por activadores químicos (quimio-polimerizables o auto-polimerizables) o por medio de luz (foto-polimerizables).<sup>2</sup>

La siguiente clasificación tiene que ver con sus propiedades físicas de rigidez/elasticidad y su comportamiento termoelástico, es decir, cómo reaccionan ante la temperatura. Los materiales poliméricos que utilizamos pertenecen a los siguientes grupos:

- **Elastómeros:** son macromoléculas lineales unidas transversalmente, por lo que los esfuerzos mecánicos de compresión o tracción provocan un desplazamiento de las moléculas conjuntamente, lo que les da la propiedad de elasticidad.
- **Termoestables:** son macromoléculas reticuladas que por acción térmica o química se reticulan aún más, por lo que se endurecen permanentemente.



- **Termoplásticos:** son macromoléculas lineales o muy poco reticuladas que por acción térmica se reblandecen, en un proceso totalmente reversible.<sup>3</sup>

En odontología los materiales de restauración directa como las resinas compuestas, las resinas acrílicas y algunos cementos como el ionómero, el policarboxilato y cementos resinosos pertenecen a la categoría de los **termoestables**. Dichos materiales ocupan la atención de este texto en las resinas a continuación descritas.

Como se mencionó anteriormente las resinas son un tipo de polímero que después de ser curado o polimerizado, su endurecimiento es irreversible. En odontología tienen varios usos según su composición. Pero de manera general se han usado para sustituir los tejidos duros y blandos de cavidad oral. Las características de las resinas ideales en odontología son:

- Capacidad de asegurar el color de los tejidos duros o blandos
- Baja densidad
- Estabilidad de color
- Estabilidad dimensional
- Fáciles de manipular
- Fáciles de reparar
- Impermeables a los fluidos
- Inodoras
- No tóxicas
- Propiedades físico-mecánicas similares al tejido que van a sustituir
- No se afectan por el pH oral
- Traslúcidas y/o transparentes <sup>2</sup>

Las primeras propuestas de restauraciones directas con resina corresponden a las **resinas acrílicas** creadas en los años 40's con aplicación en odontología, en principio



para realizar bases de prótesis totales. Con el paso del tiempo diversas asociaciones las han estandarizado de acuerdo con el uso, un ejemplo es la International Organization for Standardization (ISO), la que ha dedicado la *norma ISO 20795-1:2013* para regirlas.<sup>4</sup> Este tipo de resinas se polimerizan por adición, pero su contracción por polimerización es alta.

Su composición es una base orgánica de metil-metacrilato, hidroquinona, etilenglicol-di metacrilato, polimetil-metacrilato, peróxido de benzoilo, fibras, y colorantes. Las termocurables además contienen aminas terciarias que se activan entre 70 y 100°C, las cuales tienen mejores propiedades físicas y al tener mayor grado de conversión existe menor riesgo de reacciones biológicas adversas por monómeros residuales. Requieren para su fabricación una temperatura de 70 °C, que se mantiene latente y es liberada durante la polimerización lo que se conoce como reacción exotérmica. Todas las resinas acrílicas sufren adsorción y con el paso del tiempo, el material sufre pigmentaciones y permite la colonización de microorganismos.

Las resinas acrílicas de curado rápido o autocurado se usaron en la restauración directa de órganos dentales. Sin embargo, por sus características físicas y reacción exotérmica no tuvieron el éxito deseado.<sup>5,6</sup> En la actualidad por sus características de biocompatibilidad, resistencia y estética, las **resinas acrílicas** son empleadas para restauraciones **indirectas** como prótesis removibles, provisionales o para impresión en la construcción de endopostes.

La alternativa que surgió en la restauración directa fue la familia de las **resinas compuestas**. La mayoría de estas resinas son materiales complementarios, son resinas polimerizables sin relleno o con cantidades mínimas, que se aplican después de los procedimientos para terminación y pulido, con el objetivo de sellar los márgenes de las preparaciones o brindar un acabado final, también con fines preventivos para eliminar posibles nichos ecológicos que favorecen la aparición de lesiones cariosas. Algunos pueden contener pigmentos que facilitan su monitoreo clínico y también pueden contener fluoruros, aunque no existe suficiente evidencia de su beneficio.<sup>7</sup>

Las resinas compuestas tienen características físicas superiores a las resinas acrílicas, una menor contracción por polimerización y reacción exotérmica mucho más baja, sin dejar de mencionar una mayor estética. También llamadas composites, son de gran importancia para la odontología por su variedad de usos en la prevención, restauración y rehabilitación. La diversidad de productos como selladores, resinas compuestas o restauradoras, cemento resinoso y resinas fluidas, son materiales fundamentales en la operatoria dental actual.



Todas estas resinas fueron creadas a partir del descubrimiento de Bowen RL., que es conocido como el padre de las resinas compuestas porque en 1963 descubre una molécula de naturaleza híbrida acrílica-epóxica llamada Bis GMA. Sus características más notables son: un núcleo de Bisfenol, grupos terminales metacrílicos y grupos hidroxilos que inducen la unión. Dichas características constituyeron una molécula de alta viscosidad, no volátil, de naturaleza termoestable. Sin embargo, no poseía estabilidad de color, por lo que ha sido modificada con algunas otras moléculas para mejorar y conseguir las propiedades necesarias para su aplicación en odontología.

Las resinas compuestas son llamadas así debido a que son una combinación de dos tipos de materiales de naturaleza diferente, que genera uno nuevo con propiedades diferentes a los de origen. En el caso de las resinas compuestas de uso odontológico fusionan un material polimérico y otro cerámico. Para una mejor comprensión es necesario conocer de que materiales están creadas.

La **composición** de este tipo de **resinas para restauración dental** es básicamente de tres elementos: una base orgánica, un material de relleno o refuerzo inorgánico y un agente de unión.<sup>8</sup> La **fase orgánica** son fundamentalmente diferentes combinaciones y concentraciones de monómeros aromáticos de alto peso molecular tipo BIS GMA (bis-fenol A glicidil-dimetacrilato)/ UDMA (dimetacrilato de uretano)/ HEMA (hidroxietil metacrilato), combinados con otros monómero alifáticos de tipo TEGDMA (trietilenglicol dimetracrilato), silicatos modificados y otros modificadores. Todos ellos para mejorar la fluidez y el grado de conversión de la resina, es decir, el porcentaje de resina que se polimeriza, así también facilitar el manejo clínico. Esta matriz orgánica es responsable de la contracción y el estrés producido durante la polimerización. También a esta fase orgánica se le agregan activadores de la polimerización como aminas terciarias, canforoquinona o dicetonas, según sea el medio por el que se pretende el curado.

Actualmente las resinas para restauración dental directa de autocurado prácticamente se encuentran en desuso se han sustituido por aquellas que utilizan una fuente lumínica externa para comenzar la polimerización, también llamadas resinas de fotocurado, pues mejoran los tiempos clínicos y otras propiedades como el grado de conversión, que se refiere a la eficiencia con que se efectúa la polimerización. Tanto en las resinas de autocurado como en las de fotocurado algunos de los efectos de un proceso de polimerización deficiente mencionados por Sigush desde 2007 son: reacciones de citotoxicidad debido



a los monómeros residuales, baja retención, propiedades mecánicas deficientes, microfiltración, baja estabilidad de color, mayor degradación, sorción y solubilidad.<sup>9</sup>

La **fase inorgánica** se representa por partículas cerámicas, que funcionan como relleno (dando cuerpo a la resina) o refuerzo (para mejorar sus propiedades mecánicas). Estas pueden obtenerse por molienda o por calentamiento en altas temperaturas. En algunos pueden adicionarse fluoruros, que se dice que al contacto con la humedad son liberados. Aunque la magnitud y el tiempo en el que se liberan no es comparable con los polialquenoato de vidrio o ionómero de vidrio.<sup>10-12</sup> El relleno cerámico es elegido de acuerdo con el empleo clínico de la resina, en función del tamaño y cantidad, ya que les confieren propiedades diferentes. Los composites modernos pueden contener diferente tamaño de partícula la clasificación propuesta según este criterio es la que se describe en el cuadro 5.1 siguiente:

**Cuadro 5.1** Clasificación de las resinas por el tamaño de su partícula.

Tamaño de partícula	Clasificación
mayor a 0.1 mm	Micrométricas
menor a 0.1 mm	Submicrométricas
5 a 75 nm	Nanométricas

Así también, el refuerzo cerámico se clasifica de acuerdo con la cantidad que contiene: **Bajo** contenido cerámico cuando tienen menos del 60% de material inorgánico y de **Alto** contenido cuando contienen más del 60%. Algunos fabricantes incluyen en el refuerzo composites pre-polimerizados y molidos. El refuerzo cerámico brinda radiopacidad, pero muchos composites incorporan cationes como bario, iterbio, circonio, estroncio, entre otros para alcanzar distintos niveles de radio sensibilidad. También les confieren a las resinas propiedades ópticas adecuadas y pueden influir en la profundidad de polimerización, ya que si son opacas o de tamaños más grandes interfieren con el paso de luz a zonas más profundas.<sup>13</sup>

Pero, para poder lograr que un relleno inorgánico y una matriz orgánica se unan, las partículas de cerámica son tratadas en su superficie con un agente de enlace, el tercer



componente de las resinas. Este **agente de unión** también llamado silano órgano-funcional, contiene un grupo vinil-silano, que se integra a la matriz orgánica durante la polimerización, en donde los radicales vinil polimerizan con sus pares presentes en la matriz orgánica. Al polimerizar el refuerzo cerámico se integra la matriz orgánica en una sola unidad. Algunos otros materiales contienen fibras cerámicas, las que constituyen una red tridimensional. Otra forma de unir las fases orgánica e inorgánica es por medio de la irregularidad de las partículas, lo que provoca al realizarse la polimerización una traba mecánica. Conocer el tamaño y la cantidad del refuerzo cerámico ayuda a seleccionar adecuadamente las resinas de acuerdo con los requerimientos clínicos y sus propiedades como resistencia compresiva, escurrimiento, resistencia a la flexión y estética.

## Técnica clínica de las resinas compuestas

Existen muchas técnicas desarrolladas para el **manejo clínico** de las resinas para restauración a continuación se describe de forma general. Resaltando que siempre deben seguirse las instrucciones de cada fabricante para garantizar la obtención de las propiedades que los mismos reportan. En general las resinas compuestas son afectadas por el contacto con agua, por su naturaleza hidrofóbica. Aunque algunos fabricantes hablan de **hidrocompatibilidad o hidrotolerancia**, de ninguna manera es lo mismo que decir que son materiales hidrofílicos (ya que la naturaleza de las propias resinas no lo permite), pero si se puede hablar de esta tolerancia en un nivel molecular.<sup>14</sup> Por lo que en principio deben trabajarse en condiciones de aislamiento absoluto. El segundo punto por considerar es que si el éxito de la integración de los materiales restauradores es su íntimo contacto con la estructura dental, esta debe estar en condiciones de **limpieza y permeabilidad** adecuadas para recibirlo de lo contrario las posibilidades de unión decrecen y las de microfiltración aumentan. Se recomienda el arrastre mecánico y desinfección de la cavidad. Actualmente, existen protocolos de limpieza con disoluciones de clorhexidina u otros agentes. Es importante el arrastre mecánico ejercido por el agua y aire combinados, ya que funciona removiendo el lodo dental formado durante la preparación de la cavidad. En los últimos años se ha comprobado que el lodo dental no desaparece con el grabado ácido, también se han estudiado protocolos de **“desproteínización”** o eliminación del contenido orgánico con concentraciones específicas de hipoclorito de sodio para mejorar la interacción con los adhesivos.<sup>15</sup> En los últimos años la mejora en los protocolos de adhesión se ha modificado con el uso de **grabado ácido**, reduciendo el tiempo de exposición o en su caso eliminándolo. El ácido fosfórico en



concentraciones cercanas al 37% es común para este uso. Se habla de la diferencia en el manejo de acuerdo con el nivel de profundidad cavitaria, ya que varía la estructura grabada, recordando la diferente dureza y composición orgánico/inorgánico del esmalte, dentina superficial y dentina profunda, así como las disposiciones de los túbulos dentinales. Por lo que el tiempo de exposición máxima en el esmalte es de 20 segundos (s) y en dentina es de 5 a 10 s. Para lograr que la exposición no exceda estos límites, el ácido utilizado debe presentarse en estado gel o muy viscoso colocado en primera instancia a nivel de esmalte durante 5 a 10 s, durante este tiempo el material perderá viscosidad por la temperatura del medio por lo que es recomendable colocar una torunda en el fondo de la cavidad que se retira en el tiempo indicado para extender el ácido a las paredes dentinales esperando de 5 a 10 s más, de esta manera se puede cubrir el tiempo necesario para evitar la sobre exposición. Se recomienda eliminar con una torunda el ácido de la cavidad y después un enjuague profuso con agua durante mínimo 60 s. Una vez que se ha limpiado y enjuagado la cavidad se debe retirar el exceso de agua a nivel superficial, con torunda o aire generado por perilla. Se ha comprobado que no es favorable realizar desecación a nivel de túbulos dentinales con aire directo, ya que no se favorece la hibridación del material a la estructura dental. Es en este nivel donde se retoma la tolerancia de la que se hablo anteriormente, en función del adhesivo utilizado. Una vez **controlada la humedad cavitaria** se procede a la colocación de 1 o 2 capas de **adhesivo**, este es una resina orgánica compatible con las de la resina para restauración, pero sin material de relleno o en su caso con cantidades menores al 5 % y solvente, hay que recordar que la función del adhesivo es generar trabas o retenciones micromecánicas al penetrar en estado fluido en las micro cavidades hechas por el grabado. Para mejorar la penetración, se frota la superficie con un microbrush y adhesivo de 30 s a 1 min. Este procedimiento tiene tres objetivos: el primero es aprovechar el tixotropismo del material (propiedad de fluir ante la aplicación de energía), el segundo es permitir la evaporación del solvente lo que disminuye el grosor de película del adhesivo y el tercero es favorecer el mojado es decir la cantidad de área cubierta por el material.<sup>16</sup> Después se procede a la colocación propiamente de la resina de restauración, actualmente existen diferentes técnicas y materiales dedicadas a la reducción del estrés y la contracción por polimerización. Ante cualquiera que se decida, lo que hay que tener en consideración es que las normas ISO 4049.<sup>17</sup> y la ADA 27<sup>18</sup>, consideran una profundidad obligatoria para todos los materiales disponibles en el mercado para tal fin, de 2 mm, misma que podría no considerar las nuevas modificaciones en fluidez o uso de nano rellenos y aumento en la traslucidez de las resinas “bulk fill”.<sup>19</sup> Pero si se decide utilizar una técnica con resina compuesta convencional en la técnica por incrementos se deben considerar grosores de no más de 2 mm para asegurar que al fotocurar se obtendrá el mayor grado de conversión.<sup>20</sup> De



igual forma respetar el tiempo indicado para el fotocurado que va de 20 a 40 s. Y recordar que la distancia entre la punta de la lámpara y la estructura a polimerizar no debe ser mayor a de 2 a 3 mm puesto que esto también afecta el grado de conversión y por tanto aumenta el riesgo de presencia de monómeros residuales que podrían difundirse hacia el tejido blando, ya sea pulpar o periodontal y causar una reacción adversa. Los incrementos de resina deben continuarse hasta formar la anatomía dental total con fotocurado entre cada uno por el tiempo indicado. Otra nota importante es que en los polímeros la capa más superficial que tiene contacto con el oxígeno del medio no polimeriza. Por esta razón es posible colocar incrementos que serán adheridos entre si formando una sola unidad, esta capa recibe el nombre de “capa de inhibición”.<sup>21</sup>

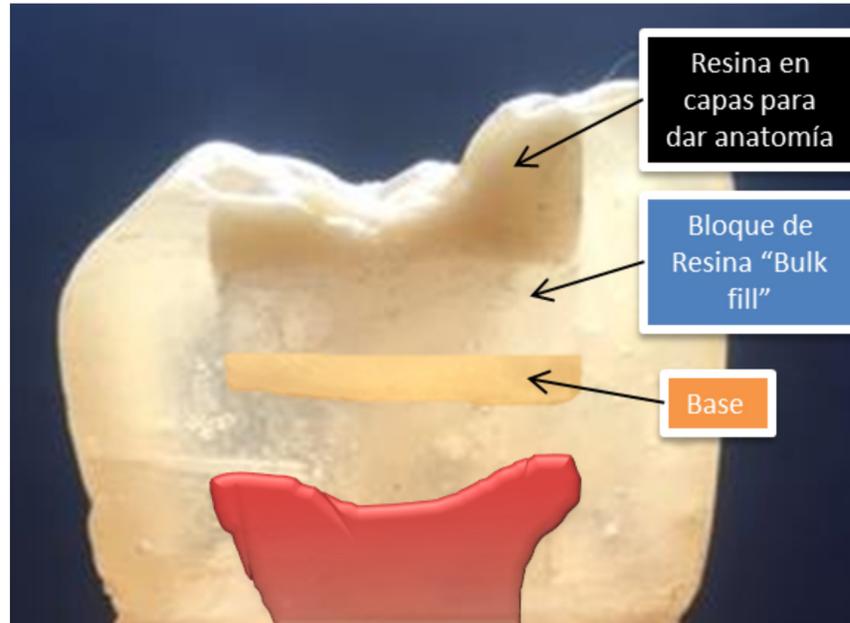
Finalmente, el **procedimiento de pulido**, en el que dicha capa de inhibición se eliminará, pues no es conveniente tener monómeros residuales superficiales que puedan tener contacto con el medio biológico. La técnica propuesta es que después del último incremento de resina se revise el contacto oclusal, se realicen los desgastes necesarios con piedras montadas de los diferentes granos de fino a ultrafino, así como el uso de tiras de lija interproximales y discos soflex, posteriormente se coloca de resina fluida o sellador y se fotocura por el tiempo indicado (10 s aprox.). Por último, se ha reportado desde hace algunos años que para evitar la capa inhibida por el oxígeno es recomendable barnizar toda la superficie con una capa de glicerina y volver a fotocurar 5 s más, de esta manera se asegura el fotocurado y eliminación de la capa inhibida.<sup>22</sup> Fig. 5.1.

## Resina Bulk

Este tipo de resinas tienen los mismos principios que las resinas compuestas la diferencia radica en las modificaciones que tienen a nivel del relleno. Son llamadas así las resinas que se indican con técnicas que no emplean incrementos de 2 mm o menos, por el contrario, el fabricante indica que se puede colocar todo el cuerpo de la resina sin que se afecte la cantidad de resina polimerizada. Los fabricantes aseguran que la polimerización es eficiente aún con capas mayores a 4 mm. Esta premisa es posible gracias a que los rellenos interfieren en menor grado con el paso de la luz, muchas de estas resinas son traslúcidas en mayor grado. Por otro lado, el avance en la tecnología de las lámparas de fotopolimerización de potencias mayores aumenta la probabilidad de que la luz atraviese el cuerpo del material en zonas profundas; aún cuando la capa del material es gruesa. Sin embargo, clínicamente la apariencia de muchas de estas resinas no es la más estética.<sup>23-24</sup> Es por esta razón que se recomienda el uso de esta resina con la disposición de la Fig. 5.2.



Figura 5.1 Técnica Clínica de las resinas compuestas. Fuente: Pro.



**Figura 5.2** Disposición de resina bulk. Fuente: Propia.

## Giómeros

Estos materiales están compuestos por resina compuesta combinada con ionómero vítreo como relleno conocido como S-PRG. Es un material bioactivo debido a su reacción ácido-base anticipada que le confiere la propiedad de liberar iones de flúor, sodio, estroncio, aluminio silicato y borato. También posee la capacidad de inhibición en la formación de la biopelícula dentobacteriana.

Se consideran composites nano-híbridos por el tamaño de sus partículas que van de las 0.01 a las 5 micras. Ésto, les confiere una alta carga de relleno, e incrementa sus propiedades mecánicas. La facilidad del pulido eleva su calidad de brillo que asemeja la apariencia de los dientes naturales, con una alta fluorescencia similar a los tejidos duros dentales, de igual forma el tamaño de la partícula utilizada la confiere propiedades ópticas convenientes para un efecto mimético. Se comercializa en la marca Shofu® bajo el nombre Beautiful® en diversas versiones, que varían en las presentaciones de acuerdo a su consistencia. Fig. 5.3.



**Figura 5.3** Presentación de giomero. Fuente Shofu®.

Algunas propiedades reportadas de este tipo de materiales son resistencia a la flexión de aprox. 120 MPa, resistencia compresiva 350 MPa y desgaste por cepillado cercano a 0.5%. Este material es una alternativa para restauración dentaria que no contiene bisfenol, pero si contiene otras resinas, por lo que el protocolo clínico es similar al utilizado para las resinas compuestas fotocurables.<sup>25-32</sup>

## Resinas fluidas

Son un tipo de compuesto de baja viscosidad con mayor capacidad de humectancia o mojamiento en diferentes superficies. Fueron creadas en 1996, el primer estudio lo reportan Bayne y Thomson en 1998. Se reportan con otras resinas de rellenos híbridos, microhíbridos y de tamaño nanométrico. Su fórmula es similar a las resinas compuestas con una fase orgánica; que generalmente disminuye el porcentaje de BIS GMA, siendo el compuesto de mayor viscosidad y aumenta el de TEGMA o TEGDMA, ya que es la de menor viscosidad, esta fase también contiene modificadores, activadores e inhibidores de la polimerización. Además, un agente de unión. La diferencia se encuentra en el porcentaje de carga o relleno inorgánico que es bajo. Con esto se reduce su resistencia y aumenta la contracción por polimerización.<sup>2</sup>

Las aplicaciones en odontología son variadas como: restauraciones de mínima invasión o microinvación, carillas o vellers, defectos marginales o por abfracción cervical, auxiliar en restauraciones clase III y pequeños defectos estructurales o selladores de fosetas y fisuras con aceptable resistencia al desgaste.



## TÉCNICA CLÍNICA DE LAS RESINAS FLUIDAS

Su aplicación en cuanto al protocolo de limpieza, alternativa desproteinización, grabado ácido y control de la humedad cavitaria, es el descrito para las resinas de restauración. La colocación de la resina o sellador es similar a la colocación del adhesivo. Sin embargo, si bien son tixotrópicas el frotado no es conveniente por la formación de burbujas en la superficie, mismas que deben ser retiradas para evitar defectos, se prefiere el uso de aire indirecto y un pincelado suave, de manera que no se pierda la ubicación del material después de fotocurarlos. El siguiente paso para el polimerizado superficial con glicerina ya se ha descrito con anterioridad.<sup>33</sup> Fig. 5.4.

## Selladores de fosetas y fisuras

Por constitución morfológica las fosetas y fisuras dentales son nichos de acumulación bacteriana, la medida ideal para la prevención de la caries en esta zona, son los selladores de fosetas y fisuras. El 80 o 90% de la totalidad de caries se presenta en la zona de fosetas y fisuras, a pesar de representar solo el 12% de las superficies dentales. La odontotomía profiláctica, es una práctica común en la eliminación de las formas anatómicas que favorecen a la caries en zonas profundas, siendo uno de los abordajes más importantes para la eliminación de factores predisponentes. Es así como surgen los selladores de fosetas y fisuras.<sup>34</sup> Éstos son resinas de base orgánica diseñados para eliminar formas anatómicas que se consideran posibles nichos, sin necesidad de cavidades talladas como tal. Su éxito clínico depende de la adaptación íntima sobre la superficie.

Sus características son: baja viscosidad, es decir, que sean muy fluidos, y con gran capacidad de mojamiento, es decir, que puedan extenderse sobre la superficie y cubrir mayor profundidad y área. Pertenecen a la terapéutica micro-invasiva o no invasiva. Actualmente para este fin encontramos varios tipos de materiales; composites fluidos de bajo contenido de relleno inorgánico o sin relleno, ionómeros o compómeros. Los más comunes son fotopolimerizables o bien de ionómeros vítreos, cuya principal propiedad es la adhesión específica que es la unión química a la estructura dental, con lo que se elimina la necesidad de retención micromecánica producida con ácido grabador. Sin embargo, son más susceptibles a la humedad y de menor duración superficial por su baja dureza.

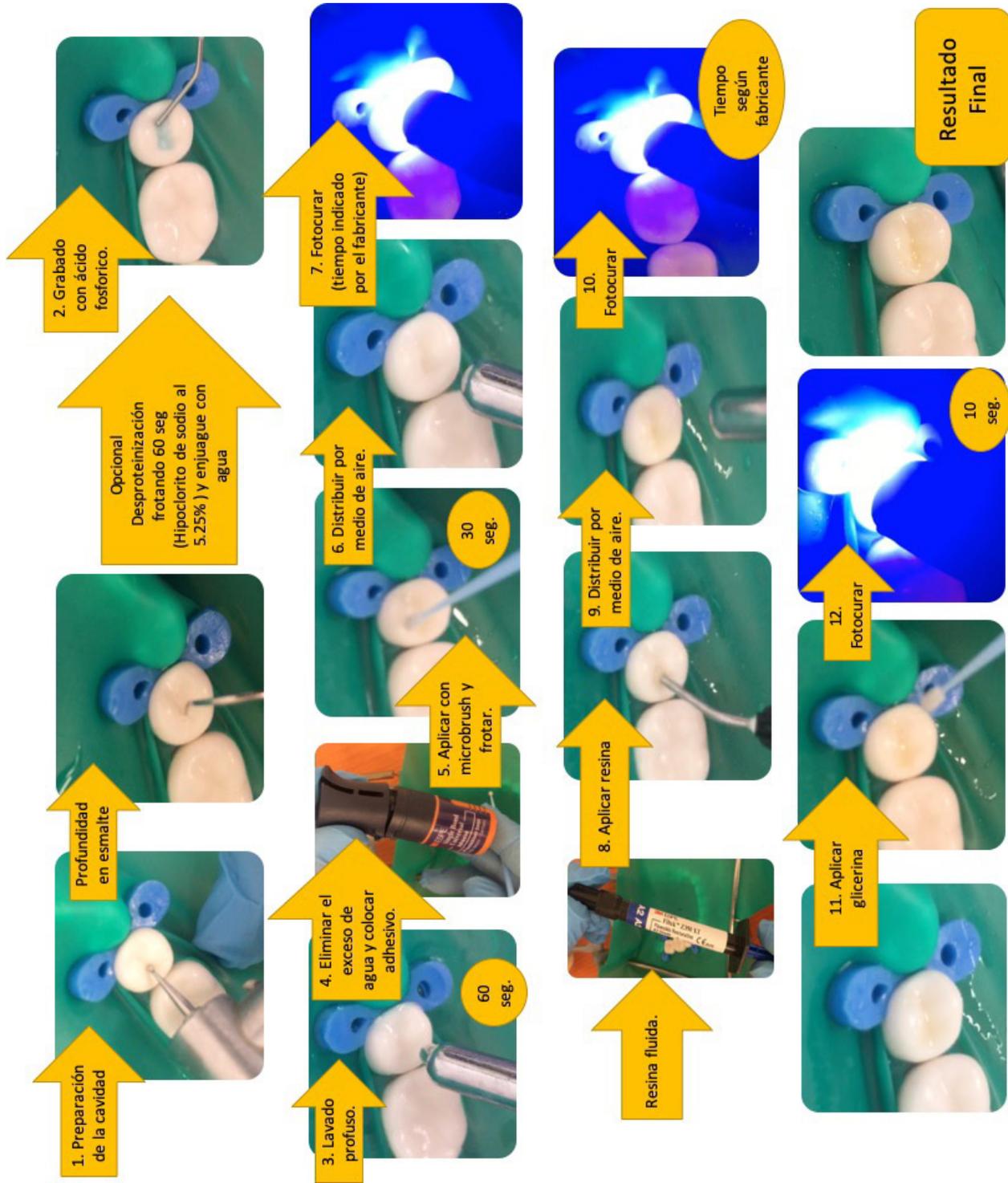


Figura 5.4 Técnica Clínica de las Resinas Fluidas. Fuente: Directa .



Aquellos a base de resinas, requieren que la superficie sea acondicionada con ácido fosfórico para generar microporosidades irregulares, donde el material deberá fluir por capilaridad y endurecer dentro para lograr la retención. Sus propiedades se asemejan a las de las resinas fluidas sin relleno inorgánico o con una cantidad mínima y tienen los mismos principios que las resinas compuestas. Su protocolo de adhesión es el mismo, es necesario llevar a cabo una vigilancia cada 6 meses. Existen diferentes tipos de selladores: **preventivos**, que son colocados sobre estructuras sanas, **terapéuticos**: que son colocados en fisuras con lesiones incipientes y los de **restauración preventiva** complementarios a las resinas: que es un tratamiento invasivo en combinación con el uso del sellante. Durante su colocación es importante realizar el cepillado manual con cepillo dental en seco, junto con un lavado vigoroso con spray de aire y agua antes de realizar el grabado, con la finalidad de eliminar mecánicamente todo el contenido en la profundidad de la estructura. Si se realiza profilaxis debe ser con pasta abrasiva sin fluoruros y de igual manera, un lavado con spray de aire y agua para eliminar los residuos que podrían impedir el contacto deseado del material con la estructura dental.<sup>6,35,36</sup>

## Técnica clínica de los selladores de fosetas y fisuras

Para su manejo clínico algunos autores han hecho reportes de colocación sin necesidad de aislamiento absoluto con resultados favorables, aunque la tasa de éxito mejora cuando es utilizado, principalmente al reducir el riesgo de contaminación que pueda evitar un íntimo contacto con la superficie dental. El primer paso es la limpieza de la superficie, es necesario resaltar que se recomienda no utilizar una pasta fluorada. Posteriormente debe realizarse un enjuague profuso con aire y agua por lo menos durante 40 s para eliminar los posibles residuos dentro de las fosetas y fisuras dentales. Después debe realizarse alternativa desproteinización y grabado ácido. El siguiente paso es la colocación del material en la superficie donde es necesaria la protección. Posteriormente el fotocurado por el tiempo indicado por el fabricante, que puede variar de acuerdo con el producto desde 10 a 30 s. (Fig. 5.5). El siguiente e importante paso, es la eliminación de puntos prematuros de contacto. Al realizar este paso se reduce el riesgo de fracturas, lo que aumenta el tiempo de vida del tratamiento. Puntualizando que el éxito en este tratamiento se debe a dos factores: primero el íntimo contacto de la superficie con el material y la integridad superficial. Por último, puede seguirse el mismo protocolo de terminado aplicando glicerina en la superficie y fotocurando nuevamente.<sup>37-38</sup>

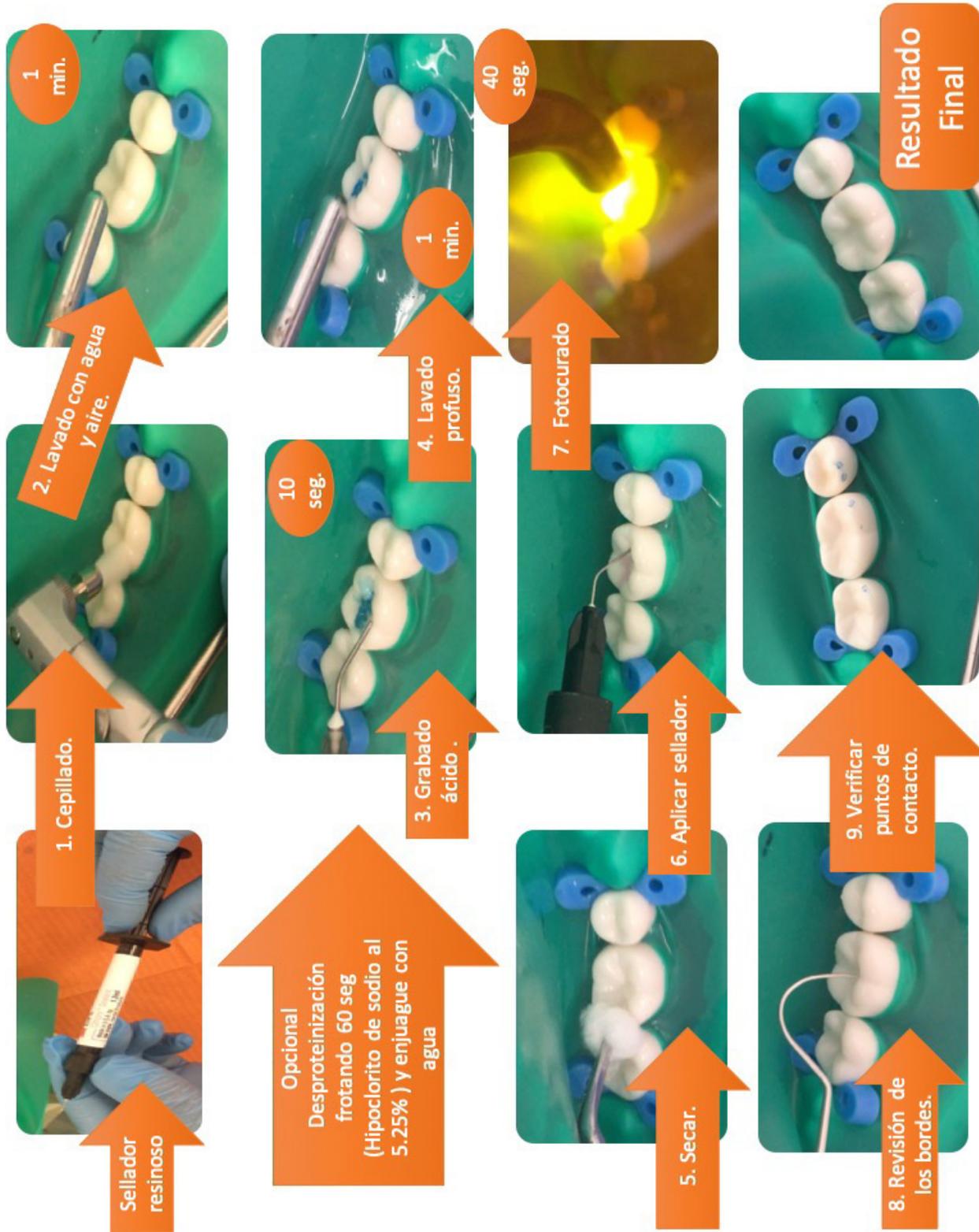


Figura 5.5 Técnica Clínica de los Selladores de Fosetas y Fisuras. Fuente: Direc.



## Resinas infiltrativas

Las técnicas de microinvasión tienen como objetivo la interrupción de la progresión de la lesión cariosa, consisten en la eliminación únicamente de los tejidos destruidos y su posterior restauración, misma que asegura estabilidad mecánica y el sellado.<sup>39</sup>

Las posibilidades de tratamiento para caries incipientes toman dos rumbos, el primero orientado a la remineralización y, por otro lado, el tratamiento orientado a la remoción del tejido y su correspondiente restauración. Al seguir este último tipo de tratamientos siempre existe la posibilidad de remover tejido sano de manera innecesaria. Sin dejar de lado que el órgano restaurado comienza un inevitable ciclo de restauraciones. Condiciones como el tiempo de degradación de los materiales utilizados, las condiciones higiénicas y biomecánicas propias del paciente dictarán cuando es necesario cambiar la restauración. Por lo tanto, el tiempo de vida limitado de las restauraciones implica una inherente mayor invasión de los tejidos.

A partir de una nueva perspectiva en la odontología surge la necesidad de sustituir el concepto extensión por prevención por la mínima intervención y mínima invasión. Con ello la generación de nuevos materiales, algunos ofrecen la posibilidad de infiltrarse en el tejido desmineralizado sin necesidad de realizar cavidades.

Por mucho tiempo las opciones preventivas más frecuentes han sido las aplicaciones tópicas de fluoruros o tratamientos de remineralización (tratado en el capítulo 2), con materiales como fosfatos, derivados de la caseína y fluoruros. Sin embargo, este tipo de tratamientos no han resultado los más efectivos cuando se trata de zonas interproximales. Para cualquier clínico la caries en dichas zonas es de los tratamientos más complejos; tanto su diagnóstico como en el tratamiento. Hasta hace algunos años la única forma para tratarlas implicaba una gran pérdida de tejido sano para asegurar la visibilidad y alcanzar el sellado del material con que se restauraba el órgano dentario.

Pero desde hace algunos años el enfoque en odontología nos conduce hacia la devolución de la salud procurando una menor afección de tejido sano, **las resinas infiltrantes** surgen como una excelente alternativa para el tratamiento de este tipo de lesiones. El funcionamiento de estas resinas se debe a que inhiben el avance del proceso carioso al penetrar en el tejido desmineralizado, sin la necesidad de cavidades para evitar la desmineralización.<sup>40</sup>

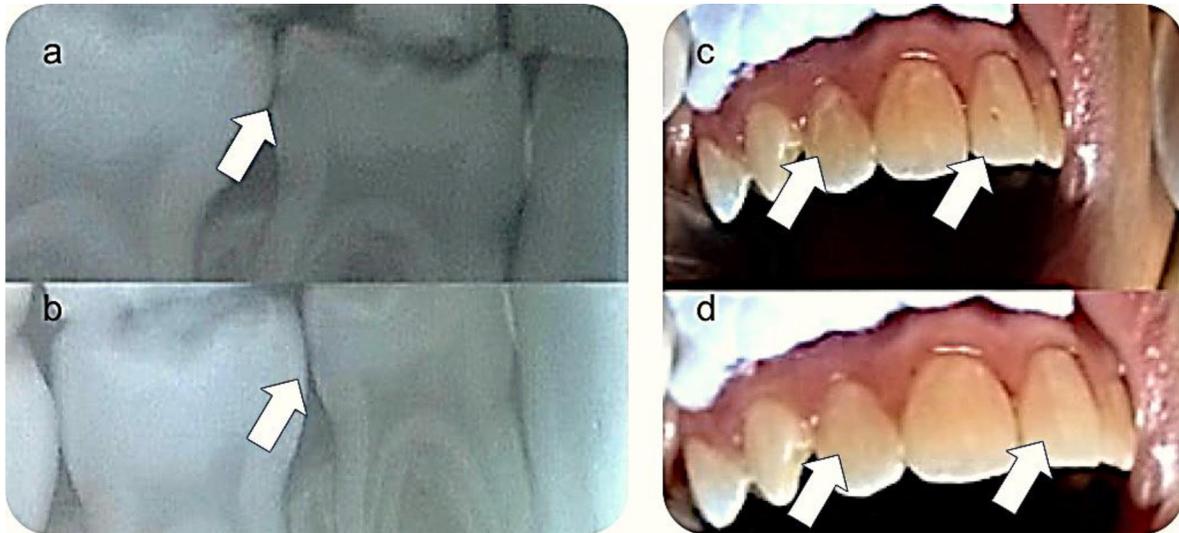


El mecanismo por el que se dice que funcionan es al bloquear los canales de difusión, que son la vía de penetración de los ácidos para disolver los minerales en la HAP (Hidroxiapatita). Lo más importante es que este bloqueo persiste aún en presencia de ácidos, ya que la acción de la resina estabiliza el esmalte al crear una barrera en el interior de la estructura, evitando la pérdida mineral y brindando soporte mecánico. En contraste con los selladores de fosetas y fisuras, donde el efecto inhibitor de la caries depende de la capacidad del material para mantener aislada la zona de forma externa.<sup>41,42</sup> Las primeras resinas infiltrantes fueron creadas en 1976 por Robinson et al. basadas en polímeros de resorcinol-formaldehído, pero los resultados de toxicidad frenaron su uso durante 30 años. Las resinas infiltrantes actuales fueron creadas por París y Mayer en 2007, ellos generaron una resina de tan baja viscosidad que hizo posible la penetración en la estructura dental sin tener que remover el tejido sano. Fue comercializada por la casa DMG América con el nombre de Icon<sup>®</sup>, actualmente dicha casa comercial ofrece dos presentaciones una para lesiones interproximales y otra para superficies libres, de las que se hablará más adelante.<sup>36,43</sup>

Las resinas infiltrativas arrestan la lesión cariosa y detienen la desmineralización, impidiendo que los iones hidrógeno se difundan en los canales del esmalte. Su capacidad de penetración se debe al uso del ácido clorhídrico en vez de ácido fosfórico, que permite la infiltración de la resina. Esta indicada en caso de lesiones en esmalte no cavitadas o con lesión radiolúcida hasta el primer tercio del espesor dentinario. Se ha reportado que la infiltración reemplaza los tejidos desmineralizados bloqueando así, la difusión de los ácidos producidos por la interacción bacteriana con los carbohidratos.<sup>44</sup> Fig. 5.6.

Su composición es una matriz orgánica de base polimérica con diferentes porcentajes de BISGMA, TEGDMA, HEMA y etanol, lo que le confiere un coeficiente de penetración superior. Existen pocos reportes acerca de las propiedades físicas conseguidas al utilizar este tipo de resinas. Pino en 2015 realizó un estudio en el que se valoró la microdureza del esmalte sano, con valores entre 320 y 400 HVN (Número de Dureza Vickers, por sus siglas en inglés Hardness Vickers Number), con caries incipiente entre 20 y 67 HVN y tratados con resina infiltrada entre 100 y 140 HVN.<sup>39,45</sup>

La resina Icon<sup>®</sup> de la casa DMG tiene dos presentaciones para zonas interproximales y para superficies libres; en las que solo se varía la forma de aplicación. El contenido son tres materiales; una jeringa de ácido clorhídrico al 15% Icon<sup>®</sup> Etch, otra con etanol Icon<sup>®</sup> dry y una más con la resina fotopolimerizable de baja viscosidad Icon<sup>®</sup> infiltrant.<sup>36</sup>



**Figura 5.6** Identificación de lesiones incipientes: lesión radiográfica de caries proximal a) antes y b) después de seis meses de la aplicación de la resina infiltrativa, lesión incipiente en caras vestibulares c) antes y d) después de seis meses de la aplicación de la resina infiltrativa. Fuente: Propia.

## Técnica clínica de las resinas infiltrativas en zonas interproximales

En cuanto al manejo clínico, la preparación de órganos dentales con lesiones incipientes en zona interproximales debe comenzarse 24 horas antes de la colocación de la resina, con la separación mediante elásticos de ortodoncia. Una vez transcurrido dicho tiempo, se retiran los elásticos lavando la zona, previo procedimiento anestésico. Se coloca aislamiento absoluto de la zona, con especial cuidado, por el riesgo al usar ácido clorhídrico (HCL) al 15% con el que se realiza el grabado para acondicionar la superficie. Una vez aislado, se coloca una cuña de madera para la separación. Se aplica el HCL con un aplicador de plástico rígido durante 120 s. Con el que se ha reportado una penetración promedio de  $37 \mu\text{m}$ , mayor al reportado con ácido fosfórico al 37% que en promedio es de  $11 \mu\text{m}$  y que no ha demostrado efectos adversos, salvo su potencial riesgo en contacto con las mucosas. El ácido clorhídrico al 15% potencializa el coeficiente de penetración de la resina mejorando la capacidad de penetración del material. Con eso se evita que las lesiones avancen asegurando la prevención de lesiones futuras, al lograr una penetración en capas



más profundas de la estructura. Posteriormente se lava con abundante agua durante 1 min seguido de un secado con aire. El siguiente paso consiste en la aplicación de etanol con aguja interproximal durante 30 s, la función del etanol además de desecar la superficie ayuda a reducir la viscosidad, ángulo de contacto de la resina infiltrante con lo que se mejora el coeficiente de penetración, existen reportes de penetración hasta de 800  $\mu\text{m}$ .<sup>46</sup> El último y más importante paso es la aplicación de la resina infiltrante, esta se realiza con un aplicador plástico que se inserta en el espacio interdentario, inyectando material suficiente a las 2 superficies interproximales de los dientes adyacentes para cubrir la zona de lesión. Se mantiene en esa posición durante 3 min, después de este tiempo se retiran los excedentes y se procede a la fotopolimerización 40 s en tres zonas: palatina, incisal y vestibular. El procedimiento de colocación de la resina se realiza en una segunda ocasión. Nota: Los aplicadores plásticos no deben ser reutilizados entre el HCL y la resina para evitar la contaminación y correcto funcionamiento.<sup>32,36</sup> Fig. 5.7.

## Técnica clínica de las resinas infiltrativas en zonas libres

Las lesiones cariosas incipientes se perciben clínicamente con una coloración opaca-blanquecina y más que el resto de la estructura. Lo que sucede así, debido a que el índice de refracción del esmalte cambia, es decir, que su interacción con la luz ya no es la misma de cuando la estructura estaba completa, debido a la pérdida de minerales. En el tejido sano el esmalte es traslúcido con un índice de refracción (IR) de 1.62 que permite la refracción de la luz dejando ver el color que resulta de la trasposición del esmalte sobre la dentina. Pero en el tejido desmineralizado, en la zona donde se han perdido una cantidad cercana del 30 al 50% de minerales, se generan espacios subsuperficiales con volumen de poro que excede el 5%, dichos espacios no se encuentran vacíos, son ocupados por agua y aire, cuyos IR son menores que en el esmalte (1.33 y 1.00 respectivamente). Entonces la interacción con la luz es diferente, cambia su dirección sin llegar a la dentina, de manera que se percibe una coloración blanquecina a la que llamamos mancha blanca.<sup>38</sup>

La pérdida mineral es subsuperficial por lo que es necesaria la penetración por difusión, como lo es en el tratamiento con resinas infiltradas. De esta manera los espacios vacíos son ocupados por un material que devolverá la capacidad de permitir el paso de luz de forma similar al esmalte intacto y la superficie tendrá una apariencia uniforme, mimetizándose con el resto de la estructura. En la Fig. 5.8, puede observarse una representación gráfica de la interacción de la luz que permite ver el color del diente natural en el tejido sano, desmineralizado y con resina infiltrada.

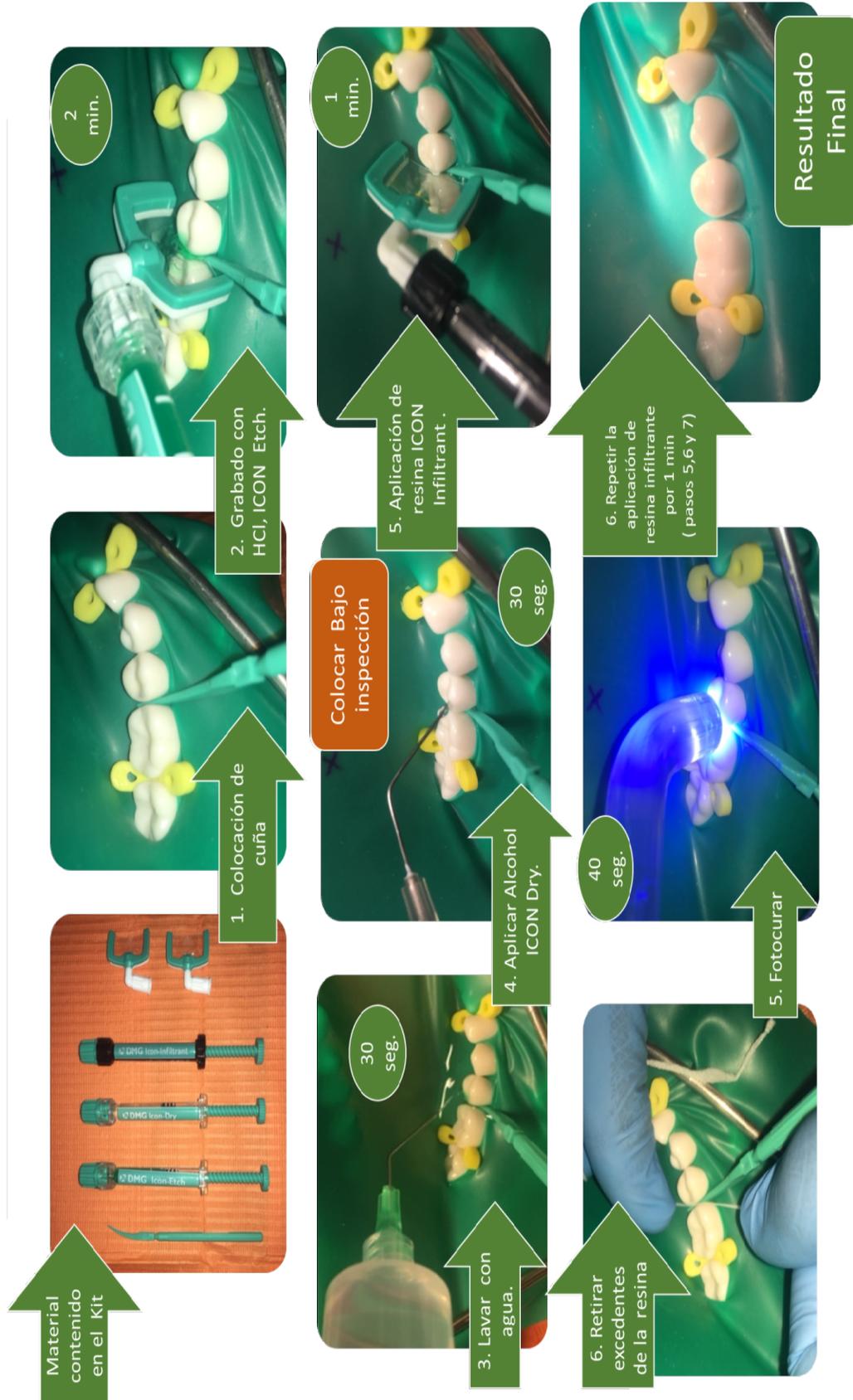
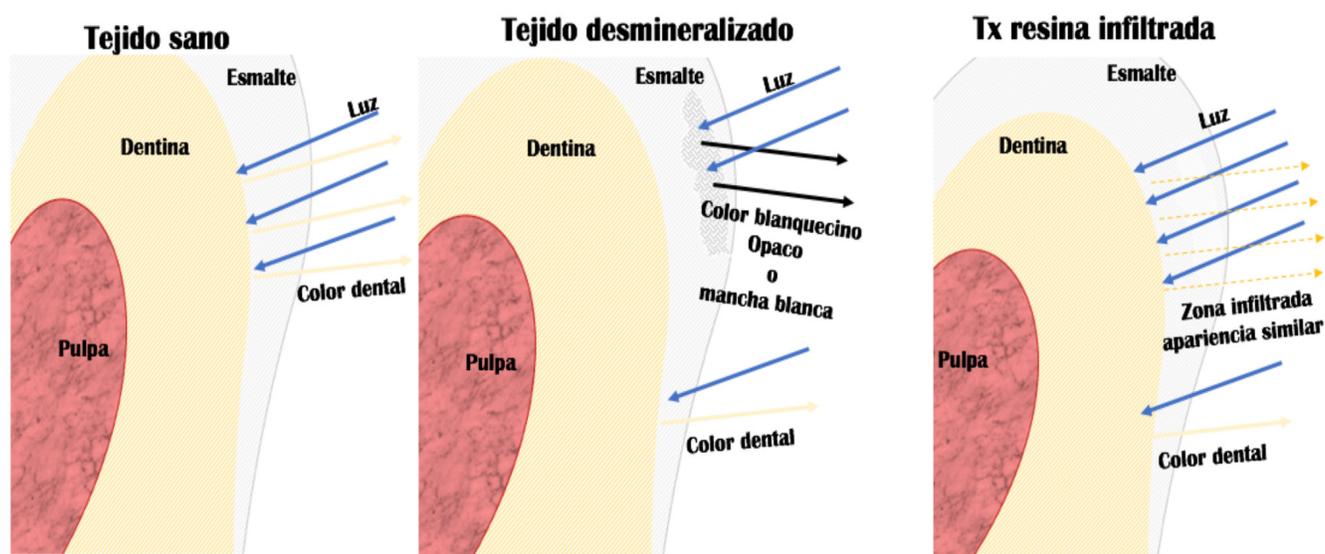


Figura 5.7 Técnica Clínica de las resinas infiltrativas en zonas interproximales. Fuente propia.



En los últimos años el empleo de las resinas infiltradas no solo se limita al tratamiento de lesiones incipientes interproximales o de mancha blanca, sino también con un enfoque en la corrección estética para enmascarar niveles moderados en alteraciones del desarrollo, hipomineralización, fluorosis o post tratamiento de ortodoncia, que en principio también cursan con una deficiencia en el contenido mineral, tal como sucede en la caries en sus etapas iniciales. Lo que surge a partir del conocimiento del fenómeno óptico en las lesiones de mancha blanca.<sup>38</sup>



**Figura 5.8** Representación del cambio en el índice de refracción del órgano dentario en diferentes condiciones. Fuente propia.

El material en el Kit de colocación de resina infiltrante para zonas lisas es el mismo que para zonas interproximales la diferencia consiste en la forma de los aplicadores. En la Fig. 5.9 se muestran los pasos: se inicia con la colocación de aislado absoluto, con especial cuidado debido a que el grabado también se realizará con HCL. El segundo paso en el grabado con ICON Etch, durante 2 min. Seguido de un lavado profuso con agua libre de aceite durante 30 segundos. En algunos casos para mejorar el efecto estético se recomienda repetir el grabado 2 veces más. El paso número 4 será la aplicación de ICON Dry, este consiste en etanol mismo que cumple con la función mencionada, secar el contenido de los túbulos y



facilitar la penetración de la resina, sin embargo, debe mantenerse en constante vigilancia durante los 30 s siguientes. El siguiente paso será la colocación de la resina infiltrante manteniéndola durante 3 min para el posterior fotocurado durante 40 s. Estos dos últimos pasos se repiten, pero en la segunda ocasión la colocación se realiza durante 1 min y su posterior fotocurado por 40 s. El resultado final será el sellado de los túbulos, una variación en el índice de refracción de la luz en la zona que mimetizará la lesión con el resto del tejido. En la Fig. 5.10 se ejemplifica la técnica.

La infiltración de una lesión cariosa es un tratamiento innovador para detener el progreso de la enfermedad como un paso intermedio entre la prevención y la restauración, con la ventaja de evitar la pérdida de estructura dentaria y poder ser aplicado en una sola sesión a diferencia de las terapias remineralizantes que requieren de múltiples citas y también de las restaurativas que requieren de la remoción de cierta cantidad de tejido sano alrededor de la lesión interproximal<sup>19</sup>

El mecanismo de acción de las resinas infiltrativas es semejante al sellador de fosetas y fisuras que oblitera los poros del esmalte. Una investigación realizada con microscopio de barrido encontró que el material penetra a las áreas desmineralizadas rellenando los espacios producidos por la desmineralización en la etapa inicial del proceso carioso.<sup>48</sup> El procedimiento puede ser realizado en una sola sesión y el tiempo requerido para su colocación es de 10 min. A diferencia de los selladores convencionales, a nivel interproximal, las resinas infiltrativas crean una barrera que se difunde al interior de la lesión cariosa y no solo en la superficie. Se ha señalado su eficacia en niños con riesgo cariogénico moderado y alto, sin reportes sobre reacciones secundarias como dolor, pérdida de vitalidad o daño gingival.<sup>49,50</sup>

Las resinas infiltrativas son una opción de tratamiento de micro invasión de utilidad para mantener la integridad de las estructuras dentarias, con aplicaciones precisas cuando el proceso carioso se encuentra en etapa inicial, no obstante, es imprescindible enfatizar sobre la importancia del manejo integral de la caries dental, con un reforzamiento permanente de los hábitos higiénico dietéticos, cuya adquisición es la mejor estrategia para la prevención y reversión de las lesiones de caries incipiente.

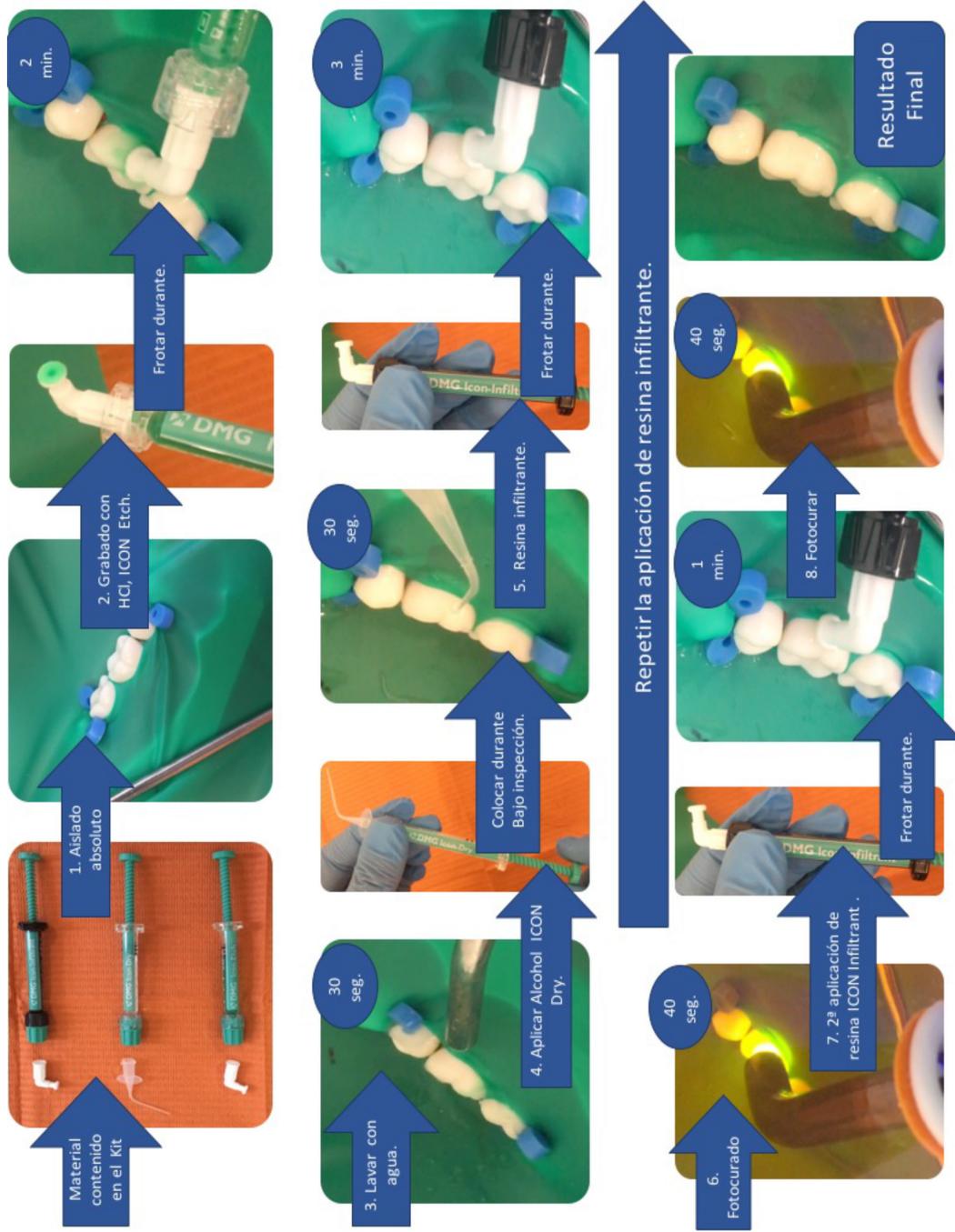


Figura 5.9 Técnica de aplicación de resinas infiltrativas en superficies lisas. Fuente propia.



Figura 5.10 Técnica Clínica de las resinas infiltrantes en zonas libres. Fuente propia.



## Referencias Bibliográficas

1. Anusavice KJ, Shen C, Rawls R. Phillips' Science of Dental Materials. 12<sup>a</sup> ed. St. Louis Missouri Elsevier 2012.
2. Guzmán-Báez HJ. Biomateriales odontológicos de uso clínico. 5<sup>a</sup> ed. Bogotá: Ecoe Ediciones; 2013.
3. Gonzalez-Viñas W, Mancini HL. Ciencia de los Materiales [libro electrónico]. España: Universidad de Navarra; 2002 [consultado 26 julio de 2018] Disponible en: [https://www.researchgate.net/profile/Hector\\_Mancini/publication/31732149\\_Ciencia\\_de\\_los\\_materiales\\_W\\_Gonzalez\\_Vinas\\_HL\\_Mancini/links/5718d6fc08ae986b8b7b0a14/Ciencia-de-los-materiales-W-Gonzalez-Vinas-HL-Mancini.pdf](https://www.researchgate.net/profile/Hector_Mancini/publication/31732149_Ciencia_de_los_materiales_W_Gonzalez_Vinas_HL_Mancini/links/5718d6fc08ae986b8b7b0a14/Ciencia-de-los-materiales-W-Gonzalez-Vinas-HL-Mancini.pdf)
4. ISO/WD 4823:2015 Dentistry - Elastomeric impression and bite registration materials
5. Acosta-Torres LS, Barceló-Santana FH, Álvarez-Gayosso CA, Reyes-Gasga J. Synthesis and characterization of poly (methyl methacrylate) polymerized by microwave energy or conventional water bath. Journal of applied polymer Sci 2008; 109(6): 3953-3960.
6. Barceló-Santana FH. Materiales Dentales: conocimientos básicos aplicados 4 ed. Mexico: Trillas, 2015
7. Lanata JE. Operatoria dental. Estética y adhesión. Buenos Aires Argentina: Editorial Grupo Guía; 2003.
8. Braden M. The formulation of composite filling materials. J Operative Dentistry 1978; 3: 97-102.
9. Sigush BW. Influence of different light-curing units on the cytotoxicity of various dental composites. Dental Materials 2007; 23: 1342-1348.
10. Furtos G, Cosma V, Prejmerean C, Moldovan M, Brie M, Colceriu A, et al. Fluoride release from dental resin composites. Mater Sci Eng C. 2005;25(2):231-6.
11. Kirsten GA, Takahashi MK, Rached RN, Giannini M, Souza EM. Microhardness of dentin underneath fluoride-releasing adhesive systems subjected to cariogenic challenge



- and fluoride therapy. *J Dent* [Internet]. 2010;38(6):460–8. Available from: <http://dx.doi.org/10.1016/j.jdent.2010.02.006>
12. Chau NPT, Pandit S, Jung JE, Cai JN, Yi HK, Jeon JG. Long-term anti-cariogenic biofilm activity of glass ionomers related to fluoride release. *J Dent*. 2016;47:34-40.
  13. Hidalgo RC. Natural Layering technique to hand free with composite resins. *Vis dent* 2008; 11(3): 412-418.
  14. Örtengren U, Wellendorf H, Karlsson S, Ruyter IE. Water sorption and solubility of dental composites and identification of monomers released in an aqueous environment. *Journal of Oral Rehabilitation* 2011; 28(12): 106-1015. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2842.2001.00802.x>
  15. Valencia R, Espinosa R, Ceja L. Desproteínización del esmalte primario y permanente, nueva perspectiva en adhesión. *RODYB* 2015; 2(4): 1-7.
  16. Dourado LA, Reis A. Adhesive systems. *Revista de Operatoria Dental y Biomateriales* 2006; 1(2):13-28.
  17. ISO 4049:2009 Dentistry- Polymer-based restorative materials
  18. ANSI/ADA 27-2016 Polymer-Based Restorative Materials
  19. Corral NC, Vildósola GP, Bersezio MC, Alves DCE, Fernandez GE. State of the art of bulk-fill resin-based composites: a review. *Revista Facultad de Odontología Universidad de Antioquia* 2015; 27 (1): 177-196. DOI: <http://dx.doi.org/10.17533/udea.rfo.v27n1a9>
  20. Bucuta, S. & Ilie, N. Light transmittance and micro-mechanical properties of bulk fill vs. conventional resin based composites. *Clin Oral Invest* 2014; 18: 1991-2000. <https://doi.org/10.1007/s00784-013-1177-y>
  21. Shawkat ES, Shortall AC, Addison O, Palin WM. Oxygen inhibition and incremental layer bond strengths of resin composites. *Dent Mater* [Internet]. 2009 Nov 1 [cited 2018 Aug 11];25(11):1338–46. Available from: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0109564109002206>



22. Bregmann P, Noack MJ, Roulet JF. Marginal adaptation with glass- ceramic inlays adhesively luted with glycerine gel. *Quintessence International* 1991; 22(9): 739-744.
23. Daugherty MM, Lien W, Mansell MR, Risk DL, Savett DA, Vandewalle KS. Effect of high-intensity curing lights on the polymerization of bulk-fill composites. *Dental materials* 2018; 34: 1531-1541.
24. Kenji Shimokawa CA et al. Effect of light curing units on the polymerization of bulk fill resin-based composites. *Dental Materials* 2018; 34(2): 1211-1221.
25. Suárez- Carranza A, Torres- Ramos G. Nuevos materiales restauradores con liberación de flúor en manejo rehabilitador de odontopediatría. *Rev. Simiykita* 2016; 2(2): 98-104.
26. Daugherty M , Lien W,. Mansell M R, Risk D L, Savett Daniel A,. Vandewalle K S. Effect of high-intensity curing lights on the polymerization of bulk-fill composites. *Dental Materials* 2018; 34: 1531–154.
27. El Sayad II. Color and translucency of finished and unfinished esthetic restorative materials after staining and bleaching. *Saudi Dental Journal* 2018; 30: 219-225.
28. University of Florida study. 3104 Clinical Evaluation of a Giomer Restorative System: Thirteen-Year Recall. V.V. Gordan, DDS, MS; P.K. Blaser; R.E. Watson, DDS, MAE; L. Sensi; D. McEdward, J.L. Riley III; I.A. Mjör, BDS, MSD, MS, Dr.odont. IADR General Session, March 2013
29. Walia R, Jasuja P, Verma KG, Juneja S, Mathur A, Ahuja L. A comparative evaluation of microleakage and compressive strength of Ketac Molar, Giomer, Zirconomer, and Ceram-x: An in vitro study. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2016;34:280-4.
30. Kaya MS, Bakkal M, Durmus A, Durmus Z. Structural and mechanical properties of a giomer-based bulk fill restorative in different curing conditions *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*. 2019; 90: 208–216.
31. Alvanforoush N, Wong R, Burrow M, Palamara J. Fracture toughness of glass ionomers measured with two different methods. *Journal of the Mechanical Behavior of Biomedical Materials*. 2019(90): 208-216.



32. Da Silva TM et al., Surface degradation of composite resins under staining and brushing challenges, *Journal of Dental Sciences*, <https://doi.org/10.1016/j.jds.2018.11.005>
33. Barrancos Mooney. *Operatoria Dental*. 5ª ed. Buenos aires Argentina ED. Panamericana 2015.
34. Sanders BJ, Chapter 10 - Pit-and-Fissure Sealants and Preventive Resin Restorations, Editor(s): Jeffrey A. Dean, McDonald and Avery's *Dentistry for the Child and Adolescent (Tenth Edition)*, Mosby, 2016. pp 177-184, ISBN 9780323287456, <https://doi.org/10.1016/B978-0-323-28745-6.00010-7>.
35. Nazish F. Influence of extended light exposure curing times on the degree of conversion of resin-based pit and fissure sealant materials. *The Saudi Dental Journal* 2014; 26: 151–155.
36. Meyer-Lueckel H, Paris S, Ekstrand KR. *Manejo de la Caries – Ciencia y Práctica Clínica*. AMOLCA 2015. ISBN 978-958-8871-19-6.
37. Wright JT, et al. Evidence-based clinical practice guideline for the use of pit-and-fissure sealants. A report of the American Dental Association and the American Academy of Pediatric Dentistry. *JADA* 2016;147(8):672-682. <http://dx.doi.org/10.1016/j.adaj.2016.06.001>
38. Guerra F, Mazur M, Rinaldo F. et al. Clinical procedure in sealing pit and fissure using technological aids: VistaCam iX. *Proof and CombiSenses Sci* 2016; 3 (1):157-162. doi: 10.14616/sands-2016-1-157162
39. Murdoch-Kinch CA, McLean ME. Minimally invasive dentistry. *J Am Dent Assoc* 2003; 134(1); 87-95.
40. Cedillo VJ, Cedillo FJ. Resinas infiltrantes, una novedosa opción para las lesiones de caries no cavitadas en esmalte. *Revista ADM* 2012. 69(1): 38-45.
41. Paris S, Meyer-Lueckel H, Cölfen H, Kielbassa AM. Resin infiltration of artificial enamel caries lesions with experimental light curing resins. *Dental materials Journal* 2007; 26(4): 582-588.



42. Nahuelhuaique FP, Díaz MJ, Sandoval VP. Resinas infiltrantes: Un tratamiento eficaz y mínimamente invasivo para el tratamiento de lesiones blancas no cavitadas: Revisión narrativa. *Avances en odontoestomatología* 2017; 33(3): 121-126.
43. Zamorano-Pino X, Valenzuela AV, Vial PC, Vidal TM. Microdureza de caries incipientes artificiales infiltradas con resina de baja viscosidad antes y después del termociclado. *Avances en odontoestomatología* 2015; 31(6): 371-378.
44. Dorri M, Dunne S, Walsh T, Scwendicke F. Microinvasive interventions for manging proximal dental decay in primary and permanent teeth. *Cochrane Database od systematic Reviews* 2015. Issue 11. DOI:10.1002/14651858
45. Prajapati D, Nayak R, Pai D, Upadhya N, Bhaskar VK, Kamath P. Effect of Resin Infiltration on Artificial Caries: An in vitro Evaluation of Resin Penetration and Microhardness. *Int J Clin Pediatr Dent* 2017;10(3):250-256.
46. Paris S. Meyer-Lückel H Inhibition the caries progression by resin infiltration in situ. *Caries Res* 2010; 44: 47-54.
47. Marro-Freitte ML, Cabello IR, Rodríguez MG, Mustakis TA, Urzua A. Tratamiento de lesiones de caries interproximales mediante uso de resinas infiltrantes. *Rev. Clin. Periodoncia Implantol Rehabil Oral*. 2011;4(3): 134-137.
48. Cabrera V, Guerrero W, Agula M, Cedeño D. Armas A. Resinas infiltrativas aplicadas sobre superficies afectadas por caries incipiente. Estudio con microscopio electrónico de barrido. *Odontología*. 2016;18(1):73-82.
49. Ammari MM. Jorge RC, Souza IPR, Soviero VM. Efficacy of resin infiltration of proximal caries in primary molars: 1-year follow-up of a split-mouth randomized controlled clinical trial. *Aut Clin Oral Investig*. 2018;22(3):1355-1362.
50. Juarez-Lopez MLA, Adriano Anaya P, Caudillo Jyoa T, Murrieta Pruneda F. Efectividad del tratamiento infiltrativo de lesiones cariosas interproximales en escolares de la CD MEX. *Odontología Actual*; 2017;14(174): 44-48.

## Capítulo 6

# Tratamiento pulpar con técnicas no instrumentadas como alternativa de mínima invasión



**Georgina López Jiménez**  
**María Lilia A. Juárez López**

La pérdida prematura de los dientes primarios puede causar diversos problemas tales como: alteraciones en la masticación, en el habla, en la erupción, desarrollo de hábitos no funcionales, pérdida de espacio de los arcos dentarios, así como problemas estéticos.<sup>1,2</sup> Las alteraciones pulpares son consecuencia principalmente de lesiones cariosas o lesiones traumáticas que provocan cuadros de dolor e infección a edades tempranas que requieren de tratamientos de protección, remoción parcial o total del complejo pulpar para la conservación de la función de los dientes afectados.

El tratamiento de conductos o pulpectomía está indicado en procesos inflamatorios no reversibles o necrosis con el objetivo de reparar y mantener la integridad dental, así como la salud de los tejidos de soporte. Las características morfológicas del sistema de



conductos radiculares en los dientes primarios hace compleja la limpieza total mediante la instrumentación mecánica, por lo que se recomienda la utilización de pastas con propiedades antimicrobianas para la obturación de los conductos.<sup>3</sup> Las cuales deben contar con propiedades que permitan la reabsorción fisiológica de las raíces.<sup>5</sup>

Otra alternativa para la resolución de los casos que por su diagnóstico requieren de pulpectomía convencional son las técnicas no instrumentadas. Estos tratamientos tienen sus indicaciones precisas y por su simplicidad, los incluimos como tratamientos de mínima invasión, ya que la aplicación de pastas medicadas evitan los pasos de la pulpectomía convencional con resultados clínicos satisfactorios para el restablecimiento de la salud del diente y tejidos de soporte.

## Consideraciones anatómicas en la terapia de conductos

Para el tratamiento de pulpectomía de los dientes primarios es imprescindible conocer la morfología, fisiología y patología presente. Las diferencias anatómicas del complejo dentino pulpar entre dientes primarios y permanentes se presentan en la Fig. 6.1 y describen a continuación.<sup>6,7</sup>



**Figura 6.1** Diferencias Anatómicas de un molar deciduo en relación con un molar permanente. Modificado de Gulabivala K, Ng Y-L.<sup>5</sup>

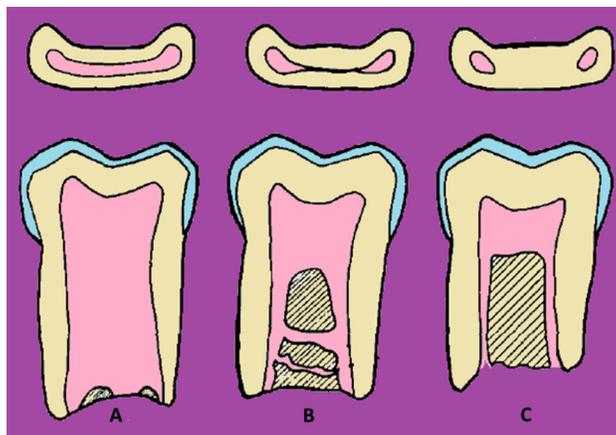


1. Los dientes primarios son más pequeños en todas sus dimensiones en relación a los dientes permanentes.
2. Las coronas de los dientes temporales son más anchas mesiodistalmente que las coronas de los dientes permanentes.
3. Las caras vestibular y lingual del tercio cervical de las coronas de los dientes anteriores primarios son mucho más prominentes que la de los tercios de los dientes permanentes.
4. En la unión dentina-esmalte, los dientes primarios tienen una constricción significativamente mayor que la de los permanentes.
5. Las superficies vestibular y lingual de los molares primarios convergen en dirección oclusal, con lo que la superficie oclusal es mucho más estrecha vestibulolingualmente que la anchura cervical.
6. Las raíces de los molares primarios son comparativamente más delgadas y más cortas que las raíces de los molares permanentes.
7. Las raíces de los molares primarios emergen más cerca del cuello y más hacia el ápice que las de los molares permanentes.
8. El esmalte de los dientes primarios es más delgado, aproximadamente 1 mm, y tiene una mayor profundidad que el de los dientes permanentes.
9. En los dientes primarios, el grosor de la dentina existente entre las cámaras pulpares y el esmalte es menor que en los permanentes.
10. Las cámaras pulpares de los dientes primarios son comparativamente mayores que la de los dientes permanentes.
11. Los cuernos pulpares, especialmente los mesiales, son más altos en los molares temporales que en los permanentes.



## Morfología de los conductos radiculares

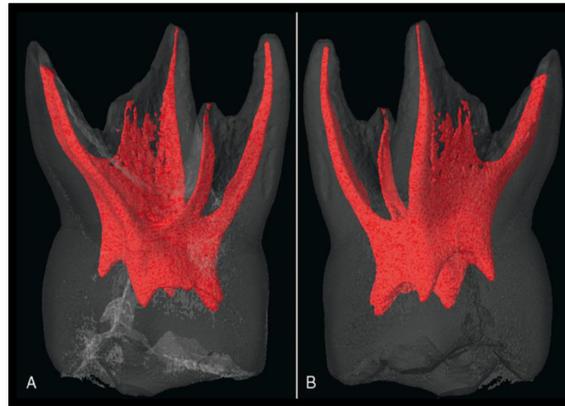
Al inicio de la formación radicular, existe un solo conducto para cada raíz, posteriormente por el depósito interno y continuo de dentina secundaria se modifica la disposición, algunos conductos se dividen en dos o más canales, se establecen comunicaciones interconductos que persisten como istmos o aletas.<sup>7,8</sup> Fig. 6.2.



**Figura 6.2** Sección transversal vestibulolingual de la raíz mesial de un molar primario mandibular. A, Raíz finalmente formada. B, Diferenciación de la raíz por el depósito continuo de dentina. C, Los conductos están divididos y ha comenzado la reabsorción radicular. Modificada de Goerig AC, Camp JH.<sup>8</sup>

## Anatomía de los molares primarios

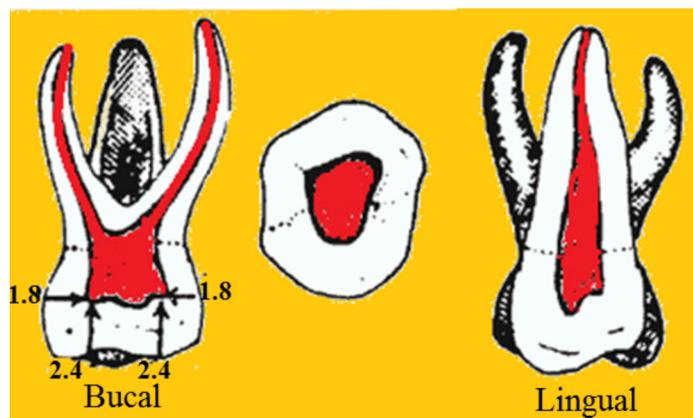
Por lo general, los molares primarios tienen el mismo número y posición de raíces que los molares permanentes. Los molares maxilares tienen tres raíces, dos vestibulares y una palatina; Los molares mandibulares tienen dos raíces: mesial y distal.<sup>5,6</sup> La permeabilidad de la dentina en la furca a menudo ocasiona pérdida ósea interradicular asociada a procesos infecciosos de origen pulpar.<sup>7</sup>



**Figura 6.3** Imágenes tomográficas tridimensionales de un segundo molar primario superior: A- vista mesial del molar temporal con cuatro conductos radiculares. B-vista distal, extensa área de conexión del tejido pulpar entre conductos distovestibulares y palatinos. Tomado de Hargreaves KM, Cohen S.<sup>8</sup>

### PRIMER MOLAR PRIMARIO MAXILAR

El primer molar primario maxilar, tiene de dos a cuatro conductos que corresponden aproximadamente a la forma de raíz exterior, aunque pueden presentar diversas variaciones. Fig. 6.4. Por lo general, la raíz palatina es redonda y, a menudo, más larga que las dos raíces vestibulares. En el 75% de los casos puede existir dos canales en la raíz mesio-vestibular. La fusión de las raíces palatina y disto-vestibular ocurre aproximadamente en un tercio de los primeros molares primarios superiores.<sup>6,7</sup>

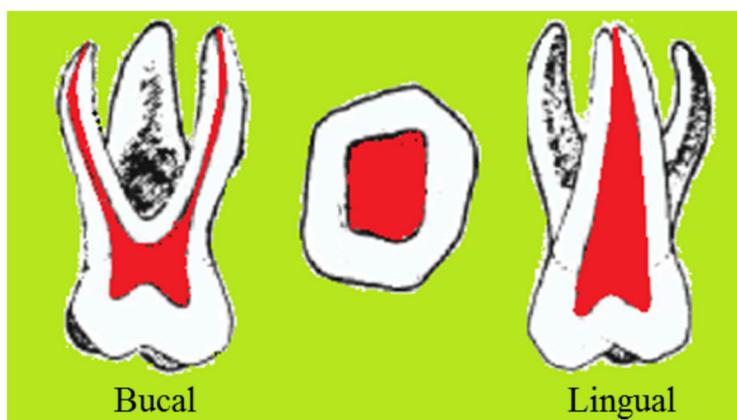


**Figura 6.4** Morfología del primer molar primario maxilar derecho. Modificado de Fuks.<sup>2</sup>



## SEGUNDO MOLAR PRIMARIO MAXILAR

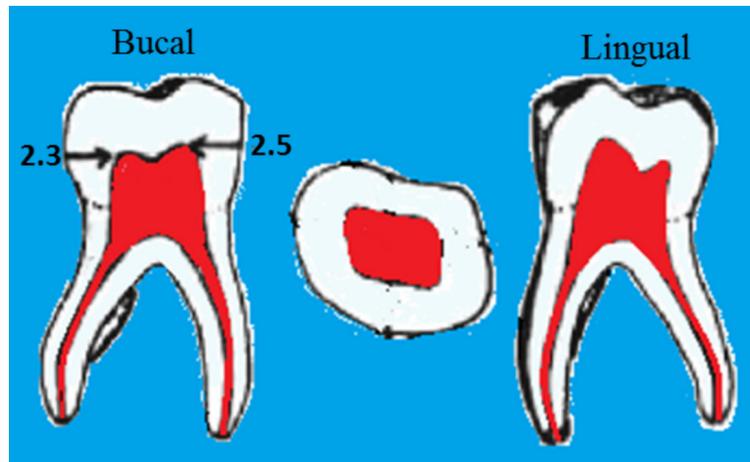
El segundo molar primario maxilar, tiene de dos a cinco canales que corresponden aproximadamente a la forma de la raíz exterior. Fig. 6.5 La raíz mesio-vestibular por lo general se bifurca o contiene dos canales distintos. Esto sucede aproximadamente de un 85 a 95% de los segundos molares. Es frecuente la fusión de las raíces palatina y disto vestibular, Las variaciones que podemos encontrar son: un conducto común, dos conductos distintos o dos conductos con un estrecho istmo de conexión además de diversos conductos accesorios.<sup>6,7</sup>



**Figura 6.5** Morfología del segundo molar primario maxilar derecho.  
Modificado de Fuks.<sup>2</sup>

## PRIMER MOLAR PRIMARIO MANDIBULAR

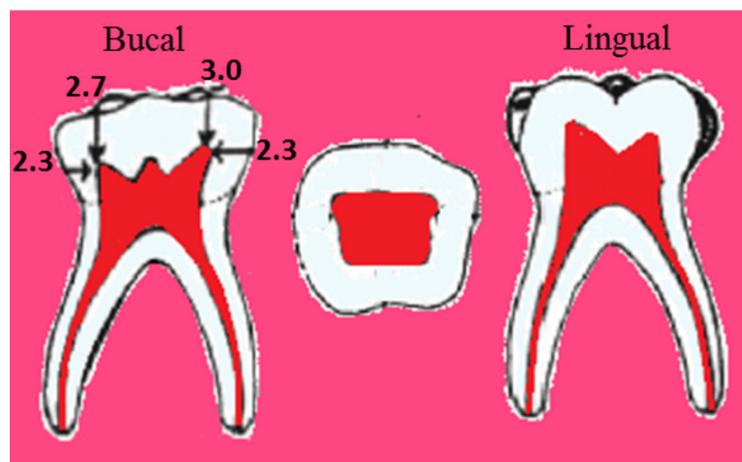
El primer molar primario mandibular, contiene tres conductos, correspondiendo aproximadamente a la anatomía de la raíz externa, que pueden tener de dos a cuatro conductos. En el 75% de las raíces mesiales pueden encontrarse dos conductos, mientras que solo el 25% de las raíces distales contienen más de un conducto.<sup>6,7</sup> Fig. 6.6.



**Figura 6.6** Morfología del primer molar primario mandibular derecho.  
Modificado de Fuks.<sup>2</sup>

## SEGUNDO MOLAR PRIMARIO MANDIBULAR

El segundo molar primario mandibular, por lo general tiene tres canales, con variaciones de dos a cinco conductos. La raíz mesial tiene dos conductos en aproximadamente el 85% de los molares, mientras que la raíz distal contiene más de un conducto en el 25% de las veces.<sup>6,7</sup> Fig. 6.7.



**Figura 6.7** Morfología del segundo molar primario mandibular derecho.  
Modificado de Fuks.<sup>2</sup>



## Consideraciones histológicas

La pulpa está formada principalmente de tejido conectivo con potencial de reparación. Las características que distinguen el tejido pulpar de otros tejidos conjuntivos son: la presencia de odontoblastos, la ausencia de mastocitos liberadores de histamina, el confinamiento del tejido en una cavidad dura con poca circulación colateral y el acceso vascular limitado al ápice de la raíz. La capacidad de reparación de la pulpa es limitada por factores endógenos de celularidad coronal y vascularidad apical.<sup>6</sup>

No existen diferencias estructurales entre el tejido pulpar de los dientes primarios y de los dientes permanente jóvenes. Sin embargo, diversos estudios demostraron diferente respuesta pulpar a traumatismos, invasión bacteriana, irritación y medicación. Lo anterior puede deberse a las diferencias anatómicas ya que las raíces primarias tienen un foramen apical amplio, en contraste con el foramen de raíces de los permanentes, que está contraído. Los dientes primarios, por su abundante suministro de sangre, presentan una respuesta inflamatoria mayor a la observada en dientes permanentes maduros, lo que explica la frecuencia de reacciones de reabsorción interna y externa posteriores a pulpotomías con hidróxido de calcio.<sup>6</sup>

Existen evidencias de que los dientes primarios son menos sensibles al dolor que los permanentes. Al comparar las dos denticiones, se encontraron diferencias en el número y/o distribución de elementos neurales, así como en la distribución final de las fibras nerviosas de la pulpa. En los dientes permanentes, estas fibras terminan principalmente entre los odontoblastos e incluso más allá de la predentina. En los dientes temporales, las fibras del nervio pulpar pasan al área odontoblástica, donde terminan como terminaciones nerviosas libres. Se ha señalado que si los dientes primarios permanecieran un tiempo mayor en la cavidad oral, sus terminaciones nerviosas terminarían entre los odontoblastos y en la predentina como en los dientes permanentes<sup>6</sup>

La densidad de inervación del diente primario es menor que la del diente permanente lo que le confiere una sensibilidad menor durante los procedimientos quirúrgicos. Además, a medida que los dientes primarios se reabsorben, los elementos neurales se degeneran como ocurre con el resto de células pulpares. Se ha demostrado, que la incidencia de formación reparadora de dentina debajo de las lesiones cariosas es más extensa en los dientes primarios que en los permanentes.<sup>6</sup>



## Consideraciones fisiológicas

El desarrollo del complejo dentino-pulpar en los dientes primarios es más rápido debido al ciclo de vida que tiene. Un ejemplo de ello es la calcificación la cual sucede en meses en los dientes primarios mientras en los permanentes sucede en años.

En la evolución posteruptiva del diente temporal se establece en tres etapas bien definidas donde suceden cambios fisiológicos relevantes:

1. Desde la erupción hasta que se completa la raíz. El complejo dentino-pulpar es vascularizado y tiene una buena actividad dentinogénica.
2. Cuando la raíz está íntegra, es decir antes del inicio de la rizólisis, las características del complejo dentino-pulpar son similares a las del diente permanente joven, es decir el diente tiene una considerable respuesta dentinogénica frente a la agresión.
3. Cuando comienza la rizólisis, el complejo dentino-pulpar inicia una etapa de envejecimiento, existe una disminución en la vascularización y en el número de células perdiendo su capacidad de respuesta reparativa.<sup>9</sup>

Es importante señalar que cuando inicia la reabsorción radicular la posición del foramen apical cambia debido a los canales accesorios, por lo que la lesión ósea por procesos inflamatorios se puede presentar en cualquier lugar a lo largo de la raíz y especialmente en el área de la furca.<sup>2</sup>

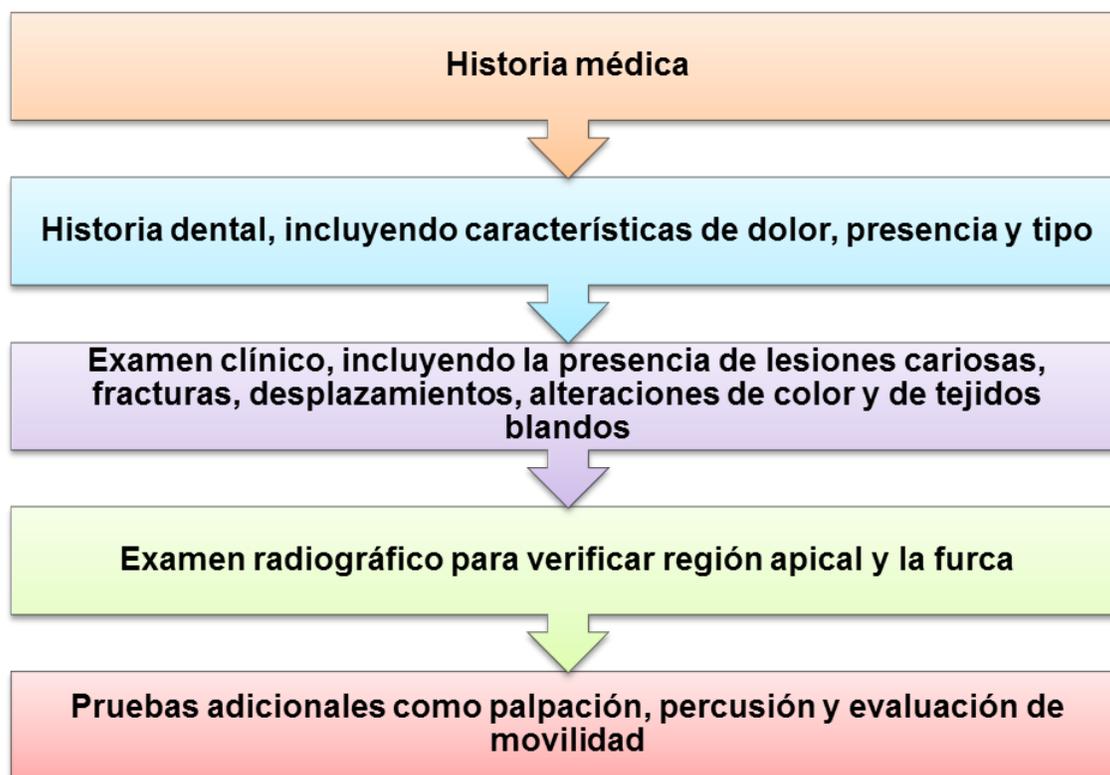
## Diagnóstico pulpar

El diagnóstico pulpar surge de la síntesis de la historia clínica, exámenes clínico, radiográfico, pruebas de vitalidad, entre otros.<sup>10</sup> La clave para obtener resultados exitosos en la terapia pulpar es el diagnóstico preciso de la enfermedad, sin embargo en los niños pequeños se complica por la incapacidad de manifestar con información precisa los síntomas, y su respuesta puede estar influenciada por el miedo al tratamiento dental. De ahí que algunas técnicas de gran utilidad para el diagnóstico de la dentición permanente no brindan resultados confiables en los pacientes infantiles.<sup>5,10,11,</sup>



El diagrama 6.1 presenta los parámetros a considerar en el diagnóstico de la patología pulpar en los dientes primarios.<sup>12</sup>

**Diagrama 6.1** Parámetros para el diagnóstico de la patología pulpar en los dientes primarios.



## Clasificación de las enfermedades pulpares y periapicales

Existen una diversidad de clasificaciones sobre las enfermedades pulpares y periapicales basadas principalmente en hallazgos histopatológicos más que de hallazgos clínicos. El objetivo de establecer un diagnóstico adecuado es determinar el tratamiento requerido, por lo que un sistema simple y práctico que utilice términos relacionados con los hallazgos clínicos es de ayuda para comprender la naturaleza progresiva de las alteraciones pulpar y periapical con un enfoque tratamiento apropiado a cada condición.



La Asociación Americana de Endodoncia (AAE) y el American Board of Endodontics (ABE) estandarizaron los términos de diagnóstico utilizados en endodoncia. y recomiendan su uso en todas las disciplinas dentales.<sup>13</sup> Cuadro 6.1 y 6.2.

**Cuadro 6.1** Clasificación de las enfermedades pulpares.<sup>13</sup>

<b>PULPAR</b>	<b>CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS</b>
<b>PULPA NORMAL</b>	La pulpa no presenta síntomas y normalmente responde positivamente a las pruebas pulpares.
<b>PULPITIS REVERSIBLE</b>	Se basa en hallazgos subjetivos y objetivos como la respuesta dolorosa al aplicar un estímulo, indica que la inflamación aún puede resolverse y la pulpa regresar a la normalidad.
<b>PULPITIS IRREVERSIBLE SINTOMÁTICA</b>	Dolor intenso, espontáneo, continuo e irradiado. Se incrementa en decúbito, por la noche y con el esfuerzo. La estimulación térmica y eléctrica intensifican el dolor, el cual se mantiene al suprimir el estímulo.
<b>PULPITIS IRREVERSIBLE ASINTOMÁTICA</b>	No existe algún tipo de síntoma clínico, pero existe una exposición pulpar por caries extensa o por alguna fractura coronal complicada.
<b>NECROSIS PULPAR</b>	La pulpa no responde a las pruebas de sensibilidad. Sin alteraciones en el ligamento periodontal
<b>TRATAMIENTO PREVIO</b>	Órganos dentarios que han sido endodónticamente tratados.
<b>TERAPIA PREVIAMENTE INICIADA</b>	Órganos dentarios previamente iniciados por un tratamiento endodóntico parcial (pulpotomía, pulpectomía)



## Cuadro 6.2 Clasificación de las enfermedades periapicales.<sup>13</sup>

PERIAPICAL	CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS
<b>TEJIDOS APICALES SANOS</b>	Periodonto radicular sano, la lámina dura que rodea la raíz está intacta y el espacio del ligamento periodontal es uniforme
<b>PERIODONTITIS APICAL SINTOMÁTICA</b>	Representa la inflamación, generalmente del periodonto apical, que produce síntomas clínicos que implican una respuesta dolorosa a la oclusión, percusión o palpación
<b>PERIODONTITIS APICAL ASINTOMÁTICA</b>	Es la inflamación y la destrucción del periodonto apical de origen pulpar. Aparece como una radiolucidez apical y no presenta síntomas clínicos
<b>ABSCESO APICAL CRÓNICO</b>	Es una reacción inflamatoria a la infección pulpar y la necrosis caracterizada por un inicio gradual, poca o ninguna molestia y una descarga intermitente de pus a través de un trayecto fistuloso
<b>ABSCESO APICAL AGUDO</b>	Es una reacción inflamatoria a la infección pulpar y la necrosis caracterizada por un inicio rápido, dolor espontáneo, sensibilidad extrema del diente a la presión, formación de pus e hinchazón de los tejidos asociados
<b>OSTEÍTIS</b>	Es una lesión radiopaca difusa que representa una reacción ósea localizada a un estímulo inflamatorio de bajo grado que generalmente se observa en el ápice del diente

## Terapia pulpar

El objetivo principal de la terapia pulpar en la dentición primaria es mantener las funciones de la primera dentición permitiendo una correcta masticación, deglución, fonación y la preservación del espacio requerido para la erupción de la dentición permanente.

La terapia pulpar pediátrica en dientes temporales implica las siguientes técnicas:

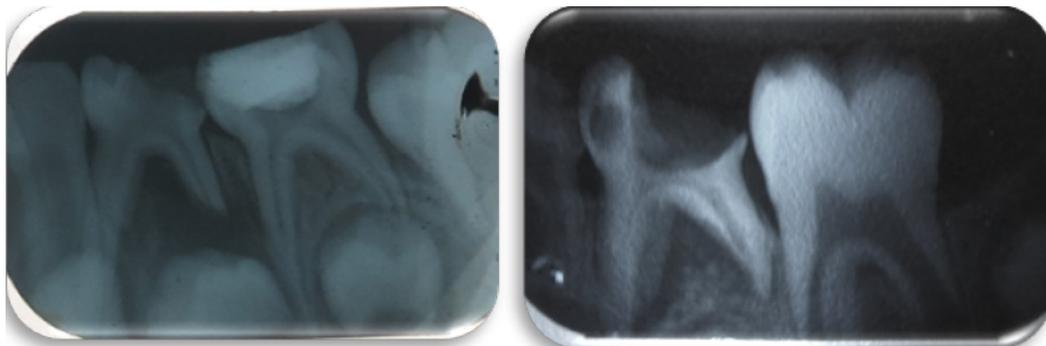
1. Recubrimiento pulpar indirecto
2. Pulpotomía
3. Pulpectomía



El primero es una técnica vital que se aplica para la preservación pulpa; la segunda puede ser vital o de fijación con aldehídos. La Pulpectomía también denominada tratamiento endodóntico radical está representado por tres terapias; Biopulpectomía que consiste en el tratamiento de conductos radiculares en dientes con vitalidad pulpar; Necropulpectomía I. El tratamiento en dientes con necrosis pulpar sin lesión periapical visible al estudio radiográfico; Necropulpectomía II. Tratamiento de conductos radiculares en dientes con necrosis pulpar con lesión periapical radiográficamente visible. <sup>14</sup>

## Indicaciones y contraindicaciones del tratamiento de pulpectomía en dientes primarios

El tratamiento endodóntico de pulpectomía en los dientes primarios está indicado cuando la pulpa radicular muestra signos clínicos de pulpitis irreversible o necrosis pulpar, mientras que las raíces muestran una reabsorción mínima o nula es decir no más de un 1/3 de la raíz. Las contraindicaciones del tratamiento del conducto radicular en molares primarios está son: 1) dientes no susceptibles de restauración, 2) perforación del piso pulpar, 3) pérdida de soporte óseo y/o movilidad dental extrema, 4) signos radiográficos de resorción radicular interna o externa, 5) radiolucidez perirradicular que afecta al folículo del diente permanente, y 6) quistes dentígeros o foliculares subyacentes 7) pacientes médicamente comprometidos. <sup>2</sup> Fig. 6.8.



**Figura 6.8** Radiografías de molares primarios que muestran datos radiográficos que contraindican el tratamiento endodóntico. Se observa lesión en furca y proceso infeccioso afectando el germen permanente.

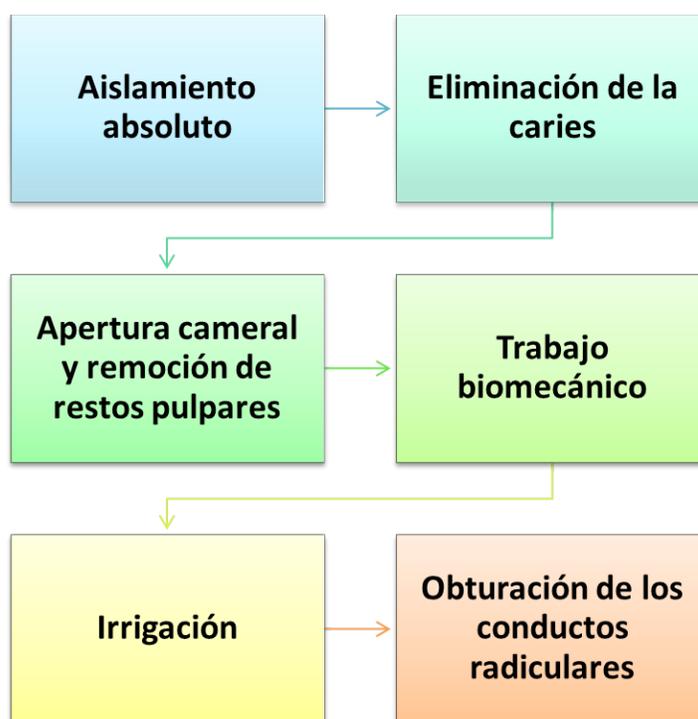


## Técnica endodóntica convencional

Procedimiento que consiste en la eliminación del tejido pulpar de los canales radiculares, seguida de la preparación biomecánica de los conductos y posterior obturación con una pasta reabsorbible. Esta indicada en dientes temporales con pulpitis irreversible o necrosis por lesión cariosa, traumatismo, iatrogenia o también cuando en una pulpotomía, la pulpa radicular exhiba signos clínicos de pulpitis irreversible.

Es un procedimiento complejo. Los pasos a seguir se presentan en el diagrama 6.2 y se explican a continuación:

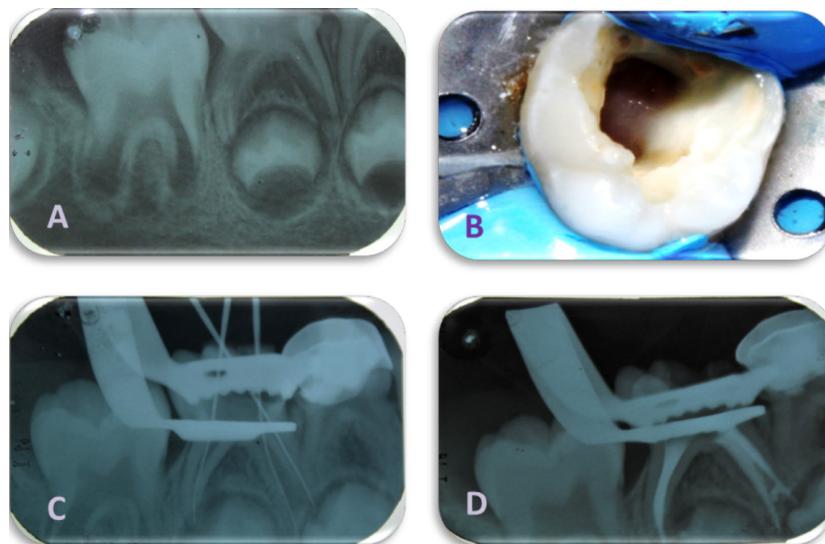
**Diagrama 6.1** Pasos en la técnica endodóntica convencional en biopulpectomía y necropulpectomía I.



**Técnica:** 1) Uso de aislamiento absoluto, 2) Eliminación de caries, 3) apertura de la cavidad y remoción de los restos pulpares en la cámara pulpar, 4) instrumentación, las características



de la dentición temporal, obstaculiza la limpieza total de los conductos radiculares, el éxito de la pulpectomía depende de la reducción o eliminación de las bacterias no solo dentro del conducto sino también en lugares donde la preparación química y mecánica sea difícil de acceder.<sup>15,16</sup> Fig. 6.9. La técnica endodóntica convencional en los molares primarios con vitalidad pulpar y/o necrosis pulpar sin lesión periapical visible al estudio radiográfico son similares, en el caso de los dientes con necrosis pulpar y con datos radiográficos de lesión periapical se indica la medicación intra conducto. Es importante no realizar un trabajo biomecánico exhaustivo, se debe disminuir de 1 a 2 mm del ápice radiográfico, la eliminación de los residuos orgánicos es el principal objetivo del trabajo biomecánico por lo que el uso de limas tipo K se limitara del número 15 hasta la 35, 5) Irrigación, se deben irrigar los conductos con una solución de clorhexidina del 0,2% hasta el 2% o con hipoclorito de sodio del 1% hasta el 5%.<sup>3</sup>



**Figura 6.9** Técnica de tratamiento endodóntico o pulpectomía:  
A. radiografía inicial, B. Apertura cameral, C. conductometría, D. Obturación.

6) Obturación de los conductos, los materiales para obturar los conductos radiculares deben cumplir con las siguientes propiedades:

- Reabsorción similar a las raíces
- Biocompatible



- Permitir la reparación de los tejidos apicales
- Radiopacidad
- Fácil manipulación
- No sufrir contracción
- Ser reabsorbible cuando se extravasa

La técnica de Necropulpectomía II es similar sólo que agrega la medicación intraconducto entre citas, para el control de los microorganismos. Con este fin se indica el hidróxido de calcio, el cual ha mostrado buenos resultados. Fig. 6. 10.



**Figura 6.10** Proceso clínico de la Necropulpectomía II. 1) Diente con necrosis. 2) Medicación intraconducto. 3) Tratamiento de pulpectomía. 4) Regeneración de los tejidos. Modificado de AssedS<sup>1</sup>

## Terapia de esterilización de lesiones y reparación de tejidos

Para preservar los dientes deciduos con una compleja anatomía del sistema de conductos, así para los casos en los cuales es difícil el abordaje del paciente infantil, se ha propuesto la terapia de esterilización de lesiones y reparación de tejidos (LSTR por sus siglas en inglés), como una alternativa de tratamiento endodóntico en dientes con necesidad de



pulpectomía.<sup>17</sup> Grewal N, demostró que la terapia LSTR es una alternativa terapéutica en molares primarios infectados con mal pronóstico y que se pretende mantener por más tiempo en la cavidad oral como mantenedores del espacio natural.<sup>18</sup>

Esta terapia tiene como objetivo eliminar las bacterias causantes de la afección pulpar, al evitar y/o detener el proceso infeccioso presente y promover la regeneración de tejidos propiciando una recuperación natural de los tejidos remanentes y de soporte dentario a través de la aplicación de fármacos antimicrobianos. Este concepto se desarrolló en la unidad de investigación de Cariología, de la Facultad de Odontología, Universidad de Niigata. Japón, 2004. Se fundamenta en la reducción de la carga microbiana del sistema de conductos radiculares. Convencionalmente, la carga microbiana presente en los conductos radiculares se elimina por medios mecánicos y químicos. Sin embargo, los microorganismos presentes en las capas más profundas de la dentina infectada del conducto radicular pueden persistir incluso después del tratamiento radicular convencional.<sup>19,20</sup>

Entre los factores que influyen en el pronóstico favorable del tratamiento se encuentran :

**Concentración del fármaco.** La cantidad del fármaco debe ser suficiente para causar una esterilización adecuada. Una concentración inadecuada significa menos o ninguna eliminación de microbios.

**Tipo de infección.** Ciertas especies microbianas son resistentes, como el grupo *Enterococcus*, que han mostrado resistencia, por lo que indica la sinergia de efecto a través de la combinación de antimicrobianos.

**Biocompatibilidad.** Los medicamentos utilizados deben tener propiedades antimicrobianas, pero además, deben causar el menor daño al huésped.

**Toxicidad sistémica.** No causar sensibilización de los pacientes o el desarrollo de una segunda infección.

**Presencia de la capa residual.** Afecta la permeabilidad del fármaco en los túbulos dentinarios apicales. La capa residual actúa como una barrera para la difusión de los irrigantes. Por lo tanto, su eliminación permitirá una difusión adecuada de los medicamentos.<sup>20</sup>



## Medicamentos empleados en la LSTR

Se utiliza la combinación de diferentes fármacos antibacterianos, debido a que en la flora microbiana del conducto radicular infectado están presentes bacterias aerobias y anaerobias.<sup>19,21</sup>

En el cuadro 6.3 se muestran algunas de las combinaciones utilizadas.<sup>19</sup>

### Cuadro 6.3 Combinaciones de antibióticos<sup>19</sup>

Metronidazol y ciprofloxacina más minociclina (pasta triantibiótica 3mix).
Metronidazol y ciprofloxacina más amoxicilina.
Metronidazol y ciprofloxacina más cefaclor.
Metronidazol y ciprofloxacina más cefroxadina.
Metronidazol y ciprofloxacina más fosfomicina.
Metronidazol y ciprofloxacina más rokitamicina.
Penicilina, bacitracina o cloranfenicol y estreptomina (pasta poliantibiótica de Grossman).
Pasta de Ledermix (triamcinolona, un corticosteroide y demeclociclina, un antibiótico de tetraciclina).
Neomicina, polimixina y nistatina.
Pastas de hidróxido de calcio.
Pasta de clorhexidina.
CTZ clorafenicol, tetraciclina y óxido de zinc y eugenol.

Este tratamiento está **indicado** en dientes primarios que presenten:

- Necrosis afectados con dolor y sensibilidad en la percusión.
- Con absceso apical agudo o crónico.
- Con raíz en proceso de reabsorción.



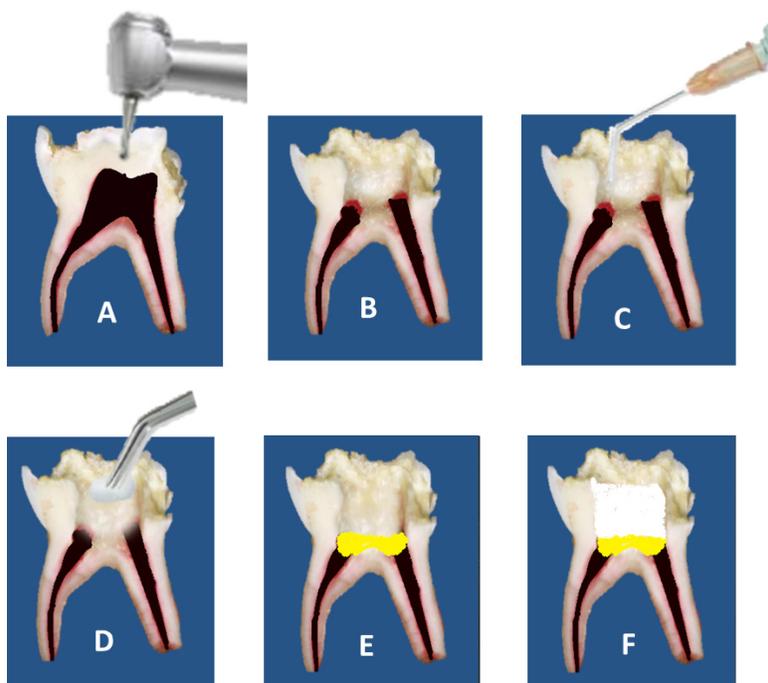
## Contraindicaciones

- Paciente sensible o alérgico a los medicamentos empleados.
- Evidencia radiológica de reabsorción radicular interna o externa excesiva.
- Diente primario próximo a la exfoliación.
- Perforación del piso pulpar
- Pérdida ósea excesiva en el área de la bifurcación que involucra el germen dental subyacente
- Corona no restaurable de diente permanente donde no es posible la colocación posterior y la acumulación del núcleo.

## TÉCNICA PARA LSRT

Se trata de una técnica fácil y factible de realizar en un tiempo corto, ya que no requiere de instrumentación y los materiales utilizados no son irritantes para los tejidos periapicales, los pasos a seguir son:

1. Administración del anestésico local y aislamiento absoluto.
2. Remoción de tejido cariado. Fig. 6.11.
3. Acceso a la cámara pulpar.
4. Remoción del tejido necrótico de la pulpar cameral.
5. Irrigación de cámara pulpar con hipoclorito de sodio al 0.5%, aspiración y secado. con torundas de algodón estéril.
6. Mezclado de la pasta y colocación sobre el piso de la cámara pulpar.
7. Sellado de la cavidad con un de cemento temporal.<sup>20,22</sup>



**Figura 6.11** Técnica LSRT A) Remoción del tejido carioso y acceso a la cámara pulpar. B) Remoción del tejido necrótico de la cámara. C) Irrigación, D) Aspiración y secado con torundas de algodón estéril. E) Colocación de la pasta sobre el piso de la cámara pulpar. F) Obturación temporal.

### PASTA ANTIBIÓTICA 3MIX

Diversos estudios han probado la eficacia de los tratamientos endodónticos no instrumentados en dentición primaria, Sato et al, analizaron la combinación 3MIX in vitro y probó su efectividad para el control de infecciones en lesiones cariosas y conductos radiculares.<sup>23</sup> Otro trabajo en casos clínicos señaló la eficacia de la pasta poliantibiótica en el tratamiento de pulpectomías no instrumentadas en dentición temporal, con tasas de éxito radiográfico del 96% a los 3 meses<sup>24</sup> 84% a los 6 meses y del 76% a los 12 meses.<sup>25</sup> evaluó 87 órganos dentarios temporales en los cuales observó que los síntomas clínicos desaparecieron después del tratamiento y en el seguimiento, los órganos dentarios permanentes erupcionaron sin presentarse ninguna alteración.<sup>26</sup>

Para su preparación, se realiza la combinación de tres antimicrobianos de amplio espectro en una proporción: Metronidazol, Ciprofloxacina y Minociclina para posteriormente



mezclarlos con un vehículo líquido de Macrogol y Propilenglicol.<sup>19</sup> Las principales propiedades de los componentes son:

**Metronidazol:** Corresponde a la familia de los nitromidazoles, antiprotozoario con potente actividad antibacteriana contra anaerobios, entre ellos bacterias del género *Bacteroides* y *Clostridium*.

**Ciprofloxacino:** Es una quinolona de segunda generación, perteneciente al grupo de las Fluoroquinolonas. Ejerce un efecto bactericida por inhibición selectiva de la síntesis de ADN en la bacteria, posee una excelente actividad contra microorganismos gram negativos y actividad moderada contra los gram positivos.

**Minociclina:** Es un tetraciclina, antibiótico y bacteriostático de amplio espectro; inhibe la síntesis de proteínas de bacterias grampositivas y gramnegativas, incluidas las anaerobias, rickettsias, clamidas, micoplasma y formas "L" (variante bacteriana) y algunos protozoarios.<sup>27</sup>

**Macrogol / Propilenglicol:** Solvente y emulsionante que mantiene y disuelve los ingredientes activos para su combinación.

### Técnica

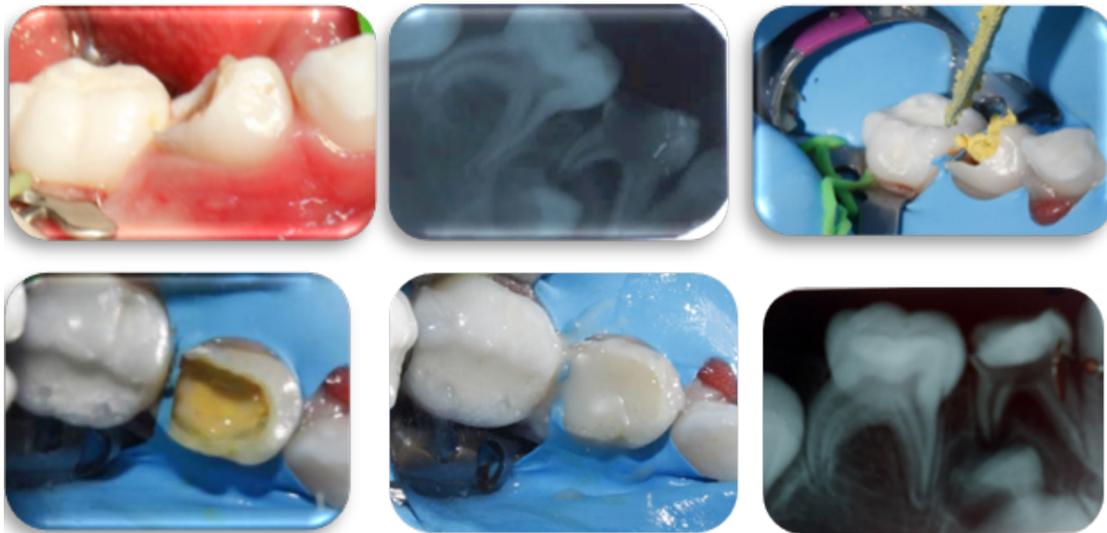
Es recomendable la **preparación de la pasta 3MIX**, justo antes de su aplicación clínica siguiendo los pasos siguientes:

- Pulverizar en morteros individuales cada uno de los medicamentos Ciprofloxacina (200 mg), metronidazol (500 mg), minociclina (100 mg).
- Colocar porciones similares de los tres antibióticos, en una loseta estéril y mezclarlos en proporción 1:1:1 ( 3 Mix). Fig. 6.12.
- Colocar una parte de Propilenglicol / Macrogol, en proporción 1:1.
- Mezclar bien hasta lograr la consistencia de pasta.<sup>20</sup>



**Figura 6.12** Componentes de la pasta 3MIX.

La Fig. 6.13 muestra el procedimiento clínico, así como el control radiográfico antes y después del procedimiento.



**Figura 6.13** Procedimiento clínico de la pasta 3MIX. Fuente propia.



## PASTA ANTIBIOTICA CTZ

Este compuesto también posee acción antibacteriana, sin alterar los tejidos y propiciando la recuperación de lesiones periapicales con resorción ósea. Esta indicada como medicación intracameral de dientes que por su diagnóstico pulpar, requieren de tratamiento de conductos. Se ha utilizado desde 1954, como alternativa de tratamientos de bio y necro pulpectomía. Estudios sobre su efectividad en pulpas vitales con patología no reversible presentaron buena evolución sin ningún tipo de alteración clínica o radiográfica. En el seguimiento de casos de necropulpectomía, la aplicación de la pasta CTZ mostró resultados clínicos y radiográficos satisfactorios, con la desaparición de fístula y dolor, disminución de la movilidad y retorno de la función masticatoria.<sup>28,29</sup> Esta pasta esta compuesta por Cloranfenicol, Tetraciclina, con Oxido de Zinc Eugenol.

La pasta CTZ es una alternativa terapéutica en el tratamiento los molares temporales que requieren terapia de conductos, ya que es una técnica simple y fácil de realizar, reduce el tiempo de trabajo en los procedimientos dentales y ha mostrado excelentes resultados clínicos.<sup>29,30</sup> su efectividad se debe a la combinación de los dos antimicrobianos de amplio espectro: tetraciclina y cloranfenicol.<sup>29</sup> Se mostraron tasas de éxito clínico del 94% y radiográfico del 92.1% después de 24 meses de seguimiento, confirmando que la pasta es una alternativa en la terapéutica pulpar de dientes deciduos, que además requiere de un menor tiempo de trabajo, lo que facilita el manejo de la conducta en niños menores de 4 años.<sup>29,30</sup>

Las principales características de sus componentes son:

**Cloranfenicol:** Potente inhibidor de la síntesis de proteínas microbianas; es un antibiótico bacteriostático de amplio espectro con actividad contra microorganismos grampositivos y gramnegativos, aerobios y anaerobios.

**Tetraciclina:** Inhibidor de la síntesis de proteínas microbianas. Antibiótico de amplio espectro, con actividad bateriostática que actúa contra bacterias grampositivas, gramnegativas, incluidas las anaerobias.<sup>27</sup>

**Óxido de Zinc-Eugenol:** Material con efecto antibacteriano determinada por la presencia del hidrógeno fenólico en eugenol. El Eugenol posee un efecto bactericida, acción que se ha atribuido a los fenoles por la degeneración que ejerce sobre las bacterias y hongos.



## Técnica

Para su elaboración se requiere la **preparación de la pasta** a través de la combinación de tetraciclina de 500 mg, cloranfenicol de 500 mg y óxido de zinc mezclado con eugenol en una proporción de 1: 1: 2.

En el procedimiento clínico, después de retirar la pulpa cameral completa y detener el sangrado en los casos de pulpa vital, se lava la cavidad y se coloca la pasta antibiótica CTZ a la entrada de los conductos radiculares con un espesor aproximado e 2 mm y se sella con un cemento provisional de preferencia ionómero de vidrio. Fig. 6.14.

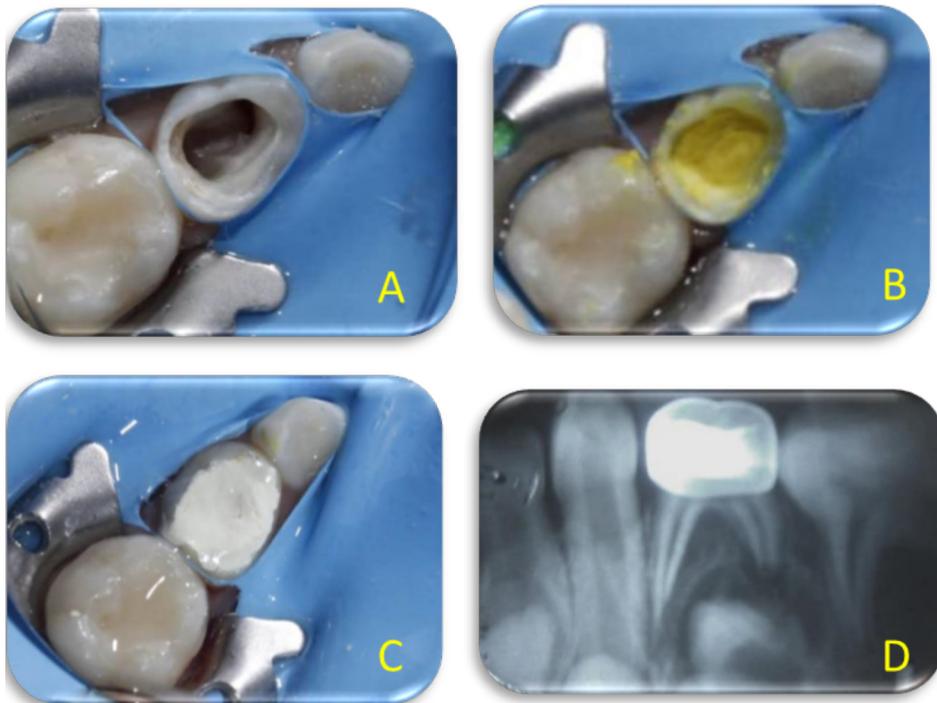
## PULPOTEC®

El pulpotec® es una pasta radiopaca no reabsorbible para el tratamiento de la pulpitis irreversible vital, mediante la técnica no instrumentada. Se puede utilizar como una alternativa al tratamiento endodóntico convencional para dientes necróticos primarios que presentan lesión ósea de la furca por procesos infecciosos.

Este procedimiento puede permitir a la posibilidad de posponer la extracción de dientes necróticos en situaciones particulares o hasta la erupción del primer molar permanente.<sup>31</sup> Un estudio mostró que esta técnica produjo mejoras clínicas significativas, y radiográficas con tasas de éxito el 67.7%.<sup>32</sup>

En el tratamiento de pulpotomía induce a la cicatrización del muñón pulpar en la interfaz cámara-conductos, Sunitha B. y colaboradores mostraron tasas de éxito clínico del 94.4% a los 24 meses de tratamiento.<sup>33</sup>

Sus componentes son para el polvo: polioximetileno con yodoformo y para el líquido: acetato de dexametasona, formaldehído, fenol y guayaacol. Fig. 6.15.



**Figura 6.14** Proceso clínico de la pasta CTZ. A) Acceso y eliminación de tejido pulpar necrótico, B) colocación de la pasta, C) Base de IRM, D) restauración final.



**Figura 6.15** Presentación del Pulpotec®.



### Esta indicado en:

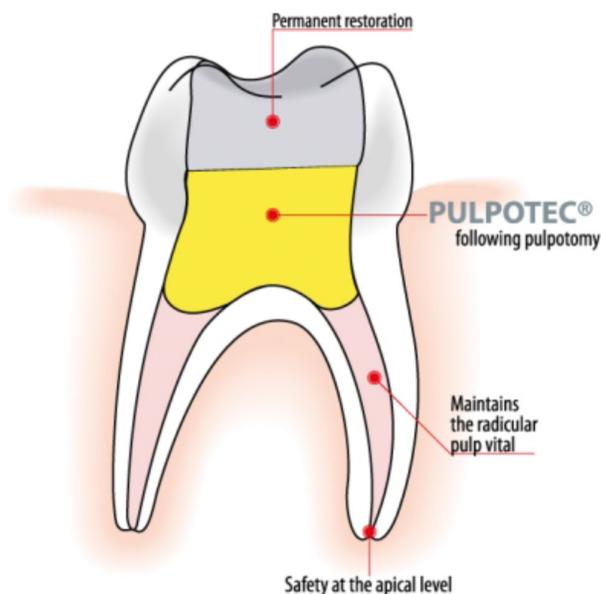
Tratamiento de la pulpitis no reversible en molares permanentes inmaduros, permitiendo la formación radicular.

Tratamiento de la pulpitis no reversible en molares temporales.

Tratamiento de los molares deciduos infectados mediante pulpotomía incluso en presencia de un absceso.

### Técnica

1. Realizar el acceso a cámara pulpar como una pulpotomía de la forma convencional.
2. Eliminar toda la pulpa cameral de preferencia con alta velocidad.
3. Lavado y secado con torunda de algodón, control de hemorragia en caso necesario
4. Mezclar Pulpotec líquido y polvo hasta obtener la consistencia espesa y cremosa
5. Colocar Pulpotec en la entrada de los conductos
6. Sellar con un cemento provisional. Fig. 6. 16 <sup>31</sup>



**Figura 6.16** Esquema que ejemplifica la aplicación clínica.<sup>31</sup>



## Referencias Bibliográficas

1. Prabhakar AR, Sridevi E, Raju OS, Satish V. Endodontic treatment of primary teeth using combination of antibacterial drugs: an in vivo study. *J Indian Soc Pedod Prev Dent* 2008; 26, Suppl S1: 5-10
2. Fuks AB, Peretz B. Editores. *Pediatric Endodontics. Current Concepts in Pulp Therapy for Primary and Young Permanent Teeth*. Suiza: Springer; 2016. 71-101.
3. Barja-Fidalgo F, Moutinho-Ribeiro M, Oliveira MA, de Oliveira BH. A Systematic Review of Root Canal Filling Materials for Deciduous Teeth: Is There an Alternative for Zinc Oxide-Eugenol?. *ISRN Dent*. 2011;367318. doi: 10.5402/2011/367318.
4. Andrade-Massara ML, Barbosa-Rédua PC. Coordinadores: *Manual de referencia para procedimientos clínicos en odontopediatría*. Sao Paulo: Livraria Santos; 2010.165-172.
5. Gulabivala K, Ng Y-L, editor. *Endodontics .4ta ed..* Edinburgh : Mosby Elsevier, 2014.163-173.
6. Ingle JJ, Ingle JI, Bakland LK. *Endodontics*. Hamilton, 5ta ed. Ontario : B. C. Decker, 2002.861-903.
7. Hargreaves KM, Cohen S. *Cohen Vías de la pulpa*. 10ª ed: Barcelona: ELSEVIER; 2011.808-857.
8. Goerig AC, Camp JH. Root canal treatment in primary teeth: a review. *Pediatr Dent*. 1983;5(1):33-7.
9. Boj JR, editor. *Odontopediatría: La evolución del niño al adulto joven*. Madrid, España: Ripano; 2011.338-449
10. Gopakumar R, Gopakumar M. Diagnostic Aids in Pediatric Dentistry. *Int J Clin Pediatr Dent*. 2011; 4(1):1-7.
11. Ritwik P. A review of pulp therapy for primary and immature permanent teeth *J Calif Dent Assoc*. 2013;41(8):585-95.
12. American Academy of Pediatric Dentistry. *Pulp Therapy for Primary and Immature Permanent Teeth*. Disponible en: <https://www.aapd.org/research/oral-health-policies-recommendations/pulp-therapy-for-primary-and-immature-permanent-teeth/>



13. Endodontic Diagnosis. Published for the Dental Professional Community by the American Association of Endodontist [internet] 2013 [citado 11 octubre 2018]; Disponible en: <https://www.aae.org/specialty/wp-content/uploads/sites/2/2017/07/endodonticdiagnosisfall2013.pdf>
14. Assed S, Assed BSL. Tratado de Odontopediatría. Bogotá, Colombia: Amolca; 2008. 613-730.
15. Swati, Sajid Khan Panwar, Varsha Sukdev Jadhav. International Dental Journal of Student's Research. 2015;3(4):184-188.
16. Daloglu M, Ulu Güzel K. Root Canal Treatment for Deciduous Teeth Meandros Med Dent J 2017;18:80-5.
17. Sain S, Reshmi J, Anandaraj S, George S, S Issac J, A John S. Lesion Sterilization and Tissue Repair-Current Concepts and Practices. Int J Clin Pediatr Dent. 2018 ;11(5):446-450.
18. Grewal N, Sharma N, Chawla S. An in vivo randomized clinical trial. J Indian Soc Pedod Prev Dent. 2018;36(3):262-267
19. Anila B, Murali H, Cherenjeevi J, Kapil RS. Lesion Sterilization and Tissue Repair (LSTR): A Review. Journal of scientific Dentistry 2014; 4(2) 49-54.
20. Goswami S. Lesion sterilization and tissue repair in pediatric dentistry. SRM J Res Dent Sci 2018;9: 79-82.
21. Chakraborty B, Nayak AP, Rao A. Efficacy of lesion sterilization and tissue repair in primary tooth with internal resorption:A case series . Contemp Clin Dent. 2018;9: 361-374
22. Nanda R, Koul M, Srivastava S, Upadhyay V, Dwivedi R. Clinical evaluation of 3 mix and other mix in non-instrumental endodontic treatment of necrosed primary teeth. J Oral Biol Craniofac Res 2014;4:114-9
23. Sato T, Hoshino E, Uematsu H, Noda T. In vitro antimicrobial susceptibility to combinations of drugs on bacteria from carious and endodontic lesions of human deciduous teeth. Oral Microbiol Immunol. 1993;8(3):172-6.



24. Swati, Panwar SK, Jadhav VS. Clinical and radiographic evaluation of polyantibiotic paste and metapex for pulp therapy in primary molars. *International Dental Journal of Student's Research*, December 2015;3(4):184-188
25. Nakornchai S, Banditsing P, Visetratana N. Clinical evaluation of 3MIX and Vitapex as treatment options for pulpally involved primary molars. *Int J Paediatr Dent* 2010; 20: 214-221.
26. Takushige T, Cruz E, Moral A, Hoshino E. Endodontic treatment of primary teeth using a combination of antibacterial drugs. *J Int Endod* 2009; 27: 132 – 38
27. Katzung BG. *Farmacología básica y clínica*. 11 Ed. Mexico; Mc Graw Hill: 2010.
28. Desempeño clínico de pulpotomías con pasta CTZ en molares deciduos: estudio retrospectivo Amorim-Chagas de Oliveira M, Ribeiro de rezende sucasas da costa Robrac, 15 (40) 2006. Disponible en: <http://www.robrac.org.br/seer/index.php/ROBRAC/article/viewFile/74/448>
29. Luengo-Ferreira J, Ayala-Jiménez S, Carlos-Medrano LE, Toscano-García I, Anaya-Álvarez M. Clinical and Radiographic Evaluation of Formocresol and Chloramphenicol, Tetracycline and Zinc Oxide-Eugenol Antibiotic Paste in Primary Teeth Pulpotomies: 24 month follow up. *J Clin Pediatr Dent*. 2018.
30. Luengo J, Reyes H, Toscano I, García Y, Anaya M. Evaluación clínica y radiológica de la pasta de antibióticos CTZ (cloranfenicol-tetraciclina-zinc-eugenol) en el tratamiento de la pulpa de los molares primarios. *J Dent Health Trastorno Oral Ther*. 2017;8 (1): 00272.
31. Pulpotec [Internet]. [http://www.pulpotec.com/index\\_en.php](http://www.pulpotec.com/index_en.php)
32. Aboujaoude S, Noueiri B, Berbari R, Khairalla A, Sfeir E. Evaluation of a modified Pulpotec endodontic approach on necrotic primary molars: a one-year follow-up. *Eur J Paediatr Dent*. 2015 Jun;16(2):111-4.
33. Sunitha B, Puppala R, Kethineni B, K Mallela M, Peddi R. Tarasingh Clinical and Radiographic Evaluation of Four Different Pulpotomy Agents in Primary Molars: A Longitudinal Study. *Int J Clin Pediatr Dent*. 2017 Jul-Sep;10(3):240-244.



# Estrategias de mínima invasión para caries dental en el paciente pediátrico

María Lilia Adriana Juárez López  
Miriam Marín Miranda  
Georgina López Jiménez  
Tomás Zepeda Muñoz

Las estrategias de mínima invasión para la caries dental consideran imprescindible el diagnóstico temprano y valoración del riesgo cariogénico para el abordaje integral de la enfermedad, a través del control de los factores de riesgo, la detección de las lesiones en fases iniciales, la aplicación de técnicas dirigidas a la remineralización e infiltración de lesiones incipientes, así como tratamientos conservadores de lesiones profundas con ayuda de los biomateriales para la preservación de las estructuras dentarias y salud bucal de los pacientes pediátricos.



Facultad de Estudios Superiores Zaragoza,  
*Campus I.* Av. Guelatao No. 66 Col. Ejército de Oriente,  
*Campus II.* Batalla 5 de Mayo s/n Esq. Fuerte de Loreto,  
Col. Ejército de Oriente.  
Iztapalapa, C.P. 09230 Ciudad de México.  
*Campus III.* Ex fábrica de San Manuel s/n,  
Col. San Manuel entre Corregidora y Camino a Zautla,  
San Miguel Contla, Santa Cruz Tlaxcala.

<http://www.zaragoza.unam.mx>

