

ISSN 0001-0944

Revista

ADDM

Órgano Oficial de la Asociación
Dental Mexicana



Noviembre-Diciembre
Vol. LXXV Núm. 6

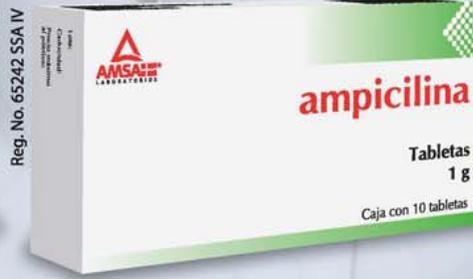
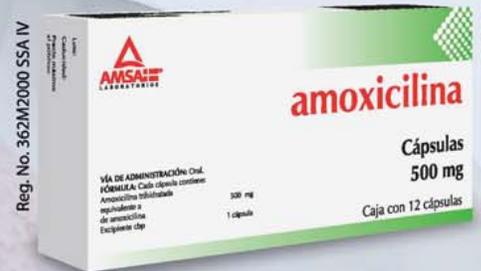
2018

Línea Antibióticos

Betalactámicos Orales

Precios accesibles
permiten adquirir
tratamientos completos.

"Publicidad dirigida a profesionales de la salud"



**Por su Confiabilidad,
Calidad y Seguridad...
Hemos llevado el
Diagnóstico Radiológico
Intra-Oral a niveles nunca
antes alcanzados!**

Las nuevas generaciones de Odontólogos están conscientes de los daños que los productos para el procesamiento de las Películas Radiográficas pueden causar al medio ambiente y por lo tanto buscan soluciones que les permitan transitar en cualquier momento a la **Radiografía Digital** con equipos de vanguardia, diseñados para durar en el tiempo.



La sencillez de operación del **CORIX[®] 70 PLUS-USV** permite, con solo oprimir dos botones, seleccionar en la **Pantalla Gráfica** la pieza dental y la complejión del paciente, con mas de 400 tiempos de exposición en memoria, para que el Odontólogo pueda centrar su atención en el paciente.

Más fácil no se puede!!!

Con el **SENSOR CORIX[®] DIGITAL**,
(OPCIONAL)
específicamente diseñado para este equipo, el Odontólogo podrá transitar a la **Radiografía Digital** por computadora en cualquier momento, obteniendo una imagen perfecta, en un instante y al primer disparo!!!



**Pregunte a nuestros
Distribuidores Autorizados
sobre las características y
accesorios opcionales del
CORIX[®] 70 PLUS-USV.**



coramex s.a.

División de **CORIX MEDICAL SYSTEMS[®]**
Lauro Villar No. 94-B, 02440 México, D.F.,
Tel. +52-55-5394-1199
Fax: +52-55-5394-8120
www.corix.us

CONOCE NUESTRA TIENDA EN LÍNEA



DDVC[®]

Depósito Dental
Villa de Cortés

VISITA DDVC.MX



@DDVC.MX



@DDVC_MX



(+52) 55-54-36-66-20

DIRECTORIO REVISTA ADM

Consejo Editorial

Editor

Dr. Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco

Editores Asociados

Endodoncia

Dr. Sergio Curiel Torres
Dra. Elisa Betancourt Lozano
Dr. Rubén Rosas Aguilar

Odontopediatría

Dr. Luis Karakowsky Kleiman
Dr. José Luis Ureña Cirett
Dr. Héctor Ramón Martínez Menchaca

Cirugía Bucal

Dr. Mario Trejo Cancino
Dr. Tetsuji Tamashiro Higa†
Dr. Ilan Vinitzky Brener

Ortodoncia

Dr. Rolando González López
Dr. en O. Rogelio J. Scougall Vilchis

Periodoncia

Dr. Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco
Dr. Alejandro González Blanco
Dr. Francisco Javier Kenji Hosoya Suzuri

Prostodoncia y Odontología Restaurativa

Dr. Rodrigo Rafael Escalante Vázquez
Dr. Antonio Bello Roch

Patología y Medicina Bucal

Dr. Adalberto Mosqueda Taylor
Dr. José Luis Castellanos Suárez
Dr. Ronell Bologna Molina

Operatoria y Materiales Dentales

Dr. José de Jesús Cedillo Valencia
Dr. Federico Pérez Díez

Práctica Clínica (Mercadotecnia, Ética, otros)

Dr. Armando Hernández Ramírez
Dra. Martha Díaz Curi
Dr. Jorge Parás Ayala

Cariología

Dr. Dolores De La Cruz Cardoso
Dra. Leonor Sánchez Pérez

Investigación

Dra. Miriam Lucía Rocha Navarro

La REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA es una publicación arbitrada y se encuentra indizada y compilada en:

- Medigraphic, Literatura Biomédica (www.medigraphic.org.mx).
- PERIODICA, Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias, UNAM (<http://biblat.unam.mx>).
- LATINDEX, Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal (<http://www.latindex.org>).
- ARTEMISA IV al XI.
- Index to dental literature Med Labs.
- LILACS (www.bireme.br).
- Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania (www.v.uni-bielefeld.de/english/fulltext).
- Biblioteca de revistas electrónicas biomédicas UNAM, México (www.revbiomedicas.unam.mx).
- Biblioteca Digital de la Universidad de Chile, Rep. de Chile (<http://transtor.sisib.uchile.cl/bd/digital>).
- Biblioteca Pública del Estado de Roma, Italia (www.biblioroma.sbn.it/medica/ejnl/fulltext.htm).
- Free Medical Journals (www.freemedicaljournals.com/htm/esp.htm).
- Infodoctor, España (infodoctor.org/revista.htm).
- Universidad de Lausanne, Suiza (<http://perunil.unil.ch/perunil/periodiques>).
- Universidad del Wales College of Medicine, Reino Unido (<http://archive.uwcm.ac.uk/ejnl/>).
- Universidad del Norte de Paraná, Brasil (www.unopar.br/bibli0/links/direitos_autorais/biologicas_saude/periódicos_biologicas/periódicos_biologicas.htm).
- Universidad de Regensburg, Alemania (www.bibliotek.uniregensburg.de/ezeit/flphtml?notation=WW-YZ&bibid=ZBME&colors=3&frames=to=6&sg=).
- Universidad Federal de Sao Paulo, Brasil (unifesp.br/dis/bibliotecas/revistas.htm).
- Sociedad Iberoamericana de Información Científica (SIIC Data Bases).

La versión a texto completo se encuentra en www.medigraphic.com/adm
La revista se encuentra en <http://www.adm.org.mx>

LA REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA, A.C. es publicada bimestralmente en la Ciudad de México, por Graphimedic S.A. de C.V. Editor Responsable: Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco. Número de Certificado de Reserva otorgado por el Instituto Nacional del Derecho de Autor: 04-2010-030910375200-102. Número de Certificado de Licitud de Título y Contenido: 14789. Expediente: CCPR1/3/TC/10/18712. Clasificación temática asignada: ESPECIALIDADES MÉDICAS. Titular: ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA COLEGIO DE CIRUJANOS DENTISTAS, A.C. Domicilio de la publicación: Ezequiel Montes 92, Col. Tabacalera, Delegación Cuauhtémoc, C.P. 06030, Ciudad de México. Teléfonos 0155 3000 0352 y 55 5546 7083. Distribuidor: Asociación Dental Mexicana Colegio de Cirujanos Dentistas, A.C.

Arte, diseño, composición tipográfica, preprints, impresión y acabado por



Tels. 8589-8527 al 32. E-mail: emyc@medigraphic.com
Impreso en México / Printed in Mexico.

Las opiniones expresadas en los artículos y publicidad son responsabilidad exclusiva de los autores. El material publicado es propiedad de la REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA, por lo que está prohibida la reproducción parcial o total de su contenido por cualquier medio, ya sea impreso o electrónico.

La correspondencia relacionada con artículos, reseñas, noticias y suscripciones debe dirigirse a REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA, Ezequiel Montes 92, Col. Tabacalera. Delegación Cuauhtémoc, C.P. 06030, Ciudad de México. Las solicitudes para anuncios comerciales deberán dirigirse a la Asociación Dental Mexicana Colegio de Cirujanos Dentistas, A.C., y a Graphimedic, S.A. de C.V., a los teléfonos antes mencionados. La REVISTA ADM ÓRGANO OFICIAL DE LA ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA aparece la segunda quincena del segundo mes correspondiente.

Costo de Suscripción

	Nacional	Extranjero
Socios ADM	Sin Cargo	
Dentistas no Socios	\$1,500.00	\$1,500.00 al tipo de cambio vigente
Estudiantes Acreditados	\$1,500.00	(más gastos de envío)
Técnicos Dentales	\$1,500.00	
Electrónico sin cargo		
Ejemplar suelto	\$250	
Ejemplar atrasado	\$280	

Certificado de Reserva de Derecho otorgado por el Instituto Nacional de Derechos de Autor Secretaría de Educación Pública. Reserva: 04-2010-030910375200-102.
Certificado de Licitud de Título y Contenido otorgado por la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas Secretaría de Gobernación. Certificado No. 14789
Registro postal de publicaciones periódicas: PP09-0027. Autorizada como Publicación Periódica Registro DGC Núm. 0010186. Características 229241.116. Teléfono ADM: (55) 5546 7083. Volumen LXXV. 2018 © Derechos Reservados. Impreso en la Ciudad de México.

www.adm.org.mx
E-Mail: revista.admfederacion@gmail.com; zeron.revista.adm@gmail.com
www.adm.org.mx; info@adm.org.mx

Coordinación Editorial y Publicidad: Dra. Ma. de la Luz Rosales J., Graciela González Cazañas y Loreto Echeverría Torres.



DIRECTORIO ADM

Comité Ejecutivo ADM 2018-2019

Dra. Laura María Díaz Guzmán Presidente	Dr. Armando Hernández Ramírez Secretario del Exterior
Dr. Jorge Humberto Villarreal Rodríguez Vicepresidente	Dra. Lizbeth Baeza Reyes Prosecretaria del Exterior
Dr. Joaquín Gilberto Carrasco Secretario del Interior	Dra. Manuela Solís Gutiérrez Tesorera
Dr. Sigifredo Inzunza Inzunza Prosecretario del Interior	Dra. Nunila Georgina Gardeazabal Osorio Protesorera

Comisiones 2018-2019

Comisión de Educación Continua

Dr. Sergio Curiel Torres

Editor de Revista ADM

Dr. José Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco

Comisión de Biblioteca

Dr. Salvador Ferrer Tamburini

Comisión de Congreso ADM

Dr. Jaime Edelson Tishman

Comisión de Comunicación, Información y Medios

Dr. Víctor Manuel Guerrero Reynoso

Plataforma ADM

Dr. José Alejandro Espinosa Armida

Webex

Dr. Edgar Hugo Trujillo Torres y

Dra. Lizbeth Baeza Reyes

Redes Sociales y Página de Internet

Comisión de Gestión del Conocimiento

Dr. José Luis Castellanos Suárez

Comisión de Producción de Material Educativo

Dr. Enrique Armando Lee Gómez

Comisión de Vinculación con Regiones

Dra. Dora Olivia Gastelum Cuevas

Coordinadora

Región Noroeste

Dra. Ma. Esther Valdez Ramos

Dr. Ricardo Vázquez Ortiz

Región Noreste

Dra. Hilda Arely Tamez Guajardo

Región Centro

Dra. María Estela Rubio Almazo

Región Centro-Sur

Dr. Ramón Salvador Cervantes Hernández

Región Sureste

Dra. Addy Gloria del Rosario Méndez González

Comisión de Servicio Social

Dra. María de Jesús Velázquez Valenzuela

Comisión de Beneficio a Socios

Dra. Gloria Elena Guzmán Celaya

Relaciones con la Industria Dental

Dr. Víctor Manuel Guerrero Reynoso

Comisión de Asuntos Gubernamentales e Interinstitucionales

Dr. Rolando Gonzalo Peniche Marcín

Comisión de Materiales Dentales

Dr. Ricardo Treviño Elizondo

Actividades Sociales y Culturales

Dra. Hilda Arely Tamez Guajardo

Dra. Isabel Martínez Almendárez

Dra. Patricia González

Comisión de Ética, Normativa y Consejería Legal

Dra. Adriana Alejandra Sánchez Murillo

Comisión de Inducción y Atención a Presidentes de Colegios

Dr. Francisco de Paula Curiel Torres

Dr. Rodolfo Sánchez Mejía

Comisión Tienda Virtual y Productos Promocionales

Dra. Elizabeth Ann Moreno Aboytas

Comisión de Grupo y Congreso Estudiantil

Dra. Luz María Liliana Acuña Cepeda

Grupo Estudiantil

Dr. Edgar Hugo Trujillo Torres y

Dra. Lizbeth Baeza Reyes

Congreso Estudiantil

Editor de Revista Estudiantil

Dr. Enrique Armando Lee Gómez

Comisión de Asuntos Parlamentarios

Dr. Fredy Correa Jiménez

Comisión Cum Laude

Dr. José Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco

Comisión de Honor y Justicia

Dr. Roberto Orozco Pérez

Presidente

Dra. Luz María Liliana Acuña Cepeda

Secretaria

Dr. Ricardo Treviño Elizondo

Comisionado

Dr. Luis Camilo Villanueva Campos

Comisionado

Dr. José Agustín Zerón y Gutiérrez de Velasco

Comisionado

Consejo Consultivo y de Vigilancia ADM 2018-2020

Dr. Guillermo Loza Hernández

Presidente

Dra. Gloria Elena Guzmán Celaya

Secretaria

Dr. Arnoldo Portilla Palacios

Vocal

Consejo de Certificación ADM 2017-2019

Dra. M. Carolina Rodríguez García

Presidente

Dr. Rolando Gonzalo Peniche Marcín

Secretario

Dra. Flor del Carmen Gómez Martínez

Tesorera

Dr. Oscar Eduardo Ríos Magallanes

Dr. Enrique Armando Lee Gómez

Consejeros

Fundación ADM, IAP

Dr. Jaime Edelson Tishman

Presidente

Dr. Manuel Sergio Martínez Martínez

Secretario

Dr. Víctor Manuel Guerrero Reynoso

Tesorero

Dra. Alma Gracia Godínez Morales

Dra. Patricia Juárez Cienfuegos

Vocales

Dr. Oscar Eduardo Ríos Magallanes

Lic. Héctor Flores

Asesores

CONTENIDO / CONTENTS

Vol. 75 • Núm. 6 • Noviembre-Diciembre 2018

Editorial

- Fenotipo periodontal y recesiones gingivales. Nueva clasificación. 304
Periodontal phenotype and gingival recession. New classification.
 Agustín Zerón

Panorámica / Panoramic view

- Una visión desde ADM. 306
ADM, New vision.
 Laura María Díaz Guzmán

Artículos de investigación / Research articles

- Comparación de inmunoexpresión de receptores CD68, en células gigantes y mononucleares en lesiones central y periférica de células gigantes de los maxilares. 309
Immunoexpression comparison receptors CD68, in giant and mononuclear cells of central and peripheral giant cell lesions of jaws.
 Estela de la Rosa-García, Hugo Eduardo Chávez-Yáñez, Nancy Noya-Maiz

- Necesidades de tratamiento periodontal en pacientes de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Chihuahua. 316
Periodontal treatment needs in patients of the Faculty of Dentistry of the Autonomous University of Chihuahua.
 Gilberto López Rocha, Gabriela Elizabeth Chavira Mendoza, Jesús Julián Gallardo Enríquez, Luis Osbaldo Montes Chavira, Alfredo Nevárez Rascón

Artículos de revisión / Review

- Criterios odontológicos en la identificación forense de subadultos. 322
Odontological criteria in the forensic identification of subadults.
 Agustín Tiol-Carrillo, Víctor Manuel González-Rodríguez

- Recesión gingival y su efecto en la hipersensibilidad dentinaria. 326
Gingival recession and its effect on dental hypersensitivity.
 Natalia Mata Sánchez, Carolina Jiménez Méndez, Karla Pamela Sánchez Mendieta

- Recursos actuales en el diagnóstico de caries. 334
Current resources in caries diagnosis.
 Carlos Carrillo Sánchez

- Riesgo a caries. Diagnóstico y sugerencias de tratamiento. 340
Caries risk assessment. Diagnosis and treatment suggestions.
 Leonor Sánchez-Pérez, Laura Patricia Sáenz Martínez, Nelly Molina-Frechero, Ma. Esther Irigoyen-Camacho, Patricia Alfaro-Moctezuma

- Regeneración de la pulpa dental. Una revisión de la literatura. 350
Regeneration of the dental pulp. A review of the literature.
 Esteban Astudillo-Ortiz

Caso clínico / Clinical case

- Monobond Etch & Prime, primer acondicionador monocomponente, que permite el grabado y la silanización de las superficies cerámicas en un solo paso. 358
Monobond Etch and Prime: single bottle and one step ceramic conditioner.
 José de Jesús Cedillo Valencia, Alejandra Celeste Solano González

Fenotipo periodontal y recesiones gingivales. Nueva clasificación.

Periodontal phenotype and gingival recession. New classification.

Agustín Zerón*

En el reciente Taller Mundial de Clasificación (*World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions*) se sugiere firmemente la adopción del concepto de «fenotipo periodontal» para describir la combinación de fenotipo gingival (volumen gingival tridimensional) y el grosor de la tabla ósea vestibular (morfotipo óseo). En la mayoría de las publicaciones se usa el término «biotipo gingival», y no siempre es correctamente comprendido en sus características biológicas.

- Biotipo** (Genética): Es el grupo de órganos que tienen el mismo genotipo específico.
- Fenotipo** (Apariencia): Características observables de un órgano basadas en una combinación multifactorial de rasgos genéticos y factores ambientales, su expresión incluye el biotipo (el fenotipo es una expresión del genotipo en salud y la expresión en cada tipo de enfermedad).
- Genotipo**: Es el conjunto de genes característicos para cada especie que viene codificado en un formato del ADN. Normalmente cada especie tiene numerosas variables o polimorfismos que son determinantes en los perfiles genéticos. El mecanismo de regulación en la expresión de genes puede traducirse en diferentes fenotipos de salud y fenotipos de enfermedad.

El fenotipo indica una dimensión que puede cambiar con el tiempo según los factores ambientales y la intervención clínica, y puede ser específica del sitio (el fenotipo puede modificarse, el genotipo no). Un fenotipo periodontal se determina por el fenotipo gingival (grosor gingival, ancho del tejido queratinizado, y el morfotipo óseo, que es la expresión notoria en el grosor de la tabla ósea vestibular). Un fenotipo periodontal delgado aumenta el riesgo de recesión gingival (pero un fenotipo periodontal grueso no es necesariamente más resistente a la

inflamación de origen microbiano). La aplicación de estos conceptos es indispensable porque los fenotipos delgados son más propensos a desarrollar lesiones de recesión crecientes. ¿Es necesaria una nueva clasificación para evaluar una recesión gingival? Sí, actualmente se requiere una nueva clasificación de las recesiones gingivales basada en la anatomía topográfica y la pérdida de inserción clínica interdental. La recesión es la migración apical del margen gingival y es causada por diferentes condiciones o patologías. Una recesión debe considerar también la pérdida de inserción clínica, esto debe evaluarse en todas las superficies dentales, vestibular, lingual y área interdental. Una forma simple, estandarizada y reproducible para evaluar el fenotipo periodontal es apreciar el grosor gingival introduciendo una sonda periodontal dentro del surco: se puede evaluar utilizando una sonda periodontal para medir el grosor gingival (GT) observando que la sonda periodontal brilla a través del tejido gingival después de insertarla en el surco: 1. Sonda visible: fenotipo delgado (≤ 1 mm). 2. Sonda no visible: fenotipo grueso (> 1 mm).

En el *cuadro 1* se muestra un enfoque de diagnóstico para clasificar el fenotipo gingival, la recesión gingival y las lesiones cervicales asociadas. Ésta es una clasificación orientada al tratamiento, respaldada por los datos incluidos en la revisión y las conclusiones del reciente taller.

Alusivo a este tema, se presenta un artículo sobre la condición de la recesión gingival y su efecto en la hipersensibilidad dentinaria. Vale la pena revisar los nuevos agentes desensibilizantes a base de biocristales de fosfosilicato de sodio y calcio que al entrar en contacto con la saliva forman microcristales de hidroxycarbonato de apatita que obliteran los túbulos dentinarios. Relacionado al tema periodontal se presenta un trabajo sobre las necesidades de tratamiento periodontal en pacientes que acuden a los servicios ofrecidos en una institución educativa.

La caries es una enfermedad multifactorial que se inicia por una interacción del biofilm microbiano. La experiencia previa a la caries es el acontecimiento que

* Editor en Jefe de la Revista ADM.

Cuadro I. Nueva clasificación de las recesiones gingivales.

Recesión tipo 1 (RT1): recesión gingival sin pérdida de inserción interproximal. La unión cemento esmalte (UCE) interproximal no es detectable clínicamente en los caras mesial y distal del diente

Recesión tipo 2 (RT2): recesión gingival asociada con la pérdida de inserción interproximal. La cantidad de pérdida de inserción interproximal (medida desde la UCE interproximal hasta la profundidad del surco/bolsa interdental) es menor o igual a la pérdida de unión vestibular (medida desde la UCE vestibular hasta el extremo apical del surco/bolsa vestibular)

Recesión tipo 3 (RT3): recesión gingival asociada con la pérdida de inserción interproximal. La cantidad de pérdida de inserción interproximal (medida desde la UCE interproximal hasta el extremo apical del surco/bolsa) es mayor que la pérdida de inserción vestibular (medida desde la UCE vestibular hasta el extremo apical del surco/bolsa vestibular)

representa la evidencia de lesiones presentes, restauraciones e incluso pérdida de dientes debido a dicha enfermedad. El índice CPO es un ejemplo para medir la experiencia procedimental. En este número se incluyen dos artículos al respecto: *Recursos actuales en el diagnóstico de caries* y *Riesgo de caries. Diagnóstico y sugerencias de tratamiento*.

La medicina regenerativa es un área de relevancia interdisciplinaria en la ciencia traslacional, empezando por la ingeniería tisular y la biología molecular a fin de generar el reemplazo de células, tejidos u órganos con el mismo patrón genético. En la terapia regenerativa se pueden emplear diversos procedimientos que van desde la implantación de proteínas o polisacáridos, factores de crecimiento, inducción de células mesenquimales o los diversos protocolos para la inducción de células madre pluripotentes. Asimismo, en este número se incluye un artículo sobre regeneración de la pulpa dental.

A la expresión de una proteína como resultado de una respuesta inmunitaria se le denomina inmunoexpresión. La falta de expresión puede provocar diversos defectos en las funciones celulares. La inmunoexpresión podría influir en el comportamiento clínico de diversas lesiones. Por último, se presenta cómo se compararon la inmunoexpresión de CD68 en las células multinucleadas y las células mononucleares en lesiones de células gigantes en los maxilares.

Aprovechamos estas últimas líneas para desearles lo mejor en estas fiestas decembrinas, y un nuevo año lleno de oportunidades, mejores acciones del nuevo gobierno, y sobre todo mucha salud y una larga vida.

Correspondencia:

Agustín Zerón

E-mail: periodontologia@hotmail.com

Una visión desde ADM.

ADM, New vision.

Como es del conocimiento general de nuestros socios, la Asociación Dental Mexicana (ADM) es miembro activo de dos organismos gremiales internacionales: la Federación Dental Internacional (FDI) y la Federación Odontológica Latinoamericana (FOLA), agrupaciones que nos permiten tener una gran fortaleza como profesión en Latinoamérica y en el mundo. Recientemente, en las Reuniones Regionales ADM del segundo semestre de este año 2018, a las que, con la finalidad de recibir capacitación sobre diversos aspectos de interés para su desempeño, acuden los directivos de los colegios filiales, hemos expuesto la importancia de ambas instituciones. Voy a tomarme la libertad de plasmar en este editorial lo que para ADM representan FDI y FOLA para mayor conocimiento de estos organismos entre todos nuestros socios.

La Federación Dental Internacional (FDI) es una de las organizaciones profesionales más antiguas del mundo. Fundada en 1900, la integran 193 asociaciones dentales y representa a más de un millón de odontólogos de 129 países de los cinco continentes. Transcribo a continuación su visión y misión:

Visión: «Conducir al mundo a una óptima salud oral».

Misión: «Ser la voz mundial de la profesión odontológica y trabajar con las organizaciones que la integran para mejorar la salud oral de las personas en el mundo».

La máxima autoridad de FDI es la Asamblea General, cuerpo legislativo y de gobierno, de la que forma parte la Asociación Dental Mexicana; de ella emanan el Consejo de FDI, las organizaciones regionales, las secciones, los comités de consejo (ejecutivo, de finanzas y de remuneración), los comités permanentes (de educación, práctica dental, salud pública, ciencias y de enlace de membresías y apoyo), los comités especiales, los grupos de trabajo, los equipos de tareas, el director ejecutivo y jefe de oficina. La Asamblea General se reúne anualmente de manera itinerante, paralela a la sede del Congreso Mundial de FDI.



Entre los equipos de trabajo y grupos de tareas, FDI tiene los siguientes:

1. Equipo de Tarea del Observatorio de Salud Oral
2. Equipo de Tarea de Visión 2020
3. Equipo de Tarea del Día Mundial de la Salud Oral
4. Grupo de Trabajo de Ética Dental
5. Equipo de Tarea de Materiales Dentales
6. Equipo de Tarea del Proyecto Salud Periodontal Mundial
7. Equipo de Tarea de Nominaciones
8. Equipo de Tarea de Salud Oral para el Envejecimiento de la Población
9. Equipo de Tarea de Declaraciones Políticas
10. Grupo de Trabajo de Calidad en la Odontología

Vale la pena una breve descripción para conocimiento de todos los socios ADM de lo que son las organizaciones regionales. La FDI divide al mundo en cinco regiones: *African Regional Organization (ARO)*, *Asia Pacific Regional Organization (APRO)*, *European Regional Organization (ERO)*, *Latin American Regional*

Organization (LARO) y North American Regional Organization (NARO). México pertenece a NARO. Hace algunos años ADM formaba parte de LARO, pero por razones geográficas e intereses comunes el presidente de ADM en funciones decidió solicitar el cambio de México hacia la región de Norteamérica, integrada por American Dental Association, Canadian Dental Association, Bahamas Dental Association, Bermudas Dental Association y Asociación Dental Mexicana. Cada año suele haber una reunión en la sede de ADA en Chicago, durante el *Midwinter Dental Meeting* de la *Chicago Dental Society* y posteriormente, durante las fechas del Congreso Dental Mundial se convoca a una reunión formal, encabezada por el presidente de la asociación que de manera secuencial es seleccionado.

Este año correspondió la presidencia de NARO a la ADM, de tal forma que quien esto escribe asistió a una reunión ante el Consejo de FDI en pleno, presidido por la Dra. Kathryn Kell, presidente de FDI, estando presentes los representantes de las cinco regiones (NARO, LARO, ERO, ARO y APRO). En esta reunión se rindieron informes sobre las actividades de estas organizaciones regionales. Posteriormente, nos correspondió el honor de presidir la asamblea de NARO, estando presentes por ADA el presidente Dr. Joseph Crowley, el presidente electo Dr. Jeffrey Cole, la Dra. Carol Summerhays, la Dra. Maxine Feinberg, el Dr. Gary L. Roberts, presidentes anteriores de ADA, Genevieve Koester (directora de asuntos internacionales de ADA). Por CDA participaron el Dr. Mitch Taillon, presidente y el Dr. Larry Levine, *past president*. Por BDA estuvo presente el Dr. Ricardo Crowford, presidente; en tanto que por ADM asistimos la Dra. Laura María Díaz Guzmán, presidente; el Dr. Armando Hernández Ramírez, expresidente y actualmente secretario del exterior; el Dr. Víctor Manuel Guerrero Reynoso, expresidente y en la actualidad al frente de la Comisión de Relaciones con la Industria Dental, así como de la Plataforma ADM; el Dr. Ernesto Acuña, expresidente de ADM, entre otros participantes. La convocatoria incluía tratar temas tales como el futuro de la profesión odontológica, el acceso al tratamiento bucal de las comunidades desprotegidas, la uniformidad de las bases de datos sobre enfermedades bucales entre nuestras organizaciones, el crecimiento de los grupos y equipos de trabajo odontológico en la práctica profesional, las políticas públicas de apertura de nuevas escuelas dentales, el envejecimiento poblacional y la capacidad de atención bucal en nuestros países a estos grupos poblacionales, entre otros temas que fueron desahogados satisfactoriamente.

Cabe destacar que entre los beneficios de pertenecer a FDI se encuentran: poder participar a través de nuestros votos en la toma de decisiones sobre la salud oral a nivel mundial, tener acceso al Programa de Educación Continua, contar con la posibilidad de apoyo a proyectos de salud bucal nacionales a través del Fondo Mundial de Desarrollo Dental, el derecho a nominar candidatos para los comités permanentes y el Consejo de FDI, acceso a los proyectos de FDI *ad hoc*, apoyo para llevar a cabo el 20 de marzo el Día Mundial de la Salud Bucal, acceso sin costo en línea al *International Dental Journal*, acceso a organizaciones internacionales: WHO, UNEP, ISO, posibilidades de intercambio en línea con otras organizaciones de profesionales de la salud bucal, uso del logo de FDI, acceso a las declaraciones de las políticas de FDI, guías y herramientas de trabajo clínico para su difusión, entre otros beneficios muy destacados.

El próximo año la Asamblea General de FDI y su Congreso Dental Mundial tendrán lugar los primeros días de septiembre de 2019 en la ciudad de San Francisco, California. Este congreso se llevará a cabo en conjunto con el Congreso Anual de la Asociación Dental Americana y el Congreso de la Asociación Dental de California, por lo que se espera un gran éxito académico y de exposición comercial. Estamos todos invitados a asistir, ojalá podamos tener una gran delegación de mexicanos miembros de ADM presentes en este congreso mundial.

En lo que se refiere a la Federación Odontológica Latinoamericana (FOLA), presidida por la Dra. Lupe Margarita Salazar, esta agrupación incluye a todos los países de Latinoamérica, incluyendo México. Recientemente cumplió 100 años como organización; sin embargo, de manera formal se protocolizó su estatuto por primera vez hasta este año, entrando a ADM como miembro fundador.

Nuestra presencia en la FOLA nos enriquece, pues siendo todos los integrantes de esta organización latinoamericanos, tenemos no sólo un idioma en común, sino antecedentes históricos y una visión similar del mundo y la odontología.

La FOLA se reúne dos veces al año, coincidiendo una de ellas con la Reunión Anual de FDI. Este año 2018 la primera asamblea se llevó a cabo en Punta Arenas, Costa Rica y la segunda en Buenos Aires, Argentina. El próximo año tendremos la primera de las reuniones en Honduras y la segunda en San Francisco, California. Pero además se llevará a cabo el Congreso de FOLA en Lima, Perú. Con anticipación haremos del conocimiento todas las fechas definitivas de este congreso para que nos acompañen.

La presencia y participación de México en estas agrupaciones es muy importante, ya que no sólo participamos en la toma de decisiones con nuestros votos, sino que podemos lograr, como hasta la fecha, convenios de colaboración académica y estar enterados de lo que ocurre en el mundo odontológico, de sus problemas y de cómo otras agrupaciones gremiales resuelven los suyos. No podemos mantenernos aislados. Buscamos tener presencia y ejercer un liderazgo proactivo, que contribuya al crecimiento gremial global y que beneficie asimismo a nuestra Asociación Dental Mexicana.

Que tengan todos unas fiestas decembrinas maravillosas, deseándoles a nombre del Comité Ejecutivo Nacional ADM que 2019 sea el mejor de los años.

Para cualquier pregunta, comentario u observación, no duden en contactarme a mi dirección electrónica: diazlaura@hotmail.com

Laura María Díaz Guzmán
Presidente de la Asociación Dental Mexicana
Federación Nacional de Colegios
de Cirujanos Dentistas, A.C.
ADM Gestión 2018-2019

www.medigraphic.org.mx

Comparación de inmunexpresión de receptores CD68, en células gigantes y mononucleares en lesiones central y periférica de células gigantes de los maxilares.

Immunoexpression comparison receptors CD68, in giant and mononuclear cells of central and peripheral giant cell lesions of jaws.

Estela de la Rosa-García,* Hugo Eduardo Chávez-Yáñez,** Nancy Noya-Maiz***

RESUMEN

Introducción: La lesión central (LCCG) y periférica (LPCG) de células gigantes de los maxilares, son lesiones reactivas con comportamiento clínico diferente. **Objetivo:** Comparar la inmunexpresión de CD68 en células gigantes (CGM) mononucleares (CMn) en lesiones central y periférica de los maxilares. **Material y métodos:** Se evaluaron 35 casos de LCCG y 24 de LPCG en bloques de parafina que podían ser procesadas para la expresión del anticuerpo CD68. La inmunexpresión se valoró en el citoplasma de ambas poblaciones celulares, obteniendo proporciones; la inmunexpresión se categorizó en intensa, moderada, leve. Las proporciones se compararon con χ^2 , siendo significativo $p \leq 0.05$. **Resultados:** Para las CGM de LCCG, CD68 se expresó en una proporción de 96 versus 84.2% LPCG ($p < 0.005$). La proporción de la tinción de la expresión intensa y moderada fue más frecuente en las LCCG ($p = 0.032$). Las proporciones entre las CMn 59.3% LCCG versus 18.6% en la LPCG ($p < 0.001$). Hubo diferencia en intensidad de CD68, en las CMn de LCCG fue mayor ($p = 0.002$). **Conclusiones:** La alta expresión de CD68 en las CGM y CMn en la lesión central y periférica confirma su fenotipo de macrófago. Las diferencias entre las proporciones y la tinción a CD68 refleja mayor actividad fagocítica posiblemente relacionada con el comportamiento clínico.

Palabras clave: CD68, lesión central de células gigantes, lesión periférica de células gigantes, monocitos, macrófagos.

ABSTRACT

Introduction: Central (CGCL) and Peripheral (PGCL) giant cell lesions of jaws are reactive lesions displaying different behavior patterns. **Objective:** To compare CD68 immunoexpression between CGCL and PGCL in giant multinucleated and mononuclear cells. **Material and methods:** 35 CGCL and 24 PGCL were retrieved from paraffin-embedded biopsy, as well as the feasibility to analyze CD68 immunoexpression. The immunoexpression was analyzed in cytoplasm both cell populations cellular, for and staining intensity was categorized as intense, moderate or faint. Proportions were compared by χ^2 , making a $p \leq 0.05$ value significant. **Results:** In 96% of CGCL's in GMCs displayed CD68, as compared to 84.2% in PGCL, ($p < 0.005$). The proportion of stained cells, intense to moderate staining was more frequent in CGCL ($p = 0.032$). The proportion CD68 was expressed in 59.3% or CGCL mononuclear cells, as compared to 18.6% in PGCL, ($p < 0.001$). There was difference in staining CD68 intensity between mononuclear cells in CGCL, ($p = 0.002$). **Conclusions:** The high CD68 expression frequency in GMCs and mononuclear cells in central and peripheral GCL confirm a macrophage phenotype; a more intense staining in CGML and GMCs suggests a more active phagocytic activity, and possibility underline the different clinical behavior.

Key words: CD68, central giant cell lesion, peripheral giant cell lesion, monocytes, macrophages.

INTRODUCCIÓN

Las lesiones central y periférica de células gigantes de los huesos maxilares, son entidades no neoplásicas, con características histopatológicas similares, con diferente origen y comportamiento clínico.¹⁻⁴ La lesión central (LCCG) es intraósea, no tumoral, de origen y patogénesis no determinados, con comportamiento clínico no agresivo y agresivo.¹⁻³ Las lesiones agresivas presentan crecimiento rápido, dolor, parestesia, desplazamiento

* Profesora Titular de la Maestría en Patología y Medicina bucal. Departamento de Atención a la Salud. Universidad Autónoma Metropolitana Xochimilco, Ciudad de México.

** Estomatólogo de práctica privada.

*** Profesora Investigador de Tiempo Completo del Área Académica de Odontología, Instituto de Ciencias de la Salud. Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo.

Recibido: 04 Mayo 2018. Aceptado para publicación: 24 Septiembre 2018.

de las raíces, resorción radicular y destrucción del hueso cortical; son uni- o multiloculares y llegan a presentar ulceración en la mucosa bucal.³ Se presenta principalmente en niños, adultos jóvenes y mujeres.¹⁻³

La lesión periférica (LPCG) es una lesión nodular de base sésil o pediculada de color rojo-púrpura frecuentemente ulcerada, exclusivamente localizada sobre la encía, en áreas dentadas y desdentadas afectando con mayor frecuencia la región mandibular.^{1,4,5} Se ha reportado que ocurre dos veces más frecuente que la lesión central¹ y se presenta en promedio en la cuarta década de vida.^{1,4,5} Ocasionalmente llega a erosionar el hueso alveolar.⁶ Se origina de ligamento periodontal y mucoperiostio del proceso alveolar.⁷

Las lesiones central y periférica de células gigantes de los maxilares presentan características histológicas muy similares, en donde el distintivo principal son las células gigantes multinucleadas (CGm) que tienen disposición perivascular, células estromales mononucleares (CMn) de forma ovoide, o fusiforme (fibroblastos-miofibroblastos), proliferación de vasos sanguíneos, hemorragia intralésional, depósitos de hemosiderina y tejido conectivo variable.^{2,5}

El principal componente celular son las CGm y su linaje se ha atribuido a diferentes líneas celulares.⁸⁻¹⁰ Estudios de inmunohistoquímica han demostrado que las CGm expresan inmunopositividad para receptores a anhidrasa carbónica y fosfatasa ácido tartrato resistente (TRAP) y calcitonina, por lo que son considerados osteoclastos.⁹⁻¹¹ Por otro lado, también se ha demostrado que tanto las CGm y CMn son positivas para muramidasa, α -1 antitrypsin, α -1 antichymotrypsin y CD68 que son marcadores para macrófagos.^{9,11,12} CD68^s es una glucoproteína intracelular que se expresa en líneas celulares monocitos/macrófagos, es miembro de un grupo de antígenos como PG-M1 que se expresan en histiocitos, así como en neutrófilos, basófilos, linfocitos grandes y osteoclastos, esta glucoproteína se asocia a proteínas lisosomales de la membrana.^{12,13}

^s Nota del Editor: La nomenclatura CD (Clúster de Diferenciación) se estableció en 1982 en el Primer Taller Internacional sobre Antígenos de Diferenciación de Leucocitos Humanos. Se diseñó para la clasificación de leucocitos según los epítomos específicos encontrados en la superficie celular. CD68 es una molécula conocida también como Gp110 o macrosialina, es una glucoproteína transmembrana. CD68 es un gen codificador de proteína. Las enfermedades asociadas con CD68 incluyen también tumor de células granulares y tumor de células granulares de mama. Entre sus vías relacionadas están las vías de diferenciación de células madre hematopoyéticas y marcadores específicos de linaje y la oxidación de LDL en aterogénesis.

Por la inmunoexpresión positiva a estos marcadores se ha considerado que las CGm son macrófagos y que las CMn del estroma contribuyen a la formación de éstas.¹³ Por otro lado, a pesar de que las LCCG y LPCG tienen características histológicas similares, diversos estudios clínicos y de inmunohistoquímica han demostrado que tienen diferente comportamiento clínico.^{1-3,14} El objetivo de este estudio es comparar la inmunoexpresión de CD68 en las CGm y CMn en lesiones central y periférica de células gigantes de los maxilares, así como comparar sus características clínicas.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se revisaron casos de pacientes de lesiones central y periférica de células gigantes de los huesos maxilares, que se encontraban incluidos en bloques de parafina, obtenidos del archivo del Laboratorio de Patología de la Maestría en Patología y Medicina bucal de la UAM-Xochimilco. Se incluyeron aquellos que contaban con datos demográficos y clínicos (sexo, edad, sitio de localización, tiempo de evolución y dimensiones), y datos radiográficos, en las LCCG, si la lesión era uni- o multilocular, la definición de sus bordes, la presencia de desplazamiento o resorción radicular y adelgazamiento del hueso cortical. En las LPCG, si había erosión o resorción del hueso alveolar subyacente a la lesión. La revisión, confirmación y eliminación de los casos teñidos con H&E la llevaron a cabo dos observadoras (NNM, ERG). El diagnóstico histológico se confirmó utilizando los criterios emitidos por la OMS para las lesiones de células gigantes. Se realizó una prueba estadística de Kappa para la concordancia inter-examinadores que obtuvo un valor de 0.74. Se eliminaron aquellos que durante la revisión histológica tuvieron diagnóstico final de otras lesiones de células gigantes. De acuerdo al reglamento de la Ley General de Salud, la presente investigación se clasificó como tipo I, es decir sin riesgo debido a que se emplearon técnicas y métodos de investigación documental y retrospectiva y no se realizaron intervenciones directas, por lo que no se obtuvo un consentimiento informado.¹⁵

Procedimientos de inmunohistoquímica

Para la técnica de inmunohistoquímica se obtuvieron cortes de 2 μ m de grosor, los cuales fueron montados en laminillas tratadas con poly-L-lisina. A los especímenes se les eliminó la parafina en estufa a 56 °C-59 °C durante 30 minutos, se continuó la desparafinación con xilol durante cinco minutos. Se rehidrataron los tejidos, con la inmer-

sión a diferentes grados de alcohol absoluto en forma decreciente (90° a 50°), finalmente se lavaron con agua destilada. Para desenmascarar los epítopes se realizó la recuperación antigénica, sumergiéndolos en una solución de polipropileno de alta densidad con tres cuartas partes de citrato de sodio 0.1 M (pH6.2), empleando una olla de presión para microondas a potencia de 1,000 watts durante cinco minutos, posteriormente se dejó enfriar las laminillas a temperatura ambiente y se lavaron tres veces con agua destilada. La inhibición de la peroxidasa endógena se realizó agregando solución de peróxido de hidrógeno (H₂O₂) al 0.9% durante cinco minutos y se lavaron con agua destilada y solución salina de fosfatos pH-7.4 (PBS). Las secciones fueron incubadas con 100 µL de anticuerpo monoclonal anti-ratón anti-humano para receptores de CD68 (macrófago-asociado; clona PG-M1, Dako, Denmark, dilución 1:100). Se agregó la solución del complejo estreptavidina/biotin/peroxidasa para el anticuerpo primario (LSAB*lebeled sttep55, Dako). Se incubó durante una hora y se enjuagó con solución salina buffer y fosfato al 0.05%. La tinción se reveló con deaminobencidina (DAB;Dako) al 0.3% y se contratiñó con hematoxilina de Harris. El control negativo se realizó desarrollando el mismo procedimiento, pero sin el anticuerpo primario.

Cuantificación celular

La proporción de las células positivas para el receptor CD68, se obtuvo por medio del conteo del citoplasma

positivo, tanto en las CGm como en las células ovoides mononucleares. Se contó el número de células en cada caso, se contó el número de células en cada caso, y el número de células positivas por campo observado, que se dividieron entre número total, obteniendo la proporción de la expresión del receptor.¹⁶ El grado de la tinción se estimó de acuerdo con las siguientes categorías: intensa con fuerte concentración en el citoplasma, y en la mayoría de las células; moderada, tinción difusa en la mayoría de las células; débil, la tinción pálida o muy tenue en pocas células, y negativa cuando la tinción fue nula.

Análisis estadístico

El análisis de las características demográficas y clínicas fue descriptivo obteniendo frecuencias y proporciones que se compararon con la prueba de χ^2 . Las proporciones de las células gigantes y mononucleares positivas al receptor CD68 se compararon con la prueba de χ^2 . Para valorar la expresión de la intensidad de la tinción, el análisis se realizó agrupando tinción intensa y moderada contra leve y negativo, se consideró significativo cuando $p \leq 0.05$.

RESULTADOS

Se estudiaron 35 casos de LCCG y 24 de LPCG que reunieron los criterios de inclusión. El cuadro 1 muestra las características demográficas, clínicas de ambas lesiones, en el que se aprecia que hubo una significativa mayor proporción de mujeres afectadas en la LCCG, ($p = 0.042$);

Cuadro I. Características demográficas y clínicas de lesiones central y periférica de células gigantes de los maxilares.

	LCCG (n = 35)		LPCG (n = 24)		p*
	n	(%)	n	(%)	
Hombres	11	(31.4)	13	(54.2)	0.056
Mujeres	24	(68.6)	11	(31.4)	0.042
Edad mediana años (Q ₁ -Q ₃)	22 (7-80)		38 (8-66)		0.001
Localización					
Mandíbula	20	(57.1)	10	(71.7)	0.078
Maxilar	14	(40)	14	(58.3)	
Sin dato	1	(2.9)	-	-	-
Dimensiones (DE) cm	-	-	2	(± 10)	NA
Meses de evolución mediana (Q ₁ -Q ₃)	9 (2-60)		6.7 (1-24)		

LCCG, lesión central de células gigantes, LPCG lesión periférica de células gigantes. * χ^2 , NA = No aplica.

y la edad fue mayor en los casos con lesiones periféricas ($p = 0.001$). La mandíbula fue la zona más afectada, sin diferencia en la localización entre ambas lesiones ($p = 0.078$). La mayoría de los casos de LCCG se presentó en la región canino-molar de la mandíbula (17/35, 48.6%) y la lesión periférica, en la región premolar-molar superior (9/24; 37.5%) y un caso en una zona desdentada del maxilar superior.

Las LCCG mostraron en su mayoría un aspecto unilocular en (29/35, 82.9%), multilocular (6/35, 17.1%), y bordes irregulares (7/20, 20.0%). En ocho casos se observaron características de lesión agresiva que consistió en la presencia de una o más de las siguientes: el desplazamiento de las raíces y la resorción radicular se presentó por igual en 8/35, 22.9%, el adelgazamiento y la perforación del hueso cortical se observó en 6/35, 17.1%, además de dolor (12/35; 34.3%), parestesia (3/35; 8.6%) y recurrencia de la lesión (5/35, 14.3%). En las LPCG se identificó erosión del hueso alveolar superior en 8/24, 33.3% de los casos.

Resultados de la inmunoexpresión a CD68

El análisis comparativo de la inmunoexpresión se muestra en el *cuadro II*. La frecuencia de inmunoexpresión a CD68

fue positiva en todos los casos, con diferencias entre las dos poblaciones celulares de ambas lesiones (*Figura 1*). El promedio del porcentaje en la expresión en las CGm fue mayor que LCCG, que en la lesión periférica (96 versus 84.2%, $p < 0.005$). En cuanto a la intensidad de la tinción, en las LCCG, la tinción intensa y moderada se observó en 100% de los casos y en las LPCG en 21/24, 87.5%, $p = 0.032$. En las CMn, en las LCCG, CD68 fue positiva en cerca del 60% (59.3 versus 18.6%) en LPCG ($p = 0.001$). La intensidad de la expresión en las CMn fue significativamente mayor en las LCCG (intensa, moderada, leve) ($p < 0.002$) (*Figura 1 C, D*).

DISCUSIÓN

En este estudio se identificó alta frecuencia de inmunoexpresión de CD68 en las células gigantes multinucleadas y mononucleares ovoides, con diferencia significativa entre las proporciones y la intensidad de la tinción entre la LCCG y LPCG de los maxilares.

La alta expresión de CD68 observada en las CGm en ambas lesiones, confirma que se tratan de macrófagos (inmunofenotipo monocitos/macrófago) en diferentes estados de diferenciación.^{9,17,18} Lo cual coincide con reportes donde los porcentajes para CD68 son mayores

Cuadro II. Diferencia en la inmunoexpresión con tinción de CD68 en CGm y CMn en lesión central y periférica de células gigantes de los maxilares.

	Lesión CCG (n = 35)		Lesión PCG (n = 24)		p*
	n	(%)	n	(%)	
CGm					
CD68 promedio (DE)		96% (± 7)		84.2% (± 9.2)	0.005
Tinción				-	
Intensa	21	(60)	11	(45.9)	0.032
Moderada	14	(40)	10	(41.6)	
Leve	-		3	(12.5)	NA
CMn					
CD68 promedio (DE)		59.3% (± 110)		18.6% (± 26)	0.0001
Tinción					
Intensa	31	(88.6)	11	(45.9)	0.002
Moderada	3	(8.6)	9	(37.5)	
Leve	1	(2.8)	4	(16.6)	

CGm = Células gigantes multinucleadas; CMn = Células mononucleares, *%².

a 93% en las CGm de las LCCG y periféricas de células gigantes.^{11,14,17,19} Diversos estudios han demostrado que las CGm tienen como precursores a los monocitos/macrófago con receptor positivo a CD68.^{11,12,17} También se ha demostrado que las células gigantes son inmunorreactivas para marcadores específicos para histiocitos como α -1 antitripsina, y α -1 anti quimiotripsina, HLA-DR.^{11,19-21} Los macrófagos representan una población celular ubicua en la mayoría de las lesiones reactivas y neoplásicas, participan en funciones de endocitosis, amplifican los mecanismos de inflamación, juegan un papel importante en las angiogénesis, produciendo citocinas angiogénicas, activando la respuesta humoral e incluso participan en la estimación de la supervivencia de pacientes con carcinoma de células escamosas de la región bucal.^{13,22,23} Es conocido que existe evidencia de la dualidad de las CGm, pues son inmunorreactivas a receptores para osteoclastos, como fosfatasa ácida tartrato resistente (TRAP), VNR, OPG y calcitonina ya que son capaces de remover componentes inorgánicos y orgánicos en el hueso,^{12,21,24,25} también poseen receptores para glucocorticoides.²⁵⁻²⁷ Por lo cual, se afirma que las CGm de las lesiones de células gigantes están compuestas por una población celular mixta de macrófagos y osteoclastos, derivadas de células hematopoyéticas comunes.^{26,27} Similar a lo reportado por otros autores^{14,18} la diferencia entre las proporciones de la

CGm (96% en LCCG versus 84.2% de LPCG, $p < 0.005$) y la intensidad de la tinción entre las lesiones central y periférica, posiblemente representa la actividad de las células gigantes en cuanto a su función fagocítica. Se ha sugerido que esta diferencia en la inmunoexpresión podría influir en el comportamiento clínico de las lesiones.¹⁴ Otros estudios, en donde se ha investigado canibalismo entre los macrófagos en LCCG y LPCG han reportado alta frecuencia con diferencias entre sus proporciones lo que podría explicar el comportamiento clínico de ambas lesiones.^{28,29} De manera que en este estudio, la expresión de CD68 observada en las CGm de ambas lesiones, confirma su inmunofenotipo de macrófagos; sin embargo, y de acuerdo a la mayoría de los autores, no resuelve del todo la pregunta de su relación con el pronóstico de las lesiones.

Por otro lado, otros estudios han señalado que son las células mesenquimales mononucleares fusiformes, especialmente los miofibroblastos, los que posiblemente se encuentren relacionados al comportamiento desigual de estas lesiones.³⁰ En este contexto, en un estudio realizado en LCCG se identificó que la proporción de los miofibroblastos, se asoció a la resorción radicular, y la destrucción del hueso cortical, lo que sugiere la posibilidad de que esta población celular podría estar relacionada al comportamiento de la lesión.³⁰

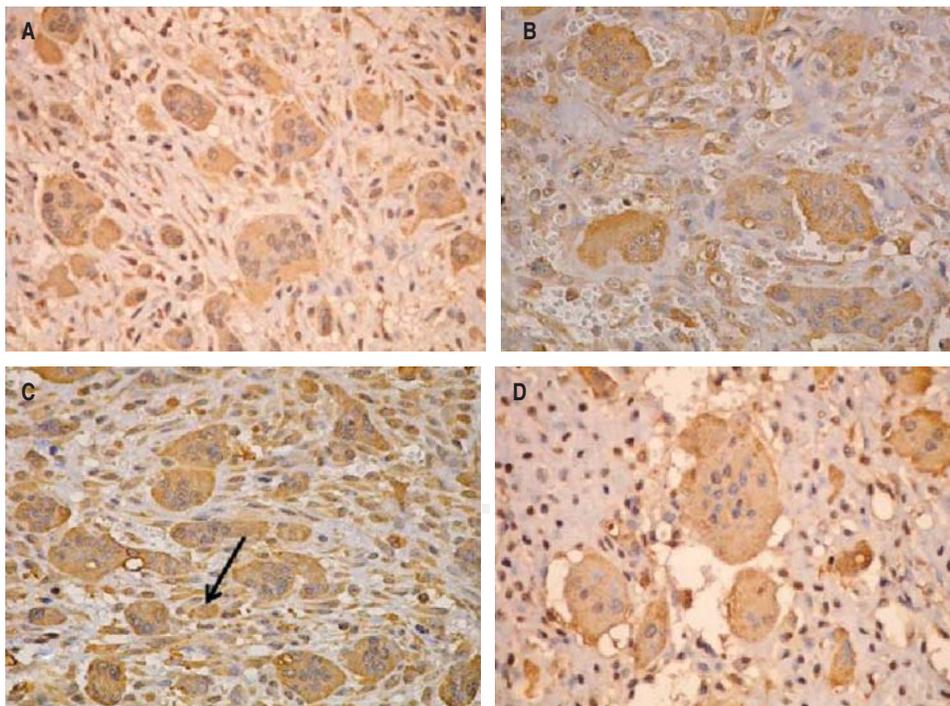


Figura 1.

Inmunoexpresión de CD68 en CGm y CMn. **A)** Mayor expresión y tinción intensa en el citoplasma de las CGm y CMn, en LCCG. **B)** Menor expresión CD68 en CGm y CMn, en un caso de LPCG. **C)** Distribución de células mononucleares alrededor de las CGm (flecha) en una LCCG. **D)** Inmunoexpresión a CD68 y tinción leve en las CMn en un caso de lesión periférica (20 X).

La expresión de CD68 en las CMn fue positiva en ambas lesiones, (59.3 versus 18.6%) ($p < 0001$). Las células mononucleares de estas lesiones son los elementos proliferativos, aún más, que las CGm.²¹ Las CGm se forman por la fusión y adhesión de CMn del estroma por mecanismos desconocidos, ya que se ha observado que pueden ser captadas de un vaso sanguíneo periférico y con una disposición predominantemente alrededor de las células gigantes.^{12,17,18} Las CMn constituyen poblaciones fenotípicamente diferentes, uno histiocito/precursor, otro osteoclasto/precursor^{20,21} y otro subgrupo constituido por células mesenquimales mononucleares con aspecto fusiforme mostrando un inmunofenotipo hacia fibroblastos/miofibroblastos.³⁰ La diferencia estadística observada entre las proporciones de la inmunoexpresión y la intensidad de la tinción de ambas lesiones ($p < 0.002$), confirma que, en la LCCG, estas poblaciones celulares están en constante proliferación y además se encuentra relacionada con la formación de las CGm.

En cuanto a las características clínicas, se identificaron diferencias significativas, en el género y la edad promedio de los pacientes entre ambas lesiones. Similar a lo reportado en múltiples estudios en la LCCG, las mujeres fueron más afectadas con edad promedio de 22 años.^{1,2,31} En este estudio, la LPCG afectó más a los hombres, con edad entre la cuarta década de la vida. Se ha sugerido que la alta frecuencia reportada en mujeres jóvenes, posiblemente se encuentra relacionada a hormonas (estrógenos y progesterona), especialmente en edades tempranas,^{1,5,32} ya que la mayoría de los casos con comportamiento agresivo y destructivo se presentan en mujeres en las primeras décadas de vida.^{2,3,5} Sin embargo, esto no es concluyente.

La predilección para los hombres en la LPCG y su presentación clínica entre la tercera y cuarta décadas de la vida, fue diferente a otros estudios, pues la mayoría de los estudios reportan una predilección por las mujeres.^{1,4,32} La presentación en hombres en este estudio, si bien no se analizó su riesgo, posiblemente se encuentre relacionado con los hábitos higiénicos del paciente, ya que la LPCG es una lesión reactiva asociada a factores irritativos bacterianos, enfermedad periodontal existente o depósitos de cálculo dentario que producen inflamación.^{1,4,6}

CONCLUSIONES

En este estudio se observó alta inmunoexpresión de CD68 en las CGm y CMn de estas lesiones, lo que confirma que CGm son de linaje monocito/macrófago, y sus precedentes celulares son los monocitos. Sin embargo, y de acuerdo a la diferencia de inmunoexpresión y grado de tinción

tanto en las células gigantes y las mononucleares entre las dos lesiones, sugiere que las CGm podrían tener mayor actividad fagocítica y desempeñar un papel importante en el comportamiento clínico de la lesión central.

BIBLIOGRAFÍA

1. Motamedi MH, Eshghyar N, Jafari SM, Lassemi E, Navi F, Abbas FM et al. Peripheral and central giant cell granulomas of the jaws: a demographic study. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2007; 103 (6): e39-43.
2. Kruse-Lösler B, Diallo R, Gaertner C, Mischke KL, Joos U, Kleinheinz J. Central giant cell granuloma of the jaws: a clinical, radiologic, and histopathologic study of 26 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2006; 101 (3): 346-354.
3. Chuong R, Kaban LB, Kozakewich H, Perez-Atayde A. Central giant cell lesions of the jaws: a clinicopathologic study. *J Oral Maxillofac Surg.* 1986; 44 (9): 708-713.
4. Mighell AJ, Robinson PA, Hume WJ. Peripheral giant cell granuloma: a clinical study of 77 cases from 62 patients, and literature review. *Oral Dis.* 1995; 1: 12-19.
5. Lester SR, Cordell KG, Rosebush MS, Palaiologou AA, Maney P. Peripheral giant cell granulomas: a series of 279 cases. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2014; 118 (4): 475-482.
6. Chaparro-Avendaño AV, Berini-Aytés L, Gay-Escoda C. Peripheral giant cell granuloma. A report of five cases and review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2005; 10: 53-7; 48-52.
7. Giansanti JS, Waldron CA. Peripheral giant cell granuloma: review of 720 cases. *J Oral Surg.* 1969; 27: 787-791.
8. Regezi JA, Zarbo RJ, Lloyd RV. Muramidase, alpha-1 antitrypsin, alpha-1 antichymotrypsin, and S-100 protein immunoreactivity in giant cell lesions. *Cancer.* 1987; 59: 64-68.
9. Tiffée JC, Aufdemorte T. Markers for macrophage and osteoclast lineages in giant cell lesions of the oral cavity. *J Oral Maxillofac Surg.* 1997; 55: 1108-1112.
10. Flanagan AM, Nui B, Tinkler SM, Horton MA, Williams DM, Chambers TJ. The multinucleate cells in giant cell granulomas of the jaw are osteoclasts. *Cancer.* 1988; 62: 1139-1145.
11. Kujan O, Al-Shawaf AZ, Azzeghaiby S, AlManadille A, Aziz K, Raheel SA. Immunohistochemical comparison of p53, Ki-67, CD68, vimentin, α -smooth muscle actin and alpha-1-antichymotrypsin in oral peripheral and central giant cell granuloma. *J Contemp Dent Pract.* 2015; 16: 20-24.
12. Torabinia N, Razavi SM, Shokrolahi Z. A comparative immunohistochemical evaluation of CD68 and TRAP protein expression in central and peripheral giant cell granulomas of the jaws. *J Oral Pathol Med.* 2011; 40: 334-337.
13. Falini B, Flenghi L, Pileri S, Gambacorta M, Bigerna B, Durkop H et al. PG-M1: a new monoclonal antibody directed against a fixative-resistant epitope on the macrophage-restricted form of CD-68 molecule. *Am J Pathol.* 1993; 142: 1359-1372.
14. Flórez-Moreno GA, Henao-Ruiz M, Santa-Sáenz DM, Castañeda-Peláez DA, Tobón-Arroyave SI. Cytomorphometric and immunohistochemical comparison between central and peripheral giant cell lesions of the jaws. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008; 105: 625-632.
15. Ley General de Salud 2017, <https://legalzone.com.mx/ley-general-de-salud-2017-mexico>.
16. Bologna-Molina R, Damian-Matsumura P, Molina-Frechero N. An easy cell counting method for immunohistochemistry that does use an image analysis program. *Histopathology.* 2011; 59: 801-803.

17. Vek V, Hallikeri K, Girish HC, Murgod S. Expression of CD34 and CD68 in peripheral giant cell granuloma and central giant cell granuloma: An immunohistochemical analysis. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2014; 18: 341-348.
18. Kumar VV, Krishanappa SJ, Prakash SG, Channabasaviah GH, Murgod S, Pujari R et al. Quantification and correlation of angiogenesis with macrophages by histomorphometric method in central and peripheral giant cell granuloma: An immunohistochemical analysis. *J Clin Diagn Res.* 2016; 10: ZC01-5.
19. Carvalho YR, Loyola AM, Gomez RS, Araújo VC. Peripheral giant cell granuloma. An immunohistochemical and ultrastructural study. *Oral Dis.* 1995; 1: 20-25.
20. Vered M, Buchner A, Dayan D. Immunohistochemical profile of glucocorticoid receptor, calcitonin receptor, CD68 and HLA-DR in central giant cell granuloma of the jawbone. *J Appl Res Clin Dent.* 2004; 1: 47-55.
21. Liu B, Yu SF, Li TJ. Multinucleated giant cells in various forms of giant cell containing lesions of the jaws express features of osteoclasts. *J Oral Pathol Med.* 2003; 32: 367-375.
22. Hu Y, He MY, Zhu LF, Yang CC, Zhou ML, Wang Q, Zhang W, Zheng YY, Wang DM, Xu ZQ, Wu YN, Liu LK. Tumor-associated macrophages correlate with the clinicopathological features and poor outcomes via inducing epithelial to mesenchymal transition in oral squamous cell carcinoma. *J Exp Clin Cancer Res.* 2016; 35: 12.
23. Wehrhan F, Büttner-Herold M, Hyckel P, Moebius P, Preidl R, Distel L, Ries J, Amann K, Schmitt C, Neukam FW, Weber M1. Increased malignancy of oral squamous cell carcinomas (oscc) is associated with macrophage polarization in regional lymph nodes - an immunohistochemical study. *BMC Cancer.* 2014; 14: 522.
24. Matos FR, Nonaka CF, Miguel MC, Galvão HC, de Souza LB, Freitas R de A. Immunoexpression of MMP-9, VEGF, and vWF in central and peripheral giant cell lesions *J Oral Pathol Med.* 2011; 40: 338-344.
25. Nogueira RL, Faria MH, Osterne RL, Cavalcante RB, Ribeiro RA, Rabenhorst SH. Glucocorticoid and calcitonin receptor expression in central giant cell lesions: implications for therapy. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2012; 41: 994-1000.
26. Vered M, Buchner A, Dayan D. Immunohistochemical expression of glucocorticoid and calcitonin receptors as a tool for selecting therapeutic approach in central giant cell granuloma of the jawbones. *Int J Oral Maxillofac Surg.* 2006; 35: 756-760.
27. Martins AF, Souza PO, Rege IC, Morais MO, Mendonça EF. Glucocorticoids, calcitonin, and osteocalcin cannot differentiate between aggressive and nonaggressive central giant cell lesions of the jaws. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2015; 120:386-395.
28. Sarode GS, Sarode SC, Gawande S, Patil S, Anand R, Patil SG et al. Cellular cannibalism in giant cells of central giant cell granuloma of jaw bones and giant cell tumors of long bones. *J Investig Clin Dent.* 2017; 8: e12214.
29. Sarode SC, Sarode GS. Cellular cannibalism in central and peripheral giant cell granuloma of the oral cavity can predict biological behavior of the lesion. *J Oral Pathol Med.* 2014; 43: 459-463.
30. Maiz NN, de la Rosa-García E, Camacho ME. Immunohistochemical expression of alpha-smooth muscle actin and glucocorticoid and calcitonin receptors in central giant-cell lesions. *J Oral Pathol Med.* 2016; 45: 289-294.
31. de la Rosa GE, Ruiz GLM, Mondragón PA, Gómez RC, Meneses GAA. Estudio comparativo clínico patológico y de expresión inmunohistoquímica de CD68, Ki67, bcl2 y PS-100 en 50 casos de lesiones de células gigantes de la cavidad bucal. *Gaceta Mexicana de Oncología* 2003; 2: 23-29.
32. Günhan M, Günhan O, Celasun B, Mutlu M, Bostanci H. Estrogen and progesterone receptors in the peripheral giant cell granulomas of the oral cavity. *J Oral Sci.* 1998; 40 (2): 57-60.

Correspondencia:

M en O. Estela de la Rosa García
E-mail: delarosa0712@gmail.com

Necesidades de tratamiento periodontal en pacientes de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Chihuahua.

Periodontal treatment needs in patients of the Faculty of Dentistry of the Autonomous University of Chihuahua.

Gilberto López Rocha,* Gabriela Elizabeth Chavira Mendoza,** Jesús Julián Gallardo Enríquez,* Luis Osbaldo Montes Chavira,* Alfredo Nevárez Rascón*

RESUMEN

Con el propósito de determinar el estado de salud periodontal en pacientes mayores de edad que acudieron a recibir atención en las clínicas de la Facultad de Odontología de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Chihuahua, 408 pacientes fueron revisados y clasificados por grupos de sexo, edad, grado de escolaridad y lugar de residencia, evaluando los grados de profundidad de los surcos gingivales en diferentes áreas, y clasificándolos de acuerdo a los códigos descritos por el índice de necesidad de tratamiento periodontal comunitario (CPITN), el cual determina la complejidad de las alteraciones manifiestas en periodonto de acuerdo a cinco niveles o códigos. Los resultados mostraron una alta necesidad de tratamiento periodontal distintos grados en la población revisada, de hasta el 96%, mientras que el 4% requirió solamente tratamiento preventivo y de instrucción, coincidiendo con estudios similares realizados por otros autores. Se observó también que el sexo y el lugar de residencia no influyeron en la prevalencia de las alteraciones periodontales detectadas, por otro lado la necesidad de tratamiento periodontal en los distintos grupos de edad, se manifestaron solamente en el grado más alto expresado como código 4 (C4), con una tendencia ascendente de necesidad de tratamiento periodontal relacionado a la tendencia ascendente de las distintas edades. Se evidenció una mayor frecuencia de alteraciones periodontales en personas con grado de educación media con un 34%. Se concluye que resulta necesario fomentar en el paciente la cultura del autocuidado como un elemento de contrapeso, pues es ahí donde se puede incidir en la prevención más efectiva.

Palabras clave: Tratamiento periodontal, índice de necesidades, adultos.

ABSTRACT

With the purpose of determining the periodontal health status in adults patients of who receive dental attention in to the Dental School clinics of the Autonomous University of Chihuahua, 408 patients were reviewed and categorized by groups of sex, age, level of education and place of residence, evaluating the depth of the gingival grooves in different gingival areas, classifying them according to the codes described by the community periodontal index of treatment needs (CPITN), which determines the complexity of the gross alterations in periodontal tissues according to 5 levels or codes. The results showed high needs of periodontal treatment by different degrees in the population, up to 96%, while 4% required only preventive treatment and instruction, coinciding with similar studies carried out by other authors. It was also noted that the sex and place of residence did not influence the prevalence of periodontal alterations, on the other hand the need of periodontal treatment in the various age groups, is expressed only in the highest degree expressed as code 4 (C4), with an upward trend of need of periodontal treatment related to the upward trend of the different ages. Higher frequency of periodontal alterations evidenced in people with middle education degree with a 34%. Concluding that it is necessary to encourage the culture of the self-care to the patient as a counterweight element, because is there the most effective prevention impact achieves.

Key words: Periodontal treatment, needs index, adults.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad periodontal se refiere a un conjunto de enfermedades inflamatorias que afectan los tejidos de soporte del diente y se considera el resultado del desequilibrio entre la interacción inmunológica del huésped y la flora de la placa dental marginal (biofilm microbiano) que coloniza el surco gingival (SSA. 2013).¹

* Profesor investigador de la Facultad de Odontología.

** Pasante de la Facultad de Odontología.

Universidad Autónoma de Chihuahua.

Recibido: 22 Febrero 2018. Aceptado para publicación: 12 Octubre 2018.

Por otra parte, el índice de necesidad de tratamiento periodontal en la comunidad (CPITN por sus siglas en inglés), fue descrito por Ainamo y cols. (1988),² dicho índice es aceptado por organismos internacionales como la Organización Mundial de la Salud y la Federación Dental Internacional (OMS y FDI) avalan hasta un 95% de confiabilidad, por lo que además es utilizado por instituciones educativas y gubernamentales (Carroll 2017).³

La enfermedad periodontal inflamatoria puede relacionarse con alteraciones funcionales originadas en el medio oral, así como también científicamente se ha vinculado a trastornos de salud sistémica como son los infartos al miocardio, la enfermedad pulmonar crónica, complicaciones en la diabetes, y los partos prematuros, entre otros. Se ha comprobado un aumento sanguíneo de mediadores químicos de la inflamación en pacientes con enfermedad periodontal crónica no tratada, lo cual afecta negativamente la salud general (Vargas y cols. 2014).⁴

García-Conde y colaboradores⁵ estudiaron las necesidades de tratamiento periodontal en adultos de la región rural Mixteca del Estado de Puebla en México, mediante un estudio transversal en el cual incluyeron 50 pacientes de la clínica rural de la comunidad poblana. Para determinar el estado de salud periodontal emplearon el índice gingival y el índice comunitario de necesidades de tratamiento periodontal propuesto por la FDI y la OMS. En sus resultados identificaron un índice gingival del 50.0, 32.0 y 14.0% para gingivitis leve, moderada y severa, respectivamente y bolsas periodontales de 4 a 5 mm en los sextantes posteriores superiores, mayor cálculo en los posteriores inferiores, determinando que el 94.0% de los pacientes requiere tratamiento periodontal (García-Conde 2010).⁵

Con el propósito de identificar las necesidades de tratamiento periodontal en pacientes de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Chihuahua, empleando un método cuantitativo, exploratorio y basado en evidencias, se realizaron exámenes periodontales considerando el índice de necesidad de tratamiento periodontal comunitario CPITN (*Community Periodontal Index of Treatment Needs*), utilizando las necesidades de tratamiento periodontal como lo realizaron Gamonal en 1998⁶ y Montenegro en 2017.⁷

En la presente investigación se tomaron en cuenta además los estudios realizados por Reyes Rivas y cols. (2013),⁸ quienes determinaron la prevalencia de alteraciones periodontales y necesidad de tratamiento en pacientes de 18 a 60 años, encontrando que la

condición periodontal más prevalente en los pacientes fueron las bolsas periodontales de 4 o 5 mm en el 55.6% de la población, donde el rango de edad más afectado fue el de 32 a 45 años, con una prevalencia de 20.0%, manifestándose una prevalencia de periodontitis en la población evaluada de 98.0% según el índice CPITN.

MATERIAL Y MÉTODOS

La presente investigación se realizó como un estudio de tipo observacional-descriptivo y transversal, cuya población de estudio fueron los pacientes adultos mayores de 18 años que ingresaron a las diferentes clínicas de la Facultad de Odontología durante el año 2016, divididos en grupos de sexo, edad, grado de escolaridad y lugar de residencia.

La dentición se dividió en seis sextantes, para cada uno de los cuales se determinó un valor. Para realizar el diagnóstico se emplearon sondas periodontales aprobadas por la OMS, marca Hu Friedy® (Figura 1), la profundidad del surco gingival se determinó observando el código de color o marca, al nivel del margen gingival. Para el registro se seleccionó el código que corresponde al diente más afectado del sextante y en caso de ausencia de algunos de los dientes se sondearon todos los dientes remanentes del sextante.

Como referente del tipo de código a asignar por paciente, se adoptaron los criterios descritos en la figura 2, los cuales determinan la clasificación del estado de



Figura 1. Tipo de sondas periodontales (OMS) Hu-Friedy®, empleadas para registrar la profundidad de los surcos gingivales o bolsas periodontales en diferentes áreas.

salud-enfermedad periodontal, ascendente de acuerdo a la complejidad de las alteraciones clínicas manifiestas. La muestra diagnóstica total fue de 408 pacientes mayores de edad que accedieron a participar en el estudio, previo consentimiento informado. Para realizar la compilación de los resultados se llenaron bases de datos en físico y en archivos digitales, el análisis de los promedios contrastado con las variables sexo, edad, grado de escolaridad y lugar de residencia con la variable de estudio denominada como «código», el cual reflejó en orden ascendente el grado de necesidad de tratamiento periodontal en las personas revisadas, los resultados se registraron y se analizaron en bases de datos para luego promediarse mediante análisis de frecuencias.



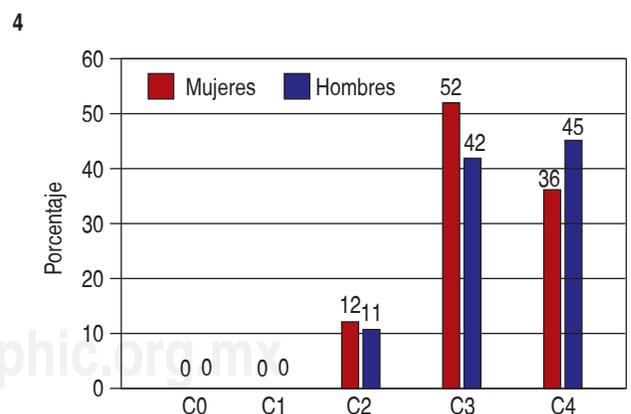
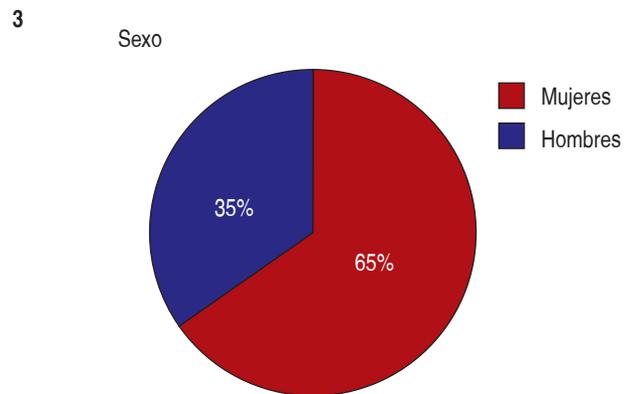
Figura 2. Clasificación del estado de salud-enfermedad periodontal, de acuerdo al tipo de código relacionado con la complejidad de las alteraciones clínicas manifiestas.

RESULTADOS

A continuación se describen las relaciones entre las variables sexo, edad, grado de escolaridad y lugar de residencia con la variable de estudio que expresa el grado de necesidad de tratamiento periodontal, cabe mencionar que la muestra poblacional fue tomada por conveniencia, esto evidenció que de la población diagnosticada, un 65% correspondió al sexo femenino, mostrando ello una mayor afluencia de las mujeres adultas a las clínicas de atención odontológica de la Facultad de Odontología de la UACH (Figuras 3 y 4).

DISCUSIÓN

Respecto del género de la población revisada, relacionado con el estado de salud-enfermedad periodontal, no se



Figuras 3 y 4. Gráficas que revelan el sexo de la población revisada, relacionado con el estado de salud-enfermedad periodontal, en la cual no se observa una relación directa entre los valores de necesidad de tratamiento periodontal por sexo.

observó una diferencia considerable entre los valores de necesidad de tratamiento periodontal por sexo, respecto de los grupos de edad en la población revisada, fue mayoritario el correspondiente a las edades entre los 50 a los 60 años con un 23%, seguido por el grupo entre los 40 a 50 años con un 22%, esto se explica por la afluencia de pacientes mayores de edad que acudieron a la atención odontológica, donde predominó el de adultos maduros (Figura 5). Por otro lado la necesidad de tratamiento periodontal en los distintos grupos de edad, se manifestó en el grado más alto expresado como código 4 (C4), con

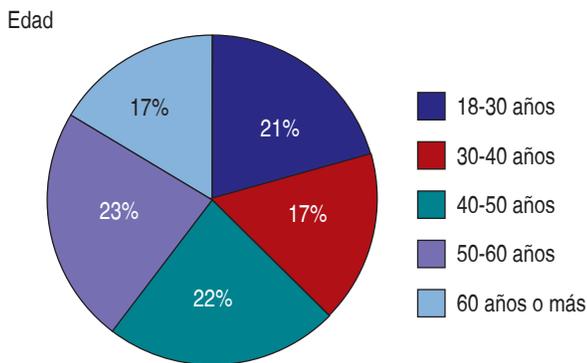


Figura 5. Gráfica que muestra los grupos de edad en la población revisada, manifestándose mayoritario el correspondiente a las edades entre los 50 a 60 años con un 23%, seguido por el grupo de entre los 40 a 50 años con un 22%.

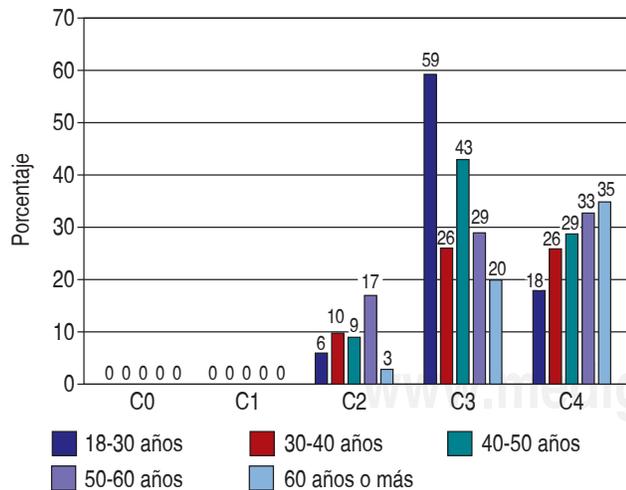


Figura 6. Necesidad de tratamiento periodontal en los distintos grupos de edad, observándose que el grado más alto, expresado como C4, está relacionado a la tendencia ascendente de las distintas edades.

una tendencia ascendente de necesidad de tratamiento periodontal, relacionado a la tendencia ascendente de las distintas edades (Figura 6). Al ser ordenada la población de estudio por grados de escolaridad, se evidenció una mayor frecuencia de personas con grado de educación secundaria con un 34%, seguido del grado de educación superior con un 27% (Figura 7), al respecto resultó relevante el hecho de que el grupo de personas con grado de educación superior manifestaran una mayor necesidad de atención periodontal en el grado identificado como C3 (Figura 8), esto por sí mismo no marcó una tendencia

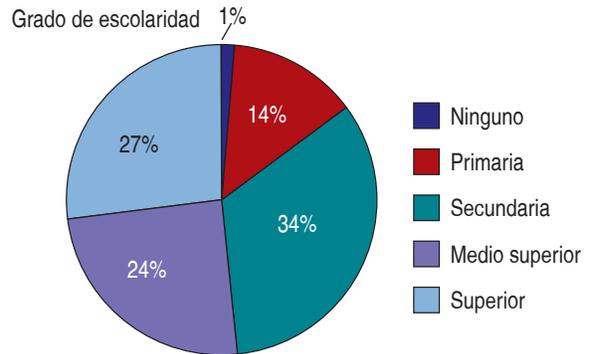


Figura 7. Población revisada ordenada por grados de escolaridad, donde se evidencia una mayor frecuencia de personas con grado de secundaria con un 34%, seguido del grado de educación superior con un 27%.

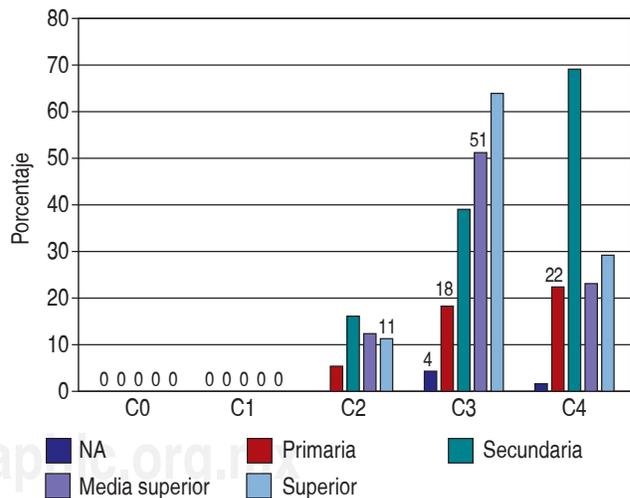


Figura 8. Relación entre los grados de escolaridad y los niveles de necesidad de tratamiento periodontal. Llama la atención que solamente el código 3 de necesidad de tratamiento manifestó un comportamiento ascendente de necesidad de tratamiento periodontal respecto del grado de estudios.

clara entre los demás grados, al considerar el lugar de residencia, donde se apreció claramente una mayoría del 84% de residentes locales respecto de los foráneos (Figura 9), aun así cabe mencionar que el lugar de residencia y los niveles de necesidad de tratamiento periodontal no manifestaron una relación directa en los niveles C1, C2, C4 (Figura 10), siendo solamente en el nivel C3 donde se observó elevado el número de pacientes foráneos con bolsas periodontales profundas respecto de los pacientes locales. Por último se hace mención de que en el presente

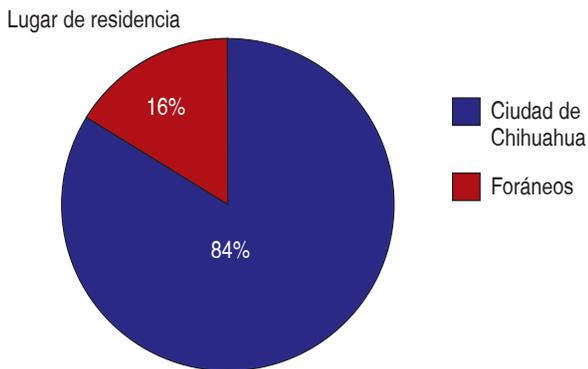


Figura 9. Población ordenada por lugar de residencia, donde se aprecia claramente una mayoría del 84% de residentes locales respecto de los foráneos.

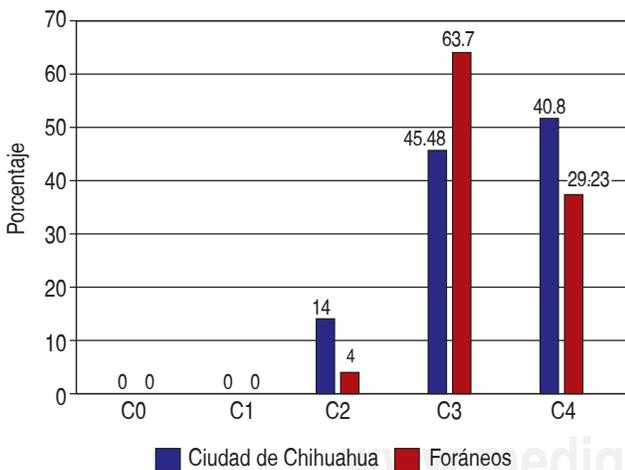


Figura 10. Relación entre el lugar de residencia y los niveles de necesidad de tratamiento periodontal, donde la relación de frecuencias de esta gráfica no manifestó una relación entre ambas variables, solamente en el nivel C3 se observó elevado el número de pacientes foráneos respecto de los pacientes locales con bolsas periodontales profundas.

estudio la necesidad de tratamiento periodontal en la población estudiada manifestó con mayor frecuencia en las características correspondientes al código 3, el cual representa un grado previo al de más afección con bolsas periodontales profundas, más allá de los 3.5 mm y hasta los 5.5 mm (Figura 11).

Las necesidades de tratamiento periodontal resultaron altas en este estudio donde el 96% de la población manifestó necesidad de tratamiento periodontal en distintos grados, mientras que solamente el 4% requirió tratamiento preventivo o de instrucción. Coincidiendo con estudios similares realizados en la región Mixteca del estado de Puebla en el cual los resultados indicaron que nueve de cada diez pacientes lo requieren, concluyendo que es necesario encaminar esfuerzos institucionales con el fin de mejorar la salud bucal en las comunidades indígenas. Asimismo un estudio epidemiológico realizado por la Secretaría de Salud de Gobierno de la República, mostró un 93.6% de enfermedad periodontal en la población mexicana (2013).

CONCLUSIONES

A la luz de los resultados fue posible concluir que:

1. No se observó una relación directa entre los valores de necesidad de tratamiento periodontal con el sexo y la escolaridad de la población estudiada.
2. El grupo mayoritario revisado en este estudio, fue el grupo de adultos maduros correspondiente a las edades entre los 50 y 60 años, dicho grupo manifestó los valores más altos de necesidad de tratamiento periodontal solamente en el grado de más gravedad identificado como C4.

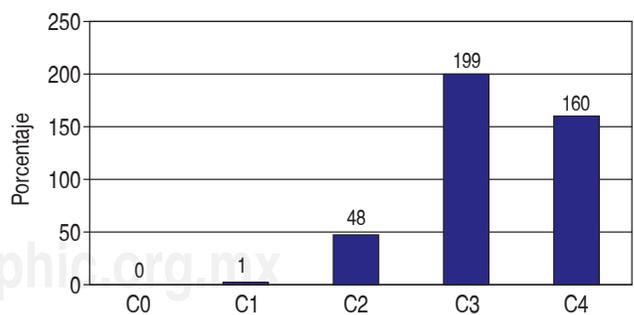


Figura 11. Necesidad de tratamiento periodontal en la población estudiada, donde la mayor frecuencia expresada en números de personas correspondió al código 3, el cual representa un grado previo al de más afección con bolsas periodontales profundas, más allá de los 3.5 mm y hasta los 5.5 mm.

3. No se manifestó una relación directa entre el grado de escolaridad respecto de los niveles de afección periodontal.
4. Solamente en el nivel C3 se observó elevado el número de pacientes foráneos con bolsas periodontales profundas respecto de los pacientes locales.
5. La alteración periodontal caracterizada por bolsas periodontales profundas, más allá de los 3.5 mm y hasta los 5.5 mm, resultó la más frecuente en la población estudiada.
6. Los resultados del presente estudio indicaron que el 96% de la población manifestó necesidad de tratamiento periodontal en distintos grados.

Recomendaciones

La presente investigación identificó una alta prevalencia de alteraciones al estado de salud periodontal en los diferentes grupos de pacientes mayores de edad que acudieron a recibir atención en las clínicas de Odontología de la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Chihuahua, ello orienta a la institución a reconocer la relevancia que la enfermedad periodontal manifiesta y da pie para estimular una cultura de educación y prevención desde el inicio a clínica integral dirigida hacia docentes y a estudiantes. El hecho de incluir dentro de los programas educativos correspondientes la carrera de Cirujano Dentista, un empleo adecuado de sondas periodontales avaladas por la OMS como una herramienta de diagnóstico desde el comienzo de clínica integral, confiere un elemento de calidad del diagnóstico y en la planeación terapéutica adecuada.

Estas recomendaciones pueden ser pertinentes de aplicarse no solamente en las diferentes instituciones educativas, sino también en las instituciones gubernamentales de salud.

Resulta absolutamente necesario fomentar en el paciente la cultura del autocuidado como un elemento de contrapeso ante este fenómeno, pues es ahí donde se puede incidir en una prevención más efectiva

Agradecimientos

Los autores agradecen el apoyo otorgado por la Facultad de Odontología de la Universidad Autónoma de Chi-

huahua y del Programa de Mejoramiento al Profesorado PRODEP para la realización de la presente investigación, así como de la valiosa participación de los pacientes y alumnos participantes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Secretaría de Salud. Dirección General de Epidemiología. [En línea]. [Acceso 10 febrero 2017] Disponible: http://www.epidemiologia.salud.gob.mx/doctos/infoepid/bol_sivepab/SIVEPAB-2013.pdf.
2. Ainamo J, Cutress T, Sardo-Infirri J. The community periodontal index of treatment needs (CPITN) procedure for population groups and individuals. *Int Dent J*. 1988; 37 (4): 222-233.
3. Carroll J. PerioPeak helps manage gum disease. *Periopeak Innovations*. Weblog. [Online] [Accessed 10 February 2017] Available from: <http://periopeak.com/blog/>.
4. Vargas KF, Ferradas MC, Amaral MM, Reyes JC, Palacios MA. Enfermedad periodontal y enfermedades respiratorias: una revisión de ensayos clínicos y estudios observacionales. *Rev Mex Periodontol*. 2014; 1: 36-40.
5. García-Conde GG, Espinosa de Santillana IA, Martínez-Arroniz F, Huerta-Herrera N, Islas-Márquez AJ, Medina-Solís CE. Necesidades de tratamiento periodontal en adultos de la región rural Mixteca del Estado de Puebla, México. *Revista de Salud Pública*. 2010; 12 (4): 647-657.
6. Gamonal JA, Lopez NJ, Aranda W. Periodontal conditions and treatment needs, by CPITN, in the 35-44 and 65-74 year old population in Santiago, Chile. *Int Dent J*. 1998; 48 (2): 96-103.
7. Montenegro G. Índice de necesidad de tratamiento periodontal de la población que asiste a la unidad diagnóstico y orientación de la Facultad de Odontología, Universidad de Carabobo 2002. [En línea]. [Accesado 10 Febrero 2017] Disponible en: <http://servicio.bc.uc.edu.ve/odontologia/revista/v3n1/3-1-3.pdf>.
8. Reyes RZ. Prevalencia de alteraciones periodontales y necesidad de tratamiento asociado a factores sociodemográficos en pacientes que asisten al servicio público de salud de San Miguel Tepezontes. [Tesis Doctoral] 2013, Universidad de El Salvador.

Correspondencia:

Dr. Gilberto López Rocha

Facultad de Odontología. Universidad Autónoma de Chihuahua. Campus 1. Avenida Universidad y Pascual Orozco s/n, 31130, Chihuahua, Chihuahua, México. Tel. (52) 4391834 E-mail: lopezrochagil@hotmail.com

Criterios odontológicos en la identificación forense de subadultos.

Odontological criteria in the forensic identification of subadults.

Agustín Tiol-Carrillo,* Víctor Manuel González-Rodríguez*

RESUMEN

La identificación, estimación de edad y determinación de sexo son una compleja tarea para los antropólogos y odontólogos forenses. En restos óseos de personas desconocidas se deben tomar en cuenta estructuras óseas y dentales con el fin de obtener elementos que permitan determinar de forma precisa y aproximada la identidad del sujeto. Cuando se encuentran restos óseos de niños, la estimación de edad y la determinación del sexo puede ser realizada de forma fidedigna mediante elementos óseos craneomaxilofaciales y el tipo de dentición que éstos presenten. El objetivo del presente artículo es explicar los criterios bucales y dentomaxilares que pueden ser tomados en cuenta para la estimación de edad y la sexación de individuos subadultos en antropología y odontología forense.

Palabras clave: Identificación humana, odontología forense, antropología física y forense, sistemas de identificación.

ABSTRACT

Identification, age estimation and sex determination are a complex task for forensic anthropologists and odontologists. In skeletal remains of unknown persons, bone and dental structures must be taken into account in order to obtain elements that allow determining in a precise and approximate way the identity of the subject. When skeletal remains of children are found, the estimation of age and the determination of sex can be carried out reliably by craniomaxillofacial bone elements and the type of dentition they present. The objective of the present article is to explain the oral and dentomaxillary criteria that can be taken into account for the estimation of age and sexation of sub-adult individuals in anthropology and forensic odontology.

Key words: Human identification, forensic odontology, physical and forensic anthropology, identification systems.

INTRODUCCIÓN

El rastreo de cadáveres o restos humanos depositados en sitios ilegales es una actividad frecuente en México. En estos sitios ilegales donde se encuentran múltiples cuerpos no reconocidos es tarea de los peritos forenses identificar a cada uno de ellos. La antropología física es aquella disciplina encargada de la prospección, recuperación y análisis de los restos humanos para dar respuesta a diversas interrogantes como afinidad racial, determinación del sexo, estimación de edad y estatura del individuo.¹ La información obtenida de elementos óseos en ocasiones es insuficiente y la antropología física se apoya en el Área de la Odontología para dar solución a esta difícil tarea. En este tipo de situaciones, la Odontología Forense es la encargada de identificar y estimar la edad de los individuos desconocidos a través de elementos bucodentomaxilares.

Los niños, o también llamados subadultos en Antropología Forense, al ser individuos en desarrollo presentan inmadurez biológica de las estructuras esqueléticas y dentales, y estas características pueden aprovecharse al máximo para extraer información muy precisa acerca de la edad y del sexo. Para individuos en crecimiento la estimación de edad es más precisa que la determinación del sexo, debido a que la edad biológica involucra factores étnicos y genéticos difícilmente perturbables por agentes ambientales,² mientras que el sexo es un factor absolutamente dependiente del grado de desarrollo de los restos óseos por efectos hormonales (como estrógenos y testosterona), que se manifiestan durante la pubertad, y dado que estos efectos no se han manifestado durante la infancia es difícil y azaroso determinar el sexo en subadultos.³

INDICADORES BIOLÓGICOS DE MADURACIÓN

Éstos pueden definirse como los elementos corporales constantes y objetivos que permiten estimar con precisión la edad y la identidad de un individuo en crecimiento.

* Profesor de Tiempo Completo de la Universidad Autónoma Metropolitana, Unidad Xochimilco.

Recibido: 28 Noviembre 2017. Aceptado para publicación: 29 Octubre 2018.

Los niños son individuos que se encuentran en constante cambio, debido al crecimiento y desarrollo que se manifiestan durante esta etapa de la vida hasta que se alcanza la edad adulta. Los factores que influyen en el crecimiento y desarrollo de los individuos subadultos son fundamentales y deben considerarse toda vez que se pretenda estimar la edad y el sexo en cuestiones forenses (Cuadro I).

El estado de maduración de un individuo se conoce como edad biológica,⁴ y se refiere específicamente a las modificaciones que aparecen en un cuerpo por efecto del tiempo, y permite estimar la edad por tratarse de efectos biológicos que se manifiestan en un momento determinado. Mientras que la edad cronológica se refiere al tiempo de vida de un individuo, es sumamente subjetivo y no siempre coincide con el grado de maduración propia de la edad biológica.

Cuadro I. Factores que intervienen en el proceso normal de crecimiento y desarrollo.

Concepto	Definición
Crecimiento	Aumento de dimensiones de la masa corporal, dada por hipertrofia o hiperplasia de los tejidos que constituyen al organismo
Desarrollo	Cambios fisiológicos cuanti-cualitativos en el cuerpo, caracterizados por el incremento en la complejidad de la organización de los sistemas orgánicos
Patrón de crecimiento	Todo individuo que crece y se desarrolla lo hace mediante una proporcionalidad de cambios que se darán a lo largo del tiempo
Variabilidad	Ningún individuo es igual en sus características ni en su forma de crecer
Cronología	Datación de un hecho en función de la fecha en la que se produce

CRITERIOS BUCODENTOMAXILARES EN LA ESTIMACIÓN DE EDAD EN SUBADULTOS

Como ya fue mencionado, la edad puede estimarse con más precisión en subadultos que en adultos, debido a que ésta es determinada genéticamente y es poco influenciada por el medio ambiente. Antropológicamente se considera que el desarrollo dental posee un gran potencial para la estimación de edad durante toda la niñez por la secuencia constante y ordenada que guarda este proceso biológico. Según Camm, Schuler, Levy y O'Meara las principales limitaciones de la erupción dentaria son la susceptibilidad a influencias ambientales (como desnutrición) y que no puede ser utilizada de forma objetiva entre los tres y seis años, pues en estos periodos de tiempo la dentición primaria no experimenta cambios, manteniéndose estable por tres años consecutivos, ni después de los trece años de edad, ya que la dentición permanente se ha completado y no experimentará más cambios a lo largo de la vida, volviéndose imprecisa.⁵ En antropología se considera que la aparición del primer molar permanente es la manifestación del término de la primera infancia, la aparición del segundo molar permanente es indicativo del final de la segunda infancia, la cual se acompaña del desarrollo de los caracteres sexuales secundarios, por último, los terceros molares constituyen el comienzo de la vida adulta.² Diversos autores han clasificado los estadios del desarrollo dental para permitir estimar de forma fidedigna la edad de los individuos subadultos. La clasificación más aceptada a nivel mundial es la propuesta por Demirjian en 1978 realizada en 2,928 niños francocanadienses entre los tres y 16 años de edad. Dicha clasificación se basa en la valoración radiográfica de los siete dientes inferiores izquierdos otorgando un valor alfabético de acuerdo al grado de formación, madurez y cantidad de depósito dentinario que éstos tengan.^{2,6} De acuerdo a la cronología de erupción de la dentición primaria y permanente, así como al estado de formación radicular de ambas denticiones se puede estimar de forma fehaciente la edad del individuo (Figura 1).



Figura 1. Hueso mandibular de un subadulto, en donde se observa falta de erupción de los segundos molares primarios. De acuerdo con la cronología de erupción de la dentición primaria y al grado de formación radicular de éstos, se puede estimar que la edad de este individuo oscila entre los 23 a 31 meses de edad.

Otros factores clínicos y fácilmente visibles que permiten estimar la edad son los mamelones, éstos son ondulaciones en la región incisal (o en *flor de lis*) de los dientes anteriores permanentes jóvenes⁷ y tienden a desaparecer con la función durante los primeros años de vida como proceso del desgaste fisiológico por sus antagonistas. Además de las líneas de imbricación o periquimatías, visibles en las porciones vestibulares de los dientes anteriores y posteriores jóvenes, que son producto



Figura 2. Los mamelones, además de las periquimatías son hallazgos clínicos indicativos de dientes jóvenes.

del depósito recurrente y rítmico de esmalte durante la amelogénesis⁸ (Figura 2).

CRITERIOS BUCODENTOMAXILARES EN LA ESTIMACIÓN DE SEXO EN SUBADULTOS

La determinación del sexo en restos óseos de subadultos es poco fiable, pues como se mencionó, los cambios esqueléticos que perpetúan y diferencian a los huesos de un varón y de una mujer son producto de hormonas masculinas o femeninas que se manifiestan durante la pubertad, y que evidentemente durante la niñez estos fenómenos no se han presentado, convirtiendo a la determinación del sexo en un verdadero reto para los antropólogos forenses. Es importante resaltar que para la sexación es necesario contar con más de un elemento óseo o de preferencia el esqueleto completo. Cuando esto no es posible, la mandíbula y el ilion son huesos que otorgan características sugestivas del género en individuos subadultos. El pronunciamiento del mentón es un hallazgo común en varones, siendo frecuente tanto en adultos como en subadultos (Figura 3). También, la anchura del arco dentario es una característica que permite diferenciar el sexo, generalmente, el arco es más ancho en niños con respecto a las niñas (Figura 4). Además, los caninos

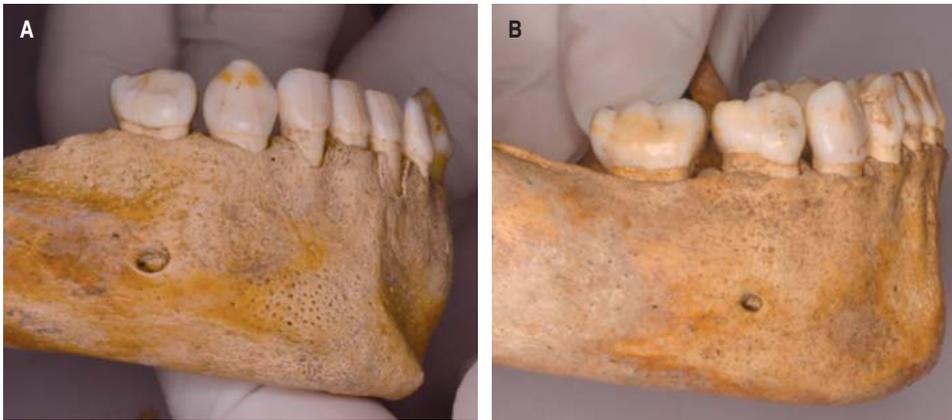


Figura 3.

El pronunciamiento del mentón es mayor en la figura A con respecto a la B. Este hallazgo es un fuerte indicador de masculinidad.



Figura 4.

El arco dentario y la vestibularización de los caninos son más evidentes en la figura A que en la B, en la cual se observa un arco dentario delgado con los caninos formando una parábola dentro de éste, hallazgos propios del sexo femenino.



Figura 5.

Nótese la mayor eversión goniaca en la figura A con respecto a la B, siendo éste un hallazgo indicativo de masculinidad.

tienden a sobresalir del arco en varones mientras que en las mujeres se encuentran dentro del arco formando una parábola perfecta. La mandíbula en varones presenta una eversión goniaca más pronunciada con respecto a las del sexo femenino^{2,3} (Figura 5).

CONCLUSIONES

Los odontólogos forenses juegan un papel fundamental en la identificación y estimación de la edad de individuos desconocidos. Las estructuras dentales y maxilofaciales pueden contener información importante que permita extraer información fidedigna sobre la identidad de un individuo en cuestión. Asimismo, la dentición en desarrollo es un elemento comúnmente utilizado por los antropólogos cuando se enfrentan a casos donde es necesario identificar a individuos subadultos con fines forenses, no obstante, los huesos pueden ofrecer información valiosa que permita estimar no sólo la edad, sino también el sexo del individuo.

Agradecimientos

Al laboratorio de Osteología de la Escuela Nacional de Antropología e Historia (ENAH) por permitirnos tomar las fotografías para ilustrar el presente artículo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Martínez GMG. Investigación forense en México. México: Trillas; 2015. pp. 71-84.
2. Krenzer U. Compendio de métodos antropológicos forenses para la reconstrucción del perfil osteo-biológico. Tomo IV "Estimación de la edad osteológica en subadultos". Guatemala: CAFCA; 2006. pp. 21-34.
3. Krenzer U. Compendio de métodos antropológicos forenses para la reconstrucción del perfil osteo-biológico. Tomo II "Métodos para la determinación del sexo". Guatemala: CAFCA; 2006. pp. 3-6.
4. Da Silva Filho, Gamba Garib, Silva Lara. Ortodoncia interceptiva. São Paulo, Brasil: Panamericana; 2013. pp. 125-133.
5. Tapia M, Takiguchi F. Comparación entre los métodos de Demirjian y Nolla para la estimación de edad dental en un estudio individualizado en niños mexicanos de 6 a 14 años de edad. *Rev Dentista y Paciente*. 2017; 107: 22-30.
6. Liversidge HM. The assessment and interpretation of Demirjian, Goldstein and Tanner's dental maturity. *Ann Hum Biol*. 2012; 39 (5): 412-431.
7. Gómez de Ferraris ME, Campos Muñoz A. Histología, embriología e ingeniería bucodental. España: Panamericana; 2015. pp. 412-413.
8. Chiego DJ. Principios de histología y embriología bucal. España: Elsevier; 2015. pp. 95-98.

Correspondencia:

Dr. Agustín Tiol Carrillo

E-mail: agustintiolcarrillo@gmail.com

Recesión gingival y su efecto en la hipersensibilidad dentinaria.

Gingival recession and its effect on dental hypersensitivity.

Natalia Mata Sánchez,* Carolina Jiménez Méndez,** Karla Pamela Sánchez Mendieta***

RESUMEN

La exposición de dentina radicular asociada a una recesión gingival puede producir dolor ante distintos estímulos, situación que puede dificultar la vida cotidiana de los pacientes que lo padecen, además de presentar complicaciones estéticas que pueden afectar la autoestima. La hipersensibilidad dentinaria tiene una etiología asociada a múltiples factores, siendo el principal factor de riesgo la recesión gingival, situación clínica común que se observa en gran parte de la población. El propósito de esta revisión es reunir distintos conceptos que expliquen la asociación que mantienen estas dos patologías, sus etiologías, el cuadro clínico que presenta la hipersensibilidad dentinaria para poder realizar un diagnóstico diferencial y las distintas opciones de tratamiento para realizar un adecuado manejo de esta condición que incluyen desde recursos terapéuticos que buscan resolver la sintomatología hasta procedimientos quirúrgicos que resultan más invasivos y que se enfocan en tratar el factor predisponente como es la recesión gingival misma.

Palabras clave: Hipersensibilidad dentinaria, recesión gingival, túbulos dentinarios, etiología, diagnóstico, tratamiento.

ABSTRACT

Dentin exposure level periodontal tissues can cause pain to different stimuli, a situation which can hinder the daily lives of patients who suffer, in addition to having aesthetic complications that can damage self-esteem. Dental hypersensitivity has a multifactorial etiology associated being the main risk factor gingival recession, the common clinical situation observed in much of the population. The purpose of this review is to bring together various concepts that explain the association that maintain these two pathologies, their etiologies, clinical picture presented dentine hypersensitivity to perform a differential diagnosis and treatment options for proper management of this condition ranging from therapeutic procedure seeking to resolve the symptoms to surgical procedures that are more invasive and that focus on treating the predisposing factor such as the gingival recession itself.

Key words: Dentin hypersensitivity, gingival recession, dentinal tubules, etiology, diagnosis, treatment.

INTRODUCCIÓN

La superficie radicular expuesta es una alteración asociada a la recesión gingival que puede ocasionar hipersensibilidad.¹ Las recesiones gingivales, independientemente de cuál sea su causa o tipo, son consideradas como el principal factor predisponente para el desarrollo de la hipersensibilidad dentinaria.^{2,3} Esta condición está claramente relacionada con túbulos dentinarios abiertos.⁴ Es común que un paciente que busca solución a la hipersensibilidad dentinaria presente uno o varios dientes con

recesión gingival, suele tener como motivo de la consulta una sintomatología dolorosa, pero también el deterioro estético que representa una recesión gingival.^{3,4}

La hipersensibilidad dentinaria se define como un dolor corto, agudo, punzante y localizado⁵ a modo de respuesta ante estímulos químicos, térmicos, táctiles o mecánicos sobre la dentina expuesta.⁶ El dolor que es causado por la hipersensibilidad de la dentina dificulta las actividades diarias como el cepillado, comer, beber, hablar e incluso la respiración (*Cuadro I*).⁷

Prevalencia de la hipersensibilidad dentinaria. La prevalencia de la hipersensibilidad varía entre un 9-55% de la población según distintas investigaciones.^{5,8-10} El rango etéreo en el cual aumentan los cuadros de hipersensibilidad se ubica entre la tercera y cuarta décadas de vida, siendo más prevalente en mujeres que en hombres.^{11,12} En cuanto a su distribución en la arcada dentaria, afecta principalmente las superficies vestibulares de caninos y premolares superiores, seguido por incisivos y molares mandibulares.^{5,8,13}

* Residente del Postgrado de Endodoncia.

** Especialista en Periodoncia. Docente del Postgrado de Endodoncia.

*** Especialista en Endodoncia. Docente del Postgrado de Endodoncia.

Universidad Autónoma de Querétaro.

Recibido: 21 Marzo 2017. Aceptado para publicación: 30 Octubre 2018.

Cuadro I. Hipersensibilidad dentinaria.**Síntomas**

Localización del dolor: Durante la hipersensibilidad dentinaria el dolor es claramente localizado en la pieza afectada, a diferencia de la pulpitis irreversible sintomática en la cual el dolor es difuso y en ocasiones irradiado

Tipo de dolor: La pulpitis irreversible sintomática produce dolores muy severos, espontáneos y pulsátiles. La hipersensibilidad dentinaria, si bien puede producir dolor agudo, es de menor intensidad y duración que el dolor pulpar

Sensibilidad a los cambios térmicos: Es muy característico de la hipersensibilidad dentinaria,²² para realizar el diagnóstico diferencial con una pulpitis irreversible sintomática es imprescindible realizar pruebas de vitalidad pulpar en la cual la respuesta a estímulos fríos será de mayor grado en cuanto a intensidad y duración cuando se trate de una pulpitis irreversible sintomática^{19,23}

Signos

Pérdida de tejido en el órgano dentario: Las atriciones, abrasiones y erosiones son sitios frecuentes de una hipersensibilidad dentinaria. La presencia de caries hace pensar en una patología pulpar. Independientemente de los signos y síntomas clínicos debemos tener en consideración el examen radiográfico²²

Diferencias diagnósticas entre hipersensibilidad dentinaria y pulpitis irreversible sintomática: En la pulpitis irreversible sintomática hay dolor espontáneo, no así en la hipersensibilidad dentinaria que sólo es provocado por estímulos. Una hipersensibilidad dentinaria severa, puede desencadenar, a largo plazo, una respuesta inflamatoria pulpar, lo que determina la necesidad de un tratamiento de conductos.^{6,23-26}

Etiología de la hipersensibilidad dentinaria. Su etiología es multifactorial, sin embargo, se asocia con la pérdida de esmalte (efecto de una abrasión, erosión, atrición, caries, etcétera), o debido a la presencia de recesiones gingivales.^{8,13} Un factor importante es la dieta, ya que una carga ácida puede contribuir a que el medio bucal baje el pH y de esta manera favorecer al desarrollo de una erosión dental con la consecuente hipersensibilidad, por ejemplo, el consumo de azúcar, refrescos dietéticos, jugos de fruta, bebidas energizantes, bebidas carbonatadas, etcétera.¹⁴ Tanto la pérdida de inserción de los tejidos periodontales en pacientes diagnosticados con periodontitis como su respectiva terapia mecánica (remoción mecánica del biofilm y cálculo supragingival y subgingival) representan factores asociados a la presencia de hipersensibilidad dentinaria. Investigaciones previas reportan entre un 9-23% de hipersensibilidad cervical en forma previa a la terapia convencional, situación que aumenta entre un 54 a 55% posterior a la terapia periodontal. Este dolor incrementa entre la primera y tercera semana, para luego ir disminuyendo hasta la octava semana, en donde se mantendría estable, como una molestia de tipo crónico.^{5,8,10} Adicionalmente, en forma posterior a la terapia mecánica del raspado, alisado y pulido radicular, se desinflan los tejidos periodontales y producto de la pérdida de inserción de los tejidos de soporte periodontal, los tejidos gingivales se retraen, presentándose ciertas secuelas como la presencia de recesiones gingivales y pérdida de las papilas interdentes, con la consecuente

exposición radicular, la cual, por enfermedad periodontal y la instrumentación radicular, la raíz se encuentra desprovista de cemento, exponiendo los túbulos dentinarios al medio oral, reflejando una sensibilidad radicular, frente a estímulos térmicos, químicos y mecánicos.¹⁰

Patogenia de la hipersensibilidad dentinaria. Existen varias teorías que tratan de explicar la conducción de estímulos a través de la dentina; *Teoría de la transducción:* se plantea que existe una relación tipo sinapsis entre la prolongación odontoblástica y la fibra nerviosa terminal de la pulpa.^{15,16} Los odontoblastos funcionarían como receptores debido a la estimulación de las prolongaciones odontoblásticas en la dentina periférica a través de uniones sinápticas con las células nerviosas que transmitirían el impulso, y de esta manera producir el dolor.^{9,17} Sin embargo, no se ha podido demostrar la formación de complejos sinápticos entre los nervios pulpares y los odontoblastos.⁹ Tampoco se ha podido comprobar que las prolongaciones odontoblásticas se extiendan más allá de un tercio de la mitad de la longitud de los túbulos dentinarios.⁹ *Teoría de la modulación:* cuando actúa un estímulo irritante sobre la dentina, se produciría una lesión en los odontoblastos con la posterior liberación de una variedad de agentes neurotransmisores como proteínas vasoactivas y aminas productoras de dolor.¹⁸ *Teoría de la difusión iónica directa:* se estipula que las sustancias de naturaleza iónica colocadas sobre la dentina expuesta, estimularían las terminaciones nerviosas pulpares al viajar, estos iones, a través del fluido del conducto dentinario.¹⁹ *Teoría hidrodinámica:* es uno

de los mecanismos propuestos más aceptados en la actualidad. Los estímulos producirían movimiento de líquidos en el interior de los túbulos dentinarios. Estos movimientos de líquidos estimularían las terminaciones nerviosas situadas en la dentina o en la pulpa, produciéndose el dolor. Cuando se aplican estímulos de calor, los líquidos tubulares se expanden; y cuando se aplican estímulos fríos, estos líquidos se contraen. En ambas situaciones se estimula, finalmente, un «mecanorreceptor» ubicado en la dentina.²⁰ Brännstrom postuló que frente a un estímulo, se produce un movimiento del fluido contenido en los túbulos dentinarios, lo que provoca la deformación de odontoblastos. En el odontoblasto y en su prolongación se produce la apertura de los canales iónicos de la membrana, entra Na⁺ y se despolariza la fibra, generando un impulso eléctrico que origina el dolor. Los canales de sodio son activados por diferentes voltajes, ya sea por sustancias químicas o por presión mecánica.⁹ La teoría hidrodinámica determina así a los estímulos que producen dolor, aumentan el flujo centrífugo del contenido de los túbulos, provocando una modificación de presión en toda la dentina estimulando a las terminaciones nerviosas.²¹

RECESIÓN GINGIVAL

Es definida por la Academia Americana de Periodontología como la ubicación del margen gingival apical a la unión amelocementaria.²⁷ Es una situación clínica común, se ha estimado que más del 60% de la población humana tiene algún tipo de recesión gingival.²⁸

Etiología de la recesión gingival

Según Romanelli existen dos grandes grupos de causas de la recesión gingival:

1. Las derivadas de una periodontitis, sus secuelas y su tratamiento.
2. Las de origen traumático.²⁹ La recesión gingival es el efecto final de la interacción de múltiples factores etiológicos:²⁸ enfermedad periodontal, procedimientos quirúrgicos, el envejecimiento, hábitos parafuncionales y el cepillado de dientes incorrecto o la asociación de dos o más de estos factores.^{30,31} Otras causas incluyen los hábitos nocivos de los pacientes, la falta de higiene oral, la dieta, la exposición de los dientes a los productos químicos, tabaco de mascar, fuerzas oclusales excesivas, y contactos oclusales prematuros.^{32,33} Adicionalmente se menciona en la literatura a algunos factores que los clasifican en factores predisponentes

y precipitantes de acuerdo a su forma de contribuir a que se desarrolle una recesión gingival.

Dentro de los factores predisponentes tenemos: edad, dehiscencias y fenestraciones óseas, corticales delgadas relacionadas al biotipo gingival,[§] malposición dentaria, ubicación de los dientes en los puntos de curvatura del arco dentario, inserción aberrante de frenillos, ausencia de encía queratinizada, trauma oclusal y movilidad dentaria.

Los factores precipitantes incluyen: inflamación gingival, cepillado dental traumático, enfermedad periodontal, tratamiento periodontal, laceraciones, traumatismos, prótesis fijas y prótesis removibles mal diseñadas, hábitos orales lesivos, movimiento ortodóncico no controlado e inclinación dental.³⁴

Clasificación de la recesión gingival^{||}

P.D. Miller en 1985 propuso una clasificación de los defectos recesivos de los tejidos blandos tomando en cuenta algunos parámetros clínicos.

- *Clase I*, recesión de tejido marginal que no se extiende hasta la unión mucogingival, no hay pérdida de hueso ni de tejido blando en el área interdentalia.
- *Clase II*, consiste en una recesión de tejido marginal que se extiende apical a la línea mucogingival; no hay pérdida de tejido interproximal.
- *Clase III*, existe una retracción de tejido marginal gingival que se extiende apical a la unión mucogingival, en dientes con pérdida de altura del periodonto proximal.
- *Clase IV*, es una recesión de tejido marginal que se extiende apical a la línea mucogingival con pérdida ósea grave y de tejido blando a nivel interdental.³⁵

Tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria asociada a recesión gingival

Recursos terapéuticos: *agentes reductores de la permeabilidad dentinaria*: obstruyen los túbulos dentinarios

[§] Nota del editor: En el reciente taller para la nueva clasificación de la EFP han propuesto usar el concepto de «fenotipo periodontal» para describir la combinación de fenotipo gingival (volumen gingival tridimensional) y el grosor de la placa ósea vestibular (morfofotipo óseo). La mayoría de los artículos han usado con diferencias el término de «biotipo». (Ver Editorial)

^{||} Nota del editor: (Ver Editorial).

abiertos mediante aposición de dentina secundaria, dentina esclerótica o cementos selladores como el ionómero de vidrio. Existen diversos compuestos que buscan ocluir los túbulos dentinarios, como el oxalato potásico, que al aplicarse sobre la dentina se divide en un ion potasio y una molécula de oxalato que se combina con el calcio de la dentina y forma partículas que ocluyen los túbulos. Otros compuestos como el nitrato de plata tienen acción similar³⁶ ya que posee un efecto muy poderoso como precipitante de proteínas, al ser aplicado en la superficie de la dentina sensible, produciría una disminución de la movilidad del fluido tubular, pero por su alto poder de difusión, el nitrato de plata produce un leve daño e inflamación pulpar, además de provocar pigmentaciones.³⁷ El flúor también produce obliteración de los túbulos, suele utilizarse en dentífricos, colutorios, geles y barnices. El efecto que tiene el fluoruro de sodio en la desensibilización de la dentina, se debe a la precipitación de fluoruro de calcio en el interior de los túbulos, compuesto producido al interactuar el fluoruro de sodio con el calcio contenido en los cristales de hidroxiapatita de la dentina.³⁸ El hidróxido de calcio al aplicarse sobre las superficies dentinarias sensibles, según estudios, reduce hasta en un 21% el movimiento de fluidos en los túbulos dentinarios, lo que da como resultado una disminución de la sensibilidad. Esto se debe a que el hidróxido de calcio produce un leve daño en los odontoblastos, debido a su alta alcalinidad, los cuales reaccionan produciendo dentina peritubular.²⁰ El fosfosilicato de sodio y calcio es un material cerámico que es altamente reactivo en agua y consiste en un polvo fino de tamaño de partícula que puede obstruir físicamente los túbulos dentinarios, ha sido ampliamente utilizado en forma de dentífrico para el tratamiento de la hipersensibilidad cervical, parece actuar tanto como un precipitante proteico como también como un agente de oclusión de túbulos.³⁹ *Agentes desensibilizantes*: este tipo de tratamientos se enfocan en bloquear los impulsos nerviosos provocados con los estímulos.⁴⁰ El mecanismo de desensibilización se basa en impedir que se generen potenciales de acción en los axones nerviosos del tejido sensitivo dentario. Esto se logra impidiendo la despolarización del axón al aumentar la concentración de potasio extracelular, ya que en condiciones normales hay una alta concentración de sodio extracelular, y una alta concentración de potasio intracelular. Al realizar este procedimiento se impide el cambio de cargas eléctricas a ambos lados de la membrana axonal, con el consiguiente efecto estabilizador de la membrana de esta célula nerviosa.²² Sustancias

como el nitrato potásico poseen una elevada capacidad de reducir actividad nerviosa sensorial.⁴¹ Este compuesto impide la repolarización de las fibras nerviosas pulpares después de la despolarización de éstas^{42,43} determinando una inhibición en la generación de impulsos nerviosos.³⁸ Existen desensibilizantes tales como la arginina al 8.0%, carbonato de calcio y 1.445 ppm de flúor, se establece que la interacción entre la arginina con el carbonato de calcio, provee un ambiente alcalino que va a estimular el depósito de iones calcio y fosfato en la superficie dentinaria, obliterando los túbulos dentinarios abiertos. La arginina es un aminoácido, con carga positiva, a un pH fisiológico de 6.5 a 7.5 que se obtiene de los alimentos o a través del ciclo de la urea. Tiene una composición química baja en nitrógeno y carbono, pero alta en calcio, oxígeno y fósforo. El carbonato de calcio (CaCO₃) es un compuesto químico que se encuentra de forma abundante en la naturaleza. Es poco soluble, y en medios acuosos como el agua, puede disociarse en carbonato y calcio. La interacción entre la arginina y el carbonato de calcio participan en la obliteración de los túbulos dentinarios abiertos,⁴⁴⁻⁴⁶ resistentes a los ácidos provenientes de la dieta.^{47,48} El acetato de estroncio actúa depositando una fina capa de partículas insolubles, es absorbido a nivel del tejido conectivo de la dentina y del resto de los tejidos calcificados. Todo este proceso produce la obliteración de los túbulos dentinarios, lo que deriva en un efecto desensibilizante.^{48,49} Un enfoque interesante y novedoso puede ser el uso del tratamiento con ozono, a pesar de los resultados prometedores en el laboratorio, donde el ozono se ha sugerido para mejorar la oclusión tubular y actuar como agente desensibilizante, pocos estudios clínicos se han llevado a cabo para probar la eficacia de esta tecnología.⁵⁰ *Láser terapéutico (o de baja potencia)*: los estudios iniciales han demostrado una eficacia que oscila entre el 5-100% del láser de baja potencia sobre la hipersensibilidad dentinaria. Se ha documentado una reducción de la hipersensibilidad en el 73% de los casos leves, el 19% de los casos moderados y el 14% de los casos graves después de cuatro meses utilizando un láser de baja potencia.¹⁹ *Tratamiento quirúrgico*: los procedimientos quirúrgicos tienen el objetivo de corregir en forma definitiva la recesión gingival además de solucionar las dificultades estéticas que las recesiones gingivales causan.²² Existen diversas técnicas quirúrgicas que se emplean en el tratamiento de las recesiones gingivales: *injerto epitelializado libre*: comprende la preparación de un lecho receptor usando disección supraperióstica para remover epitelio y tejido conectivo.

Injerto libre de tejido conectivo: presenta importantes ventajas al compararse con la técnica de injerto epitelizado, la primera es que el postoperatorio es menos incómodo para el paciente ya que permite una cicatrización por primera intención en la región donante y la segunda es que se logra un resultado más estético debido a una mayor semejanza en cuanto al color con relación a los tejidos adyacentes al área receptora. *Colgajo desplazado lateralmente*: técnica muy predecible, cuya ventaja principal es que el dolor para el paciente es menor debido a que el área donante es adyacente a la superficie receptora (evita la necesidad de dos áreas quirúrgicas). Requiere como área donante una zona desdentada. *Colgajo desplazado coronalmente*: tiene como indicación el tratamiento de las recesiones gingivales localizadas cuando no existe zona desdentada donante adyacente al área de la retracción. Consiste en colocar inicialmente un injerto gingival libre, esperando un periodo de cicatrización de seis semanas para posteriormente elevar un colgajo y desplazarlo coronalmente. *Colgajo semilunar desplazado coronalmente*: esta técnica es considerada una variación de la anterior. Es necesaria la presencia de una buena banda de encía queratinizada, es ideal en casos de retracciones poco extensas. Aloinjerto de matriz dérmica acelular (AMDA) originalmente utilizado para cubrir quemaduras de gran espesor, ha sido introducido en el área dental como alternativa para obtener un incremento en la amplitud de encía queratinizada. Es un aloinjerto seco congelado, libre de células con una matriz extracelular de fibras colágenas y elásticas. La integridad ultraestructural del AMDA es mantenida, evitando una inducción de la respuesta inflamatoria. Se sugiere que repara por repoblación y revascularización a través de un proceso de granulación que madura hasta cicatrizar. Tiene una polaridad por medio de la cual uno de los lados del material tiene una lámina basal para el crecimiento de células epiteliales y el otro lado tiene una matriz dérmica porosa subyacente que permite el crecimiento de fibroblastos y células angiogénicas. *Regeneración tisular guiada (RTG)*, técnica en la cual se han utilizado membranas absorbibles, no absorbibles, no absorbibles con esqueleto de titanio, combinación de membranas con tejidos conectivos, derivados de la matriz del esmalte y colgajos posicionados coronalmente, obteniendo resultados controvertidos. Se concluye que la combinación de injertos de tejido conectivo y colgajos desplazados coronalmente indican los mayores porcentajes de éxito, por lo que se sigue manteniendo como el estándar de oro (punto de referencia) en este tipo de tratamientos.⁵¹

Matriz de fibrina rica en plaquetas (FRP), los factores de crecimiento presentes en la FRP aceleran la reparación ósea y promueven la proliferación de fibroblastos y aumentan la vascularización del tejido, aumentan la tasa de formación de colágeno, la mitosis de las células mesenquimales y las células endoteliales, que juegan un papel clave en la tasa y extensión de la regeneración tisular. Aunque la matriz de FRP tiene desventajas menores, como el procedimiento quirúrgico mucogingival y que se necesita extraer sangre del paciente, tiene varias ventajas, como una mayor concentración de factores de crecimiento que acelera o mejora la regeneración, se prepara sin manipulación bioquímica, proporciona una excelente adaptación en el sitio receptor, edema postoperatorio mínimo y malestar, proporciona un color y textura gingival armoniosa, vascularización alta del injerto, requiere un único procedimiento quirúrgico, y proporciona una fuente ilimitada de material de injerto.⁵²

DISCUSIÓN

Según los resultados de García-Delaney y cols.⁵³ cuyo objetivo fue evaluar el efecto del tratamiento con fotobiomodulación (PBM) sobre la reducción de la hipersensibilidad dental tras un tratamiento periodontal no quirúrgico, sí hubo diferencias significativas debido a que el nivel de incomodidad disminuyó inmediatamente después de la terapia con láser de diodo, y continuó demostrando una disminución durante la duración del estudio. Todos los dientes permanecieron vitales después del tratamiento con láser, sin reacciones adversas o complicaciones.

De acuerdo al estudio de Karlsson y cols.⁵⁰ en el cual el objetivo fue investigar el efecto inmediato y a largo plazo del tratamiento con ozono en órganos dentales con hipersensibilidad en comparación con el tratamiento con placebo, se logró demostrar una reducción significativa en la percepción del dolor de las superficies con hipersensibilidad dental a partir de dientes de prueba tratados con ozono, así como en dientes de control tratados con placebo. Sus conclusiones confirman que no se muestra un efecto significativo del tratamiento con ozono en dientes hipersensibles en comparación con el tratamiento con placebo.

En el estudio de Pandey y cols.⁵⁴ se comparó la eficacia de la pasta de dientes con nitrato de potasio (KNO₃) al 5%, la terapia de láser de bajo nivel (LLLT) y la combinación de LLLT y pasta de dientes (KNO₃) al 5% en el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria, se registró una mayor reducción de hipersensibilidad dental en el grupo en que se utilizó LLLT y el grupo donde se utilizó

LLLT junto con la aplicación de pasta de dientes de nitrato de potasio (KNO₃) al 5% cuando se compara con el grupo donde solamente se utilizó la pasta de dientes de KNO₃ al 5%. De acuerdo a este estudio, no hay ningún beneficio adicional de usar pasta de dientes junto con LLLT.

En el ensayo clínico de M. Matos y cols.⁵⁵ se comparó la eficacia desensibilizante del cemento de ionómero de vidrio modificado con resina y el ionómero de vidrio convencional en un seguimiento de seis meses. Ambos tratamientos fueron capaces de reducir la hipersensibilidad dentinaria sin diferencias estadísticamente significativas entre ellos, los dos cementos proporcionaron resultados satisfactorios en la reducción de la sensibilidad dental a largo plazo.

En el estudio de Nardi y cols.⁵⁶ se tuvo como objetivo evaluar y comparar la efectividad de dos diferentes barnices desensibilizantes: el primero contiene 7,700 ppm de fluoruro y el segundo que contiene 1,400 ppm de fluoruro y 0.3% de clorhexidina, como placebo se utilizó un barniz que contenía agua y etanol. De acuerdo a sus resultados los grupos de los dos barnices desensibilizantes mejoraron la sintomatología lo que no sucedió con el placebo por lo que concluyen que estos barnices son una opción válida para el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria.

El objetivo del estudio de Majji y cols.³⁹ fue comparar la eficacia de cuatro dentífricos comercialmente disponibles en la reducción de la hipersensibilidad dentinaria: nitrato de potasio al 5%, fosfosilicato de sodio y calcio, cloruro de estroncio al 10% y una formulación a base de hierbas. Se concluyó que los cuatro tipos desensibilizantes de pasta dentífrica que contenían diferentes agentes activos fueron eficaces para aliviar la hipersensibilidad dentinaria; sin embargo, el grupo de fosfosilicato de sodio y calcio mostró una mejor respuesta clínica al final de los dos meses.

Jenabian y cols.⁵⁷ realizaron un ensayo clínico de órganos dentales con recesión gingival clase I y II de Miller que fueron tratados aleatoriamente con injerto de una unidad gingival en un lado e injerto gingival libre convencional en el otro lado, ambas técnicas causaron una mejora significativa en los parámetros clínicos. El injerto de una unidad gingival produjo mayor satisfacción estética, mayor índice de cicatrización, mayor porcentaje de cobertura radicular al mes de la cirugía, una mayor reducción del ancho de la recesión tres meses después de la cirugía, pero la reducción de la profundidad de recesión vertical en este lado no fue significativamente mayor por lo que se concluye que el injerto de la unidad gingival podría ser una modalidad aceptable en los defectos de recesión de clase I y II de Miller. Esta técnica puede tener ventajas sobre el injerto

gingival libre convencional, tales como resultados clínicos y estéticos significativamente superiores.

Otro estudio de Jenabian y cols.⁵⁸ tuvo el objetivo de comparar el uso de técnicas semilunares modificadas con tejido conectivo e injertos de tejido conectivo subepitelial (Langer) para la cobertura superficial de la raíz. Ambos métodos mostraron una mejora significativa en los parámetros clínicos. El estudio concluyó que el tratamiento de recesión gingival clase Miller I y II por la técnica semilunar modificada es aceptable.

En el estudio de Mukherji y cols.⁵⁹ utilizaron procedimientos de regeneración tisular guiada (RTG) para el tratamiento de la recesión gingival ya que ha mostrado resultados alentadores y está ganando aceptación clínica; sin embargo, el mantenimiento del espacio bajo la membrana sigue siendo un problema por lo que dicho estudio de caso fue un intento innovador para evaluar el efecto de la colocación de sulfato de calcio junto con la membrana de colágeno de GTR en un procedimiento de cobertura radicular. El sulfato de calcio no posee propiedades osteogénicas, se ha utilizado con éxito como aglutinante/relleno, funcionando como material de tipo andamio en injertos compuestos y también como barrera absorbible. Los resultados de este estudio indican que el uso de sulfato de calcio junto con membrana de colágeno podría ser beneficioso en la promoción de resultados clínicos favorables. Es importante enfatizar que este fue un estudio de caso, aunque el resultado fue alentador, este debe ser interpretado con cautela.

Según el estudio de Fathima y cols.⁵² se han introducido técnicas quirúrgicas para aumentar las dimensiones del tejido gingival como el injerto gingival libre, injertos conectivos libres, etc. Sin embargo, la gran desventaja es que se requiere un sitio quirúrgico secundario. Con el fin de superar estas complicaciones postquirúrgicas, los aloinjertos dérmicos acelulares se han utilizado como un sustituto para el tejido del donante palatal dando resultados clínicamente comparables. Sin embargo, el costo y el origen del material plantean preocupación por el uso frecuente del material. Como una alternativa mejorada al material de injerto antes mencionado, el uso de fibrina rica en plaquetas (FRP) y matrices de colágeno se ha promovido en el pasado reciente. El objetivo de dicho estudio es probar la eficacia de la matriz de colágeno y FRP para aumentar la encía adherida y evaluar el resultado estético en comparación con el tratamiento estándar con injerto autógeno libre en el tratamiento de la recesión gingival clase I de Miller. En el caso de dicho estudio, la matriz FRP produjo un resultado estético clínicamente comparable con el de colgajo coronalmente posicionado.

CONCLUSIONES

La hipersensibilidad dentinaria es un motivo habitual de consulta en la clínica odontológica, existe una alta incidencia de órganos dentales con dentina expuesta en la zona cervical, las recesiones gingivales han sido consideradas constantemente como el factor de riesgo más importante para el desarrollo de la hipersensibilidad dentinaria. Por esta razón es de suma importancia realizar un diagnóstico y posteriormente un tratamiento de acuerdo a las necesidades de cada paciente.

BIBLIOGRAFÍA

- Prato GP, Clauser C, Tonetti MS, Cortellini P. Guided tissue regeneration in gingival recessions. *Periodontol* 2000. 1996; 11 (1): 49-57.
- Pashley DH. Dentin hypersensitivity: consensus-based recommendations for the diagnosis & management of dentin hypersensitivity. *Inside Dent*. 2008; 4 (9): 1-37.
- Strassler HE, Drisko CL, Alexander DC. Dentin hypersensitivity: its inter-relationship to gingival recession and acid erosion. *Dentistry India*. 2008; 5 (29).
- Cummins D. Dentin hypersensitivity: from diagnosis to a breakthrough therapy for everyday sensitivity relief. *J Clin Dent*. 2009; 20 (1): 1-9.
- Von Troil B, Needleman I, Sanz M. A systematic review of the prevalence of root sensitivity following periodontal therapy. *J Clin Periodontol*. 2002; 29 (3): 173-177.
- Bartold PM. Dentine hypersensitivity: a review. *Aust Dent J*. 2006; 51 (3): 212-218.
- Lussi A, Schaffner M. Progression of and risk factors for dental erosion and wedge-shaped defects over a 6-year period. *Caries Res*. 2000; 34 (2): 182-187.
- Chabanski MB, Gillam DG. Aetiology, prevalence and clinical features of cervical dentine sensitivity. *J Oral Rehabil*. 1997; 24 (1): 15-19.
- Brännström M. A hydrodynamic mechanism in the transmission of pain producing stimuli through the dentine. *Sens Mech Dentine*. 1963; 1: 73-79.
- Tammaro S, Wennström JL, Bergenholtz G. Root-dentin sensitivity following non-surgical periodontal treatment. *J Clin Periodontol*. 2000; 27 (9): 690-697.
- Addy M. Dentine hypersensitivity: Definition, prevalence, distribution and etiology. In: Addy M, Embery G, Edgar WM, Orchardson R, editors. *Tooth wear and sensitivity: Clinical advances in restorative dentistry*. London: Martin Dunitz; 2000. pp. 239-248.
- Addy M. Dentine hypersensitivity: new perspectives on an old problem. *Int Dent J*. 2002; 52: 367-375.
- West NX. Dentine hypersensitivity: preventive and therapeutic approaches to treatment. *Periodontol* 2000. 2008; 48 (1): 31-41.
- Smith BG, Robb ND. The prevalence of toothwear in 1007 dental patients. *J Oral Rehabil*. 1996; 23 (4): 232-239.
- Bernick S. Innervation of the human tooth. *Anat Rec*. 1948; 101 (1): 81-107.
- Frank RM. Attachment sites between the odontoblast process and the intradentinal nerve fibre. *Arch Oral Biol*. 1968; 13 (7): 833-839.
- Krauser JT. Hypersensitive teeth. Part I: etiology. *J Prosthet Dent*. 1986; 56 (2): 153-156.
- Kukletova M, Zahradka J, Lukáš Z. Monoaminergic and cholinergic nerve fibres in the human dental pulp. *Histochem Cell Biol*. 1968; 16 (2): 154-158.
- Cohen S, Hargreaves KMK, Karl KMH. *Vías de la pulpa*. Madrid: Elsevier Science; 2008.
- Berman LH. Dentine sensation and hypersensitivity: a review of mechanisms and treatment alternatives. *J Periodontol*. 1985; 56 (4): 216-222.
- Cuniberti N, Rossi G. Lesiones cervicales no cariosas: La lesión dental del futuro. Editor. Médica Panam. 2009, p. 121.
- Navarro H, Rivera S. Hipersensibilidad dentinaria : enfoques acerca de su diagnóstico y tratamiento. *Rev Dent Chile*. 2002; 93 (2): 20-24.
- Sigurdsson A. Pulpal diagnosis. *Endod Top*. 2003; 5 (1): 12-25.
- Leffingwell CS, Meinberg TA, Wagner JC, Gound TC, Marx DB, Reinhardt RA. Pulp responses to precise thermal stimuli in dentin-sensitive teeth. *JOE*. 2004; 30 (6): 384-387.
- Kleinberg I. Dentine hypersensitivity, Part II: Treatment of sensitive dentin. *Compend. Contin Educ Dent*. 1986; 17 (4): 280-282.
- Bender IB. Pulpal pain diagnosis-A review. *JOE*. 2000; 26 (3): 175-179.
- AA of Periodontology, Glossary of periodontal terms. American Academy of Periodontology, 2001.
- Dominiak M, Gedrange T. New perspectives in the diagnostic of gingival recession. *Adv Clin Exp Med Off Organ Wroclaw Med Univ*. 2013; 23 (6): 857-863.
- Romanelli HJ, Pérez EJA. Fundamentos de cirugía periodontal. *Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica*. 2004.
- Addy M. Tooth brushing, tooth wear and dentine hypersensitivity-are they associated? *Int Dent J*. 2005; 55 (4): 261-267.
- Lee WC, Eakle WS. Stress-induced cervical lesions: review of advances in the past 10 years. *J Prosthet Dent*. 1996; 75 (5): 487-494.
- Orchardson R, Gillam DG. Managing dentin hypersensitivity. *J Am Dent Assoc*. 2006; 137 (7): 990-998.
- Osborne-Smith KL, Burke FJT, Wilson NHF. The aetiology of the non-carious cervical lesion. *Int Dent J*. 1999; 49 (3): 139-143.
- Santarelli GAE, Ciancaglini R, Campanari F, Dinoi D, Ferraris S. Connective tissue grafting employing the tunnel technique: a case report of complete root coverage in the anterior maxilla. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 2001; 21 (1): 77-83.
- Miller Jr PD. A classification of marginal tissue recession. *Int J Periodontics Restorative Dent*. 1985; 5 (2): 8.
- Knight NN, Lie T, Clark SM, Adams DF. Hypersensitive dentin: testing of procedures for mechanical and chemical obliteration of dentinal tubuli. *J Periodontol*. 1993; 64 (5): 366-373.
- Greenhill JD, Pashley DH. The effects of desensitizing agents on the hydraulic conductance of human dentin *in vitro*. *J Dent Res*. 1981; 60 (3): 686-698.
- Haywood VB, Caughman WF, Frazier KB, Myers ML. Tray delivery of potassium nitrate--fluoride to reduce bleaching sensitivity. *Quintessence Int*. 2001; 32 (2): 105-109.
- Majji P, Murthy KRV. Clinical efficacy of four interventions in the reduction of dentinal hypersensitivity: a 2-month study. *Indian J Dent Res*. 2016; 27 (5): 477.
- Ong G. Desensitizing agents. A review. *Clin Prev Dent*. 1986; 8 (3): 14.
- Jackson RJ, Duke SA, Wicks MA, McDonald FE. The effects of antisensitivity dentifrices on subjects consuming acid diets. *J Dent Res*. 1990; 69: 368.
- Hodosh M. A superior desensitizer-Potassium nitrate. *J Am Dent Assoc*. 1974; 88 (4): 831-832.
- Tarbet WJ, Silverman G, Stolman JM, Fratarcangelo PA. Clinical evaluation of a new treatment for dentinal hypersensitivity. *J Periodontol*. 1980; 51 (9): 535-540.

44. Lavender SA, Petrou I, Heu R, Stranick MA, Cummins D, Kilpatrick-Liverman L, Sullivan RJ, Santarpiá RP. Mode of action studies on a new desensitizing dentifrice containing 8.0% arginine, a high cleaning calcium carbonate system and 1450 ppm fluoride. *Am J Dent.* 2010; 23: 14-19.
45. Márquez M, Quintero A, Sanz A, Ramírez V, Inostroza C, Chaparro A. Efecto de la arginina 8%-carbonato de calcio y del fluoruro de sodio al 5% en la reducción de la hipersensibilidad dentinaria post terapia periodontal: ensayo clínico. *Rev Clínica Periodoncia Implantol y Rehabil Oral.* 2011; 4 (1): 22-25.
46. Docimo R, Montesani L, Maturó P, Costacurta M, Bartolino M, DeVizio W et al. Comparing the efficacy in reducing dentin hypersensitivity of a new toothpaste containing 8.0% arginine, calcium carbonate, and 1450 ppm fluoride to a commercial sensitive toothpaste containing 2% potassium ion: An eight-week clinical study in Rome, Italy. *J Clin Dent.* 2009; 20 (1): 17.
47. Holland GR, Narhi MN, Addy M, Gangarosa L, Orchardson R. Guidelines for the design and conduct of clinical trials on dentine hypersensitivity. *J Clin Periodontol.* 1997; 24 (11): 808-813.
48. Kielbassa AM. Dentine hypersensitivity: Simple steps for everyday diagnosis and management. *Int Dent J.* 2002; 52 (S5P2): 394-396.
49. Parkinson CR, Willson RJ. A comparative *in vitro* study investigating the occlusion and mineralization properties of commercial toothpastes in a four-day dentin disc model. *J Clin Dent.* 2010; 22 (3): 74-81.
50. Lena K, Marianne K. Ozone treatment on dentin hypersensitivity surfaces- A pilot study. 2017; 11: 65-70.
51. Medina A. Recesión gingival: una revisión de su etiología, patogénesis y tratamiento. *Av. en Periodoncia e Implantol.* 2009; 21 (1): 35-43.
52. Fathima KH, Harish VS. A comparison of efficiency of biopolymer and allograft matrix with autogenous gingival graft used in root coverage procedure. *J Pharm Bioallied Sci.* 2015; 7: 695.
53. García-Delaney C, Abad-Sánchez D, Arnabat-Domínguez J, Valmaseda-Castellón E. Evaluation of the effectiveness of the photobiomodulation in the treatment of dentin hypersensitivity after basic therapy. A randomized clinical trial. *J Clin Exp Dent.* 2017; 9 (5): e694-e702.
54. Pandey R, Koppolu P, Kalakonda B, Lakshmi BV, Mishra A, Reddy PK, Bollepalli AC. Treatment of dentinal hypersensitivity using low-level laser therapy and 5% potassium nitrate: A randomized, controlled, three arm parallel clinical study. *Int J Appl Basic Med Res.* 2017; 7 (1): 63.
55. De Matos M. Evaluation of dentin hypersensitivity treatment with glass ionomer cements : A randomized clinical trial. *Braz Oral Res.* 2017; 31: e3.
56. Nardi GM, Sabatini S, Lauritano D, Silvestre F, Petrucci M. Effectiveness of two different desensitizing varnishes in reducing tooth sensitivity: a randomized double-blind clinical trial. *Oral Implantol (Rome).* 2016; 9 (4): 185-189.
57. Jenabian N, Bahabadi MY, Bijani A, Rad MR. Gingival unit graft versus free gingival graft for treatment of gingival recession: a randomized controlled clinical trial. *J Dent (Tehran).* 2016; 13 (3): 184-192.
58. Jenabian N, Khanjani N, Bijani A, Science M. The comparison of modified semilunar technique in conjunction with connective tissue and subepithelial connective tissue graft for root coverage: a randomized controlled trial. *Electronic Physician.* 2017; 9 (2): 3699-3705.
59. Mukherji A. Calcium sulfate combined with guided tissue regeneration : A novel technique in treatment of gingival recessions. *Contemporary Clinical Dentistry.* 2016; 7 (2): 258-261.

Correspondencia:

Natalia Mata Sánchez

E-mail: natushka_ms@hotmail.com

Recursos actuales en el diagnóstico de caries.

Current resources in caries diagnosis.

Carlos Carrillo Sánchez*

RESUMEN

Uno de los grandes problemas en la Odontología y en particular en aquellos asociados con el manejo de la caries dental es la detección y el diagnóstico preciso o acertado de las lesiones de caries, principalmente, de aquellas lesiones más incipientes. Actualmente, así como se ha ido presentando una mayor comprensión y entendimiento del desarrollo de las lesiones de la caries dental, también se han generado nuevas posibilidades de efectuar un mejor manejo de estas lesiones en forma individual y en general, a la disminución del riesgo de caries de cada paciente en forma más particular. Esto ha permitido la creación de lo que se puede considerar como un nuevo paradigma basado en los recursos actuales, no sólo en el diagnóstico de las lesiones de caries sino en especial, al manejo de la caries dental como enfermedad.

Palabras clave: Caries, diagnóstico, detección temprana, lesiones clínicas.

ABSTRACT

One of the great problems in Dentistry and especially in those associated with the management of dental caries is the detection and the precise or accurate diagnosis of the caries lesions, particularly of the most incipient lesions. Actually, to our date, it has been shown a better comprehension and understanding on the development of the dental caries lesions that has generated also, the possibilities to perform a better management of these lesions individually, and in general, to decrease the caries risk in each patient in a particular form. All this has created what can be considered as: a new paradigm based in the current resources not only on the diagnosis of the caries lesions, but specially, on the management of dental caries as a disease.

Key words: Dental caries, diagnostic, early detection, clinical lesions.

INTRODUCCIÓN

Ahora se sabe y se entiende bien, que la caries dental es el resultado de la pérdida del balance en la actividad del proceso dinámico entre la desmineralización y la remineralización, por lo que es indispensable mantener siempre la presencia de agentes protectores por sobre los agentes predisponentes de la desmineralización. Y es importante reconocer y establecer, que este proceso dinámico se presenta durante las 24 horas del día y en algunas partes del día, puede ser más agresiva la tendencia a la desmineralización que la capacidad de reparación de la remineralización.¹

Por muchos años, y prevaleciendo con gran arraigo aún en nuestros días, se ha visto a la intervención quirúrgica de las lesiones de la caries dental como la única

forma de su tratamiento, o si no, como el mecanismo más efectivo para contrarrestar la enfermedad.^{2,3}

Actualmente, es importante entender que realmente es imprescindible efectuar un diagnóstico y una detección de lesiones de caries lo más preciso posible, porque la caries como enfermedad infecciosa, puede ser tratada en una forma más efectiva y menos invasiva entre más temprana sea su detección. Hasta nuestros días, no existe ninguna presencia clínica indicadora de la pérdida del balance de la desmineralización y la remineralización y pocos son los síntomas o signos presentes en los pacientes que nos puedan proporcionar una información adecuada adicional del desarrollo de una lesión de caries incipiente; y ni siquiera podemos contar con algún tipo de indicación de que en cierta zona de un diente exista un proceso de caries activa y en desarrollo.

Por muchos años, los dentistas clínicos se han limitado principalmente a indicadores por el medio visual para detectar las lesiones de caries para efectuar un diagnóstico, siendo estos medios visuales de muy baja certeza y muy poco confiables. Y es, hasta que el proceso de caries

* Maestría en Ciencias Dentales, Indiana University. Practica Privada en Toluca, México.

Recibido: 24 Enero 2018. Aceptado para publicación: 03 Octubre 2018.

presenta cierto grado de avance, cuando ya se presentan ciertos síntomas característicos que pueden ser indicativos de la presencia una lesión cavitaria, dolor ligero o sensibilidad al frío o al calor, a los alimentos dulces, etcétera. Siempre se debe tomar en consideración cualquier sintomatología, que para ese estadio, la lesión avanzada presentará destrucción de la estructura dental donde la acción cavitaria requerirá un material restaurador basado en un procedimiento operatorio quirúrgico.²

Algunos autores⁴⁻⁶ han sugerido que para llevar a cabo un diagnóstico preciso de la caries, se deben considerar tres componentes que deben ser utilizados para poder determinar cuál es el mejor tratamiento para cada paciente:

1. La detección de las lesiones de caries.
2. La medición de la actividad de las lesiones.
3. La medición del riesgo de caries.

EL DIAGNÓSTICO DE LAS LESIONES DE CARIES

El diagnóstico de la caries debe de ser lo más preciso posible, porque dependemos de la adecuada utilización de los tres componentes mencionados anteriormente, para poder determinar las medidas terapéuticas pertinentes que contribuyan a un tratamiento exitoso, tanto preventivo como restaurativo.^{2,4}

En nuestros días es difícil pensar que sea factible que los odontólogos clínicos puedan confiar y depender únicamente de los métodos visuales para efectuar un diagnóstico de caries acertado, principalmente, sin poder considerar el historial previo en relación a caries del paciente y mucho menos al tratar de diagnosticar las lesiones de caries incipientes.^{1,4}

Desgraciadamente, y en especial para los odontólogos de práctica general, la mejor forma de medir el riesgo de caries y muy especialmente, el poder predecir el futuro de la enfermedad caries en cada paciente, es la experiencia[§] previa vivida en relación con la enfermedad. Es decir, el historial de la caries en cada paciente es lo que más ayuda a sustentar la medición del riesgo.^{2,5}

Clínicamente, las lesiones tempranas de caries que se encuentran en un proceso dinámico entre la ligera pérdida del balance de la desmineralización-remineralización, pueden ser confundidas fácilmente con lesiones arrestadas o inactivas y generar la dificultad de la identificación

que es esencial en el diagnóstico acertado y preciso del estadio de cada lesión.^{3,6} Y a la inspección visual, puede no presentarse o estar visible ningún cambio clínico.

Aún los sistemas más actuales para la detección de lesiones cariosas y para conocer la severidad de la caries con base y fundamento en evidencia científica, dependen en mucho de la inspección visual, pero también, del criterio y habilidad del examinador.

Esta forma de detección de lesiones de caries, está limitada exclusivamente a la inspección visual y medios radiográficos, que son los métodos más convencionales y rutinarios de los que hacen uso la mayoría de los odontólogos, principalmente la inspección visual, buena iluminación, visión directa e indirecta utilizando el tradicional espejo y explorador dental. Pero, sobre todo, en el caso de lesiones en sus periodos más iniciales, la detección por inspección visual no es la más recomendable y especialmente, está totalmente contraindicado el uso de explorador dental sobre cualquier sospecha de lesión temprana no cavitada.^{5,7}

Esto complica mucho más el poder efectuar un diagnóstico acertado y preciso, además de que dificulta la decisión sobre la terapéutica para la intervención con medidas preventivas.

La utilización de métodos de magnificación, como las lupas de distintos aumentos para la detección de lesiones incipientes de caries, ha comenzado a tomar un lugar importante en el diagnóstico, principalmente después de llevar a cabo una eliminación exhaustiva de restos de placa bacteriana (biofilm), saliva y detritus presentes. Una vez eliminados estos integumentos, es muy recomendable secar perfectamente la zona de la lesión con una jeringa de aire libre de contaminantes, ya que la zona de una lesión incipiente aparecerá más opaca y más porosa que el esmalte dental normal. A estas lesiones incipientes se le denomina «mancha blanca» o «lesión blanca» porque al secarse el esmalte el aire reemplaza al agua que se encuentra en los espacios propios de la porosidad haciendo lucir más blanca y opaca a esta zona del esmalte.

En el proceso de la lesión incipiente de caries, el esmalte dental no se va a ver involucrado por la lesión en toda su extensión o totalmente; y principalmente, su capa más externa no denotará algún daño, o al menos, algún signo clínicamente detectable. Conforme el proceso de la caries evoluciona, casi la totalidad del grosor del esmalte se va a ver afectado, pudiendo ser la capa más externa la última en manifestar el avance de la lesión cariosa en el esmalte dental. Sólo hasta que la desmineralización progresa en esta forma, el esmalte está comprometido, la capa más externa se colapsa y se inicia la cavitación.

§ Nota del editor: La experiencia previa a caries se refiere a la evidencia de lesiones presentes, restauraciones e incluso pérdida de dientes debido a caries.

Generalmente, para que esto suceda, ya debió de haberse destruido la unión entre esmalte y dentina que es la que le proporciona el mayor apoyo a la estructura del esmalte dental.¹

Es hasta ese momento de formación de la cavitación, cuando las bacterias presentes (biofilm), normalmente ya en la superficie externa del diente, pueden invadir la lesión hasta entrar en contacto directo con la dentina y avanzar en su desmineralización, permitiendo el libre transitar de estas bacterias por los túbulos dentinarios.^{1,3}

PROBLEMAS ASOCIADOS CON EL DIAGNÓSTICO

Uno de los problemas más frecuentes durante el proceso de diagnóstico de caries en cada paciente, es tratar de analizar la velocidad de avance de la lesión o lesiones de caries presentes en la boca del paciente. Es decir, entender el grado de actividad de la enfermedad. Y aunado a esto, el efectuar la determinación precisa del tratamiento, es lo que hace al diagnóstico de caries ser un proceso muy subjetivo.^{2,4}

Lo ideal al hacer el diagnóstico, sería pensar que el avance y la progresión del proceso de caries va a ser lento. Esto ayudaría a retrasar la intervención de la lesión por la vía operatoria, e incentivar las medidas preventivas. Pero con este procedimiento en el diagnóstico, se corre el gran riesgo de que, si el avance de la lesión es muy rápido, encontremos que una mayor destrucción de los dientes sea la resultante.

Estas son las partes negativas al tratar de efectuar un diagnóstico certero de la caries, que pueda resultar en generarse una mayor destrucción de los dientes, o terminar haciendo restauraciones dentales que sean totalmente innecesarias. Dos resultantes nada deseables en la Odontología Clínica.^{5,8}

Un logro grande que se ha observado en la Odontología actual es que, definitivamente, las lesiones de caries en la mayoría de los pacientes avanzan en una forma más lenta que como avanzaba la caries en décadas anteriores. Como se mencionó anteriormente, una gran ayuda en el diagnóstico de lesiones de caries es contar con estudios radiográficos, principalmente, de las superficies no muy expuestas al simple examen visual. Desgraciadamente, las radiografías dentales no son muy efectivas para detectar caries en ciertas superficies de los dientes o para lesiones incipientes. Y sólo son de ayuda para la detección de lesiones en fases más avanzadas, aún aquellas para usos más específicos como son: las radiografías de aleta de mordida, ya que las lesiones tempranas de caries no

proporcionan el contraste necesario para poder ser visualizadas en una forma muy precisa en las radiografías. Y esto, en ocasiones, puede generar más confusión que certeza al momento de tratar de efectuar el diagnóstico con mayor precisión.^{4,7}

IMPLEMENTACIONES MÁS RECIENTES EN EL DIAGNÓSTICO

Está entendido que las lesiones de caries más avanzadas pueden ser fácilmente detectables por métodos visuales y con la ayuda de radiografías. Pero nuevos mecanismos asociados con el desarrollo de tecnologías, recientemente han demostrado avances muy significativos y han permitido la introducción de estos métodos más actuales de detección que facilitan el diagnóstico de lesiones incipientes o de zonas de caries sin la presencia de una cavitación franca.^{6,7}

Muchos de los recursos de estas tecnologías están basadas en el uso de las propiedades ópticas de la luz, tratando de aprovechar las propiedades propias del esmalte y los cambios que esta estructura dental sufre durante los distintos estadios del proceso inicial de la caries.^{8,9}

Varias de estas tecnologías utilizan la transmisión de la luz a través de la estructura dental en una forma muy similar a las radiografías de aleta de mordida, pero proporcionando una imagen diferente. El comportamiento de la transmisión de la luz a través del esmalte y dentina puede ser una ayuda esencial para las dudas naturales que se generan al analizar las radiografías, o bien, poder dar una valoración especial con el análisis independiente de la imagen obtenida. Normalmente, las imágenes obtenidas por la transmisión de luz a través de la estructura dental, pueden dar una idea clara sobre el avance de la lesión tanto en áreas proximales como en superficies oclusales, especialmente cuando han avanzado a la dentina. Aunque también algunas de las lesiones incipientes pueden ser detectadas como manchas o imágenes más opacas que el esmalte normal^{5,10} (Figura 1).

Algunos de los métodos que utilizan este tipo de tecnología, han mejorado en gran forma la captación de las imágenes utilizando programas de computación más sofisticados que permiten visualizar cada vez mejor y con mayor precisión y fidelidad las imágenes. La fuente de luz o la iluminación proveniente, se coloca en la superficie con mejor acceso y la imagen se capta o se aprecia en un área diferente, normalmente, la superficie opuesta y valiéndose o validándose por la transiluminación emitida.^{5,9} Estos métodos son muy útiles para detección de caries interproximal colocando el haz de luz en contacto

con la zona cercana al área de contacto y captando la imagen resultante ya sea desde incisal u oclusal o desde la superficie opuesta.

Ameachi⁹ hace una descripción muy precisa sobre la metodología actual por medio del uso de las diferentes tecnologías disponibles para la detección y el diagnóstico de las lesiones incipientes de caries. Y menciona muy especialmente, las distintas formas de evidencia de los recursos disponibles que apoyan el uso de las tecnologías para este fin, siendo muy específico en la descripción de las distintas formas de iluminación o fuentes de luz para la detección de estas lesiones.

Algunas de estas tecnologías se basan en la medición de la cantidad de luz que es reflejada sobre la superficie del diente en relación con la cantidad de luz que incide sobre el diente. Cuando se usa esta tecnología basada en la reflexión, la idea es: la de detectar y determinar los cambios en la reflexión que presenta el esmalte desmineralizado comparado con la reflexión que emite el esmalte sólido.¹⁰

Otras de estas tecnologías o similares, miden la combinación de luminiscencia, el grado del brillo o resplandor, así como la energía generada por calor después de que el diente ha sido expuesto a una fuente de luz, generalmente producto de tipo rayo láser. Esta tecnología permite analizar la luminiscencia y el calor capturados por el diente, y con gran éxito en la sensibilidad de la detección de la lesión^{11,12} (Figura 2).

Algunos otros métodos e instrumentos funcionan también basados en la transmisión de luz aprovechando las características propias de la estructura dental; y otros miden las diferencias de la fluorescencia de estas estruc-

turas que conforman el diente al aplicarles una fuente de este tipo de iluminación.¹³

Dentro de estos métodos que utilizan las tecnologías de luz para la detección de lesiones tempranas de caries, la mayoría pueden ser mejor utilizadas al combinarlas con los métodos visuales usados rutinariamente en el diagnóstico de caries. Zandona, et al.^{11,12} sugieren, que los métodos basados en la fluorescencia de la estructura dental en la que se utiliza luz en el rango azul o verde, es altamente sensible y que con este tipo de luz, se pueden detectar la mayoría de las lesiones incipientes de caries. Pero mencionan, que la sensibilidad de esta técnica, puede llevar a incrementar el número de detecciones con error falso-positivo (Figura 3).

Otros métodos actuales de detección de caries, funcionan bien en forma individual, pero al combinar las diferentes tecnologías, ya sea entre ellas o con el apoyo de métodos de inspección visual, pueden resultar en mejores alternativas clínicas en el diagnóstico de las lesiones de caries.¹³



Figura 2. Versión más reciente inalámbrica de Diagnodent (Kavo-Kerr).



Figura 1. Una de las primeras versiones de transiluminación por fibra óptica digital (DIFOTI).



Figura 3. Aparato de QLF Florecam (Cortesía Therapeutics, Inc.).

Estos estudios también reportan que la fluorescencia en el rango infrarrojo presenta una muy alta sensibilidad para las lesiones más severas, pero muy poca efectividad para caries secundaria o en el diagnóstico de lesiones de caries desarrolladas en relación estrecha de restauraciones dentales.^{11,12}

La impedancia eléctrica, o mejor entendida como resistencia eléctrica, puede ser una tecnología de mucha ayuda sobre todo como coadyuvante o apoyo de otros recursos en el diagnóstico de caries incipiente. Su efectividad como instrumentos o métodos independientes de detección de lesiones de caries no está bien sustentada y es muy escasa la evidencia de apoyo. Pero es de gran ayuda en poder determinar la presencia de estructura sana del diente.^{14,15}

La atención principal al tratar de llevar a cabo la detección de lesiones de caries, es hacer un diagnóstico integral sobre el grado de enfermedad de caries en cada paciente, y debe recaer en la detección de lesiones prevalentes y de la presencia de restauraciones recientes para poder clasificar al paciente de acuerdo a su grado de riesgo de caries.¹⁶

Se sabe bien que las lesiones de caries presentan un proceso dinámico y que, difícilmente, las lesiones incipientes pueden detectarse por métodos visuales. Por lo tanto, el obtener una medición del riesgo de caries de un paciente, ayuda a tener una idea más clara sobre el futuro progreso de las lesiones o el probable desarrollo de lesiones nuevas.^{17,18}

Teniendo esa idea basada en la información obtenida por medio de métodos visuales de diagnóstico y sustentada con el aporte radiográfico, la incorporación de algunos o varios de los métodos basados en las tecnologías actuales serán clave en aumentar el potencial de detección de lesiones, principalmente de las más incipientes y de gran ayuda en la asistencia de áreas cuestionables o de superficies en duda.¹⁸

DISCUSIÓN

Desafortunadamente, aún en nuestros días y teniendo un mejor conocimiento sobre el manejo de las lesiones de caries, la utilización de los nuevos recursos con los que cuenta la Odontología para efectuar una detección y un diagnóstico más precisos de las lesiones de caries, y principalmente, de las más incipientes, un buen diagnóstico de caries va a seguir siendo un proceso difícil de obtener y detectar con mucha certeza o precisión.

Es de pensarse que con cierta lógica, se pueda considerar a cada paciente con un perfil de riesgo a desarro-

llar caries, y puedan ser identificados aún antes de que los diferentes procesos cariogénicos hayan empezado. Aunque la posibilidad de que se pueda identificar un paciente con esas características, puede ser no demostrable ante la falta de evidencia en su historial de lesiones de caries, lo ideal es incentivar significativamente las medidas preventivas. Es decir, buscar disminuir considerablemente los factores de riesgo y que los factores protectores sean más intensos.

CONCLUSIÓN

El manejo actual de caries y la medición del riesgo de caries, es en nuestros días una búsqueda de métodos e instrumentos que puedan demostrar tener la suficiente precisión o certeza para identificar y catalogar en cada paciente la posibilidad o probabilidad para desarrollar nuevas lesiones. Por lo tanto, seguiremos dependiendo en buena parte del historial previo de lesiones de caries como predictor del riesgo de la enfermedad, así también la inspección visual y radiográfica auxiliada en gran forma de los recursos actuales basados en la imagenología.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zero DT. Dental caries process. *Dent Clin of North Am.* 1999; 43: 635-664.
2. Pitts NB. Modern concepts of caries management. *J Dent Res.* 2004; 83 (Spec. Iss. C) C43-C47.
3. Zero DT, Zandona AF, Vail MM, Spolnik KJ. Dental caries and pulp disease. *Dent Clin North Am.* 2011; 55 (1): 29-46.
4. Nyvad B. Diagnosis versus detection of caries. *Caries Res.* 2004; 38: 192-198.
5. Ferreira-Zandona A, Zero D. Diagnostic tools for early caries detection. *J Am Dent Assoc.* 2006; 137: 1675-1684.
6. Pretty I. Caries detection and diagnosis: novel technologies. *J Dent.* 2006; 34: 727-739.
7. Dove B. Radiographic diagnosis of dental caries. *J Dent Educ.* 2001; 65: 985-990.
8. Ekstrand K, Martignon S, Ricketts D, Qvist V. Detection and activity assessment of primary coronal caries lesions: a methodologic study. *Oper Dent.* 2007; 32: 225-235.
9. Elderton R. Clinical studies concerning restoration of tooth. *Adv Dent Res.* 1990; 4: 4-9.
10. Amaechi B. Emerging technologies for diagnosis of dental caries: The road so far. *J Appl Phys.* 2009; 105: 102047.
11. Ferreira ZA, Analoui M, Beiswanger BB, Isaacs RL, Kafrawy AH, Eckert CJ et al. An *in vitro* comparison between laser fluorescence and visual examination for detection of demineralization in occlusal pits and fissures. *Caries Res.* 1998; 32 (3): 210-218.
12. Ferreira-Zandoná A et al. Clinical validation study of QLF at Indiana: In: Stookey, K. George (Editor): Early detection of dental caries III. Proceedings of the 6th Indiana Conference. Indiana University School of Dentistry. 2003, pp. 237-252.

13. Eggertsson, Hafsteinn et al. Reproducibility of *in vitro* and clinical examinations with QLF (Quantitative Light-induced Fluorescence). Developing a Guidelines for Imaging and analyzing QLF image, and a process for training examiners. In: Stookey, K. George (Editor): Early detection of dental caries III. Proceedings of the 6th Indiana Conference. Indiana University School of Dentistry. 2003; pp. 213-236.
14. Axelsson, Per: Development and Diagnosis of Carious Lesions.: In Diagnosis and Risk prediction of Dental Caries. Chapter 5, Quintessence Publishing Co, Inc., Carol Stream, IL, 2000, pp. 179-248.
15. Longbottom C et al. Caries detection by optimal clinical visual, radiographic, laser fluorescence and a/c impedance spectroscopy techniques. Caries Res. 2007; 41: 297.
16. Ferreira ZA, Santiago E, Eckert G, Fontana M, Ando M, Zero DT. The Use of ICDAS combined with QLF as a caries detection method. Caries Res. 2010; 44: 317-322.
17. Braga M, Mendes F, Ekstrand K. Detection activity assessment and diagnosis of dental caries lesion. In: Young D, Fontana M, Wolff M. Current concepts in cariology. Dent Clin North Amer. 2010; 54 (3): 478-493.
18. Gomez-Bulla, Juliana: Detection, diagnosis and management of the early carious lesion. PhD Thesis. The University of Manchester School of Dentistry. Manchester, UK, 2013.

Correspondencia:

Dr. Carlos Carrillo Sánchez, MSD

E-mail: caliscarrillo@gmail.com

Riesgo a caries. Diagnóstico y sugerencias de tratamiento.

Caries risk assessment. Diagnosis and treatment suggestions.

Leonor Sánchez-Pérez,* Laura Patricia Sáenz Martínez,* Nelly Molina-Frechero,*
Ma. Esther Irigoyen-Camacho,* Patricia Alfaro-Moctezuma*

RESUMEN

El objetivo de este trabajo fue analizar el estado de la ciencia sobre factores de riesgo a caries, con la finalidad de brindar elementos de juicio al odontólogo para que conozca cómo identificar el riesgo de enfermar de sus pacientes y pueda generar las estrategias de tratamiento y número de citas al año recomendadas para su seguimiento. En este análisis se describen algunos conceptos básicos sobre caries, se introduce al lector en el diagnóstico por riesgos y se dan pautas generales para el tratamiento y seguimiento del paciente.

Palabras clave: Diagnóstico, riesgo, caries, indicadores, tratamiento.

ABSTRACT

The purpose of this work was to analyze the state of the science on caries risk assessment, in order to provide elements of judgment to the dentist so that he knows how to identify the risk to get sick of his patients and can generate treatment strategies and number of appointments per year recommended for follow-up. In this analysis, some basic concepts about caries are described, the reader is introduced to risk diagnosis and general guidelines are given for the treatment and follow-up of the patient.

Key words: Diagnosis, risk, caries, indicators, treatment.

PARADIGMAS ODONTOLÓGICOS

El paradigma o formas de resolver un problema en la odontología se ha modificado en las últimas décadas, de reparar las secuelas de una enfermedad (paradigma de la rehabilitación), al diagnóstico de la misma (paradigma de la prevención). Dado que la caries es la enfermedad bucal de mayor prevalencia en nuestro país y en el mundo, es donde más se ha investigado para contender con el inicio de la lesión.¹ Para poder diagnosticar y tratar una enfermedad, hay que entender su etiología. Sabemos que la caries es una enfermedad de etiología multifactorial, infecciosa (producida por una microbiota oral) y transmisible (el niño se contagia de la biota bacteriana de su cuidador más cercano, desarrollando sus mismas tendencias de caries).²

* Profesor Investigador de Tiempo Completo Titular C. Universidad Autónoma Metropolitana Xochimilco. Área de Investigación en Ciencias Clínicas.

Recibido: 24 Enero 2018. Aceptado para publicación: 21 Octubre 2018.

DESARROLLO DE LA LESIÓN CARIOSA

Para que una lesión de caries se desarrolle, tiene que interactuar con el esmalte, la microbiota y un sustrato bacteriano que permita la producción de ácidos durante un periodo determinado de tiempo, el cual depende de la estructura química del esmalte y por lo tanto de su resistencia a la desmineralización por los ácidos bacterianos. La pérdida de minerales del tejido duro es una desorganización inicialmente en los prismas del esmalte, que al ser continua acaban por destruir la fase inorgánica de esta estructura dental.

La evidencia clínica de la lesión cariosa se da por la pérdida de los iones inorgánicos de los tejidos duros dentales, que avanza gradualmente, y si no ocurre un proceso de remineralización a partir de los iones inorgánicos presentes en la saliva, se tiene como consecuencia la pérdida de la estructura dental en cualquiera de sus superficies.

Cuando se rompe el equilibrio entre la pérdida y la ganancia de minerales en el esmalte y se inclina a favor de la desmineralización progresiva, se da la primera manifestación clínica de caries que es la lesión blanca sin cavitación.³ Este cambio de color puede apreciarse mejor en el tercio cervical de las caras lisas de los dientes, principalmente en

la superficie vestibular y lingual o palatina, aunque también la podemos encontrar en caras proximales y oclusales. Su aspecto se distingue mejor al remover el biofilm de la placa y los depósitos mineralizados, que junto con la aplicación de aire comprimido por unos segundos, se apreciará el color blanco tiza debido a que el aire sustituye el agua cuyo resultado es una mayor proporción de luz entrante, la cual es retrodispersada en comparación con un esmalte sano. Esto se debe a un aumento en tamaño y número de porosidades al estar desmineralizado el esmalte.⁴ Estas manchas blancas se aprecian ovaladas, extendidas en una línea continua, opacas, sin brillo, con límites definidos y asociadas a la presencia del biofilm microbiano. En general este tipo inicial de lesión cariosa no necesita tratamientos invasivos. Cuando la lesión de caries es más avanzada, estas manchas se pueden observar, aunque estén cubiertas por saliva (ICDAS 2005).⁵

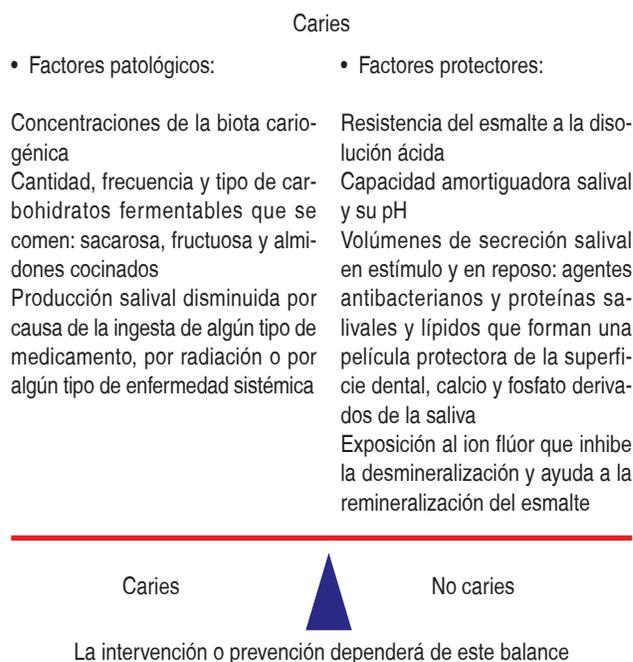
El desarrollo de la lesión se encuentra modulado por factores inductores como son el tipo y cantidad de microbiota cariogénica presente en la boca, la ingesta de hidratos de carbono y los volúmenes de secreción salival entre otros, y los factores protectores como son la capacidad amortiguadora salival, la exposición al ion flúor y la resistencia del esmalte a la disolución ácida (Figura 1).

PREVALENCIA DE LA ENFERMEDAD

La caries sigue siendo la enfermedad oral más prevalente dese hace varias décadas. La Organización Mundial de la Salud (OMS) sugiere que el promedio de dientes cariados, perdidos u obturados (índice cpo/CPO), en la población sea reportado a los cinco, 12, 15, 35-44 y 65-74 años. En un primer cohorte (cinco años) se encuentra la máxima expresión del proceso de caries para la dentición temporal y el segundo (12 años) para la dentición permanente, esta edad se marca como la más importante, pues es el último momento en que se puede conseguir información confiable, dado que es donde se encuentra la mayor expresión de la enfermedad. El índice CPO a los 12 años en América Latina es muy variable, la OMS reporta que oscila desde 0.6 dientes CPO en Trinidad y Tobago hasta 5.2 dientes CPO en Ecuador y Guatemala.¹ Este rango de valores parecería muy amplio; sin embargo, ese mismo rango del índice se puede apreciar para otras regiones del mundo como Europa o Asia. Las edades de 15, 35-44 y 65-74 años han sido las menos estudiadas.

MEDIDAS PREVENTIVAS

En la actualidad la medida preventiva sistémica por excelencia, es la utilización de fluoruros a través de diversas



Modificado del presentado por: Featherstone JD, Adair SM, Anderson MH, Berkowitz RJ, Bird WF, Crall JJ et al. Caries management by risk assessment: consensus statement. J Calif Dental Assoc. 2003; 31 (3): 257-269.⁶

Figura 1. Factores de riesgo a caries.

formas de administración, algunos países eligen la fluoruración del agua, otros la sal para cocinar, o la fluoruración de la leche; algunos utilizan estrategias tópicas para reducir los niveles de infección de la microbiota asociada con las caries como son el *Streptococcus mutans* y los lactobacilos. Otros investigadores en vez de usar azúcar de caña, utilizan el xilitol, un azúcar que se obtiene del abedul (como describen los estudios de Turku en Finlandia) o el azúcar obtenido de otras plantas.⁷⁻¹¹

Como es bien sabido el flúor llega al diente por diferentes vías: sistémica y tópica. La principal acción del flúor sistémico (agua, sal o leche) es aumentar la resistencia del esmalte a la desmineralización modificando la estructura del esmalte de hidroxiapatita a fluorapatita. Esto ocurre durante el periodo de formación del diente, en las fases preeruptivas y posteruptivas. Ya que para que esto ocurra, se requiere ingerir el ion, el cual, a través de una vía plasmática, este elemento llega al diente y genera una modificación a nivel estructural.¹⁰ Sólo se debe tener en consideración los diferentes aportes que se reciben de flúor para no sobrepasar el límite que podría llevar a una fluorosis (Figura 2).

Si el agua que se ingiere tiene una concentración de flúor menor a 0.5 ppm, esta cifra sugiere que es agua con

baja concentración del ion y por ello se puede aportar un suplemento de flúor para que la formación dentaria sea sobre la base de fluorapatita. Cuando se ingieren aguas de más de 0.7 ppm del ion flúor, no es necesario aportar ningún otro suplemento de éste (en cada país existe una regulación por los ministerios de salud).¹²

El uso de fluoruros ha modificado las tendencias de caries, y se presenta un fenómeno de polarización, aumentando el número de niños libres de caries, pero al mismo tiempo, aquellos que presentan la enfermedad lo hacen de manera muchas veces más severa. En los últimos 30 años, los países más desarrollados han creado una gran cantidad de modelos para identificar a los individuos con riesgo de enfermar, partiendo de la premisa de que la caries está disminuyendo y que hay que identificar el riesgo a nivel individual para brindar una atención específica, ya que las medidas dirigidas a amplios grupos no resuelven problemas específicos.

RIESGO DE CARIES

En este sentido conviene definir lo que es riesgo: riesgo es la probabilidad que tiene un individuo de desarrollar una enfermedad. Un factor de riesgo es la característica que se puede detectar en el individuo y se asocia con el aumento en la probabilidad de desarrollar o estar espe-

cialmente expuesto a enfermar. Los indicadores son las variables que sirven para medir los cambios en el proceso de la enfermedad.

INDICADORES DE RIESGO

Entre los indicadores más utilizados en los modelos de identificación del riesgo a caries tenemos:

1. Experiencia previa de caries.[§] Este indicador sugiere que aquel individuo que tuvo caries en la dentición temporal (más de tres dientes afectados) no logra establecer el equilibrio entre los procesos de desmineralización ácida producto de las bacterias cariogénicas y el proceso de remineralización dependiente de la presencia de iones de calcio y fosfato salival (Figura 3).¹³
2. Volúmenes de producción salival en estímulo y en reposo. Se considera como volumen normal de una producción salival en estímulo de 1 mL/min y en reposo de 0.3 mL/min, un promedio menor de 0.70 mL/min de saliva estimulada se considera bajo. La saliva en reposo es más estable donde una producción entre 0.3 y 0.6 mL/min es adecuada, y cuando es menor de 0.30 mL/min, es una producción baja. No hay que olvidar que



Fluorosis leve

Fluorosis moderada

Fluorosis severa

Figura 2.

Grado y severidad de la fluorosis dental.

Modificado de Dean HT. Classification of mottled enamel diagnosis. J Am Dent Assoc. 1934; 21: 1421-1426. En: Secretaría de Salud. Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud. Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades. Subdirección de Salud Bucal. Manual para el Uso de fluoruros dentales en la República Mexicana. 2003.¹²



Experiencia previa de caries

Flujo salival

Capacidad amortiguadora

Niveles de infección

Figura 3. Algunos indicadores.

§ Nota del editor: La experiencia previa a caries es el acontecimiento que representa la evidencia de lesiones presentes, restauraciones e incluso pérdida de dientes debido a caries. El índice CPO es un ejemplo para medir la experiencia procedimental.

entre los seis y 12 años el volumen de producción salival estimulada va aumentando, hasta llegar a su estabilidad entre los 12 y 15 años de edad.¹⁴

3. Concentraciones salivales de *Streptococcus mutans* y lactobacilos. Se consideran niveles altos cuando hay más de 100,000 unidades formadoras de colonias (UFC) por mililitro de saliva ($> 10^5$) y niveles bajos de infección cuando hay menos de 10^5 UFC. Actualmente se pueden adquirir en el mercado diferentes productos para uso en el consultorio odontológico.¹⁵
4. Capacidad amortiguadora de la saliva. Es la capacidad de una solución para mantener constante un pH determinado. Se considera un pH normal cuando este oscila entre 7.30 y 7.50. El pH está ligado a tres sistemas de amortiguación: bicarbonato, ácido carbónico y sistema fosfato, el pH varía dependiendo

del volumen de producción salival. Ahora bien, el sistema más importante es la producción de bicarbonato-ácido carbónico combinado ya que de manera directa modifica el pH salival. Esta es la capacidad de amortiguación que permite neutralizar los ácidos de la cavidad oral producidos por la microbiota cariogénica o los ingeridos a través de una dieta de carga ácida (limón, naranja), siendo fundamental para controlar las disminuciones del pH salival. Existen en el mercado diversos productos para uso en el consultorio odontológico (Figura 3).¹⁶

5. Consumo de alimentos. Se obtiene a través del historial clínico, donde se debe registrar la cantidad, frecuencia y adhesividad de los hidratos de carbono que se consumen diariamente.⁶
6. Situación socioeconómica del individuo.⁶

Cuadro I. Identificación del tipo de riesgo.

Paciente sin riesgo o riesgo bajo	Paciente con riesgo medio	Paciente de alto riesgo
<p>Paciente libre de caries o al examen dental las fisuras oclusales se encuentran remineralizadas</p> <p>Esta categoría de riesgo también incluye otras tres posibilidades: paciente con caries inactiva, no tiene ninguna indicación de tratamiento restaurativo o paciente que conserva su salud en más de una visita</p>	<p>Paciente que se presenta al consultorio con evidencia de lesiones de caries cavitadas (entre una y tres lesiones de caries), se identifican manchas blancas, lesiones incipientes de caries o descalcificaciones, puede que le hayan realizado restauraciones en los últimos dos años, puede presentar las raíces expuestas, en algunas ocasiones visualmente se puede apreciar resequead de las mucosas, presenta conteos microbianos medios o altos y tiene poco control dietético (en cuanto a frecuencia y calidad)</p>	<p>Paciente que se presenta con cuatro o más lesiones de caries cavitadas o las lesiones que presenta abarcan hasta dentina, se le han realizado restauraciones en los últimos tres años, puede presentar obturaciones con reincidencia de caries, se observa biofilm sobre las superficies dentales, informa sobre la frecuencia entre comidas de azúcares y almidones cocinados, en ocasiones presenta bandas ortodóncicas, mantenedores de espacio, prótesis fija o removible. Al análisis de otros indicadores incluye estar o no ingiriendo medicamentos que disminuyen el flujo salival y presenta conteos microbianos altos (Figura 4)</p>



Riesgo bajo



Riesgo medio



Riesgo alto

Figura 4. Pacientes con diferentes riesgos.

Dependiendo del país, algunos modelos incluyen el registro de alguna otra fuente, o de algún componente salival más específico (presencia de IgA, IgG, proteínas, cuantificación de calcio y fosfatos, entre otros), otros incluyen variables inherentes al huésped como profundidad de las fisuras oclusales y presencia de defectos del esmalte, otros incluyen variables sociales más específicas como nivel educativo materno/paterno, o del cuidador principal, última visita al odontólogo. Algunos sugieren que las variables de higiene oral son las de mayor peso, dentro de las que destacan el inicio del cepillado dental, veces y tiempo de cepillado al día y uso de fluoruros, entre otras.

Siempre hay que considerar que los indicadores de riesgo no actúan aisladamente sino en conjunto, de manera interrelacionada, lo que con frecuencia fortalece el efecto nocivo de su presencia para la salud. La acción

combinada de los indicadores de riesgo muestra que su acción sinérgica siempre es mayor que la simple suma aritmética de cada uno de estos factores.

TIPOS DE RIESGO

Ahora bien, dado que es posible identificar los indicadores de riesgo en los pacientes, se describen tres tipos de riesgo (*Cuadro I*), que inicialmente se pueden identificar por las evidencias clínicas que éstos presentan: paciente sin riesgo o de bajo riesgo, paciente de riesgo medio y paciente de alto riesgo.¹⁷

SUGERENCIAS DE TRATAMIENTO

La forma de atender a los pacientes no es solamente a través de la rehabilitación de las secuelas que deja la enfermedad, el reto es diagnosticar por qué se presenta la enfermedad, debido a que de ello depende la terapéutica a emplear.

Paciente de bajo riesgo. Este tipo de paciente no requiere de tratamientos específicos; sin embargo, hay que brindarle educación bucal y monitoreo anual (*Cuadro II*).

El paciente de riesgo medio. En el *cuadro III* se describen los tres elementos que sustentan el tratamiento para este tipo de riesgo: medidas de protección específica, modificación de la dieta y aumento en el uso de fluoruros.

El paciente de alto riesgo. Su tratamiento se sustenta en cinco elementos: medidas de protección específica, modificación de la dieta, medidas salivales, medidas bacteriológicas, medidas de aumento en el uso de fluoruros (*Cuadro IV*).

Cuadro II. Medidas de protección específica recomendadas en los pacientes de bajo riesgo.

Medidas de protección específica

- Educación bucal (técnicas de cepillado e higiene oral), se debe hacer hincapié en la necesidad de cepillarse los dientes al menos dos veces al día (mañana y noche antes de dormir o después de la última comida nocturna)
- Enseñarle a realizar colutorios de fluoruro después del cepillado nocturno una vez por semana
- Citarlo en el consultorio para realizar profilaxis oral y aplicación profesional de barniz de flúor semestralmente¹⁸

Cuadro III. Medidas de protección específica recomendadas en los pacientes de riesgo medio.

Medidas de protección específica

- Eliminar focos de infección realizando las obturaciones correspondientes
- Darle seguimiento cada cuatro meses para confirmar que no cambia el diagnóstico del tipo de riesgo
- Si el paciente presenta fisuras profundas se recomienda aplicación de selladores
- Se debe realizar control de biofilm para monitorear su técnica de cepillado y enseñarle el uso de hilo dental
- Se sugiere registrar sus volúmenes de secreción salival en reposo y en estímulo

Medidas modificación de la dieta

- Registro de frecuencia, cantidad y adhesividad de los alimentos, con recuentos de la microbiota cariogénica de *S. mutans* y de lactobacilos

Medidas aumento en el uso de fluoruro

- Se sugiere que estos pacientes como medida de autoaplicación utilicen sólo pastas fluoradas, si es menor de seis años de 550 ppm y si es mayor de seis años una pasta fluorada normal, aunque viva en zonas con fluorosis¹⁸
- Es recomendable que realicen enjuagues de fluoruro todas las noches
- Si el paciente pertenece a una comunidad con ingresos económicos bajos se recomienda el uso de barniz con flúor en los molares
- Estos pacientes se deben citar cuatrimestralmente

Cuadro IV. Medidas de protección específica recomendadas en los pacientes de alto riesgo.

Medidas de protección específica

- Restaurar todas las lesiones cavitadas
- Está indicado colocar selladores en los molares y premolares con lesiones incipientes
- Dar seguimiento a las lesiones o manchas blancas
- Aplicar agentes remineralizantes¹⁸
- Tomar radiografías para identificar lesiones de caries interproximal, de ser así, restaurarlas, o dar seguimiento de estas zonas
- Estos pacientes requieren tratamiento agresivo para el control del progreso de las lesiones de caries

Medidas modificación de la dieta

- Reducir en lo posible el consumo de hidratos de carbono refinados (se monitorea a través del recuento de lactobacilos)
- Se recomienda que cambien el tipo de azúcar que se consume por una menos refinada y, si existe la posibilidad, se debe recomendar utilizar xilitol o azúcar no fermentable por las bacterias cariogénicas e inhibidoras de la adhesión y de la transmisión bacteriana¹⁰

Medidas salivales

- Si el paciente tiene resequeadad de la boca se recomienda masticar chicle con xilitol o sin sabor, 10 minutos cada hora dependiendo de la gravedad, en algunas ocasiones es suficiente con masticar chicles de xilitol o sin sabor seis veces al día
- Si el caso es severo se puede recomendar la aplicación de saliva artificial
- También se puede recomendar utilizar pastas con bicarbonato de sodio que tienen propiedades antibacterianas y de neutralización de ácidos; se pueden utilizar como pasta o en solución (para hacer enjuagues) en casos de hiposalivación

Medidas bacteriológicas

- Se debe realizar el diagnóstico bacteriano ya que el tratamiento depende de qué tipo de bacterias sean predominantes. Si los niveles de infección ($> 10^5$ UFC) son de lactobacilos hay que monitorear la dieta y la frecuencia de y entre comidas (*Figura 5*)
- Es recomendable el uso de antisépticos como el yoduro de potasio (K1), que es un efectivo antibacteriano, ataca tanto al grupo *mutans* como a los lactobacilos. Povidona iodada (yoduro de potasio con polivinilo pirrolidona) al 10%, equivalente a solución de yodo al 1%, reduce la incidencia de caries en niños de alto riesgo con caries temprana. Se coloca con una torunda sobre las superficies dentales y reduce tanto *mutans* como lactobacilos. Aplicándolo una vez cada tres meses durante un año, con muestreo basal y trimestral bacteriano¹⁹
- Si el paciente es de alto riesgo por niveles de infección del *S. mutans* se recomienda el uso de gluconato de clorhexidina (CHX), que rompe la membrana bacteriana, el cual se encuentra en el mercado en forma de enjuague, éste se puede utilizar diariamente (dosis de 10 mL) por periodos de dos semanas cada dos meses. Algunas evidencias indican periodos de una semana/mes. Ambas terapias por un año con seguimiento de conteo bacteriano antes y después¹⁸⁻²²
- No se recomienda el uso de clorhexidina (CHX) en niños menores de seis años
- Otra medida es el aumento en el uso de fluoruros. Los beneficios del flúor^{7-9,11} se centran en impedir la desmineralización y promueven la remineralización debido a la inhibición de la actividad bacteriana

Medidas de aumento en el uso de fluoruros

- Se sugiere el uso de pastas fluoradas dos veces al día y geles al 0.04% de fluoruro estano
- Enjuagues de fluoruro de sodio al 0.05% diarios y aplicaciones profesionales de APF o barnices de fluoruro estano^{7-9,11} cada tres o cuatro meses¹⁸
- Para adultos de alto riesgo se prescriben las más altas concentraciones con flúor en barniz y pasta (5,000 ppm de flúor), enjuagues semanales de CHX para combatir el reto bacteriano, lo que permitirá mejorar la eficacia de la terapia de flúor²²
- En algunos casos se recomiendan terapias mixtas como el uso de barniz de CHX, el cual ha demostrado ser efectivo en reducir los niveles de infección del grupo *mutans*, es el más utilizado y de mayor disponibilidad en el mercado. También existen diferentes concentraciones y marcas comerciales de barnices de flúor
- La terapia mixta consiste en una rutina de cuatro semanas; la primera semana: primera aplicación de barniz de flúor; segunda semana: primera aplicación de barniz de CHX; tercera semana: segunda aplicación de barniz de flúor; cuarta semana: segunda aplicación de barniz de CHX. Aconsejar que el cepillado dental sólo se deba realizar 12 horas después de la aplicación del barniz²⁰⁻²²
- Estos pacientes requieren de citas mensuales, posteriormente trimestrales y semestrales hasta disminuir su riesgo
- Si este riesgo es constante, por más de dos citas, se recomiendan terapias mixtas barniz de flúor/barniz con CHX²²

Cuadro V. Modelos de identificación de riesgo a caries del ADA para niños entre cero y cinco años.

Formato de registro de riesgo a caries para niños de cero a cinco años			
Factores	Bajo Riesgo	Riesgo moderado	Alto Riesgo
Biológicos			
• Madre o cuidador principal con caries			
• Padres con un bajo nivel socioeconómico			
• El niño tiene > 3 bocadillos o bebidas entre comidas que contienen azúcar por día			
• El niño es acostado con una botella que contiene azúcar natural o agregado			
• El niño tiene necesidades especiales de atención médica			
• El niño es un inmigrante reciente			
Protectores			
• El niño recibe agua potable con niveles de fluoruro óptimo o suplementos de fluoruro			
• El niño se cepilla los dientes diariamente con pasta dental fluorada			
• El niño recibe fluoruro tópico del profesional de la salud			
• El niño tiene un hogar que apoya el cuidado dental/cuidado dental regular			
Hallazgos clínicos			
• El niño tiene > 1 superficie cariada/perdida/obturada			
• El niño tiene lesiones blancas activas o defectos del esmalte			
• El niño tiene niveles elevados de <i>Streptococcus mutans</i>			
• El niño tiene placa (biofilm) en los dientes			

Marcar las condiciones que se aplican a un paciente específico; este esquema ayuda al médico y al padre a comprender los factores que contribuyen al riesgo y a la protección contra la caries. La categorización de evaluación de riesgos de bajo, moderado o alto se basa en la preponderancia de factores para el individuo. Sin embargo, el juicio clínico puede justificar el uso de un factor (p. ej., exposición frecuente a refrigerios o bebidas que contienen azúcar, más que un CPOS) para determinar el riesgo general.

Evaluación general del riesgo de caries dental del niño: Alto Moderado Bajo

American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline on Caries-risk Assessment and Management for Infants, Children, and Adolescents. Clinical Practice Guidelines. Reference Manual 2014. http://www.aapd.org/media/Policies_Guidelines/G_CariesRiskAssessment.pdf



Pruebas salivales



Niveles de infección por *S. mutans*



Niveles de infección por lactobacilos



Figura 5.

Diferentes pruebas salivales.

La Federación Dental Internacional (FDI) propone cuatro principios básicos para la atención del paciente:

1. Remineralización de las lesiones incipientes.
2. Reducción de la biota bacteriana cariogénica.
3. Mínima intervención en las lesiones cavitadas, reemplazando restauraciones defectuosas.
4. Control de la enfermedad.²³

Existen varios modelos que se pueden utilizar para el registro de riesgo a caries, los cuales incluyen varios de los indicadores que hemos descrito, se recomiendan los siguientes para niños menores de seis años:

- El *Caries Management By Risk Assessment* (el sistema CAMBRA), sistema para cero a seis años.⁶
- El *System of the American Dental Association* (ADA) de cero a seis años.²⁴
- El *Dundee Caries Risk Assessment Model* (DCRAM) para niños entre uno y cuatro años.²⁵
- *Caries Risk Assessment Tool* (CAT) de la Academia Americana de Pediatría para niños entre cero y tres años.²⁶
- *MySmileBuddy* (MSB) para caries temprana.^{27,28}
- Algunos protocolos para escolares mayores de seis años, adolescentes y adultos.

Cuadro VI. Modelos de identificación de riesgo a caries del ADA para niños mayores de seis años y adultos.

Formato de registro de riesgo a caries para niños ≥ 6 y adultos

Factores	Bajo riesgo	Riesgo moderado	Alto riesgo
Biológicos			
• El paciente es de bajo nivel socioeconómico			
• El paciente tiene > 3 bocadoillos o bebidas entre comida que contienen azúcar por día			
• El paciente tiene necesidades especiales de atención médica			
• El paciente cambio de localidad o es un inmigrante reciente			
Protectores			
• El paciente recibe agua potable fluorada de manera óptima 0.7 ppm			
• El paciente se cepilla los dientes diariamente con pasta de dientes fluorada			
• El paciente recibe fluoruro tópico del profesional de la salud			
• El paciente tiene medidas caseras adicionales (p. ej., enjuagues, edulcorantes, pastas especiales, antimicrobianos)			
• El paciente tiene un hogar que apoya el cuidado dental/cuidado dental regular			
Hallazgos clínicos			
• El paciente tiene > 1 lesión interproximal			
• El paciente tiene lesiones de mancha blanca activas o defectos estructurales del esmalte			
• El paciente tiene un flujo salival bajo			
• El paciente tiene restauraciones defectuosas			
• Paciente con prótesis o dispositivos intraorales			

Marcar las condiciones que se aplican a un paciente específico; este esquema ayuda al médico y al padre a comprender los factores que contribuyen al riesgo y a la protección contra la caries. La categorización de evaluación de riesgos de bajo, moderado o alto se basa en la preponderancia de factores para el individuo. Sin embargo, el juicio clínico puede justificar el uso de un factor (p. ej., ≥ 1 lesiones interproximales o flujo salival bajo) para determinar el riesgo general.

Evaluación general del riesgo de caries dental del niño: Alto Moderado Bajo

American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline on Caries-risk Assessment and Management for Infants, Children, and Adolescents. Clinical Practice Guidelines. Reference Manual 2014; 37 (6): 132-38. A http://www.aapd.org/media/Policies_Guidelines/G_CariesRiskAssessment.pdf

- Cariogram.²⁹
- CAMBRA.⁶
- *Caries Risk Pyramid*.^{6,30}
- *System of American Dental Association (ADA)*.^{31,32}
- *Caries Risk Assessment Tool (CAT)* de la Academia Americana de Pediatría.²⁶

Existe por tanto un cambio de paradigma, cuyos pasos son:

Detectar la lesión lo antes posible para prevenir su progreso, evaluar el riesgo del paciente para la toma de decisión del plan de tratamiento, utilizar el flúor diariamente en las pastas; en casos de alto y moderado riesgo emplear una terapia de flúor adicional, como barniz de flúor o altas concentraciones en gel. En pacientes de alto riesgo recurrir a una terapia antimicrobiana de inmediato y añadir uso de xilitol entre comidas para aumentar la remineralización. Se sugieren procedimientos mínimamente invasivos para restaurar la función.^{16,17}

La habilidad del odontólogo para combinar y utilizar los indicadores de riesgo que se han descrito depende en gran medida de que incorpore éstos a su práctica clínica, lo cual le permitirá cambiar el paradigma en el cual fue educado para mejorar su ejercicio profesional, conservando la integridad dental y brindando una mejor atención al paciente ya que este modelo de atención ha demostrado en la actualidad ser eficiente.

Se anexa el modelo de identificación de riesgo de la Asociación Americana de Pediatría (*Cuadros V y VI*). Y la dirección electrónica del CAMBRA en español donde los pueden encontrar: http://www.odontologiapediatrica.com/img/CAMBRA_SEOP.pdf

BIBLIOGRAFÍA

1. <http://www.mah.se/CAPP/Country-Oral-Health-Profiles/AMRO/>
2. Young DA, Featherstone JD, Roth JR, Anderson M, Autio-Gold J, Christensen GJ et al. Caries management by risk assessment: Implementation guidelines. *J Calif Dental Assoc.* 2007; 35: 799-805.
3. Fejerskov O, Nyvad B, Kidd E. Clinical appearances of caries lesions. In: *Dental caries: The disease and its clinical management* edited by Fejerskov Ole, Kidd Edwina, Nyvad Bente, Baelum Vibeke. Chapter 3. 2scnd ed. 2008 John Wiley & Sons.
4. Gao SS, Zhang S, Mei ML, Lo EC, Chu CH. Caries remineralisation and arresting effect in children by professionally applied fluoride treatment-a systematic review. *BMC Oral Health.* 2016; 16: 12.
5. Ismail AI, Sohn W, Tellez M, Amaya A, Sen A, Hasson H, Pitts NB. The International Caries Detection and Assessment System (ICDAS): an integrated system for measuring dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2007; 35: 170-178.
6. Featherstone JD, Adair SM, Anderson MH, Berkowitz RJ, Bird WF, Crall JJ et al. Caries management by risk assessment: consensus statement. *J Calif Dental Assoc.* 2003; 31 (3): 257-269.
7. Marinho VC, Higgins JP, Sheiham A, Logan S. Combinations of topical fluoride (toothpastes, mouthrinses, gels, varnishes) versus single topical fluoride for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004; (1): CD002781.
8. Marinho VC, Higgins JP, Sheiham A, Logan S. One topical fluoride (toothpastes, or mouthrinses, or gels, or varnishes) versus another for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2004; (1): CD002780.
9. Marinho VC, Chong LY, Worthington HV, Walsh T. Fluoride mouthrinses for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2016; 7: CD002284.
10. Janakiram C, Deepan Kumar CV, Joseph J. Xylitol in preventing dental caries: a systematic review and meta-analyses. *J Nat Sci Biol Med.* 2017; 8: 16-21.
11. Tubert-Jeannin S, Auclair C, Amsallem E, Tramini P, Gerbaud L, Ruffieux C et al. Fluoride supplements (tablets, drops, lozenges or chewing gums) for preventing dental caries in children. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011; (12): CD007592.
12. Secretaría de Salud. Subsecretaría de Prevención y Promoción de la Salud. Centro Nacional de Vigilancia Epidemiológica y Control de Enfermedades. Subdirección de Salud Bucal. Manual para el uso de fluoruros dentales en la República Mexicana. 2003.
13. Doméjean S, Banerjee A, Featherstone JDB. Caries risk/susceptibility assessment: its value in minimum intervention oral healthcare. *Br Dent J.* 2017; 223: 191-197.
14. Sánchez-Pérez L, Irigoyen-Camacho E, Sáenz-Martínez L, Zepeda Zepeda M, Acosta-Gío E, Méndez-Ramírez I. Stability of unstimulated and stimulated whole saliva flow rates in children. *Int J Paediatr Dent.* 2016; 26: 346-350.
15. Sánchez-Pérez L, Golubov J, Irigoyen-Camacho ME, Moctezuma PA, Acosta-Gío E. Clinical, salivary, and bacterial markers for caries risk assessment in schoolchildren: a 4-year follow-up. *Int J Paediatr Dent.* 2009; 19: 186-192.
16. Carvalho JC, Dige I, Machiulskiene V, Qvist V, Bakhshandeh A, Fatturi-Parolo C, Maltz M. Occlusal caries: biological approach for its diagnosis and management. *Caries Res.* 2016; 50: 527-542.
17. Mejåre I, Axelsson S, Dahlén G, Espelid I, Norlund A, Tranæus S, Twetman S. Caries risk assessment. A systematic review. *Acta Odontol Scand.* 2014; 72: 81-91.
18. NORMA Oficial Mexicana NOM-013-SSA2-2015. Para la prevención y control de enfermedades bucales. 2015.
19. Simratvir M, Singh N, Chopra S, Thomas AM. Efficacy of 10% povidone iodine in children affected with early childhood caries: an in vivo study. *J Clin Pediatr Dent.* 2010; 34: 233-238.
20. Walsh T, Oliveira-Neto JM, Moore D. Chlorhexidine treatment for the prevention of dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015; (4): CD008457.
21. Donly K. Fluoride varnishes. *J Calif Dent Assoc.* 2003; 31 (3): 217-219.
22. Takeuchi Y, Guggenheim B, Filiere A, Baehni P. Effect of chlorhexidine/thymol and fluoride varnishes on dental biofilm formation *in vitro*. *Eur J Oral Sci.* 2007; 115: 468-472.
23. Tyas M J, Anusavice, K J, Frencken J E, Mount G J. Minimal intervention dentistry a review. FDI Commission Project 1-97. *Int Dent J.* 2000; 50: 1-12.
24. American Dental Association (ADA). Caries risk assessment form (age 0-6). [Accessed March 2018] Available at: <https://www.ada.org>

- ada.org/~media/ADA/Member%20Center/Files/topics_caries_under6.ashx.
25. MacRitchie HM, Longbottom C, Robertson M, Nugent Z, Chan K, Radford JR et al. Development of the Dundee Caries Risk Assessment Model (DCRAM) – risk model development using a novel application of CHAID analysis. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2012; 40: 37-45.
 26. American Academy of Paediatric Dentistry (AAPD). Guideline on caries-risk assessment and management for infants, children, and adolescents. *Reference Manual* 2015. 2016; 37: 132-139.
 27. Curtis B, Evans R W, Sbaraini A, Schwarz E. The Monitor Practice Programme: is non-invasive management of dental caries in private practice effective? *Aust Dent J.* 2008; 53: 306-313.
 28. Levine J, Wolf R L, Chinn C, Edelstein BL. MySmileBuddy: an iPad-based interactive programme to assess dietary risk for early childhood caries. *J Acad Nutr Diet.* 2012; 112: 1539-1542.
 29. Bratthall D, Hansel Petersson G. Cariogram: a multifactorial risk assessment model for a multifactorial disease. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2005; 33: 256-264.
 30. Featherstone JD, Doméjean-Orliaguet S, Jenson L, Wolff M, Young DA. Caries risk assessment in practice for age 6 through adult. *J Calif Dent Assoc.* 2007; 35: 703-707, 710-713.
 31. American Dental Association (ADA). Caries risk assessment form (age > 6). [Access February 2018] Available at http://www.ada.org/~media/ADA/Science%20and%20Research/Files/topic_caries_over6.ashx.
 32. American Dental Association (ADA). Caries risk assessment form completion instructions. [Access February 2018] Available at http://www.adafoundation.org/~media/ADA_Foundation/GKAS/Files/topics_caries_instructions_GKAS.pdf?la=en.

Correspondencia:

Dra. Leonor Sánchez-Pérez

E-mail: tlspez@correo.xoc.uam.mx;
leonor.sanchezperez@gmail.com

Regeneración de la pulpa dental. Una revisión de la literatura.

Regeneration of the dental pulp. A review of the literature.

Esteban Astudillo-Ortiz*

RESUMEN

El objetivo del presente artículo es la revisión de la literatura desde enero 2013 hasta diciembre 2017 con el fin de encontrar el enfoque actual de la ingeniería de tejidos para regenerar la pulpa dental. Se realizó una revisión bibliográfica en diciembre de 2017 en el motor de búsqueda PubMed utilizando los descriptores: *dental regeneration, pulp regeneration y dental pulp regeneration*. La tendencia de estos últimos cinco años está dirigida mayormente al estudio de las células madre y pocos de estos estudios se han enfocado en las moléculas de señalización. Se concluyó que las DPSC fueron las más utilizadas, los escasos estudios de andamios utilizaron colágeno, a coágulo sanguíneo, plasma rico en plaquetas y una diversidad de moléculas de señalización donde prevalece el uso de fragmentos de dentina en sus diferentes formas; se utilizó un número similar de estudios *in vivo e in vitro*.

Palabras clave: Pulpa dental, regeneración, ingeniería de tejidos.

ABSTRACT

The aim of this paper is the literature review since January 2013 until December 2017 in order to find the current approach of tissue engineering to regenerate dental pulp. A bibliographic review was made on December 2017 in the PubMed search engine using the descriptors: dental regeneration, pulp regeneration and dental pulp regeneration. The trend of the last five years is mainly directed to the study of stem cells and few of these studies have focused on signaling molecules. It was concluded that the DPSC were the most used, scant scaffolding studies used collagen, a blood clot, platelet-rich plasma, and a variety of signaling molecules where the use of dentine fragments in their different forms prevails; a similar number of in vivo and in vitro studies were used.

Key words: Dental pulp, regeneration, tissue engineering.

INTRODUCCIÓN

La terapia de reemplazo es el concepto que se ha venido utilizando últimamente en la odontología contemporánea, en donde se elimina completamente el tejido inflamado o infectado y se sustituye por un material inerte que le permita al diente afectado recuperar algunas de sus funciones como la estética, masticación, fonación y deglución; pero no considera otras propiedades que eran desempeñadas por el órgano perdido como son: la sensibilidad, defensa, regeneración, mantención de la vitalidad y la homeostasis. Debido a esto, los esfuerzos de la investigación se han volcado hacia la búsqueda de una alternativa que pueda cubrir estos requerimientos, y al momento se ha encontrado la mejor opción en la

ingeniería de tejidos, con el objetivo de regenerar las estructuras perdidas basándose en su tríada: células madre, andamios y moléculas de señalización.^{1,2}

La terapia regenerativa, mediante ingeniería de tejidos en los últimos años, ha tenido un gran avance con resultados prometedores en las diferentes áreas de la medicina, dentro de estas, la odontología no ha quedado relegada y ha emprendido el desarrollo de diferentes técnicas para regeneración de los tejidos dentarios, logrando avances notables en las técnicas existentes y la aparición de nuevos mecanismos para lograrlo. La ingeniería de tejidos en odontología, conocida también como terapia endodóncica basada en células madre, está caracterizada por un enfoque empírico y al mismo tiempo la investigación básica sobre células madre pulpareas está bien documentada, al momento no se ha conseguido vincular estos dos procesos investigativos: la experimentación fase I y la terapia clínica.³ La cantidad de información generada es muy variada y se distribuye a través de un amplio campo de posibilidades debido al interés generado en las diferentes áreas del conocimiento, estos novedosos tratamientos

* Odontólogo, Especialista en Endodoncia, Magister en Investigación de la Salud, Doctorado en Bioingeniería de tejidos medicina regenerativa y células madre. Departamento de Histología y Endodoncia de la Facultad de Odontología Universidad de Cuenca, Azuay, Ecuador.

Recibido: 24 Febrero 2018. Aceptado para publicación: 02 Noviembre 2018.

se encuentran dispersos, en algunos casos permanecen desconocidos y en otros olvidados, razón por la cual, el objetivo del presente artículo es la revisión de la literatura existente desde enero 2013 hasta diciembre 2017 para encontrar el enfoque actual de la ingeniería de tejidos para regenerar la pulpa dental, por lo que este trabajo va enfocado a recopilar la mayor parte de esa información, cuantificarla y ponerla a disposición como un resumen en cuanto a la tendencia actual y la gama de posibilidades existentes al momento con respecto a este tema.

METODOLOGÍA

Se realizó una revisión bibliográfica en diciembre de 2017 en el motor de búsqueda PubMed utilizando los descriptores: *dental regeneration*, *pulp regeneration* y *dental pulp regeneration*; se utilizaron los filtros: 5 últimos años, full text, idioma inglés; los tipos de artículo revisados fueron: ensayo clínico, estudio comparativo. Como resultado de esto se obtuvieron 116 artículos, de los cuales mediante revisión manual *ad-hoc* se seleccionaron 20 que cumplieron con los aspectos relacionados con regeneración pulpar o a su vez permitían los medios relacionados para obtenerla. Se incluyeron todos los artículos relacionados con ingeniería tisular y su tríada: células madre, andamios y factores de crecimiento para la regeneración del tejido pulpar y se excluyeron los artículos relacionados con cierre apical, protección pulpar directa o indirecta, uso de células madre o tejido pulpar para regenerar otros tejidos dentarios o no dentarios, y aquéllos que utilizaron hidróxido de calcio o mineral trióxido agregado como concepto de regeneración diferente al enfoque buscado.

RESULTADOS

Luego de la lectura de los artículos encontrados y basándonos en la tríada de la ingeniería de tejidos se encontró que la tendencia de estos últimos cinco años está dirigida mayormente al estudio de las células madre y pocos de estos estudios se han enfocado en las moléculas de señalización (Figura 1 y Cuadro I).

Células madre

Las células madre generalmente se definen como células clonogénicas capaces de auto-renovación y diferenciación de múltiples linajes; las células madre postnatales se han aislado de varios tejidos, incluida la médula ósea, el tejido neural, la piel, la retina y el epitelio dental;⁴ se pueden clasificar en células madre dentales, que

incluyen: las células madre de la pulpa dental (DPSC), células madre de los dientes deciduos humanos exfoliados (SHED) y las células madre de la papila apical (SCAP); así como células madre orales no dentales, incluidas las células madre del folículo dental (DFSC), células madre del ligamento periodontal (PDLSC), células madre mesenquimales gingivales (GMSC), las células madre de la mucosa oral (OMSC) encontradas en lámina propia de la encía humana adulta, células madre mesenquimales de la médula ósea (CMAMM) de huesos orofaciales, células madre derivadas del periostio (PSC) y células madre derivadas de glándulas salivales (SGSC).⁵ En la actual revisión además se utilizaron, para regenerar tejido pulpar, células madre de origen no oral ni dentario como es el caso de las células craneales de la cresta neural (CNCC), células madre derivadas de los adipocitos (ADSC) y las células endoteliales de la vena umbilical (HUVEC).

Como resultado de la revisión se pudo observar que la tendencia en estos últimos cinco años fue estudiar las DPSC seguidas de las BMSC y las SCAP, tanto en estudios *in vitro* como *in vivo* con despuntes de ambos en diferentes épocas (Figura 2A y 2B y Cuadro I). Estos estudios se enfocaron mayormente en la diferenciación de las células seguido de estudios de producción y mineralización de matriz dentinaria (Figura 3).

Células madre de origen dentario

Células madre de la pulpa dental (DPSC). Son células altamente proliferativas y de linaje múltiple, capaces de diferenciarse en subpoblaciones variadas incluyendo los odontoblastos,⁴ se consideran una población prometedora de células en odontología regenerativa y se ha demostrado que producen tejidos similares a los de

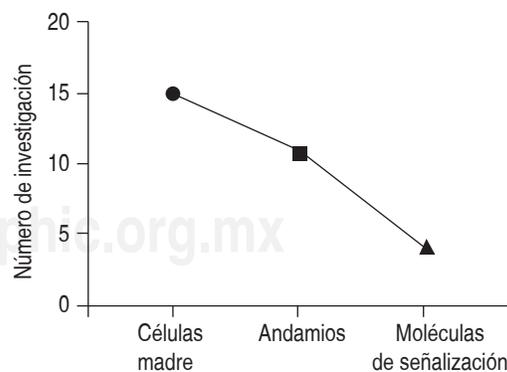


Figura 1. Tendencia actual de la ingeniería de tejidos para regenerar pulpa dental.

Cuadro I. Tendencia actual de la ingeniería de tejidos para restaurar tejido pulpar.

Célula	Andamio	Moléculas de señalización	Objetivo	Nueva aplicación	Modelo	Autor y año
DPSC	-	-	Comportamiento	Dentina, EDTA, Pasta doble antibiótica (DAP)	<i>In vitro</i>	Kim 2015 ⁹
DPSC-PDLSC	-	-	Diferenciación	Hipoxia	<i>In vitro</i>	Zhou 2014 ¹³
CNCC-DPSC	-	TMD	Diferenciación	TDM	<i>In vitro-in vivo</i> (ratones)	Chen 2015 ¹⁶
ADSC-BMSC-DPSC	-	Ácido ascórbico, β -glycerofosfato, dexametasona	Producción de matriz	-	<i>In vivo</i> (ratas)	Davies 2014 ⁶
DPSC-HUVEC	-	DMC	Vascularización, diferenciación, comportamiento	HUVEC	<i>In vivo</i> (ratones)	Dissanayaka 2014 ¹⁵
-	-	EGF-NGF	Vascularización	-	<i>In vivo</i> (ratas)	Furfaro 2014 ²¹
DPSC	-	nano-58S BG	Diferenciación y Producción de matriz	Vidrio bioactivo	<i>In vitro</i>	Gong 2014 ²²
DPSC-PDLSC	-	-	Diferenciación	-	<i>In vitro</i>	Hakki 2014 ¹⁴
HUVEC-DPSC-BMSC	Colágeno	VEGFR2	Vascularización	Plugs de Matrigel	<i>In vitro</i>	Janebodin 2013 ⁷
DPSC-SHED	-	2-mercaptoetanol	Diferenciación	-	<i>In vitro</i>	Kushnerev 2016 ¹²
DFPC-SCAP	-	TMD	Diferenciación	-	<i>In vitro-in vivo</i> (ratón)	Lijuan 2013 ¹⁰
BMSC	-	Dexametasona, β -glicerofosfato, Dihidroxitamina B3	Producción de matriz	-	<i>In vivo</i> (perro)	Obeid 2013 ¹⁷
-	PRP-Coágulo sanguíneo	-	Vascularización	Pasta triple antibiótica (TAP)	<i>In vivo</i> (perro)	Rodríguez-Benítez 2015 ¹⁹
SCAP	-	-	Comportamiento	Factor nuclear I C (NFIC)	<i>In vitro</i>	Zhang 2013 ¹¹
DPSC	-	-	Comportamiento	Dientes fracturados	<i>In vivo</i> (rata)	Shima 2012 ⁸
SCAP	-	Albúmina de suero bovino (BSA)	Producción de matriz	Nanopartículas de quitosan	<i>In vitro</i>	Shrestha 2014 ²
DPSC	Colágeno	Factor de crecimiento de fibroblastos-2 (FGF-2), VEGF, PDGF	Vascularización	Microesferas de gelatina	<i>In vivo</i> (rata)	Srisuwan 2012 ²³
-	PRP-coágulo sanguíneo	-	Comportamiento	-	<i>In vivo</i> (perro)	Zhang 2014 ²⁰

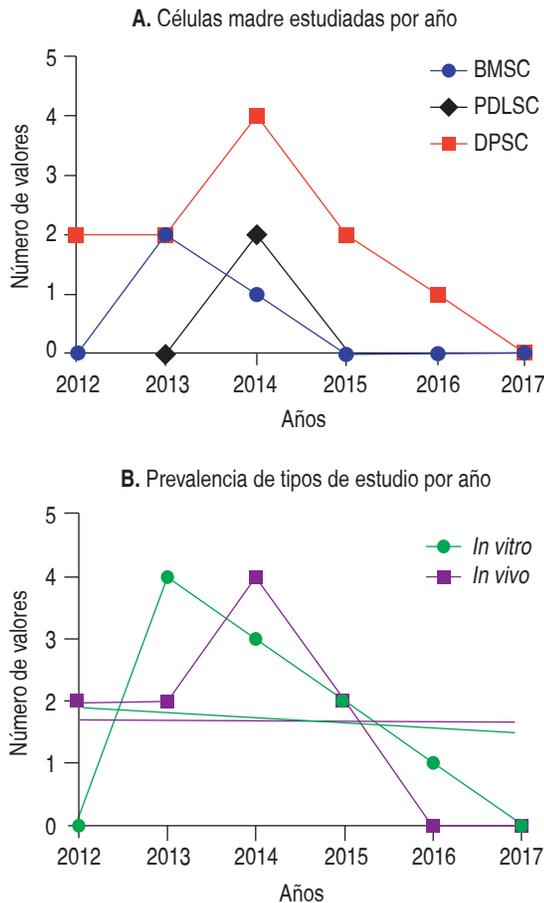


Figura 2. Tendencia del tipo de estudios y de células por año. A) número de estudios *in vivo* e *in vitro* realizados en los últimos cinco años. B) prevalencia de estudios de los diferentes tipos de células madre por año.

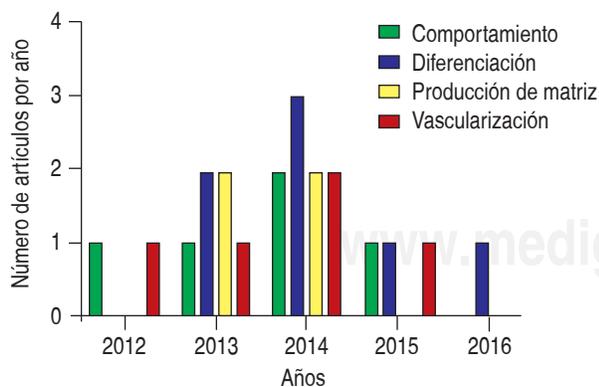


Figura 3. Objetivo de los estudios de ingeniería de tejidos pulpaes realizados en los cinco últimos años.

la dentina y pulpa después de la implantación *in vivo*.⁴ Según Davies en 2014, las DPSC tienen un potencial de producción de matriz mineralizada significativamente mayor que las BMSC y las ADSC.⁶ Además, tienen la capacidad angiogénica y formadora de células tipo pericito, que según Janebodin es VEGFR-2 dependiente.⁷ Dentro de sus ventajas se señala que pueden obtenerse fácilmente, incluso de porciones de corona de incisivos fracturados⁸ y se ha probado la adhesión de las DPSC a la dentina mediante el uso de ácido etilendiaminotetraacético (EDTA) y diferentes concentraciones de una pasta doble antibiótica obteniendo como resultado que el uso de 1 mg/mL de pasta doble antibiótica seguida de 10 minutos de irrigación con EDTA no produce efectos negativos en las DPSC y aumenta significativamente su adhesión a la dentina.⁹

Células madre de la papila apical (SCAP). Son células progenitoras que pueden diferenciarse en varios tipos periodontales incluyendo cementoblastos, osteoblastos, neuronas y adipocitos,¹⁰ se ha sugerido que muestran un potencial regenerativo tisular superior en comparación con otras células madre dentales, en parte debido a su derivación del desarrollo de dientes permanentes.¹¹

Células madre de los dientes deciduos humanos exfoliados (SHED). Presenta similitudes en la plasticidad con las DPSC en una única situación reportada, donde ambos fueron extraídos del mismo donante en un estudio realizado por Kushnereva en 2016.¹²

Células madre orales no dentales

Células madre del ligamento periodontal PDLSC. Los efectos del nivel de oxígeno se han probado en las DPSC y PDLSC para analizar las capacidades de diferenciación y pluripotencia, demostrándose que la hipoxia aumenta estas propiedades.¹³ Hakki en 2015 concluyó que las DPSC tienen una alta proliferación y actividad de telomerasa comparada con las PDLSC por lo que advierte que tienen un comportamiento celular diferente, lo cual debe ser considerado en futuras investigaciones.¹⁴

Células madre del folículo dental DFPC. Las DPSC residen en la región de la microvasculatura de la pulpa dental e interactúan con las células perivasculares,^{10,15} según la investigación realizada por Chen en 2015 son la primera fuente de células madre con alto potencial de diferenciación en odontoblastos,¹⁶ pudiendo diferenciarse mediante la acción de TMD. Asimismo indica que las DFPC poseen perfiles de proteínas más similares a las CNCC que a las DPSC, que incluyen colágeno 1, factor de crecimiento transformante beta 1, osteopontina, neu-

rofilamento y proteína 1 de la matriz de dentina. Según el estudio de Chen en 2015 poseen un alto potencial odontogénico, superior al de las SCAP en estudios *in vitro*.¹⁶ Según Lijuan, luego de realizar estudios *in vivo* e *in vitro* concluye que podrían ser un sustituto para las SCAP en la regeneración de tejidos de tipo dentinario.¹⁰

Células madre de la médula ósea (BMSC). Pueden diferenciarse en múltiples linajes mesenquimales, son candidatos celulares putativos para ingeniería de diente y tejido óseo.¹⁷ Según Obeid en 2013 las BMSC autólogas son capaces de promover la formación de tejidos duros después de los procedimientos de protección pulpar directa.¹⁷ Los estudios clínicos en animales sugieren que el efecto de las BMSC no está únicamente limitado al reemplazo de las células dañadas sino también guían la regeneración por múltiples efectos en las células residentes del tejido, incluyendo el aumento de la vascularización y la producción de factores de crecimiento.¹⁷

Células madre no orales y no dentales

Células craneales de la cresta neural (CNCC). Es una población celular transitoria derivada de la cresta neural durante las primeras etapas de la embriogénesis de vertebrados, migran extensamente y dan lugar a una amplia variedad de tipos de células diferenciadas, como neuronas periféricas, células gliales, melanocitos, células endocrinas y células precursoras mesenquimales. Durante el desarrollo craneofacial, las CNCC migran ventralmente, acumulándose y proliferando en el lado lateral y ventral de la cabeza, y producen una serie de hinchazones conocidas como arcos branquiales. Los dientes se desarrollan en el proceso frontonasal, que forma la parte maxilar o distal de la mandíbula superior, y el primer arco branquial, que da lugar a toda la mandíbula o mandíbula inferior y la parte proximal de la mandíbula superior. Los dientes son órganos ectodérmicos que se desarrollan a partir de interacciones recíprocas secuenciales entre las células epiteliales orales y las células mesenquimales derivadas de la cresta neural craneal.¹⁶ Poseen un potencial odontogénico igual al de las SCAP y menor al de las DFPC.¹⁶

Células madre derivadas de los adipocitos ADSC. Las células madre derivadas de tejido adiposo (ADSC) representan una fuente abundante de Células madre mesenquimales (MSC) que se pueden aislar en cantidades relativamente grandes bajo anestesia local con una incomodidad mínima para el paciente.⁶

Células endoteliales de la vena umbilical HUVEC. Las células endoteliales podrían ser una fuente importante de moduladores del desarrollo de pulpa-dentina

y la angiogénesis. Recientemente demostramos que el cocultivo de células endoteliales de vena umbilical humana (HUVEC) con DPSC mejora la diferenciación osteo/odontogénica y la angiogénesis en cultivos monocapa.¹⁵ Dissanayaca en 2014 concluyó en su estudio que las HUVEC asociadas a las DPSC utilizando una técnica scaffold-free y adicionando microesferas de tejido dentinario cuando se trasplantan *in vivo* pueden dar lugar a tejido vascularizado similar a la pulpa dental.¹⁵

Andamios

La matriz extracelular (ECM) es una intrincada red de proteínas nanofibrosas que proporcionan anclaje y una guía biológica para regular el comportamiento celular. En ingeniería de tejidos, el papel del andamio es actuar como un ECM biomimético para retener las moléculas bioactivas en su estructura para orquestar la proliferación celular, la migración y la diferenciación de la misma manera que la ECM natural.¹⁸ En la presente revisión se encontró un reducido número de investigaciones asociadas a andamios, de las cuales se destacan las expuestas a continuación:

Coágulo sanguíneo. La inducción de hemorragia para formar un coágulo sanguíneo en el interior del conducto radicular brinda un andamio que ayuda al crecimiento de nuevo tejido en el espacio vacío del conducto. El coágulo sirve como matriz para la migración de células progenitoras desde la papila apical hacia el canal radicular.¹⁹

Colágeno y plasma rico en plaquetas (PRP) otros potenciales andamios para endodoncia regenerativa han sido propuestos, como es el caso del colágeno y el plasma rico en plaquetas.¹⁹ Un estudio realizado por Rodríguez-Benítez en 2015 concluyó que el uso de una triple pasta antibiótica como desinfectante y PRP como andamio muestra ser útil en procedimientos de revascularización.¹⁹ Según Zhang en 2014, cuando se lo inyecta en el interior del tejido pulpar la activación del PRP inyectado por el colágeno endógeno dentro del tejido puede proporcionar una liberación más sostenida de factores de crecimiento en un patrón natural.²⁰

Moléculas de señalización

Hasta la fecha, varios factores de crecimiento y moléculas de señalización han demostrado participar en la regulación de la formación de pulpa y dentina, estas moléculas pueden afectar el proceso metabólico de los tejidos de la pulpa dental y las células madre, lo que en última instancia conduce a la formación de tejido duro. En cuanto a los

estudios revisados, las moléculas de señalización fueron los componentes menos estudiados en estos cinco años (Figura 1 y Cuadro I). A continuación, se detallan las moléculas utilizadas en dichos estudios:

Matriz dentinaria tratada (TDM) consiste en fragmentos de dentina lavada en agua desionizada y EDTA.¹⁶ La TDM se utiliza para imitar el microambiente odontogénico.¹⁶ TDM humana fue positivo para las moléculas que fueron importantes en el desarrollo de los dientes, como COL-1, DSP, TGF- β 1, DMP-1, biglicano y decorina.¹⁶ Si bien no es una molécula como tal, las proteínas funcionales y los factores que existían en la dentina natural se podían preservar en TDM, proporcionando así el microambiente inductor. La aplicación de TDM a diferentes tipos de células indiferenciadas les provee un microambiente favorable para permitir una diferenciación en odontoblastos como se observa en el estudio de Chen en 2015.¹⁶

Componentes de la matriz dentinaria (DMC) consiste en la extracción y pulverización de dentina para luego ser sometida a la aplicación de EDTA por 14 días. Recientemente se ha descrito un método más fisiológicamente preciso para inducir la diferenciación dentogénica en cultivos de células *mesenchymal stem cells* (MSC)/progenitoras implica la suplementación de una mezcla heterogénea de factores de crecimiento, moléculas bioactivas y nucleadores minerales derivados de la matriz de la dentina.⁶

Factor de crecimiento nervioso (NGF) es un factor neurotrófico esencial para el desarrollo, crecimiento, supervivencia, diferenciación y mantenimiento de las neuronas simpáticas y sensoriales, incluidas las de la pulpa dental.²¹ La evidencia emergente indica que el NGF puede tener un efecto fisiológico más amplio que la regulación de las funciones neuronales. Los estudios demuestran que el NGF está involucrado en la curación del tejido óseo mediante la activación de los osteoblastos, la formación de dentina tubular mediante la estimulación de preodontoblastos y la mejora de la proliferación y diferenciación de las PDLSC.²¹ Los estudios *in vitro* demuestran que las fibras nerviosas crecen selectivamente sólo en un ambiente local que contiene NGF y muestran una orientación preferencial después de gradientes de concentración de NGF.²¹ El estudio de Furfaro en 2014 parece apoyar la idea de que, además de las funciones relacionadas con la neurobiología dental, el NGF puede influir en el tiempo, la secuencia y la posición de numerosos fenotipos de células dentales localizados en la curación de la pulpa dental, es decir mejora la organización de las células pulpares.²¹

Factor de crecimiento epidérmico (EGF) el EGF potencia la proliferación celular y la diferenciación de células epidérmicas y epiteliales, fibroblastos y células derivadas de hueso y el cartílago durante el crecimiento, la maduración y la cicatrización. Tras un traumatismo dentoalveolar, se especula que el EGF circulante se libera de las plaquetas durante la formación del coágulo sanguíneo, donde media el reclutamiento de las células precursoras de PDLSC y su proliferación. A medida que maduran las células precursoras de PDLSC, el papel del EGF cambia para regular la diferenciación de las células formadoras de tejido duro y sus actividades sintéticas.²¹ Furfaro en su estudio realizado en 2014 concluye que el EGF mejora la vascularización pulpar.²¹

Nano-sized 58S bioactive glass (nano-58S BG), el vidrio bioactivo (BG) es un tipo de biomaterial basado en silicato de calcio altamente biocompatible, osteoinductivo y osteoconductor, se ha aplicado en el tratamiento de la periodontitis, de defectos óseos quísticos maxilares y la implantación. Los estudios han demostrado que BG regula el comportamiento de los osteoblastos al alterar la expresión de varios genes relativos, estos genes tienen una función importante en la proliferación celular, la diferenciación y la formación de la matriz ósea.

Además, los productos iónicos de la disolución de BG tienen una función indispensable. En los últimos años, varios investigadores han descubierto que las partículas de GS de sol y gel nanométricas poseen un área superficial específica más alta, un tamaño más regular y una mejor bioactividad en comparación con las partículas de BG de tamaño micrométrico tradicional. La dentina y la generación de hueso necesitan muchos componentes comunes, como las proteínas de la matriz tisular y los factores de transducción de señal celular. Gong en 2013 concluye que la expresión de genes relacionados con la diferenciación odontogénica y la mineralización de las DPSC fue significativamente mejorada con la aplicación de vidrio bioactivo, especialmente con la molécula conocida como nano-58S BG lo que la convierte en una alternativa prometedora para la regeneración del complejo pulpo dentinario.²²

Factor de crecimiento vascular endotelial 2 (VEGFR 2) según Janebodin en 2013 la capacidad de las DPSC para inducir la angiogénesis depende del VEGFR 2, las DPSC potencian la angiogénesis secretando ligandos de VEGF y asociándose con vasos que se asemejan a células de tipo pericito.⁷

Albúmina de suero bovino (BSA) ha sido ampliamente estudiado como una proteína modelo para los estudios de administración de fármacos.²

DISCUSIÓN

Si bien la tendencia de estudiar la tríada de ingeniería tisular en ensayos clínicos y estudios comparativos tuvo una elevada proporción de investigaciones en el año 2014, puede percibirse un descenso notable en los años siguientes llegando a ser nulos en el 2017 (*Figuras 2 y 3 y Cuadro I*), esto probablemente se deba a que estas terapias continúan en experimentación fase uno y la aparición de nuevas posibles combinaciones en esta tríada probablemente sean la causa de que no exista el salto traslacional hacia la aplicación clínica.

En cuanto a la elevada prevalencia de estudios realizados sobre células madre con respecto a los andamios y las moléculas de señalización podría deberse a que las primeras son independientes, y podrían estudiarse por sí solas sin la necesidad de los otros dos componentes, mientras que los andamios y las moléculas de señalización están destinados a generar un ambiente en el cual puedan desenvolverse las células, por lo que son raros los casos en que se estudian por separado.

Los resultados obtenidos en este estudio permiten observar la disminución de estudios comparativos y estudios clínicos en el campo de la regeneración pulpar mediante ingeniería tisular probablemente debido a la falta de investigación traslacional que permita llevar a la aplicación clínica los estudios experimentales fase 1, por lo que se sugiere emprender esfuerzos en implementar este tipo de exploraciones para poder dar el salto hacia el tan esperado cambio de paradigma desde la terapia sustitutiva a la ingeniería de tejidos.

CONCLUSIÓN

Podemos indicar que el enfoque actual de la ingeniería de tejidos para regenerar la pulpa dental priorizó los estudios en células madre en donde las DPSC fueron las más utilizadas, los escasos estudios de andamios utilizaron colágeno, a coágulo sanguíneo, plasma rico en plaquetas, y una diversidad de moléculas de señalización donde prevalece el uso de fragmentos de dentina en sus diferentes formas; se utilizó un número similar de estudios *in vivo* e *in vitro*.

BIBLIOGRAFÍA

1. Marí-Beffa M, Segura-Egea J. Regenerative endodontic procedures: a perspective from stem cell niche biology. *Journal of Endodontics*. 2017; 43 (1): 52-62.
2. Shrestha S, Diogenes A, Kishen A. Temporal-controlled release of bovine serum albumin from chitosan nanoparticle on the regulation of alkaline phosphatase activity in stem cells from apical papilla. *Journal of Endodontics*. 2014; 40 (9): 1349-1354.
3. Ove P. Translational Opportunities in Stem Cell-based Endodontic Therapy: Where Are We and What Are We Missing? *Journal of Endodontics*. 2014 April; 40(1): p. s82-s85.
4. Gronthos S, Mankani M, Brahimi J, Gehron P, Shi S. Postnatal human dental pulp stem cells (DPSCs). *Proc Natl Acad Sci*. 2000; 97 (25): 13625-13630.
5. Bakopoulou A, About I. Stem cells of dental origin: current research trends and key milestones towards clinical application. *Stem Cells International*. 2016; 2016 (1): 1-20.
6. Davies O, Cooper P, Shelton M, Smith A, Scheven B. A comparison of the *in vitro* mineralisation and dentinogenic potential of mesenchymal stem cells derived from adipose tissue, bone marrow and dental pulp. *J Bone Miner Metab*. 2015; 33 (4): 371-382.
7. Janebodin K, Zeng Y, Buranaphatthana W, Ieronimakis M, Reyes M. VEGFR2-dependent angiogenic capacity of pericyte-like dental pulp stem cells. *J Dent Res*. 2013; 92 (1): 524-535.
8. Shima H, Matsuzaka K, Kokubu H, Inoue T. Regenerative capability of dental pulp cells after crown fracture. *Dental Traumatology*. 2012; 29 (1): 29-33.
9. Kim KW, Yassen H. The effects of radicular dentine treated with double antibiotic paste and ethylenediaminetetraacetic acid on the attachment and proliferation of dental pulp stem cells. *Dental Traumatology*. 2015; 31 (1): 374-379.
10. Lijuan G, Jie L, Xiangchen Q, Mei Y, Wei T, Hang W et al. Comparison of odontogenic differentiation of human dental follicle cells and human dental papilla cells. *Plos One*. 2013; 8 (4): 1-14.
11. Zhang J, Zhang Y, Lv H, Yu Q. Human stem cells from the apical papilla response to bacterial lipopolysaccharide exposure and anti-inflammatory effects of nuclear factor I C. *Journal of Endodontics*. 2013; 39 (11): 1416-1422.
12. Kushnereva E, Shawcross S, Hillarbyc M, JM Y. High-plasticity mesenchymal stem cells isolated from adult-retained primary teeth and autogenous adult tooth pulp. A potential source for regenerative therapies? *Archives of Oral Biology*. 2016; 62 (1): 43-48.
13. Zhou Y, Fan W, Xiao Y. The Effect of Hypoxia on the Stemness and Differentiation Capacity of PDLC and DPC. *BioMed Research International*. 2014; 2014 (1): 1-7.
14. Hakki S, Kayis A, Hakki E, Bozkurt B, Duruksu G. Comparison of MSCs Isolated from pulp and periodontal ligament. *Journal of Periodontology*. 2014, p. 1-17.
15. Dissanayaka W, Zhu L, Hargreaves K, Jin L, Zhang C. Scaffold-free prevascularized microtissue spheroids for pulp regeneration. *Journal of Dental Research*. 2014; 20 (10): 1-8.
16. Chen G, Sun Q, Xie L, Jiang Z, Feng L. Comparison of the odontogenic differentiation potential of dental follicle, dental papilla, and cranial neural crest cells. *Journal of Endodontics*. 2015; 3 (3): 1-9.
17. Obeid M, Saber S, Ismael A. Mesenchymal stem cells promote hard-tissue repair after direct pulp capping. *Journal of Endodontics*. 2013; 39 (5): 626-631.
18. Conde M, Chisini A, Demarco F. Stem cell-based pulp tissue engineering: variables enrolled in translation from the bench to the bedside, a systematic review of literature. *International Endodontic Journal*. 2016; 49 (1): 543-550.
19. Rodríguez-Benítez S, Stambolsky C, Torres-Lagares D. Pulp revascularization of immature dog teeth with apical periodontitis using triantibiotic paste and platelet-rich plasma: a radiographic study. *Journal of Endodontics*. 2015; 41 (8): 1299-1304.

20. Zhang DCX, Bao X, Chen M. Histologic comparison between platelet-rich plasma and blood clot in regenerative endodontic treatment: an animal study. *Journal of Endodontics*. 2014; 40 (9): 1388-1393.
21. Furfaro F, Ang E, Lareu R, Murray K, Goonewardene M. A histological and micro-CT investigation in to the effect of NGF and EGF on the periodontal, alveolar bone, root and pulpal healing of replanted molars in a rat model - a pilot study. *Progress in Orthodontics*. 2014; 15 (2): 1-12.
22. Gong W, Huang Z, Dong Y, Gan Y. Ionic extraction of a novel nano-sized bioactive glass enhances differentiation and mineralization of human dental pulp cells. *Journal of Endodontics*. 2014; 40 (1): 83-88.
23. Srisuwan T, Tilkorn D, Al-Benna S. Revascularization and tissue regeneration of an empty root canal space is enhanced by a direct blood supply and stem cells. *Dental Traumatology*. 2012; 29 (2): 84-91.

Correspondencia:

Od. Esp. MSc. Esteban Astudillo-Ortiz
E-mail: esteban.astudillo@ucuenca.edu.ec

Monobond Etch & Prime, primer acondicionador monocomponente, que permite el grabado y la silanización de las superficies cerámicas en un solo paso.

Monobond Etch and Prime: single bottle and one step ceramic conditioner.

José de Jesús Cedillo Valencia,* Alejandra Celeste Solano González**

RESUMEN

Las propiedades mecánicas de los materiales, han hecho que la técnica de cementación de las carillas sea tan cambiante y tan estudiada. Esta técnica ha sido modificada basados en investigaciones de diversos estudios clínicos. Lo cambiante de la técnica, no solamente es para el sustrato del órgano dental, sino también para el material de la cerámica elegida. Esto confunde al clínico al estar modificando los procedimientos de cementación. En años recientes, como resultado del rápido progreso en la tecnología CAD/CAM, existe una gran cantidad de nuevas cerámicas y materiales híbridos en el mercado odontológico, esto se refleja en beneficios para los pacientes, al poder seleccionar distintas clases de materiales restaurativos. A su vez, las indicaciones se han expandido, esto hace que se incremente la dificultad para los clínicos y ceramistas para mantenerse actualizados en la selección del material, lo que es más importante en los protocolos correctos de adhesión para el tratamiento en distintas superficies. En este artículo, se presenta el reporte de un caso clínico a nueve meses de seguimiento con la finalidad de evaluar la eficacia del nuevo acondicionador monocomponente, para grabar y silanizar en un solo paso para Disilicato de Litio (DL), el nuevo Monobond Etch & Prime (MBEP) en el mismo frasco contiene la cantidad suficiente de ácido acondicionador y silano. Esto simplifica los procedimientos de adhesión, reduciendo no sólo el número de pasos, sino también el tiempo de trabajo.

Palabras clave: Disilicato de litio, acondicionamiento, adhesión, cemento, grabado, estética.

ABSTRACT

The mechanical properties of the materials have made the technique of veneer cementation, so changing and so studied. This technique has been modified due to several clinical studies; especially in investigations that have been carried out in this respect. The changes made in the cementation technique, have not been only for the substrate of the dental organ, but also for the chosen ceramic material. This confuses the clinician by modifying the cementing procedures. In recent years, as a result of the rapid progress in CAD/CAM technology, a large number of new ceramics and hybrid materials, have been introduced into the dental market. This is reflected in benefit to the patients, because we have more opportunities to offer different kinds of restorative materials; and at the same time, their indications have expanded, but this, increases the difficulty for clinicians and ceramists to stay up-to-date on material selection, and the most important in the correct adhesion protocols for the treatment of different surfaces. This paper presents, a nine months clinical case report to evaluate the efficacy of the new monocomponent conditioner, for etching and silanizing in a single step the Lithium Disilicate (LD), the new Monobond Etch & Prime (MBEP), contains in the same bottle sufficient amount of conditioning acid and silane. This simplifies the adhesion procedures by reducing, not only the number of steps but also the working time.

Key words: Lithium disilicate, conditioning, adhesion, cement, etching, aesthetic.

www.medigraphic.org.mx

EVOLUCIÓN HISTÓRICA

La mayoría de los dentistas, creen que los comienzos de la odontología cosmética se iniciaron con las resinas. Pero la sensación estética que proporciona la sonrisa, se ha tenido en cuenta desde el primer retrato,

* Maestro.

** Alumna.

Postgrado de prótesis bucal fija y removable. Universidad Autónoma de Ciudad Juárez.

Recibido: 30 Mayo 2017. Aceptado para publicación: 16 Octubre 2018.

hasta el descubrimiento de la fotografía. Si observamos la mejora de la fotografía desde el siglo XIX hasta nuestros días, seremos conscientes del perfeccionamiento al que ha sido sometida. En el cine ocurrió lo mismo. En los años 20, mejoran las técnicas de proyección, apreciándose más los defectos estéticos.¹ Por este motivo, los productores de Hollywood exigían a los actores una mayor perfección, especialmente en sus sonrisas, ya que no todos poseían una dentición perfecta. Por aquel entonces el Dr. Charles Pincus, dentista de Beverly Hills, intentaba mejorar el aspecto estético de sus pacientes, muchos de los cuales trabajaban en la industria cinematográfica. El reto era mejorar los primeros planos de las sonrisas con algo estético, cómodo, que no interfiriera con la función fonética, y que se mantuviera en la boca el tiempo necesario durante el rodaje de las distintas secuencias cinematográficas. Desarrolló así las carillas de porcelana, que cumplían estos requisitos. La técnica consiste en cocer una capa muy fina de porcelana sobre papel de aluminio, diseñando de esta forma unas carillas ferulizadas, que se pegaban temporalmente sobre los dientes del actor que iba a actuar.²

El gran inconveniente de estas carillas, era la falta de componentes de adhesión, que posibilitaran la estabilidad de estas reconstrucciones a largo plazo. En 1955, Buoncuore consigue grabar el esmalte dental, lo que supuso un paso importante en la adhesión al tejido dentario, pero no se conseguía adherir a las cerámicas.³

En 1972 el Dr. Alain Rochette publica un artículo, donde describe un nuevo concepto de adhesión entre esmalte grabado y restauraciones de porcelana sin grabar. A ésta, la porcelana, se le aplicaba un producto, el silano, para facilitar la adhesión química de un cemento de resina, sin partículas de relleno. Aunque los resultados obtenidos a lo largo de un año fueron excelentes, durante muchos años, se dejó de hablar de su producto.⁴ Pasaron los años, hasta que los doctores Simonsen y Calamia, en la década de los 80, descubren el efecto de grabado del HF sobre la cerámica. Es a partir de entonces cuando se puede decir, que comienza el avance de las carillas de porcelana.⁵

INTRODUCCIÓN

Una carilla de cerámica, consiste en una lámina de porcelana que recubre parcialmente un diente, a modo de veneer, al que se une por medios micromecánicos adhesivos, tras el grabado del esmalte. La adhesión de las carillas de porcelana al diente, se consigue mediante el concurso de cuatro elementos principales, a saber:⁶

- a) La carilla de porcelana propiamente dicha, grabada en su cara interna, aquella que se enfrentará a la superficie dentaria,
- b) El diente al que irá destinada la carilla, que estará acondicionado a la superficie adamantina,
- c) Un elemento químico-silánico como elemento de acondicionamiento y unión entre la carilla de porcelana y el cemento de composite,
- d) Un cemento de composite, que servirá de interfase entre la dentina preparada y la veneer cerámica. Aparte de sus ventajas estéticas sobre los composites las nuevas porcelanas son muy resistentes, con una dureza similar o incluso superior a la del esmalte.⁷

La continua mejora de los materiales y técnicas protésicas ha permitido que el aspecto estético de algunas restauraciones se fundamente en la cerámica sin metal; tanto para los dientes anteriores como, con menos indicaciones, para los posteriores. Varios autores⁸⁻¹⁰ han revisado la cuestión, concluyendo que el empleo de estos materiales es adecuado y fiable en clínica.¹¹ Estos datos, han hecho posible el tratamiento con carillas de porcelana, como una forma eficaz y segura para conseguir y mejorar la estética del sector anterior en pacientes preocupados y necesitados de ello. En Inglaterra se cifra en torno a más de 100,000 carillas cerámicas al año el número de unidades que se instalan en la boca de los pacientes.¹² Su alta predictibilidad y su elevado porcentaje de éxitos, que se cifra en torno al 99% a los cinco años,¹³ permiten ofrecer una alternativa terapéutica muy satisfactoria, con un porcentaje de éxito alrededor del 97% a los 15 años.¹⁴ Cuando se incluyen los fracasos estéticos en la estadística, se elevan algo los porcentajes de fracaso.¹⁴

Las restauraciones cerámicas se utilizan ampliamente, porque son durables, estéticamente atractivas, y proporcionan una excelente biocompatibilidad.¹⁵ Esta preferencia está directamente relacionada con el éxito del enlace cemento de resina-cerámica, que contribuye a la longevidad de la restauración. Para el tratamiento de superficie cerámica, el HF reacciona con la matriz de vidrio que contiene sílice formando hexafluorosilicatos. Esta matriz de vidrio, es selectivamente retirada, quedando la estructura cristalina expuesta para la retención micromecánica de la cerámica.¹⁶⁻¹⁷ Superficie grabada, también ayuda a proporcionar más energía superficial, antes de combinar con la solución de silano.¹⁸ Por otro lado, el HF puede reducir la resistencia a la flexión de la cerámica.¹⁹ Aunque algunos estudios, han informado sobre el efecto de diferentes tiempos de grabado con HF en la fuerza de unión,^{17,18} rugosidad,²⁰ y resistencia a la flexión.^{15,18}

INTERFASE CEMENTO CERÁMICA

La principal causa de fracaso en la cementación de prótesis fijas cerámicas se halla en la interfase cemento-cerámica,²¹ es por ello que las investigaciones se orientan a conseguir una máxima unión a la cerámica. Esta unión, puede ser a través de una adhesión mecánica y/o una adhesión química. De lo anterior, se desprende la necesidad de preparar la superficie cerámica, al momento de cementar una restauración libre de metal.

El objetivo de modificar la superficie de la porcelana antes de la cementación, es aumentar el área superficial disponible para la unión con el fin de crear entalladuras que aumenten la resistencia de la unión al cemento de resina.²²

Una adhesión fuerte y duradera al cemento de resina, proporciona una alta retención,²³ mejora la adaptación marginal, previene la microfiltración²⁴ y aumenta la resistencia a la fractura del diente y la restauración.²⁵ Sin embargo, la composición y propiedades físicas de alta resistencia de los materiales cerámicos, tales como óxido de aluminio (Al₂O₃)²⁵⁻²⁹ y óxido de zirconio (ZrO₂),³⁰ difiere sustancialmente de la cerámica a base de sílice^{26,31,32} requiriendo de técnicas alternativas, para lograr una unión fuerte a largo plazo. Los ensayos clínicos controlados, son ideales para poner a prueba específicas modalidades de tratamiento y su durabilidad a largo plazo. Sin embargo, las investigaciones *in vitro* son indispensables para identificar los materiales de alta calidad antes de su evaluación clínica, especialmente para los estudios comparativos de la unión agentes y cementos.

El HF tiene afinidad para reaccionar con el sílice, formando hexafluorosilicatos, no afectando en absoluto al óxido de aluminio. El resultado es una superficie que presenta el aspecto de un panal de abejas, ofreciendo retención micromecánica. Después, se aplicará el silano y el sistema adhesivo. A pesar de que se puede optar por el gel fluorofosfato acidulado, los valores de adhesión son inferiores a los obtenidos con HF (Della Bona y col. 2003).³³

Desafortunadamente, una de las desventajas del HF es que se conoce como un químico altamente tóxico,^{34,35} que tiene difusión en las células y produciendo necrosis, ya sea en horas o días después de los contactos con los tejidos.³⁶ Otra desventaja viene de la reacción entre el HF y el sílice de las cerámicas de vidrio con la formación de sales de fluoruro de sílice.^{34,37} Esas sales pueden precipitar sobre la cerámica³⁸ y bloquear la infiltración de la resina de cementación para una unión adecuada.^{39,40} Algunos autores especifican que la cantidad de precipitación de las sales, pueden estar relacionadas, no sólo con la composición de la cerámica,^{33,38,40} sino también con la concentración y el tiempo de aplicación del HF.^{17,38}

Diferentes tiempos de grabado y concentraciones, son propuestas para el tratamiento de las cerámicas de vidrio. En 1996, Chen demostró que la alta fuerza de unión a la porcelana feldespática se obtuvo cuando se usó el HF al 5% por 120 segundos.¹⁷ Blatz estimó que la concentración con más éxito para el tratamiento de IPS Empress es al 9% de HF por 60 segundos.⁴¹ La cerámica IPS e.max® Press se introdujo en la profesión en el año 2005, y está compuesta por 70% de cristales de disilicato de litio (Li₂Si₂O₅), los cuales están incluidos en una matriz vítrea.⁴² Para el caso de este material, se recomienda el uso de ácido fluorhídrico al 4.6% durante 20 segundos.^{43,44} Al encontrar la presencia del HF sobre las superficies cerámicas grabadas, el cual precipita las sales de fluoruro de sílice que bloquean la cementación resinosa adhesiva Doley⁴⁵ en 1970 y Khait⁴⁶ en 1982. Varias técnicas han sido propuestas para eliminarlo:⁴⁷

- Cepillar la superficie con un cepillo de dientes.³⁸
- Enjuagar minuciosamente con agua.³³
- Inmersión en un baño ultrasónico con agua destilada¹⁷ /95% de alcohol⁴⁸ por cinco o 10 minutos.
- Spray con agua y aire por 30 segundos.^{40,49}
- Cepillando gentilmente con ácido fosfórico 37.5%, usando un microbrush por un minuto.³³
- Combinación de estas técnicas.³³

Con el fin de eliminar los subproductos después del grabado con ácido fluorhídrico, algunos autores utilizaron el grabado ultrasónico,⁵⁰⁻⁵⁴ ácido fosfórico al 37%,⁵⁵ enjuagado con agua corriente⁵⁶⁻⁵⁸ o una combinación de ácido fosfórico al 37% y lavado con ultrasonido.⁵¹ De acuerdo a los autores,⁵⁹ se demostró que no había una diferencia significativa en la fuerza de unión, usando los diferentes métodos de limpieza de la superficie de la cerámica. El método de limpieza después del grabado ácido fluorhídrico, simplemente consiste en rociar con agua durante 90 segundos.

Además, se requiere la aplicación de un agente de acoplamiento (silano) en la superficie interna preestablecida. El silano es un agente de adhesión bifuncional que crea una interacción química entre el sílice de la fase vítrea de la cerámica y los grupos metacrilato de la resina a través de enlace siloxano.^{60,61}

Debido al contenido de sílice de la porcelana, es posible obtener una unión química entre la porcelana y la resina de unión. La adhesión necesita la presencia de unas moléculas de acoplamiento, las 6-metacriloxipropil trimetoxisilano, también llamados silanos orgánico-funcionales, se usan habitualmente para facilitar la adhesión entre

sustratos inorgánicos y polímeros orgánicos. La porcelana tratada con silano, presenta una mayor humectabilidad y grupos metacrilatos, que pueden reaccionar y unirse con los grupos metacrilatos en la resina. La silanización de la porcelana, es un procedimiento bastante delicado y sensible, debiendo efectuarse de acuerdo a las directrices científicas establecidas.⁶²

Cuando el silano es aplicado a la superficie cerámica, se forman tres capas estructurales en el agente de acolplamiento. Las capas externas están compuestas de oligómeros, que son absorbidos hacia el vidrio, de tal forma que puedan ser lavados por solventes orgánicos o agua. Las capas intermedias están compuestas de uniones de siloxano que conectan los oligómeros y son hidrolizables con agua caliente. Las capas más profundas forman una red tridimensional, la cual es hidrolíticamente estable. Solamente esta última capa mejora la adhesión. El tratamiento con calor, consolida estas capas conformándose en una monocapa, dando como resultado la eliminación del alcohol, agua y otros subproductos, mejorando la adhesión química a la cerámica, así como dentro del compuesto del silano. Además, ayuda a complementar la reacción de condensación entre el sílice y el silano, aumentando la formación de una unión covalente en la interfase silano-cerámica.⁶³⁻⁶⁵

La fuerza de unión ha mejorado de 600 a 3,000 Mpa, este incremento a la fuerza de unión se da gracias al uso del silano, después de haber grabado con HF. Los resultados de las investigaciones han demostrado que este agente de unión hace que la unión a la cerámica sea posible con esta alta humectabilidad y contribución química a la adhesión.⁶⁶

Cuando la parte interna de la carilla que está lista para recibir el silano, va a crear una unión química entre la resina de cementación y la cerámica, una fina capa de silano es colocada sobre la parte interna de la carilla, este agente bifuncional provee una unión química a la sílica. El grupo silano se une al dióxido de sílice hidrolizado, copolimerizando con la resina adhesiva.⁶⁷ La resina, puede mejorar la humedad de la superficie interna y el silano, ayuda a eliminar los gaps después de la contracción por polimerización en cualquiera de las formas de grabado, ya sean o no silanizadas las restauraciones. El silano es colocado en la porcelana grabada por un minuto, después de este tiempo, es secado con un aire suave para evaporar el solvente completamente. También se ha reportado que el secado del silano en la parte interna de la carilla con aire caliente (con una pequeña secadora de cabello), mejora el efecto del silano. Cuando el silano colocado en la parte interna de la carilla es calentado a 100 grados

centígrados, resulta con una doble fuerza de unión a la porcelana, como cuando no es usado.⁶⁶

Existen en el mercado numerosos agentes de unión de silano, los cuales incrementan la fuerza de unión de la porcelana a la resina de unión. Cuando el silano viene en un solo frasco, contiene alcohol o acetona, los cuales son vehículos para silanizar. Sin embargo, con sistemas de silano de dos frascos, las dos soluciones se mezclan con una solución ácida acuosa, con el fin de hidrolizar el silano, el cual polimerizará a un polisiloxano no reactivo y por lo tanto se debe utilizar en pocas horas. Demostrando que entre las dos presentaciones de silano, tienen la misma efectividad.⁶⁸

Una vez obtenida la superficie seca de la carilla después de la silanización, se escoge el adhesivo que será colocado en la parte interna de la restauración con la ayuda de un pincel o pequeña torunda de algodón. El adhesivo, debe ser compatible con la resina que se eligió como agente cementante. En este momento, se recomienda que el adhesivo de elección sea libre de hema y sin carga de relleno, y que al momento de colocarse no debe ser fotocurado.

Comparativamente, la fuerza de unión de la resina a la superficie de la porcelana grabada con HF, es superior a 25 Mpa.⁶⁹⁻⁷¹ Las fuerzas de unión a cada superficie son lo suficientemente fuertes para tolerar el estrés causado por la contracción de la polimerización de la resina, que es de aproximadamente 18 Mpa.⁷²

Tratamiento químico con un primer para autograbado de cerámica

Recientemente, el fabricante ha lanzado una unión de cerámica vítrea más autoadhesiva y versátil que acorta el pretratamiento de restauraciones cerámicas, que incluyen el grabado ácido y el silano en una sola botella, además de ser menos tóxicos y ofrecer menos riesgo para la salud. Desafortunadamente, en la medida de los conocimientos de los autores, no se han publicado ni evaluado documentos completos sobre el Monobond Etch & Prime (MBEP) Ivoclar Vivadent®. Sólo se encontraron resúmenes presentados en el último congreso de IADR,⁷³⁻⁷⁶ y también información por parte de la compañía, por lo general, estos estudios concluyeron que la resistencia de unión al disilicato de litio (DL) es similar cuando se comparó el MBEP con el silano más el ácido fluorhídrico convencional.

Se han utilizado medios alternativos de grabado, tales como tetrafluoruro de titanio,^{77,78} gel de fluoruro de fosfato^{79,80} y bifluoruro de hidrógeno de amonio.^{81,82} Estos materiales, mostraron resultados más o menos com-

parables a la aplicación de ácido HF, pero requieren la aplicación separada de un silano.

Un método introducido recientemente, en el tratamiento químico de superficies internas de cerámicas basadas en sílice, es el grabado autoacondicionante MBEP, que reduce un paso en el protocolo de unión a la cerámica, combinando la técnica del grabado y la aplicación de silano. El MBEP, consiste en una mezcla a base de dihidrógeno-trifluoruro de tetrabutilamonio, como medio de grabado y un organosilano (bis-trietoxisilil-etano), que se aplican a la superficie interna de la cerámica frotándolo por 20 segundos, y después dejándolo actuar por 40 segundos, dando un total de 60 segundos. Después de esta etapa, el gel se enjuaga con agua y después se seca la superficie tratada con aire libre de agua y aceite. Posteriormente se coloca el cemento resinoso y está lista para la cementación, no es necesario con este nuevo material una etapa adicional de aplicación de silano, como se requiere usualmente para el protocolo convencional con grabado HF y agente de unión.

Debido a que es mucho más suave y menos tóxico que el HF, podría ser una alternativa adecuada para la reparación intraoral de restauraciones cerámicas. Sin embargo, tampoco crea un patrón de grabado tan profundo como el HF.⁸³

REPORTE DE UN CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 41 años de edad, se presenta a consulta para expresar que sus órganos dentales le parecen desalineados, amarillos y también está en desacuerdo con la forma, sobre todo de los incisivos laterales superiores (Figuras 1 y 2). Se le dio la opción de colocar ocho carillas de porcelana en su arcada superior, así como en su arcada inferior. Refiere que por situaciones económicas, solamente se realizará el tratamiento en el arco superior y posteriormente lo hará en su arco inferior. De acuerdo a esto se procederá a colocar ocho carillas en DL.

Después de realizar todo el protocolo fotográfico extraoral e intraoral, historia clínica, radiografías, toma de impresiones, registro con arco facial y de relación céntrica, se procede a realizar el diseño de sonrisa, con las fotografías intraorales y extraorales; esta herramienta, nos apoya a elaborar una planeación de la morfología, tamaño, posición, etc. de sus órganos dentales, así también se podrá evaluar el nivel de su encía marginal (cenit gingival),⁸⁴ para lograr una simetría dentofacial (Figura 3).

Después de elaborar el diseño de sonrisa, se trasladan las modificaciones de las medidas que se realizaron tanto a los órganos dentales, como al tejido gingival a los mo-

delos de trabajo, los cuales se montaron en un articulador semiajustable en relación céntrica, la cual coincidía con la oclusión céntrica. Los valores obtenidos del diseño de sonrisa realizado en la computadora, se plasman en los modelos de estudio, realizándose el encerado diagnóstico. Es importante elaborar un excelente encerado, el cual determinará el éxito del tratamiento. Se realizó con cera Pro Art® de Ivoclar Vivadent, la cual es especial para diagnóstico y trabajo (Figura 4).

Al trabajar con esta cera y elaborar un buen encerado podremos realizar el mockup, éste nos servirá para el prototipo. Esta es una gran herramienta de trabajo, en



Figura 1. Fotografía inicial, donde se muestran los órganos dentales desalineados, con morfología inadecuada y amarillos.



Figura 2. Vista panorámica de su sonrisa, donde se observan los órganos dentales superiores, mostrando hasta los premolares.



Figura 3. Diseño de sonrisa, donde se observa la planeación de la simetría de los órganos dentales en relación con la arquitectura gingival.

la cual el paciente observará los cambios que se harán en sus restauraciones definitivas, influirá este trabajo en la decisión de aceptar el tratamiento, o en su defecto, realizar los cambios necesarios para la estética requerida por el interesado. También orientará al Odontólogo y al ceramista, para las restauraciones definitivas. Después de haber realizado el mockup, y diagnosticar los cambios que se modificarán en la encía marginal, se refiere al cirujano con el fin de realizar la gingivoplastia en los incisivos laterales superiores, e incisivo central superior izquierdo. Por indicaciones del cirujano, se deja reposar de la cirugía durante un mes y medio.

Se cita al paciente para realizar las preparaciones de las carillas cerámicas, la técnica utilizada de preparación en este caso específico, fue realizar surcos guía con una fresa redonda de diamante de 0.6 mm. Por lo cual, se realizaron tres surcos guía (tercio cervical, medio e incisal) en cada órgano dental a preparar, de 0.3 mm de profundidad, técnica sugerida por el Dr. Galip Gürel.⁶⁶ Después de realizar los surcos guía con una fresa redonda número BR-S46 (ISO 001/012), se desgasta el esmalte hasta unir dichos surcos con una fresa de diamante, código rojo número TR-25F (ISO 199/016) a 36,000 rpm, posteriormente cambiamos a una fresa con las mismas características de código amarillo número TR-25EF (ISO 199/016) para terminar la preparación, inmediatamente utilizamos una piedra de Arkansas a 10,000 rpm, la cual nos dejará el esmalte con una superficie lisa sin rugosidades, luego con un disco de lija, se retiran los ángulos agudos de las preparaciones, y finalmente con gomas de pulido Astropol® de Ivoclar Vivadent, con irrigación y a 2,000 rpm, se pulen finalmente las preparaciones (Figura 5).



Figura 4. Encerado diagnóstico.



Figura 5. Preparaciones para recibir las carillas.

Después de preparar, se realizará la toma de impresión. La técnica utilizada en este caso clínico, es con polivinilsiloxano de cuerpo pesado Virtual Putty Base® de Ivoclar Vivadent, el cual después de mezclarse manualmente, se coloca en una cucharilla previamente elaborada con acrílico rosa autocurable, en la cual se realizaron perforaciones con una fresa redonda de carburo número 8, y se colocó adhesivo para polivinilsiloxano, antes de llevarlo a la cavidad oral, se le coloca un plástico para crear espacio para el material de impresión ligero. Después de su endurecimiento se retira la cucharilla de la cavidad oral eliminándose el plástico previamente colocado. En este momento se coloca el hilo expansor Ultrapak® de Ultradent #00, se utilizó la técnica de un solo hilo, impregnado de cloruro de aluminio; el cual se llevó a la entrada del surco con el instrumento empacador Fischer's /UP 171 de Ultradent (Figura 6).

Se carga la cucharilla previamente tomada con el cuerpo pesado, con polivinilsiloxano ligero Virtual Light Body® de Ivoclar Vivadent, asimismo después de retirar el hilo con la pistola y mezcladora intraoral, se lleva el material a la entrada del surco y con aire de la jeringa triple, se empuja el material dentro del surco. En este momento se coloca la cucharilla en todo el arco superior, se deja endurecer cinco minutos y se retira la impresión de la cavidad oral (Figura 7).



Figura 6. Colocación de un solo hilo en la entrada del surco.

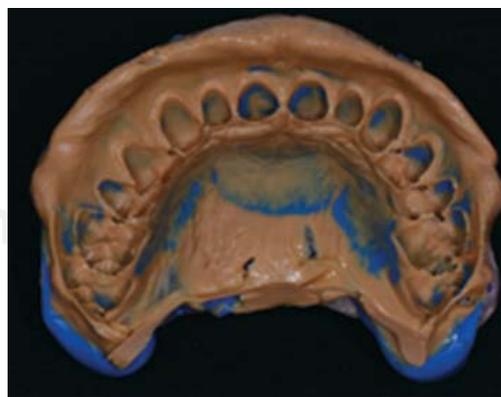


Figura 7. Impresión de las preparaciones con polivinil siloxano.

Después de 30 minutos, se vacía la impresión con yeso mejorado para preparaciones, en este caso se utilizó Elite Rock® de Zhermack, posterior a este paso se delimita y se elabora la máscara gingival, colocándose en una base; posteriormente los modelos se posicionan en el articulador semiajustable. En este momento se envía el trabajo al ceramista.

Al encerado que se elaboró para el mockup, se le toma una impresión con polivinilsiloxano de cuerpo pesado y ligero, a esta llave de silicón se le vierte el Bis Acryl, Telio CS C&B® de Ivoclar Vivadent (Figura 8).

En este momento se coloca una pequeña cantidad aproximadamente de 1 mm de ácido fosfórico al 37% Total Etch® de Ivoclar Vivadent por 15 segundos, después de este tiempo, se lava con agua destilada por 15 segundos, y por último se seca generosamente y se lleva la llave de silicón a la cavidad oral, a la que se le marcaron interdigitaciones a la altura de los puntos de contacto para tener una guía en el momento de su inserción. Se deja el contacto de la resina con las preparaciones de las carillas por cinco minutos, se retira la matriz de silicón, y los provisionales de resina se quedan sujetos en las preparaciones; sin retirar los se quitan los excedentes de resina con una hoja de bisturí número 12 y finalmente se pulen con un cepillo de pelo cabra y pasta diamantada (Figura 9).

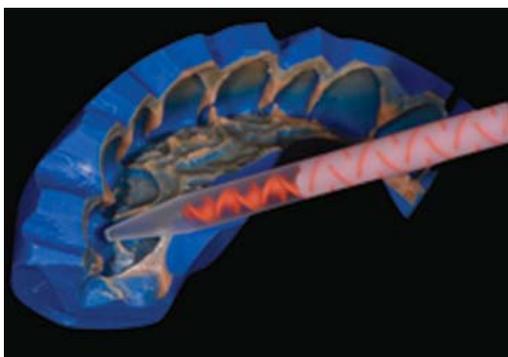


Figura 8. Colocación de la resina Bis-Acryl para la realización de provisionales.



Figura 9. Provisionales colocados con Bis-Acryl.

El ceramista procesó las carillas en disilicato de litio IPS E.max® de Ivoclar Vivadent con técnica de estratificación (Figura 10).

Se retiran cuidadosamente las restauraciones provisionales, y el siguiente paso es colocar las carillas en sus órganos dentales, preparados con una pasta de prueba, la cual tiene la particularidad de que no endurece, y así el paciente puede observarlas lentamente para tomar una decisión antes de ser cementadas definitivamente, asimismo el odontólogo podrá realizar ajustes y cambios. La pasta de prueba que se utilizó en este caso clínico, es Variolink Esthetic Try-in® Neutral de Ivoclar Vivadent (Figura 11).

Si es necesario realizar algún ajuste, o tal vez aumentar o disminuir el tamaño, tal vez modificar el color en el laboratorio, este es el momento de hacerlo o alguna inconformidad presentada por el paciente. Si hay que modificar levemente el color, podremos usar las distintas tonalidades de las pastas de prueba, si el color es aceptable únicamente probaremos con la pasta neutral. Con las otras pastas de prueba, podremos hacer un cambio ligero de tonalidad, ya sea mayor o menor la saturación. Si el cambio de color es muy acentuado, se prefiere mandarlas al laboratorio para que se realicen los cambios pertinentes.

Si la prueba de carillas es satisfactoria, el siguiente paso será la cementación definitiva. Se tiene que hacer énfasis en hacer dos protocolos distintos, uno para las carillas de porcelana y el otro para el sustrato dental. Se comenzará con preparar primero la superficie interna de las porcela-



Figura 10. Carillas terminadas de disilicato de litio.



Figura 11. Se colocan las carillas con la pasta de prueba (Try-in).

nas. Como se mencionó anteriormente en este artículo, se omitirá el protocolo convencional de acondicionamiento de la superficie interna de la cerámica. Después de haber realizado la prueba de las carillas con resina sin polimerizar se procede a limpiar los restos de resina de prueba que utilizamos, se recomienda la acetona químicamente pura con el fin de eliminar los residuos de resina con ayuda de un microaplicador o pincel. Posteriormente, se enjuagan las carillas con agua destilada, se secan con aire de la jeringa triple. En este momento se coloca con un microaplicador el MBEP, frotándose por 20 segundos con la finalidad de eliminar las impurezas que pudieron haber quedado en el manejo y en la prueba de las carillas; posteriormente se deja actuar por 40 segundos, esto nos ayudará a acondicionar e impregnar el medio de unión sobre la cerámica, dando un total de 60 segundos de contacto con la superficie interna de las carillas. Finalmente, se enjuaga vigorosamente con agua destilada para retirar el MBEP hasta que el color verde haya desaparecido. Si queda algún residuo alojado en alguna microporosidad tras el enjuague, la carilla podrá ser limpiada con agua en un baño de ultrasonidos durante cinco minutos. Se seca la carilla con aire comprimido, libre de agua o aceites durante 10 segundos (Figura 12).

En este momento, nos enfocamos a realizar el protocolo de adhesión al sustrato que va a recibir la restauración. Se realizará la técnica de aislamiento, con dique de hule parcialmente seccionado. Primero se hace una limpieza de la superficie dental con piedra pómez con ayuda de un cepillo, luego se lava con abundante agua destilada para retirar todos los excedentes. Es necesario hacer énfasis en que se eligió realizar la cementación de la carillas de dos en dos, hasta completar las ocho restauraciones. Primero se colocan dos cintas de teflón en los contactos proximales adyacentes a los órganos dentales, donde se van a cementar las dos primeras carillas, y así se van colocando subsecuentemente al cementar el resto de las carillas. Se graba el esmalte con ácido fosfórico al 37% por 15 segundos, a



Figura 12. Acondicionamiento de la superficie interna de las carillas.

continuación se lava el ácido fosfórico con agua en spray, secándose la superficie del diente con aire libre de aceite, evitando un secado excesivo (Figura 13).

Después que el esmalte está acondicionado, se colocó un hilo expansor (Ultrapak) seco en la entrada del surco gingival, con la finalidad de evitar la salida del fluido crevicular, y así evitar la contaminación de la adhesión y el cemento resinoso. También el hilo impide la penetración del excedente de cemento. Una vez que se ha enjuagado el ácido fosfórico se seca generosamente; y en este caso se eligió el adhesivo universal Tetric N-Bond Universal® de Ivoclar Vivadent. Se frota el adhesivo sobre la superficie del esmalte durante 20 segundos, inmediatamente se seca con aire comprimido, libre de aceite hasta conseguir una capa sin líquido en movimiento y debe ser brillante. Es muy importante no crear charcos ya que esto puede afectar al ajuste de la restauración permanente, luego se fotopolimeriza el adhesivo durante 10 segundos, usando una intensidad de luz ≥ 500 mW/cm².

Después de este paso, se coloca el cemento resinoso de Variolink Esthetic LC® Neutral de Ivoclar Vivadent en la parte interna de las carillas. Se posicionan en los dos incisivos centrales superiores, haciendo una presión moderada para que fluya el cemento resinoso alrededor de toda la carilla. En este momento se retiran dichos excedentes con un pincel antes de fotopolimerizar, luego se sostienen las carillas en su lugar con el OptraSculpt Pad® de Ivoclar Vivadent (Figura 14).

Después de retirar el excedente, se induce a la primera fotopolimerización que es por tres segundos en cada zona (cervical, medio e incisal), esta primera polimerización nos ayuda a retirar excesos de cemento de manera más fácil; antes de fotopolimerizar completamente, se revisa cuidadosamente que exista una buena unión entre el margen de la preparación y la carilla, siendo esto correcto, se aplica glicerina en todos los márgenes para inhibir la capa de



Figura 13. Grabado del esmalte con ácido fosfórico al 37% por 15 segundos.

oxígeno, procediéndose a inducir una fotopolimerización completa, el tiempo será determinado de acuerdo al tipo de lámpara que use el odontólogo (Figura 15).

Una vez fotopolimerizadas las dos primeras carillas, se retira el hilo expansor que se colocó en la entrada del surco gingival, después se procede a realizar el mismo protocolo para el resto de las carillas.

Al cementar todas las restauraciones, se verifican los contactos interproximales con seda dental, para valorar que no estén unidas y si es así, se retiran los excedentes con el Microcut® de TDV. Al confirmar que la seda dental pasa libremente se realiza un pulido interproximal con las tiras de lija de la misma compañía en todos los contactos proximales. Como siguiente paso se valoran los márgenes cervicales de las restauraciones, si existen excedentes se retirarán de forma manual con el instrumento Tactil Tone Contour 10-11 Thompson Dentl MFG® de Clinician's Choice. El siguiente paso es ajustar la oclusión céntrica y los movimientos excéntricos, en caso de existir una interferencia, se retirará en este momento.

Si fue necesario el desgaste en la porcelana al valorar la oclusión en todos sus movimientos y posiciones, se

recomienda utilizar pulidores para cerámica, en este caso específico, como en la mayoría de los casos, sí fue necesario, por lo cual se utilizó el sistema de pulido Optrafine® de Ivoclar Vivadent. También se pulen los márgenes cervicales e incisales, en la unión de la cerámica con el tejido dental con el sistema de Astropol (Figura 16).

Con esto se da por terminado el protocolo de cementación de las carillas de DL. En esta misma cita se toma una impresión, para elaborar en el laboratorio un guarda oclusal con acetato rígido 0.60 con indicación de uso nocturno, este aparato se colocará en la próxima cita de revisión y control, en esta misma cita se toman las fotografías finales del caso terminado (Figuras 17 a 19).



Figura 14. Retirando el excedente de cemento resinoso antes de fotopolimerizar.



Figura 15. Fotopolimerización de la carilla.



Figura 16. Pulido de los márgenes de las restauraciones.



Figura 17. Vista frontal de la cementación de las carillas.



Figura 18. Vista panorámica en máxima sonrisa.



Figura 19. Vista frontal extraoral.

DISCUSIÓN

Se encuentra bien establecido que la principal causa de fracaso en la cementación de prótesis fijas cerámicas se haya en la interfase cemento-cerámica.²¹ Es por ello que estas investigaciones se orientan a conseguir una máxima unión a la cerámica. Esta unión puede ser, a través de una adhesión mecánica y/o adhesión química. De lo anterior, se desprende la necesidad de hacer una buena preparación a la superficie cerámica, al momento de cementar. Por ello, durante muchos años se han evaluado tanto científica como clínicamente muchas técnicas de cementación y distintos tipos de materiales.

En realidad todos los cambios en cuanto a materiales, pasos, y modificaciones de las técnicas, en vez de darnos una seguridad en el protocolo de cementación, cada día nos confunden más. Como ya lo hemos expuesto en este artículo paso por paso, cómo han cambiado las técnicas de cementación de las cerámicas. Ahora nos encontramos al momento de cementar nuestras restauraciones con muchas dudas y sobre todo cuál técnica de cementación debemos de elegir.

Desafortunadamente, los autores e investigadores no se han puesto de acuerdo en proponer una técnica universal de cementación a la cerámica; y esto es influenciado también por la gran cantidad de cerámicas de distintos componentes, que han aparecido en el mercado.⁴⁷

Se necesita valor para utilizar nuevos productos innovadores, como la técnica descrita en este artículo. Dado

que no se dispone de datos clínicos, por no hablar de estudios a largo plazo. Sin embargo, hay que empezar por alguna parte. Para los odontólogos que quieren deshacerse del HF más pronto que tarde, el protocolo de autoacondicionado e imprimación de cerámica descrito aquí, puede proporcionar una opción interesante.⁸⁵

Este nuevo acondicionador monocomponente, simplifica los procedimientos de unión, reduciendo el número de pasos y tiempo de aplicación requeridos para llevar a cabo la cementación de la cerámica.⁸⁶ Este protocolo es más simple haciéndolo menos sensible a la técnica permitiendo una mejor estandarización en la aplicación.⁸⁷

En el caso clínico presentado, se puede constatar que el procedimiento del tratamiento de la superficie de la cerámica es muy sencillo, también es imposible que nos pueda confundir el protocolo, ya que solamente es un solo paso. Además esto nos ahorra mucho tiempo, y por qué no, costo de materiales. Adicionalmente hemos observado que el resultado clínico con este nuevo material, es igual que los protocolos convencionales de cementado de carillas.

Desde que entró al mercado el MBEP, no solamente ha sido utilizado en cementación de carillas, sino también para cementar coronas, Inlays, Onlays, de cerámica, así como también para realizar reparaciones de cerámica en cavidad oral. Y estará indicado cuando se requiera sustituir en cualquier procedimiento al HF y al silano.

CONCLUSIÓN

Entre las limitaciones de este trabajo, se puede concluir que el acondicionador monocomponente de cerámica, de un solo frasco es una opción fácil y rápida para realizar el grabado de la cerámica basado en sílice, así también al utilizarlo como medio de unión. La evaluación clínica después de nueve meses de realizado, este caso clínico no mostró signos clínicos de problemas, es necesario realizar futuros estudios clínicos a largo plazo con más casos para confirmar el rendimiento y el uso de este nuevo acondicionador.

Se requiere de más investigaciones tales como microscopia electrónica de barrido (MEB), microscopia de fuerza atómica (AFM) y pruebas de tensión (Instron) para evaluar su eficacia.

Agradecimientos

Agradecemos la colaboración del Tpd. Víctor Martínez Arreguín al realizar el trabajo de laboratorio de las restauraciones cerámicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. De Rábago-Vega J, Tello-Rodríguez AI. Carillas de porcelana como solución estética en dientes anteriores: informe de doce casos. RCOE. 2005; 10 (3): 273-282.
2. Pincus CL. Building mouth personality. J Calif Dent Ass. 1938; 14 (4): 125-129.
3. Buonocuore MA. A simple method of increasing the adhesion of acrylic fillings to enamel surfaces. J Dent Res. 1955; 34: 849-853.
4. Rochette AL. A ceramic restoration bonded by etched enamel and resin for fractured incisors. J Prosthet Dent. 1975; 33 (3): 287-293.
5. Calamia JR. Etched porcelain facial veneers: a new treatment modality based on scientific and clinical evidence. NYJ Dent. 1983; 53: 255-259.
6. Touati B, Miara P, Nathanson D. Carillas de porcelana. En: Odontología estética y restauraciones cerámicas. Cap 9, Barcelona: Ed. Masson, 1998, pp. 161-213.
7. Peña LJ, Fernández VJ, Álvarez FM, González LP. Técnica y sistemática clínica de la preparación y construcción de carillas de porcelana. RCOE. 2003; 8 (6): 647-668.
8. Mörig G. Aesthetic all-ceramic restoration: a philosophy and clinical review. Pract Proced Aesthet Dent. 2003; Suppl: 19-26.
9. Chu SJ, Ahmad I. Light dynamic properties of a synthetic low-fusing quartz glass ceramic material. Pract Proced Aesthet Dent. 2003; 15: 49-56.
10. Peumans M, Van Meerbeek B, Lambrechts P, Van Ehrle G. Porcelain veneers: a review of the literature. J Dent. 2000; 28: 163-167.
11. Cho GC, Donovan TE, Chee WW. Clinical experiences with bonded porcelain laminate veneers. J Calif Dent Assoc. 1998; 26: 121-127.
12. Walls AW, Steele JC, Wassell RW. Crowns and other extra-coronal restorations: porcelain laminate veneers. Br Dent J. 2002; 193: 79-82.
13. Aristidis GA, Dimitra B. Five-year clinical performance of porcelain laminated veneers. Quintessence Int. 2002; 33: 185-189.
14. Ascheim KW, Dale B. Odontología estética. 2a. ed. Madrid: Ed. Harcourt, 2002.
15. Hooshmand T, Parvizi S, Keshvad A. Effect of surface acid etching on the biaxial flexural strength of two hot-pressed glass ceramics. J Prosthodont. 2008; 17: 415-419.
16. Chen JH, Matsumura H, Atsuta M. Effect of etchant, etching period, and silane priming on bond strength to porcelain of composite resin. Oper Dent. 1998; 23: 250-257.
17. Chen JH, Matsumura H, Atsuta M. Effect of different etching periods on the bond strength of a composite resin to a machinable porcelain. J Dent. 1998; 26: 53-58.
18. Jardel V, Degrange M, Picard B, Derrien G. Surface energy of etched ceramic. Int J Prosthodont. 1999; 12: 415-418.
19. Yen TW, Blackman RB, Baez RJ. Effect of acid etching on the flexural strength of a feldspathic porcelain and a castable glass ceramic. J Prosthet Dent. 1993; 70: 224-233.
20. Addison O, Marquis PM, Fleming GJ. The impact of hydrofluoric acid surface treatments on the performance of a porcelain laminate restorative material. Dent Mater. 2007; 23: 461-468.
21. Chang JC, Hart DA, Estey AW, Chan JT. Tensile bond strengths of five luting agents to two CAD-CAM restorative materials and enamel. J Prosthet Dent. 2003; 90: 18-23.
22. Guzmán TJ, González BH, Salgado MM. Influencia del tiempo de tratamiento de superficie con ácido fluorhídrico de la porcelana VITA VM 13, en la resistencia de unión a cemento de resina frente a fuerzas de tracción. Estudio *in vitro*. Rev Clin Periodoncia Implantol Rehabil Oral Vol. 2012; 5 (3): 117-122.
23. El-Mowafy O. The use of resin cements in restorative dentistry, to overcome retention problems. J Can Dent Assoc. 2001; 67: 97-102.
24. Sorensen JA, Kang SK, Avera SP. Porcelain-composite interface microleakage with various porcelain surface treatments. Dent Mat. 1991; 7: 118-123.
25. McLean JW, Hughes TH. The reinforcement of dental porcelain with ceramic oxides. Br Dent J. 1965; 119: 251-267.
26. Seghi RR, Sorensen JA. Relative flexural strength, of six new ceramic materials. Int J Prosthodont. 1995; 8: 239-246.
27. Andersson M, Oden A. A new all-ceramic crown: A dense-sintered, high-purity alumina coping with porcelain. Acta Odontol Scand. 1993; 51: 59-64.
28. Zeng K, Oden A, Rowcliffe D. Flexure tests on dental ceramics. Int J Prosthodont. 1996; 9: 434-439.
29. Zeng K, Oden A, Rowcliffe D. Evaluation of mechanical properties of dental ceramic core materials in combination with porcelains. Int J Prosthodont. 1998; 11: 183-189.
30. Ashizuka M, Kiyohara H, Okuno T, Kubota Y. Fatigue behavior of tetragonal zirconia polycrystals (Y-TZP) containing 2 and 4 mol% Y₂O₃ (Part 2). J Ceram Soc Jpn Inter Ed. 1988; 96: 731-736.
31. Taira M, Nomura Y, Wakasa K, Yamaki M, Matsui A. Studies on fracture toughness of dental ceramics. J Oral Rehabil. 1990; 17: 551-563.
32. Giordano RA 2nd, Pelletier L, Campbell S, Pober R. Flexural strength, of an infused ceramic, glass ceramic, and feldspathic porcelain. J Prosthet Dent. 1995; 73: 411-418.
33. Roulet JF, Soderholm KJM, Longmate J. Effects of treatment and storage conditions on ceramic/composite bond strength. J Dent Res. 1995; 74: 381-387.
34. Janda R, Roulet JF, Wulf M, Tiller HJ. A new adhesive technology for all-ceramics. Dent Mater. 2003; 19: 567-573.
35. Fabianelli A, Pollington S, Papacchini F, Goracci C, Cantoro A, Ferrari M et al. The effect of different surface treatments on bond strength between leucite reinforced feldspathic ceramic and composite resin. J Dent. 2010; 38: 39-43.
36. Canay S, Hersek N, Ertan A. Effect of different acid treatments on a porcelain surface. J Oral Rehabil. 2001; 28: 95-101.
37. Santos GC Jr, Santos MJ, Rizkalla AS. Adhesive cementation of etchable ceramic esthetic restorations. J Can Dent Assoc. 2009; 75: 379-384.
38. Bailey LF, Bennett RJ. DICOR surface treatments for enhanced bonding. J Dent Res. 1988; 67: 925-931.
39. Blatz MB, Sadan A, Kern M. Resin-ceramic bonding: a review of the literature. J Prosthet Dent. 2003; 89: 268-274.
40. Belli R, Guimaraes JC, Filho AM, Vieira LC. Post-etching cleaning and resin/ceramic bonding: microtensile bond strength and EDX analysis. J Adhes Dent. 2010; 12: 295-303.
41. Blatz MB, Sadan A, Kern M. Resin-ceramic bonding: a review of the literature. J Prosthet Dent. 2003; 89: 268-274.
42. Zortuk M, Kilic K, Gurbulak AG, Kesim B, Uctasli S. Tensile bond strength of a lithium-disilicate pressed glass ceramic to dentin of different surface treatments. Dent Mater J. 2010; 29 (4): 418-424.
43. Della Bona A, Anusavice KJ, Mecholsky JJ Jr. Failure analysis of resin composite bonded to ceramic. Dent Mater. 2003; 19 (8): 693-699.
44. Caparros CB, Latorre F, Arroyave LJ, Grajales CA. *In vitro* evaluation of the effect of hydrofluoric acid concentration and application time on adhesion to lithium disilicate. Rev Fac Odontol Univ Antioq. 2014; 26 (1): 62-75.
45. Doyle PJ. Acid polishing of lead glass. Brit Glass Ind Res Ass. 1970; pp. 1-6.
46. Khait OD. Controlling the chemical polishing process. Translated from Steko i Keramika. New York, NY. Plenum Publishing Corporation, 1970, pp. 133-137.
47. Onisor I, Tomasso G, Krejci I. Micromorphology of ceramic etching pattern for two CAD-CAM and one conventional feldspathic

- porcelain and need for post-etching cleaning. *Int J Esthet Dent.* 2014; 1 (9): 54-69.
48. Magne P, Cascione D. Influence of post-etching cleaning and connecting porcelain on the microtensile bond strength of composite resin to feldspathic porcelain. *J Prosthet Dent.* 2006; 96: 354-361.
 49. Della Bona A, Anusavice KJ. Microstructure, composition, and etching topography of dental ceramics. *Int J Prosthodont.* 2002; 15: 159-167.
 50. Brentel AS, Özcan M, Valandro LF, Alarça LG, Amaral R, Bottino MA. Microtensile bond strength of a resin cement to feldspathic ceramic after different etching and silanization regimens in dry and aged conditions. *Dent Mater.* 2007; 23: 1323-1331.
 51. Dündar M, Özcan M, Gökçe B, Cömlekoglu E, Leite F, Valandro LF. Comparison of two bond strength testing methodologies for bilayered all-ceramics. *Dent Mater.* 2007; 23 (23): 630-636.
 52. Menezes FC, Borges GA, Valentino TA, Olivera MA, Turssi CP, Correr-Sobrinho L. Effect of surface treatment and storage on the bond strength of different ceramic systems. *Bra J Oral Sci.* 2009; 8: 119-123.
 53. Phark JH, Duarte S Jr, Kahn H, Blatz MB, Sadan A. Influence of contamination and cleaning on bond strength of modified zirconia. *Dent Mater.* 2009; 25: 1541-1550.
 54. Yadav S, Upadhyay M, Borges GA, Roberts WE. Influence of ceramic (feldspathic) surface treatments on the micro-shear bond strength of composite resin. *Angle Orthod.* 2010; 80: 765-770.
 55. Quaes AC, Yang B, Kern M. Panavia F 2.0 bonding to contaminated zirconia ceramic after different cleaning procedures. *Dent Mater.* 2007; 23: 506-512.
 56. Kukiattrakoon B, Thammasitboon K. Optimal acidulated phosphate fluoride gel etching time for surface treatment of feldspathic porcelain; on shear bond strength to resin composite. *Euro J Dent.* 2012; 6: 63-69.
 57. Melo RM, Valandro L, Bottino MA. Microtensile bond strength of a repair composite to leucite-reinforced feldspathic ceramic. *Braz Dent J.* 2007; 18: 314-319.
 58. Trakyalı G, Malkondu O, Kazazoglu E, Arun T. Effects of different silanes and acid concentrations on bond strength of brackets to porcelain surface. *Eur J Orthod.* 2009; 31: 402-406.
 59. Steinhäuser HC, Turssi CP, Franca FM, Amaral FL, Basting RT. Micro-shear bond strength and surface micromorphology of a feldspathic ceramic treated acid etching. *J Appl Oral Sci.* 2014; 22 (2): 85-90.
 60. Filho AM, Vieira LC, Araújo E, Monteiro Junior S. Effect of different ceramic surface treatments, on resin microtensile bond strength. *J Prosthodont.* 2004; 13 (1): 28-35.
 61. Söderholm KJ, Shang SW. Molecular orientation, of silane at the surface of colloidal silica. *J Dent Res.* 1993; 72 (6): 1050-1054.
 62. Barghi N. To silanate or not to silanate: making a clinical decision. *Compend Contin Educ Den.* 2000; 21: 659-662, 664; quiz 666.
 63. Ishida H. Structural gradient in the silane coupling agent layers and its influence on the mechanical and physical properties of composites. In: Ishida H, Kumar G, editors. *Molecular characterization of composite interfaces.* New York: Plenum Press, 1985. pp. 25-50.
 64. Ishida H, Koenig JL. A fourier-transform infrared spectroscopic study of the hydrolytic stability of silane coupling agents on E-glass fibers. *J Polymer Sci, Polymer Physics.* 1980; 18: 1931-1943.
 65. Schrader ME, Lerner I, D'Oria FG. Radioisotope study of coupling agents in reinforced plastics. *Modern Plastics.* 1967; 45: 195-282.
 66. Galip Gürel. *The science and art of porcelain laminate veneers,* Quintessence, 2003, Germany, 321-323.
 67. Peumans M, Van Meerbeek B, Lambrechts P, Vuytsteke-Wauters M, Vanherle G. Five-year clinical performance of porcelain veneers. *Quintessence Int.* 1998; 29 (4): 211-221.
 68. Suh BI. All bond -fourth generation dentin bonding system. *J Esthet Dent.* 1991; 3: 139-146.
 69. Appeldoorn RE, Wilwerding TM, Barkmeier WW. Bond strength of composite resin to porcelain with newer generation porcelain repair systems. *J Prosthet Dent.* 1993; 70: 6-11.
 70. Lacy AM, LaLuz J, Watanabe LG, Dellings M. Effect of porcelain surface treatment on the bond to composite. *J Prosthet Dent.* 1988; 60: 288-291.
 71. Stangel I, Nathanson D, Hsu CS. Shear strength of the composite bond to etched porcelain. *J Dent Res.* 1987; 66: 1460-1465.
 72. O'Brian WJ. *Dental materials and their selection.* Chicago: Quintessence; 2002. p. 75-90.
 73. Swank H, Bailey C, Motyka N, Vandewalle K. Bond strength of resin cement to lithium disilicate with pre-treatments. *J Dent Res.* 2016; 95 (Special issue A): Abstract 569.
 74. Chang B, Lawson N, Burgess J. Stability of silane to lithium disilicate in extreme environmental conditions. *J Dent Res.* 2016; 95 (Special issue A): Abstract 571.
 75. Heleba A, Hill T, Singhal S, McCabe P, Tysowsky G. Shear bond strength of ceramic primers with lithium disilicate. *J Dent Res.* 2016; 95 (Special Issue A): Abstract 1083.
 76. Tysowsky G, Heleba A, Hill T, Singhal S, McCabe P. Effect of Storage on Shear-bond Strength of Self-Etch Ceramic Primer. *J Dent Res.* 2016; 95(Special issue A): Abstract 1067.
 77. Cömlekoglu ME, Dündar M, Güngör MA, Sen BH, Artunç C. Preliminary evaluation of titanium tetrafluoride as an alternative ceramic etchant to hydrofluoric acid. *J Adhes Dent.* 2009; 11: 447-453.
 78. Klossa K, Boesch I, Kern M. Long-term bond of glass ceramic and resin cement: evaluation of titanium tetrafluoride as an alternative etching agent for lithium disilicate ceramics. *J Adhes Dent.* 2013; 15: 377-383.
 79. Kato H, Matsumura H, Ide T, Atsuta M. Improved bonding of adhesive resin to sintered porcelain with the combination of acid etching and a two-liquid silane conditioner. *J Oral Rehabil.* 2001; 28: 102-108.
 80. Kukiattrakoon B, Thammasitboon K. The effect of different etching times of acidulated phosphate fluoride gel on the shear bond strength of high-leucite ceramics bonded to composite resin. *J Prosthet Dent.* 2007; 98: 17-23.
 81. Kato H, Matsumura H, Atsuta M. Effect of etching and sandblasting on bond strength to sintered porcelain of unfilled resin. *J Oral Rehabil.* 2000; 27: 103-110.
 82. Russell D, Meiers J. Shear bond strength of resin composite to Dicor treated with 4-META. *Int J Prosthodont.* 1994; 7: 7-12.
 83. Jin-H, DDS, MS, PhD. Bonding to silica-based glass-ceramics: a review of current techniques and novel self-etching ceramic primers. *Journal. Quintessence publishing,* 2016, pp. 27-36.
 84. Moncada G, Angel P. Parámetros para la evaluación de la estética dentaria antero superior. *Revista Dental de Chile.* 2008; 99 (3): 29-38.
 85. Claus-Peter E. Protocol adeziv de cimentare innovator. *Reflect Magazine, Germany nr. 3/2015.*
 86. Van Meerbeek B, Van Landuyt K, De Munck J, Hashimoto M, Peumans M, Lambrechts P et al. Technique-sensitivity of contemporary adhesives. *Dent Mater J.* 2005; 24 (1): 1-13.
 87. Perdigão J. New developments in dental adhesion. *Dent Clin North Am.* 2007; 51 (2): 333-357.

Correspondencia:

Dr. José de Jesús Cedillo Valencia
E-mail: drcedillo@prodigy.net.mx



Bibliotecas e Índices en los que ha sido registrada e indizada la Revista ADM

Medigraphic, literatura biomédica
<http://www.medigraphic.org.mx>

Biblioteca de la Universidad de Regensburg, Alemania

<http://www.bibliothek.uni-regensburg.de/ezeit/fl.phtml?notation=WW-YZ&bibid=ZBMED&colors=3&frames=&toc=&ssg=>

Biblioteca de la Universidad Federal de Sao Paulo, Brasil

<http://www.unifesp.br/dis/bibliotecas/revistas.htm>

Biblioteca del Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM

http://www.revbiomedicas.unam.mx/_biblioteca/revistas.html

Universidad de Laussane, Suiza
<http://www2.unil.ch/perunil/pu2/>

LATINDEX. Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
<http://www.latindex.org/>

Biblioteca Virtual en Salud (BVS, Brasil)
<http://portal.revistas.bvs.br>

Biblioteca del Instituto de Biotecnología UNAM

<http://www.biblioteca.ibt.unam.mx/revistas.php>

Asociación Italiana de Bibliotecas (AIB)
<http://www.aib.it/aib/commiss/cnur/peb/peba.htm3>

Biblioteca Médica Estatal del Ministerio de Patrimonio y Cultura, Italia
<http://bms.beniculturali.it/ejnls/index.php>

PERIODICA (Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias) UNAM
<http://periodica.unam.mx>

Google Académico
<http://scholar.google.com.mx/>

Wissenschaftszentrum Berlin für Sozialforschung, Berlin WZB

<http://www.wzb.eu/de/bibliothek/bestand-recherche/elektron-zeitschriften>

Virtuelle Bibliothek Universität des Saarlandes, German

<http://www.sulb.uni-saarland.de/de/suchen/zeitschriften/fachspezifische-suche-in-ezb/?libconnect%5Bsubject%5D=23>

University of South Australia. Library Catalogue

<http://search.library.unisa.edu.au/az/a>

Biblioteca electrónica de la Universidad de Heidelberg, Alemania

<http://rzblx1.uni-regensburg.de/ezeit/search.phtml?bibid=UBHE&colors=3&lang=de>

Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania

https://www.digibib.net/jumpto?D_SERVICE=TEMPLATE&D_SUBSERVICE=EZB_BROWSE&DP_COLORS=7&DP_BIBID=UBBIE&DP_PAGE=search&LOCATION=361

Department of Library Services, Christian Medical College - Vellore

<http://dodd.cmcvellore.ac.in/ftext.htm>

Mercyhurst University. Hammermill Library, Erie, Pennsylvania

<http://services.trueserials.com/CJDB/MERCYHURST/browse>

Memorial University of Newfoundland, Canada

http://www.library.mun.ca/copyright/index_new.php?showAll=1&page=1

Google Books

<http://www.google.com.mx/search?tbm=bks&hl=es&q=revista+de+la+asociacion+dental>

Research Institute of Molecular Pathology (IMP)/ Institute of Molecular Biotechnology (IMBA) Electronic Journals Library, Viena, Austria

http://cores.imp.ac.at/max-perutz-library/journals/details/?tx_ezbfepi3%5Bjournal_id%5D=15320&cHash=4eb6739caf354f2370872443c2fead78

RAZONES PARA SER SOCIO ADM



BENEFICIOS POR PERTENECER A ASOCIACIÓN DENTAL MEXICANA.

www.adm.org.mx

- 01 Credencial que acredita al portador como:
Socio ADM.
Miembro de la Federación Dental Internacional (FDI).
- 02 Acceso a descuentos Vive con Mas, el programa de descuentos y beneficios más completo a nivel nacional.
Acceso a Becas para cursos, talleres y congresos de diversas asociaciones Odontológicas Nacionales como la Asociación Mexicana de Endodoncia, Asociación Mexicana de Periodontología, Asociación Mexicana de Ortodoncia, Colegio de Ortodontistas A.C., así como cursos, talleres y Congresos Internacionales.
- 03
- 04 Cuotas preferenciales para eventos de Educación Continua y del proceso de Certificación.
- 05 Acceso a la Biblioteca en las instalaciones de ADM.
Acceso a la Biblioteca virtual.



- 06 Acceso a las conferencias WEBEX.
- 07 Revista ADM.
- 08 Revista Estudiantil ADM.
- 09 Recepción oportuna de noticias de interés gremial, a través de correo electrónico y redes sociales.
- 10 Acceso a documentos y políticas de orientación profesional.
- 11 Voz y voto en asuntos gremiales.
- 12 Posibilidad de acceder a puestos de elección y comisiones gremiales.
- 13 Apoyo de gastos funerarios.



Membresía ADM 2019

Profesionista	\$1,550.00
Pasante	\$850.00
Estudiante	\$650.00
Estudiante FMFEO	\$220.00

¡Afílate y forma parte de ADM!

Tel: +52 (55) 30000 350 al 53 correo: cuotaregistroadm@gmail.com

#SoyADM

