



**UCAM**  
UNIVERSIDAD  
CATÓLICA DE MURCIA

Grado en Odontología

# Patología Dental

Prontuario



# Autores

## **Dr. José Manuel Granero Marín**

Vicedecano del Grado de Odontología.  
Profesor responsable de Patología y Terapéutica Dental I.  
Profesor responsable de Patología y Terapéutica Dental I.  
Profesor responsable de Odontología Estética y Adhesiva.  
Profesor de Odontología Digital y Nuevas Tecnologías.  
UCAM Universidad Católica San Antonio.

## **Dr. Raúl Jiménez soto**

Profesor de Patología y Terapéutica Dental I.  
Profesor de Prótesis Estomatológica II.  
Profesor de Odontología Integrada de Adultos.  
UCAM Universidad Católica San Antonio.

## **Dr. Diego Riera Álvarez**

Profesor de Patología y Terapéutica Dental I.  
UCAM Universidad Católica San Antonio.

## **Dr. Raúl Melendreras Ruiz**

Profesor de Patología y Terapéutica Dental I.  
Profesor de Odontología Preventiva y Comunitaria.  
UCAM Universidad Católica San Antonio.

© Universidad Católica San Antonio, 2019

ISBN 978-84-16045-17-4

Depósito Legal: MU 1055-2019

***Queda rigurosamente prohibida, sin la autorización expresa de los titulares del Copyright, bajo las sanciones establecidas en las leyes, la reproducción parcial o total de esta obra por cualquier medio o procedimiento, comprendidos la reprografía y el tratamiento informático, y la distribución de ejemplares de ella mediante alquiler o préstamo públicos.***

***Primera edición: 2020***

***©UCAM - Universidad Católica San Antonio***

***Servicio de Publicaciones. Vicerrectorado de Extensión Universitaria. Campus de los Jerónimos No 135  
30107 Guadalupe - Murcia (España)***

***ISBN: 978-84-16045-17-4***

***84-16045-01-3© Universidad Católica San Antonio, 2020***

Para nuestros alumnos.



# 0

## ÍNDICE

### Parte I

#### PATOLOGÍA DENTAL DE ORIGEN EMBRIONARIO

#### Capítulo 1. Anomalías de la histodiferenciación dental

*Raúl Melendreras Ruíz*

<b>1.1. Anomalías en el desarrollo el esmalte</b>	<b>1</b>
1.1.1. Clasificación de las displasias del esmalte	1
1.1.1.1. Según su histopatología	2
1.1.1.2. Según su localización	2
1.1.1.3. Según su etiología	2
1.1.2. Amelogénesis imperfecta	3
1.1.2.1. Etiopatogenia	3
1.1.2.2. Clasificación	3
1.1.3. Displasias ambientales del esmalte	5
1.1.3.1. Prevalencia	5
1.1.3.2. Tratamiento	5
1.1.3.3. Etiología	5
1.1.3.4. Grados de afectación	7
<b>1.2. Anomalías en el desarrollo de la dentina</b>	<b>7</b>
1.2.1. Clasificación	8
1.2.2. Dentinogénesis imperfecta	8
1.2.2.1. Histopatología	9
1.2.2.2. Clínica	9
1.2.3. Displasia dentinaria	10
1.2.4. Alteraciones en el desarrollo de la dentina asociado a síndromes	11
<b>1.3. Anomalías en el desarrollo del cemento</b>	<b>11</b>
1.3.1. Clasificación	11
1.3.1.1. Según su histopatología	11
1.3.1.2. Según su etiología	12
<b>1.4. Anomalías en el desarrollo de esmalte y dentina</b>	<b>13</b>
1.4.1. Odontodisplasia	13
1.4.1.1. Histopatología	13
1.4.1.2. Clínica	13
<b>1.5. Anomalías en el desarrollo de dentina y cemento</b>	<b>13</b>
1.5.1. Rizomelia	13
<b>1.6. Anomalías en el desarrollo de esmalte, dentina y cemento</b>	<b>14</b>
1.6.1. Epidermólisis bullosa hereditaria	14
1.6.2. Ictiosis congénita	14

## Capítulo 2. Anomalías de la morfo diferenciación dental

*Raúl Melendreras Ruiz*

<b>2.1. Anomalías de número</b>	<b>15</b>
2.1.1. Agenesia aislada o hipodoncia	15
2.1.2. Oligodoncia	15
2.1.2.1. Etiología	15
2.1.3. Anodoncia	16
2.1.4. Hipergenesia	16
2.1.4.1. Etiología	16
2.1.4.2. Clínica	16
2.1.4.3. Tratamiento	17
<b>2.2. Anomalías de tamaño</b>	<b>17</b>
2.2.1. Microdoncia	18
2.2.2. Macrodoncia	18
<b>2.3. Anomalías de forma</b>	<b>19</b>
2.3.1. Anomalías de la forma dental completa (afectan a la corona y la raíz)	19
2.3.1.1. Conoidismo	19
2.3.1.2. Taurodontismo	19
2.3.1.3. Diente invaginado o “dens in dente”	19
2.3.1.4. Sindesmo corono-radicular o surco palatorradicular	20
2.3.2. Anomalías de la forma coronal	20
2.3.2.1. Cúspides accesorias	20
2.3.2.2. Diente evaginado	20
2.3.2.3. Dientes de Hutchinson y molares en mora	21
2.3.2.4. Anomalías coronarias en incisivos	21
2.3.3. Anomalías de forma radicular	21
2.3.3.1. Perlas del esmalte, nódulos de esmalte o dentomas epidentarios.	21
2.3.3.2. Espolones del esmalte	21
2.3.3.3. Raíces supernumerarias	22
2.3.3.4. Reducción del número de raíces	22
2.3.3.5. Angulaciones excesivas	22
<b>2.4. Anomalías por unión</b>	<b>22</b>
2.4.1. Fusión o sinodoncia	22
2.4.2. Geminación	23
2.4.3. Concrecencia	23
2.4.3.1. Concrecencia verdadera	23
2.4.3.2. Concrecencia adquirida	23
2.4.4. Coalescencia	23

## Parte II

### PATOLOGÍA DENTAL DE ORIGEN BIOLÓGICO

## Capítulo 3. Discoloraciones dentales

*Diego Riera Álvarez*

<b>3.1. Depósitos</b>	<b>24</b>
3.1.1. Placa dental	24
3.1.2. Materia alba	25

3.1.3. Cálculo	25
3.1.3.1. Cálculo supragingival	25
3.1.3.2. Cálculo subgingival	25
3.1.4. Pigmentaciones dentarias	26
3.1.4.1. Pigmentaciones causadas por bacterias	26
3.1.4.2. Pigmentación por ingesta de sustancias coloreadas	26
<b>3.2. Tinciones</b>	<b>27</b>
3.2.1. Tinción por flúor	27
3.2.2. Tinción por tetraciclinas	28
3.2.3. Tinción de origen pulpar	28
3.2.4. Iatrogénicas	29

## Capítulo 4. Crecimiento reactivo de los tejidos duros dentarios

*Diego Riera Álvarez*

<b>4.1. Procesos reactivos del complejo dentino-pulpar</b>	<b>30</b>
4.1.1. Dentina esclerótica	30
4.1.1.1. Etiología	31
4.1.1.2. Histopatología	31
4.1.1.3. Clínica	32
4.1.2. Dentina terciaria	32
4.1.2.1. Etiología	33
4.1.2.2. Histopatología	34
4.1.2.3. Clínica	34
4.1.3. Tejido osteoide	34
4.1.4. Calcificaciones pulpares	35
4.1.5. Cálculos pulpares	35
4.1.5.1. Etiología	35
4.1.5.2. Etiopatogenia	35
4.1.5.3. Histopatología	35
4.1.5.4. Clínica	36
4.1.6. Calcificaciones difusas	36
4.1.6.1. Histopatología	36
4.1.6.2. Clínica	36
4.1.7. Metamorfosis cálcica	36
4.1.7.1. Etiología	36
4.1.7.2. Histopatología	37
4.1.7.3. Clínica	37
4.1.8. Dentículos pulpares	37
4.1.8.1. Etiopatogenia	37
4.1.8.2. Histopatología	38
	38
<b>4.2. Procesos reactivos del cemento</b>	<b>38</b>
4.2.1. Crecimiento del cemento por la edad: erupción pasiva	38
4.2.2. Hipercementosis	38
4.2.2.1. Clínica	38
4.2.2.2. Etiología	39
4.2.2.3. Etiopatogenia	39
4.2.2.4. Histopatología	39
4.2.2.5. Clínica	40
4.2.2.6. Tratamiento	40
4.2.3. Cementolitos, cementículos o paradontolitos	40
4.2.3.1. Etiopatogenia	40



4.2.3.2. Histopatología	41
4.2.3.3. Clínica	41

## **Capítulo 5. Procesos consuntivos del diente de origen físico y químico**

*Raúl Melendreras Ruíz*

<b>5.1. Atrición</b>	<b>42</b>
5.1.1. Etiopatogenia	42
5.1.2. Clínica	43
5.1.3. Prevención y tratamiento	44
<b>5.2. Abfracción</b>	<b>44</b>
5.2.1. Etiopatogenia	44
5.2.2. Clínica	44
5.2.3. Tratamiento	45
<b>5.3. Abrasión</b>	<b>45</b>
5.3.1. Etiología	46
5.3.2. Clínica	46
5.3.3. Histopatología	47
5.3.4. Prevención y tratamiento	47
<b>5.4. Erosión</b>	<b>47</b>
5.4.1. Etiología	47
5.4.2. Clínica	49
5.4.3. Prevención y tratamiento	49

## **Capítulo 6. Procesos consuntivos del diente de origen celular**

*Diego Riera Álvarez*

<b>6.1. Reabsorción radicular interna</b>	<b>51</b>
6.1.1. Etiología	51
6.1.2. Histopatología	51
6.1.3. Clínica	52
6.1.4. Tratamiento	52
<b>6.2. Reabsorción radicular externa</b>	<b>53</b>
6.2.1. Etiología	53
6.2.2. Histopatología	54
6.2.3. Clínica	54
6.2.4. Tratamiento	54
6.2.4.1. Tratamiento de las reabsorciones por presión	54
6.2.4.2. Tratamiento de las reabsorciones inflamatorias	55
6.2.4.3. Tratamiento de reabsorciones de sustitución	55
6.2.4.4. Tratamiento de la reabsorción cervical invasiva	55
6.2.4.5. Tratamiento de las reabsorciones idiopáticas	55
<b>6.3. Diagnóstico diferencial entre reabsorción radicular externa e interna</b>	<b>55</b>

## **Parte III**

### **PATOLOGÍA DENTAL DE ORIGEN INFECCIOSO**

## **Capítulo 7. Introducción a la cariología**

*Raúl Jiménez Soto*

<b>7.1. Historia</b>	<b>57</b>
<b>7.2. Concepto actual y definición</b>	<b>58</b>
<b>7.3. Epidemiología</b>	<b>59</b>
<b>7.4. Factores etiológicos</b>	<b>60</b>
7.4.1. Factores microbiológicos	60
7.4.2. Factores relacionados con la dieta	61
7.4.3. Factores relacionados con el huésped	62
7.4.4. Factores relacionados con la saliva	62
7.4.5. Factores sociodemográficos	63
7.4.6. Diagrama de Fisher-Owens (2007)	63
<b>7.5. Patogenia</b>	<b>63</b>
<b>7.6. Prevención y tratamiento</b>	<b>64</b>

## **Capítulo 8. Biofilms relacionados con la etiología de la caries**

*Raúl Jiménez Soto*

<b>8.1. Biofilm</b>	<b>66</b>
8.1.1. Formación del biofilm	67
<b>8.2. Placa dental</b>	<b>68</b>
<b>8.3. Microbiología de la placa dental</b>	<b>69</b>
8.3.1. Estreptococos	69
8.3.2. Lactobacilo	70
8.3.3. Actinomyces	71
8.3.4. Bifidobacterium	71
8.3.5. Prevotella	71
8.3.6. Veillonella	71
8.3.7. Consideraciones de la microbiología de la placa	72
<b>8.4. Formación de la placa dental</b>	<b>72</b>
<b>8.5. Determinantes ecológicos en la formación de la placa dental</b>	<b>73</b>
8.5.1. Nutrientes disponibles para la placa dental	73
8.5.2. Higiene bucal	74
8.5.3. Factor refugio	74

## **Capítulo 9. Elementos de la dieta relacionados con la etiología y patogenia de la caries**

*Raúl Jiménez Soto*

<b>9.1. Aspecto nutricional y dietético</b>	<b>76</b>
<b>9.2. Factores cariogénicos de la dieta</b>	<b>77</b>

9.2.1. Consistencia y adhesividad	77
9.2.2. Hora de la ingesta	77
9.2.3. Frecuencia	77
9.2.4. Composición de los alimentos	78
9.2.5. Identificación de grupos de riesgo	78
<b>9.3. Cariogenicidad de los hidratos de carbono</b>	<b>78</b>
9.3.1. Teoría acidófila de Miller	79
9.3.2. Peligrosidad de los hidratos de carbono	80
<b>9.4. Otros elementos relacionados con el desarrollo de la caries</b>	<b>80</b>
9.4.1. Sustitutos del azúcar	80
9.4.2. Factores protectores de la dieta	81
9.4.3. Influencia del uso de fluoruros	81
<b>9.5. Conclusiones y recomendaciones</b>	<b>82</b>

## **Capítulo 10. Alteraciones estructurales en la lesión por caries** *Raúl Jiménez Soto*

<b>10.1. La caries del esmalte</b>	<b>83</b>
10.1.1. Evolución de la caries en el esmalte	83
<b>10.2. La caries de la dentina</b>	<b>85</b>
10.2.1. Evolución de la caries en la dentina	86
10.2.2. Reacciones defensivas del complejo dentino-pulpar	87
10.2.3. Reacciones pulpares	88
<b>10.3. La caries del cemento</b>	<b>88</b>

## **Capítulo 11. Interacciones entre los tejidos dentales y los fluidos orales** *Raúl Jiménez Soto*

<b>11.1. Características del esmalte</b>	<b>89</b>
11.1.1. Fisiología del esmalte	90
<b>11.2. Características de la saliva</b>	<b>90</b>
11.2.1. Funciones de la saliva	91
11.2.2. Hiposialia	92
<b>11.3. Desmineralización</b>	<b>93</b>
<b>11.4. Remineralización</b>	<b>93</b>
<b>11.5. La saliva en los procesos de desmineralización-remineralización</b>	<b>94</b>
<b>11.6. Papel anticariogénico de la saliva</b>	<b>95</b>
11.6.1. Barrido mecánico o aclaramiento oral	95
11.6.2. Acción buffer o tampón neutralizante	95
11.6.2.1. Sistema bicarbonato-ácido carbónico	96
11.6.2.2. Sistema fosfato-ácido fosfórico	96
11.6.2.3. Urea salival	96
11.6.2.4. Proteínas salivales	96

11.6.2.5. Péptido elevador el pH o sialina	96
11.6.3. Función antibacteriana	96

## **Capítulo 12. Manifestaciones clínicas de la caries dental. Diagnóstico y pronóstico**

*Raúl Jiménez Soto*

<b>12.1. Formas clínicas de manifestación de la caries</b>	<b>98</b>
12.1.1. Enfermedad muy incipiente. Lesión subclínica	98
12.1.2. Enfermedad incipiente. Mancha blanca	98
12.1.3. Enfermedad establecida. Caries del esmalte	99
12.1.4. Enfermedad severa. Caries en dentina	99
12.1.5. Lesión pulpar	99
<b>12.2. Clasificación de la caries</b>	<b>99</b>
12.2.1. Por su localización	99
12.2.2. Por su grado de actividad	100
12.2.3. Por su etapa de desarrollo	100
12.2.4. Por su modo de aparición	100
12.2.5. Por su localización y tamaño	100
12.2.5.1 Sistema de Black	100
12.2.5.2. Sistema de Mount y Hume	101
12.2.5.3. Sistema ICDAS	102
<b>12.3. Determinación del grado de actividad de la caries</b>	<b>104</b>
<b>12.4. Diagnóstico de la caries</b>	<b>104</b>

## **Capítulo 13. Diagnóstico radiológico de caries y otros procedimientos diagnósticos**

*Raúl Jiménez Soto*

<b>13.1. Diagnóstico radiológico</b>	<b>106</b>
13.1.1. Ventajas del diagnóstico radiológico	106
13.1.2. Inconvenientes del diagnóstico radiológico	107
13.1.3. Radiografía convencional	107
13.1.4. Radiografía digital	109
<b>13.2. Tomografía computarizada de haz cónico (CBCT)</b>	<b>110</b>
<b>13.3. Transiluminación</b>	<b>110</b>
<b>13.4. Pruebas eléctricas</b>	<b>111</b>
<b>13.5. Fluorescencia con láser</b>	<b>111</b>
<b>13.6. Comparativa entre pruebas diagnósticas</b>	<b>111</b>

## **Parte IV**

### **PATOLOGÍA DENTAL DE ORIGEN TRAUMÁTICO**

#### **Capítulo 14. Generalidades de los traumatismos dentoalveolares**

<b>14.1. Epidemiología</b>	<b>112</b>
14.1.1. Sexo	112
14.1.2. Localización	113
14.1.3. Maloclusión	113
14.1.4. Deporte practicado	113
14.1.5. Patologías de origen dental	113
14.1.6. Tratamientos odontológicos previos	113
14.1.7. Patologías con predisposición a sufrir caídas	113
14.1.8. Otros factores	114
<b>14.2. Prevención y corrección de los factores predisponentes</b>	<b>114</b>
<b>14.3. Etiología</b>	<b>114</b>
14.3.1. Variables etiológicas	114
14.3.1.1. Intensidad de la fuerza traumática	114
14.3.1.2. Dirección de la fuerza traumática	114
14.3.1.3. Forma del objeto	115
14.3.1.4. Resiliencia o capacidad de deformación del objeto	115
<b>14.4. Patogenia</b>	<b>115</b>
14.4.1. Factores intrínsecos	115
14.4.2. Factores extrínsecos	115
<b>14.5. Clasificación de las lesiones traumáticas de los dientes</b>	<b>115</b>
14.5.1. Clasificación de Andreasen	116

## **Capítulo 15. Fracturas dentoalveolares en dentición permanente**

<b>15.1. Diagnóstico</b>	<b>117</b>
15.1.1. Exploración clínica	117
15.1.1.1. Exploración extraoral	117
15.1.1.2. Exploración intraoral	117
15.1.2. Pruebas complementarias	118
15.1.2.1. Radiografías	118
15.1.2.2. Fotografías	118
15.1.2.3. Pruebas de sensibilidad	119
<b>15.2. Tratamiento</b>	<b>119</b>
15.2.1. Ferulización	119
15.2.2. Antibioterapia	119
<b>15.3. Infracción</b>	<b>119</b>
15.3.1. Hallazgos clínicos	119
15.3.2. Hallazgos radiográficos	119
15.3.3. Tratamiento	119
15.3.4. Control	120
15.3.5. Evolución	120
<b>15.4. Fractura de esmalte</b>	<b>120</b>
15.4.1. Hallazgos clínicos	120
15.4.2. Hallazgos radiográficos	120

15.4.3. Tratamiento	120
15.4.4. Control	120
15.4.5. Evolución	120
<b>15.5. Fractura de esmalte y dentina sin exposición pulpar</b>	<b>121</b>
15.5.1. Hallazgos clínicos	121
15.5.2. Hallazgos radiográficos	121
15.5.3. Tratamiento	121
15.5.4. Control	121
15.5.5. Evolución	121
<b>15.6. Fractura de esmalte y dentina con exposición pulpar</b>	<b>122</b>
15.6.1. Hallazgos clínicos	122
15.6.2. Hallazgos radiográficos	122
15.6.3. Tratamiento	122
15.6.4. Control	122
15.6.5. Evolución	122
<b>15.7. Fractura de corona y raíz sin exposición pulpar</b>	<b>123</b>
15.7.1. Hallazgos clínicos	123
15.7.2. Hallazgos radiográficos	123
15.7.3. Tratamiento	123
15.7.4. Control	123
15.7.5. Evolución	123
<b>15.8. Fractura de corona y raíz con exposición pulpar</b>	<b>124</b>
15.8.1. Hallazgos clínicos	124
15.8.2. Hallazgos radiográficos	124
15.8.3. Tratamiento	124
15.8.4. Control	124
15.8.5. Evolución	124
<b>15.9. Fractura de raíz</b>	<b>125</b>
15.9.1. Hallazgos clínicos	125
15.9.2. Hallazgos radiográficos	125
15.9.3. Tratamiento	125
15.9.4. Control	125
15.9.5. Evolución	125
<b>15.10. Fractura del hueso alveolar</b>	<b>126</b>
15.10.1. Hallazgos clínicos	126
15.10.2. Hallazgos radiográficos	126
15.10.3. Tratamiento	126
15.10.4. Control	126
15.10.5. Evolución	126

## **Capítulo 16. Lesiones traumáticas con afectación periodontal en dentición permanente**

*Manuel Máiquez Gosálvez*

<b>16.1. Concusión</b>	<b>127</b>
16.1.1. Hallazgos clínicos	127
16.1.2. Hallazgos radiográficos	127
16.1.3. Tratamiento	127

16.1.4. Control	127
16.1.5. Evolución	127
<b>16.2. Subluxación</b>	<b>127</b>
16.2.1. Hallazgos clínicos	127
16.2.2. Hallazgos radiográficos	128
16.2.3. Tratamiento	128
16.2.4. Control	128
16.2.5. Evolución	128
<b>16.3. Luxación extrusiva</b>	<b>128</b>
16.3.1. Hallazgos clínicos	128
16.3.2. Hallazgos radiográficos	128
16.3.3. Tratamiento	128
16.3.4. Control	128
16.3.5. Evolución	129
<b>16.4. Luxación lateral</b>	<b>129</b>
16.4.1. Hallazgos clínicos	129
16.4.2. Hallazgos radiográficos	129
16.4.3. Tratamiento	129
16.4.4. Control	129
16.4.5. Evolución	129
<b>16.5. Luxación intrusiva</b>	<b>130</b>
16.5.1. Hallazgos clínicos	130
16.5.2. Hallazgos radiográficos	130
16.5.3. Tratamiento	130
16.5.4. Control	130
16.5.5. Evolución	131
<b>16.6. Avulsión</b>	<b>131</b>
16.6.1. Intervención en el lugar del accidente	131
16.6.2. Tratamiento de avulsiones de dientes permanentes con ápice cerrado	131
16.6.2.1. Dientes reimplantados antes de llegar a la clínica	132
16.6.2.2. Dientes almacenados adecuadamente o tiempo en seco menor de 60 minutos	132
16.6.2.3. Dientes sin células viables o tiempo en seco mayor de 60 minutos	132
16.6.3. Tratamiento de avulsiones de dientes permanentes con ápice abierto	133
16.6.3.1. Dientes reimplantados antes de llegar a la clínica	133
16.6.3.2. Dientes almacenados adecuadamente o tiempo en seco menor de 60 minutos	133
16.6.3.3. Dientes sin células viables o tiempo en seco mayor de 60 minutos	134
16.6.4. Antibioterapia	134
16.6.5. Ferulización	135
16.6.6. Instrucciones postoperatorias para el paciente	135

## **Capítulo 17. Fracturas dentoalveolares en dentición temporal**

*Manuel Máiquez Gosálvez*

<b>17.1. Consideraciones especiales</b>	<b>136</b>
---	------------

<b>17.2. Radiografías</b>	<b>136</b>
<b>17.3. Ferulización</b>	<b>137</b>
<b>17.4. Antibioterapia</b>	<b>137</b>
<b>17.5. Pruebas de sensibilidad</b>	<b>137</b>
<b>17.6. Discoloraciones</b>	<b>137</b>
<b>17.7. Fractura de esmalte</b>	<b>137</b>
17.7.1. Hallazgos clínicos	137
17.7.2. Hallazgos radiográficos	138
17.7.3. Tratamiento	138
17.7.4. Control	138
17.7.5. Evolución	138
<b>17.8. Fractura de esmalte y dentina sin exposición pulpar</b>	<b>138</b>
17.8.1. Hallazgos clínicos	138
17.8.2. Hallazgos radiográficos	138
17.8.3. Tratamiento	138
17.8.4. Control	138
17.8.5. Evolución	138
<b>17.9. Fractura de esmalte y dentina con exposición pulpar</b>	<b>138</b>
17.9.1. Hallazgos clínicos	138
17.9.2. Hallazgos radiográficos	139
17.9.3. Tratamiento	139
17.9.4. Control	139
17.9.5. Evolución	139
<b>17.10. Fractura de corona y raíz</b>	<b>139</b>
17.10.1. Hallazgos clínicos	139
17.10.2. Hallazgos radiográficos	139
17.10.3. Tratamiento	139
17.10.4. Control	140
17.10.5. Evolución	140
<b>17.11. Fractura de raíz</b>	<b>140</b>
17.11.1. Hallazgos clínicos	140
17.11.2. Hallazgos radiográficos	140
17.11.3. Tratamiento	140
17.11.4. Control	140
17.11.5. Evolución	140
<b>17.12. Fractura del hueso alveolar</b>	<b>140</b>
17.12.1. Hallazgos clínicos	141
17.12.2. Hallazgos radiográficos	141
17.12.3. Tratamiento	141
17.12.4. Control	141
17.12.5. Evolución	141

## **Capítulo 18. Lesiones traumáticas con afectación periodontal en dentición temporal**



<b>18.1. Concusión</b>	<b>142</b>
18.1.1. Hallazgos clínicos	142
18.1.2. Hallazgos radiográficos	142
18.1.3. Tratamiento	142
18.1.4. Control	142
18.1.5. Evolución	142
<b>18.2. Subluxación</b>	<b>142</b>
18.2.1. Hallazgos clínicos	142
18.2.2. Hallazgos radiográficos	142
18.2.3. Tratamiento	143
18.2.4. Control	143
18.2.5. Evolución	143
<b>18.3. Luxación extrusiva</b>	<b>143</b>
18.3.1. Hallazgos clínicos	143
18.3.2. Hallazgos radiográficos	143
18.3.3. Tratamiento	143
18.3.4. Control	143
18.3.5. Evolución	144
<b>18.4. Luxación lateral</b>	<b>144</b>
18.4.1. Hallazgos clínicos	144
18.4.2. Hallazgos radiográficos	144
18.4.3. Tratamiento	144
18.4.4. Control	144
18.4.5. Evolución	144
<b>18.5. Luxación intrusiva</b>	<b>145</b>
18.5.1. Hallazgos clínicos	145
18.5.2. Hallazgos radiográficos	145
18.5.3. Tratamiento	145
18.5.4. Control	145
18.5.5. Evolución	145
<b>18.6. Avulsión</b>	<b>145</b>
18.6.1. Hallazgos clínicos	145
18.6.2. Hallazgos radiográficos	145
18.6.3. Tratamiento	146
18.6.4. Control	146
18.6.5. Evolución	146

<b>19.1. Consideraciones previas</b>	<b>147</b>
<b>19.2. Características</b>	<b>147</b>
<b>19.3. Tipos de protectores bucales</b>	<b>147</b>
19.3.1. Tipo I. Protector bucal estándar no individualizable	147
19.3.2. Tipo II. Protector bucal estándar individualizable ( <i>boil &amp; bite</i> )	148

19.3.3. Tipo III. Protector bucal individual ( <i>custom made</i> )	148
19.3.3.1. Monolaminar	148
19.3.3.2. Plurilaminar	148
<b>19.4 Protocolo clínico</b>	<b>148</b>
<b>19.5. Mantenimiento</b>	<b>149</b>
<b>19.6. Procedimientos avanzados</b>	<b>149</b>
<b>Bibliografía</b>	<b>150</b>



# T

## TABLAS

<b>Tabla 1.</b> Clasificación etiológica de las anomalías en el desarrollo de la dentina.	8
<b>Tabla 2.</b> PH de las bebidas más consumidas en nuestro entorno.	48
<b>Tabla 3.</b> Diagrama de Fisher-Owens.	63
<b>Tabla 4.</b> Sitios de susceptibilidad de caries.	102
<b>Tabla 5.</b> Etapas de progresión de caries.	102
<b>Tabla 6.</b> Clasificación de lesiones en superficies dentarias.	102
<b>Tabla 7.</b> Actividad de una lesión de caries.	104
<b>Tabla 8.</b> Comparativa entre pruebas diagnósticas.	111



# **Parte I**

**PATOLOGÍA DENTAL DE ORIGEN  
EMBRIONARIO**



# 1

## **ANOMALÍAS DE LA HISTODIFERENCIACIÓN DENTAL**

Raúl Melendreras Ruiz

- 1.1. Anomalías en el desarrollo el esmalte.
- 1.2. Anomalías en el desarrollo de la dentina.
- 1.3. Anomalías en el desarrollo del cemento.
- 1.4. Anomalías en el desarrollo de esmalte y dentina.
- 1.5. Anomalías en el desarrollo de dentina y cemento.
- 1.6. Anomalías en el desarrollo de esmalte, dentina y cemento.





## **Introducción**

La formación dental comienza con el desarrollo de los dientes deciduos en la sexta semana de desarrollo fetal y se prolonga hasta la adolescencia, es el resultado una cascada de procesos muy complejos que por modificación histológica y funcional de células totipotentes permiten la erupción de los dientes. Este proceso, se lleva a cabo básicamente en dos fases, la histogénesis o histodiferenciación y la morfogénesis o morfodiferenciación. Ambas fases requieren de una serie de etapas escalonadas y solapadas, siendo el proceso de formación del patrón de la corona dentaria uno de los más importantes y complejos.

A lo largo de estos procesos la influencia de factores etiológicos, genéticos o ambientales pueden dar lugar a anomalías de la forma, número, tamaño, color o estructura de los dientes ocasionando anomalías en la morfodiferenciación dental.

La histogénesis o citodiferenciación es la fase en la que ocurre el proceso de formación de los tejidos dentarios: el esmalte, la dentina y la pulpa a partir de los patrones de la corona y la raíz dentaria. Cualquier anomalía en este proceso dará origen a alteraciones en la estructura de los tejidos dentales, cuya manifestación varía en función de la estructura que se vea afectada.

### **1.1. Anomalías en el desarrollo el esmalte**

Los ameloblastos, células encargadas de la formación del esmalte, son células muy diferenciadas y extremadamente sensibles a los efectos de una gran variedad de agentes etiológicos, dando como resultado alteraciones o displasias en la formación del esmalte.

La formación del esmalte tiene dos fases, la fase de secreción, en la que el ameloblasto segrega la matriz proteica a través de las fibras de Tomes y la fase de mineralización en la que la matriz proteica comienza a calcificarse y se forman los núcleos de los cristales de hidroxapatita que posteriormente maduran y forman los prismas, que dará lugar al esmalte tal y como lo conocemos.

La fase de mineralización del diente comienza siempre tras la fase de secreción, y ambas fases coexisten en el diente en diferentes zonas, es decir, en un momento temporal determinado puede estar mineralizándose la superficie oclusal de un molar y a la vez estar produciéndose la secreción de la matriz en las zonas cervicales. La mineralización tiene un patrón centrífugo que empieza en la parte más interna del esmalte a nivel incisal y continua en dos direcciones hacia el exterior del esmalte y hacia cervical.

#### **1.1.1. Clasificación de las displasias del esmalte**

Las displasias del esmalte se pueden clasificar según su histopatología, su localización o su etiología.

#### 1.1.1.1. Según su histopatología

##### A) Defectos cuantitativos: hipoplasia y aplasia

Son alteraciones que ocurren durante la fase de secreción de la matriz del esmalte y dan como resultado un déficit en su volumen que puede ser parcial (hipoplasia) o total (aplasia). Dentro de los defectos cuantitativos encontraremos diferentes formas clínicas de aparición:

- Puntos o fosas: aparición de puntos, fosas u hoyos con disposición normalmente lineal y de profundidad y extensión variable que pueden aparecer pigmentados.
- Bandas: aparecen como manchas o depresión lineales con un patrón horizontal, paralelo a las estrías de Retzius y perpendicular al eje dentario.
- Areas: adoptan formas irregulares con afectación más o menos extensa donde el esmalte es de menor grosor.

Los defectos hipoplásicos suelen acompañarse con alteraciones en la coloración (amarillo, pardo o marrón) debido a factores tales como, tinciones, depósitos, caries o procesos de remineralización.

##### B) Defectos cualitativos: hipocalcificación

Son alteraciones que ocurren durante las fases de mineralización o de maduración. Dentro de los defectos cualitativos encontraremos diferentes formas clínicas de aparición:

- Circunscrito: con bordes bien definidos y delimitados, el esmalte adyacente es normal y bien diferenciado del anómalo.
- Difuso: La lesión no se delimita claramente y se solapa con el esmalte sano que la rodea.

#### 1.1.1.2. Según su localización

- Localizadas, que afectan a uno o varios dientes.
- Generalizadas, que afectan a toda la dentición.

#### 1.1.1.3. Según su etiología

- Genéticas o primarias. Son aquellas con un patrón de transmisión hereditario, donde probablemente existen mutaciones en los genes implicados en la amelogénesis. Afectan a las dos denticiones, a un solo tejido (esmalte o dentina) y a todos los dientes con una distribución vertical o difusa. Hay antecedentes familiares y el agente causal no es detectable.
- Ambientales o secundarias. Están ligadas a factores externos o ambientales que provocan lesiones en dientes y superficies, limitadas temporalmente al momento en el que actúa el agente causal. Afectan a una de las dos denticiones, puede afectar a varios tejidos (esmalte y dentina) y a uno o varios

dientes con una distribución horizontal de las lesiones. No hay antecedentes familiares y el agente causal es detectable.

### 1.1.2. Amelogénesis imperfecta

La amelogénesis imperfecta es un proceso incluido en un grupo de trastornos de origen genético y hereditario sin afectación sistémica aparente que implica a todas las fases del desarrollo del esmalte tanto en la secreción de la matriz orgánica como en la mineralización y maduración de esmalte, produce alteraciones en la estructura que se manifiestan en la apariencia clínica y puede afectar a una o a ambas denticiones. Su prevalencia se estima en 1/4000 y 1/14000.

#### 1.1.2.1. Etiopatogenia

Es una enfermedad con un origen genético complicado que puede manifestarse con diferentes expresiones fenotípicas y con patrones de herencia variables entre dominantes y recesivos ligados a sexo. Actualmente se conocen 5 genes implicados en la amelogénesis imperfecta, pudiendo cada uno de ellos dar lugar a manifestaciones clínicas diferentes.

#### 1.1.2.2. Clasificación

Weinmann en 1945 establece una primera clasificación con dos únicos tipos, el hipoplásico y el hipocalcificado, años más tarde en 1988 Witkop establece tres grupos en función a la histopatología de las lesiones dando lugar a lesiones hipoplásicas, hipocalcificadas e hipomaduras, posteriormente se añade un cuarto grupo asociado al taurodontismo quedando una clasificación de 4 grupos y 15 subtipos diferentes. Con los estudios actuales y futuros y el avance general de las ciencias médicas, muy probablemente aparezcan nuevas clasificaciones más exactas y completas que la actual.

- Tipo 1. Forma hipoplásica.
- Tipo 2. Forma hipomadurativa.
- Tipo 3. Forma hipocalcificada.
- Tipo 4. Forma hipomadura-hipoplásica asociada a taurodontismo.

#### Tipo 1. Forma hipoplásica

Existe una deposición inadecuada de la matriz del esmalte, pero una mineralización correcta de la misma, radiográficamente el esmalte contrasta con la dentina.

- a) Variante puntiforme: esmalte hipoplásico con fosas pequeñas, sobre todo en caras vestibulares, a menudo dispuestas en filas y columnas. Con herencia dominante.
- b) Forma localizada dominante: esmalte hipoplásico, localizado en fosas y surcos, con patrón horizontal en el tercio medio. No están afectados todos los dientes, herencia dominante.

- c) Forma localizada recesiva: esmalte hipoplásico, localizado pero más severo. El esmalte hipoplásico puede estar hipocalcificado. Están afectados todos los dientes y su herencia es autosómica recesiva.
- d) Variante lisa dominante: esmalte hipoplásico liso, delgado y con cambios de coloración, también hay pérdida de puntos de contacto. Asociada a herencia dominante.
- e) Variante lisa recesiva: afecta de forma diferente según sexos, en varones el esmalte hipoplásico es liso, delgado y con cambios de coloración, en mujeres tiene bandas verticales alternantes de esmalte normal e hipoplásico. Se asocia a una mordida abierta. Asociado a herencia recesiva.
- f) Variante rugosa: esmalte hipoplásico, rugoso, delgado, duro y granuloso. No hay puntos de contacto. Se asocia a una mordida abierta y su herencia es dominante.
- g) Agenesia de esmalte: Superficie dentaria rugosa, amarillo-pardusca. No hay puntos de contacto. Se encuentran dientes retenidos con frecuencia y con reabsorciones de los mismos. Se asocia a una mordida abierta.

#### Tipo 2. Forma hipomadurativa

En estos casos existe un defecto en la maduración de los cristales de hidroxiapatita, los dientes tienen forma normal, pudiendo presentarse discoloraciones blancas o marrones. El esmalte es más blando, se astilla y desprende al paso del explorador. Radiográficamente la densidad es similar a la dentina, por tanto, tiene una densidad radiográfica menor al esmalte normal.

- a) Forma pigmentada parda: el esmalte se fractura y separa de la dentina, herencia autosómica recesiva.
- b) Blanquecino amarillento: alternancia entre bandas normales e hipomaduras. Transmisión recesiva ligada al cromosoma X. En los varones el esmalte es blanquecino o amarillento y moteado. En las mujeres presenta bandas alternas de esmalte normal e hipomaduro opaco, blanquecino o amarillento.
- c) Diente nevado (moteada): el esmalte es blanco opaco, cubre tercios incisales y coronales. Herencia ligada al cromosoma X.
- d) Diente nevado, con discoloraciones parciales con afectación anterior o posterior pero no global. Probable herencia autosómica dominante.

#### Tipo 3. Forma hipocalcificada

Existe un fallo en la calcificación, los dientes tienen una morfología normal presentando una discoloración amarilla-marrón, que en procesos agravados pasa a marrón oscuro-negro. Sobre él se deposita sarro de manera rápida y el esmalte se va perdiendo velozmente. Hay menor afectación del esmalte cervical, mejor calcificado y más tardío a en la caída. Este tipo de amelogénesis está relacionado con inclusiones dentarias y con mordida abierta. Radiográficamente las radiodensidades de la dentina y el esmalte son iguales.

- a) Variante autosómica dominante. Presenta un esmalte hipocalcificado con un color inicial amarillo pardusco o anaranjado, siendo este blando y con una pérdida del mismo a estímulos mecánicos leves, se asocia a mordida abierta.
- b) Variante autosómica recesiva. Similar a la variante dominante, pero presentando exacerbación del cuadro clínico.

#### Tipo 4. Forma hipomadura-hipoplásica asociada a taurodontismo

En esta forma combinan los aspectos hipoplásicos e hipomadurativos predominando unos u otros según la variante que se presente. Se da de manera difusa en las dos denticiones y se asocia al taurodontismo a nivel dental y al síndrome-tricodonto-óseo a nivel sistémico.

- a) Variante hipomadurativa. Hay componentes hipoplásicos con forma de fosas en las caras vestibulares. Herencia autosómica dominante.
- b) Variante hipoplásica. Donde predominan los componentes hipoplásicos con áreas hipomaduras. Herencia autosómica recesiva.

#### 1.1.3. Displasias ambientales del esmalte

##### 1.1.3.1. Prevalencia

Se realizó un estudio sobre 1500 niños de 12 a 15 años en denticiones permanentes encontrando que el 67,2% de los pacientes presentaron opacidades y el 14,6% presentaron hipoplasias de esmalte, siendo la media de afectación de 3,6% de todas las piezas a estudio.

##### 1.1.3.2. Tratamiento

Dentro de las anomalías en el desarrollo del esmalte por causas ambientales podemos encontrar diferentes grados de afectación, limitados a la intensidad y el momento temporal en el que suceden. El tratamiento de dependerá de la gravedad de la afectación, en los casos más leves puede ser suficiente con medidas preventivas, como instrucciones para una adecuada higiene oral y fluorizaciones. En muchos casos los problemas son predominantemente estéticos, y pueden tratarse mediante coronas de recubrimiento total o incluso con facetas de porcelana o composite. Estos tratamientos deben realizarse lo antes posible para evitar el impacto psicológico negativo que esta enfermedad produce en los pacientes.

##### 1.1.3.3. Etiología

Sus causas son múltiples y entre ellas destacamos:

##### A) Por procesos traumáticos en el parto

Observándose lo que se denomina la línea neonatal, podemos ver la acentuación de las estrías de Retzius o la presencia de una banda anormal de esmalte defectuoso.

Las alteraciones se localizan sobre el esmalte de los incisivos en tercio medio, cúspides de caninos y molares, observando siempre estos defectos en la dentición temporal y pudiendo presentar manifestaciones de hipoplasia, hipocalcificación o procesos hipomadurativos.

#### B) Por alteraciones nutricionales

- Raquitismo. Existen muchas vitaminas cuyo déficit se asocia a problemas en el desarrollo del esmalte, pero solo está evidenciado con el déficit de vitamina D. Este déficit puede dar lugar a alteraciones displásicas del esmalte localizadas siempre en dentición definitiva ya que durante el embarazo el feto adquiere todos los elementos necesarios para la formación del esmalte a través de la madre.
- Fluorosis. La ingesta por encima de 1,8 ppm de fluoruro en el agua origina un cuadro displásico en el esmalte conocido como fluorosis. El flúor sobre un esmalte en desarrollo provoca procesos degenerativos en los ameloblastos y dificulta la eliminación de las amelogeninas. Puede presentarse como un trastorno en la mineralización o como un proceso hipoplásico. El esmalte fluorótico es menos susceptible a la caries que el esmalte normal salvo en los casos más graves, siendo importante hacer un correcto diagnóstico diferencial con la amelogénesis imperfecta. La distribución de la fluorosis muestra más estriaciones horizontales y cambios de la coloración y aunque pueden padecerla varios miembros de una misma familia no tiene patrón genético.
- Celiacía. Consiste en una intolerancia a las proteínas del gluten que cursa con la atrofia de la mucosa del intestino delgado. Se ha descrito su asociación con las hipoplasias del esmalte y también con retrasos en la erupción y la aftosis recurrente.

#### C) Por enfermedades debilitantes

La más común es la hipoplasia febril, donde el aumento de la temperatura tiene repercusión en los ameloblastos provocando bandas estrechas horizontales de esmalte displásico. El número y el tipo de dientes afectados indican el momento de aparición de la enfermedad y la afectación suele ser bilateral y simétrica.

#### D) Por procesos infecciosos

- Infección apical en dientes temporales. Dan origen a los denominados dientes de Turner, cuya etiología radica en procesos de infección periapical, normalmente en molares. También puede ocurrir por traumatismos en dientes temporales, sobre todo en anteriores. Los dientes definitivos presentan procesos de discoloración blanca, amarilla o marrón, con bandas horizontales hipoplásicas y puede asociarse a dilaceración.
- Infecciones prenatales. En el caso de que la madre contraiga la rubeola en el primer trimestre de embarazo se provoca serie de alteraciones en el niño de índole anatómica y neurológica, a nivel dental no se presenta un patrón específico, pero suele presentarse como una forma de hipoplasia generalizada en el esmalte. En caso de que la madre tenga sífilis, se provoca en el niño una

serie de tres manifestaciones clínicas llamada la triada de Hutchinson que son: sordera neurológica, queratitis intersticial y alteraciones dentales, a nivel dental los dientes anteriores presentan forma de destornillador y se observan hipoplasias en zonas incisales y presencia de diastemas, los dientes posteriores tienen forma de mora, también llamados de Fournier.

#### E) Por causas iatrogénicas

- Tetraciclinas. Se presentan lesiones en forma de pigmentaciones, que pueden ir acompañadas de lesiones displásicas con un patrón no definido. La tetraciclina se incorpora a la matriz del esmalte en fase de calcificación formando un complejo fosfato cálcico-tetraciclina y la exposición de estos complejos a la luz solar da lugar a una decoloración que oscila de amarillo claro a marrón, acompañado de grados variables de descalcificación.
- Radioterapia: Tiene afectación cuando se aplica en niños menores de 12 años siendo más evidente en menores de 5 años. La radioterapia presenta defectos hipoplásicos pudiendo ser generalizada o localizada sin un patrón específico. Se asocia a procesos de hipodoncia, microdoncia, hipoplasia radicular, alteraciones en la dentina e hipoplasia mandibular.
- Quimioterapia: Suelen manifestarse como alteraciones de tipo hipoplásico, con discoloraciones y asociadas a microdoncia e hipoplasia radicular.

#### 1.1.3.4. Grados de afectación

Por último, es importante conocer la categorización de la severidad de afectación en la hipomineralización que proponen Mathu-Muju y Wright en 2006:

- Leve. Opacidades en zonas no funcionales, sensibilidad negativa, caries ausente, incisivos no afectados o con afectación leve.
- Moderada. Opacidades en zonas funcionales, sensibilidad negativa, caries o PEB (Post-eruptive Enamel Breakdown) hasta dos superficies, no se afectan cúspides, cierto compromiso estético, obturaciones intactas.
- Severa. PEB o caries extensas, sensibilidad positiva, compromiso pulpar y obturaciones defectuosas.

### 1.2. Anomalías en el desarrollo de la dentina

La dentina se forma tras la diferenciación de las células de la papila dentaria en odontoblastos inducidas por los preameloblastos del órgano del esmalte. La dentinogénesis consta de dos fases.

Durante la fase de secreción los odontoblastos sintetizan las proteínas de la matriz de la dentina y la segregan al exterior por la prolongación citoplasmática o proceso odontoblástico. La actividad secretora odontoblástica da lugar a la predentina.



Durante la fase de mineralización se produce el depósito de cristales de hidroxiapatita que se segregan en forma de vesículas. La zona mineralizada va precedida por un frente sin mineralizar de predentina. El patrón de mineralización de la dentina es doble, un patrón globular en el cual los cristales se unen en agregados minerales denominados calcosferitas, que posteriormente se unen entre sí y otro patrón según un frente lineal, a la vez se mineralizan todos los componentes de la dentina peritubular e intertubular.

Histopatológicamente las alteraciones que podemos tener en la dentina al producirse alteraciones en la función de sus odontoblastos son de dos tipos:

- Alteraciones en el patrón tubular. Suponen la presencia de túbulos irregulares en forma y tamaño. Si el daño es más severo se produce la muerte del odontoblasto con la consiguiente reducción del número de túbulos. La dentina puede producir diferenciaciones posteriores de células mesenquimatosas en odontoblastos con producción de dentina regular después del proceso.
- Alteraciones en la mineralización. Son proporcionales a la gravedad del proceso, por lo que aparecen desde mínimos defectos de mineralización hasta cuadros severos. En el proceso de calcificación normal de la dentina los núcleos esferoidales de calcificación (calcosferitas) se fusionan entre sí. Ante trastornos de la calcificación no se produce la fusión de las mismas generando zonas no calcificadas de matriz entre las calcosferitas que las delimitan, dándoles a estas una forma típica “en hojas de acebo”, esto es lo que se conoce como dentina interglobular.

### 1.2.1. Clasificación

Podemos clasificar las anomalías en el desarrollo de la dentina según su etiología en genéticas o ambientales (tabla 1).

<b>Genéticas</b>	<b>Ambientales</b>
Dentinogénesis imperfecta tipo I,II y III Displasia dentinaria Asociadas a síndromes Hipofosfatasa Síndrome de Ehlers-Danlos	Raquitismo Calcinosis Uso de tetraciclinas

Tabla 1. Clasificación etiológica de las anomalías en el desarrollo de la dentina.

### 1.2.2. Dentinogénesis imperfecta

No suele presentar afectación sistémica, su incidencia está entorno a un caso por 8000 habitantes y suele responder a un patrón genético dominante de alta penetrancia, relacionado con la alteración del brazo largo del cromosoma 4, un subtipo que se puede asociar a osteogénesis imperfecta. La dentina adopta un aspecto

opalescente característico por lo cual se ha denominado a este proceso dentina opalescente hereditaria.

#### 1.2.2.1. Histopatología

No se observa el festoneado de la unión amelodentinaria, por lo que ésta aparece lisa y uniforme aunque la dentina puede ser normal en la proximidad del esmalte. En el resto las lesiones histológicas presentan alteraciones típicas del desarrollo de la dentina: alteraciones en el patrón de los túbulos y en la calcificación, hay una reducción significativa de túbulos dentinarios, siendo además pequeños e irregulares, anárquicos, y frecuentemente obliterados. Existen zonas de dentina atubular, y un aumento de dentina interglobular. Hay mayor cantidad de material orgánico y de agua, implicando una reducción del material inorgánico.

La cámara pulpar tiene un tamaño muy reducido o está del todo obliterada, con presencia de cuerpos calcificados (pulpolitos). Los odontoblastos son pocos y atípicos, e incluso pueden estar ausentes.

#### 1.2.2.2. Clínica

Afecta a todos los dientes de ambas denticiones, siendo mayor la afectación en la dentición temporal. La dentina adopta un aspecto característico opalescente y translúcido y existen discoloraciones oscilando entre azulado, gris y pardo y la translucidez del diente es característica.

Pese a no existir alteraciones en el esmalte este se desprende con facilidad ya que carece de la sujeción que le confiere la dentina sana, pues ha perdido el festoneado de la unión amelodentinaria y la dentina es más blanda, produciendo una atrición de progresión muy rápida lo que ha dado lugar a llamar a esta alteración, “dientes sin corona”. Morfológicamente vemos los premolares y molares con forma bulbosa, con constricción a nivel cervical dándoles forma acampanada a las piezas y sus raíces suelen ser cortas, delgadas y translúcidas.

Radiográficamente, existe una mayor radiolucidez de la dentina por su mayor contenido orgánico y de agua, existe una reducción de las cámaras pulpares hasta puntos en las que no son visibles, dificultando los tratamientos de conductos de estas piezas, siendo además las raíces de estos, cortas y delgadas o con forma de bulbo.

Wiktop clasifica las formas clínicas en dos tipos la dentinogénesis imperfecta, que hace referencia a procesos asociados a la osteogénesis imperfecta, y otra que califica como dientes opalescente hereditarios sin asociación genética a la osteogénesis imperfecta. La clasificación que vamos a usar es la de Shield que clasifica la dentinogénesis imperfecta en 3 tipos: la I asociada a la osteogénesis imperfecta, la tipo II y la tipo III de Brandywine, Maryland.

#### Dentinogénesis imperfecta Tipo I

Se considera una manifestación más de la osteogénesis imperfecta. Los genes alterados han sido identificados y están relacionados con la síntesis del colágeno tipo I (COL1A1 y COL1A2), pudiendo seguir un patrón hereditario dominante o recesivo.

Existe bastante variabilidad en la afectación, debido a variantes fenotípicas de un mismo gen. Pueden verse afectados todos los dientes o sólo algunos de ellos, pudiendo haber distintos grados de afectación en diferentes miembros de la misma familia. En la actualidad, algunos autores tienden a denominar a esta entidad osteogénesis imperfecta con dientes opalescentes, haciendo referencia a dentinogénesis imperfecta para la afectación únicamente dentaria (tipo II).

#### Dentinogénesis imperfecta Tipo II

Se produce una afectación únicamente dentaria y se debe a una mutación en el gen DSPP (o sialofosfoproteína dentinal). Se transmite por herencia autosómica dominante, tiene una incidencia de aproximadamente 1/8.000 y es uno de los casos más típicos y claros de herencia autosómica dominante, con una penetrancia prácticamente del 100%, aunque con una expresividad variable.

Los aspectos clínicos, histológicos y radiográficos son iguales que en el tipo I; las diferencias estriban en que:

- No existen alteraciones óseas ni de otro tipo como las que se presentan en la osteogénesis imperfecta.
- Hay menos variabilidad en la afectación dentro de la misma familia, de modo que existen grados similares de coloración, severidad y desgaste.
- Están afectadas ambas denticiones con igual intensidad.

#### Dentinogénesis imperfecta Tipo III

Es una forma grave y poco frecuente que se caracteriza por presentar ambas denticiones opalescentes con atrición marcada de la dentina, cámaras pulpares grandes, exposiciones pulpares múltiples y un aspecto radiográfico característico en cáscara de los dientes (dientes en concha).

#### 1.2.3 Displasia dentinaria

Es una alteración en el desarrollo de la dentina de transmisión hereditaria con patrón autosómico dominante, que afecta a la dentina de manera aislada. Es de presentación muy rara (1/100.000) y afecta a ambas denticiones, pero de modo más severo a la temporal.

#### Displasia dentinaria Tipo I o Radicular

Las coronas son de color, tamaño y forma normal en las dos denticiones. Se les denomina dientes sin raíz porque las raíces son muy cortas, lo que produce exceso de movilidad dentaria, malposiciones y una pérdida prematura de los dientes. Las cámaras pulpares en los permanentes con frecuencia están obliteradas por masas de dentina tubular de un modo estratificado horizontal, por lo que radiográficamente se

observan los restos de tejido pulpar como áreas radiolúcidas horizontales o con forma de semiluna, confiriéndoles un aspecto denominado “en cascada”. Esta obliteración se produce muy prematuramente, incluso antes de que tenga lugar la erupción. Es frecuente encontrar lesiones o áreas radiolúcidas periapicales en dientes libres de caries.

#### Displasia dentinaria Tipo II o Coronal

Hay diferencias clínicas entre la dentición temporal y la permanente. Los dientes temporales son iguales a los de la dentinogénesis imperfecta: muy susceptibles a la atrición, opalescentes, con coronas bulbosas y con cámaras pulpares obliteradas con dentina anómala.

Los dientes permanentes, en cambio, tienen un color normal y cámaras pulpares también normales, incluso agrandadas, debido a la extensión radicular de la cámara pulpar. A diferencia del tipo I la longitud de las raíces es normal.

La histopatología es la típica de las anomalías de la dentina: alteraciones en el patrón tubular, zonas atubulares y dentina interglobular, alternando con zonas de dentina sana.

#### 1.2.4. Alteraciones en el desarrollo de la dentina asociado a síndromes

- Síndrome de Ehlers-Danlos. Se presenta con alteraciones dentinarias y pulpares obliteradas.
- Síndrome de Goldblatt o displasia espondilo-metafisaria. Los dientes temporales parecen una dentinogénesis imperfecta tipo I, mientras que la dentición permanente es totalmente normal.
- Síndrome de Schimke o displasia inmuno-ósea. Presenta una alteración del color gris amarillenta, coronas bulbosas y obliteración de la pupa dental.

### 1.3. Anomalías en el desarrollo del cemento

El cemento es un tejido conjuntivo avascular con un nivel de diferenciación celular muy inferior al del esmalte y la dentina, por lo que es menos susceptible a sufrir fallos en su desarrollo. Son raras las anomalías que afecten exclusivamente al cemento sin que estén implicadas otras estructuras dentarias.

#### 1.3.1. Clasificación

##### 1.3.1.1. Según su histopatología

- Hipoplasia del cemento. Se produce una deposición de cemento celular sobre el acelular y se asocia a la disostosis cleido-craneal.

- Aplasia del cemento. Se produce una ausencia de cemento con pérdida prematura de incisivos temporales y de hueso alveolar en la región anterior. Los dientes poseen grandes cámaras pulpares y se asocia a la hipofosfatasa.

#### 1.3.1.2. Según su etiología

##### A) Genéticas

- Cementosis múltiple hereditaria. Radiográficamente se observa la presencia de masas difusas radiopacas en la zona periapical. Cursa de modo asintomático. Histopatológicamente, se trata de cemento denso, acelular y muy calcificado, con escasa vascularización. La transmisión es autosómica dominante y su incidencia es muy rara.
- Disostosis cleidocraneal. Es una enfermedad hereditaria autosómica dominante que cursa con aplasia de clavículas y un gran desarrollo del diámetro transversal del cráneo con osificación retardada de las fontanelas. Es frecuente que se asocie con la presencia de dientes supernumerarios y con trastornos en la erupción o retención dentaria. Parece existir una ausencia de cemento celular en ambas denticiones, la falta de erupción podría deberse a la ausencia de unión entre el folículo dental y la mucosa oral. Además, se forma un tejido conjuntivo fibroso entre el folículo y la mucosa que actúan como barrera para la erupción.
- Hipofosfatasa. Es un trastorno congénito del metabolismo que se hereda de forma autosómica recesiva. Existen bajas concentraciones de fosfatasa alcalina en la sangre, acompañadas de anomalías esqueléticas pues el hueso no se mineraliza correctamente, hay osteoporosis y fragilidad ósea. A nivel dentario, se produce una pérdida prematura de los dientes primarios debido a que no se forma cemento adecuadamente. Están afectados especialmente los incisivos inferiores. Los dientes adquieren movilidad con mínimos traumatismos. A veces la pérdida dentaria es el primer signo de la enfermedad. Existen otras anomalías dentinarias asociadas, junto a una reducción en el espesor del cemento hay una reducción en el espesor de la dentina. Los dientes presentan grandes cámaras pulpares y amplios conductos radiculares.

##### B) Ambientales

- Concrecencia. Es la unión de dos dientes por el cemento a nivel de las raíces, sin que exista una unión de la dentina. El diente conserva su morfología normal.
- Hipercementosis. Consiste en la formación excesiva de cemento radicular como reacción fisiológica ante diversas agresiones: infecciosas, inflamatorias o traumáticas. Las consecuencias de la hipercementosis son de dos tipos, por un lado puede producirse un retraso en la erupción por resorción radicular o anquilosis con el hueso subyacente, y por otro lado puede producirse una deformación de la raíz.
- Enfermedad de Paget. Consiste en un aumento de volumen de los huesos, que muestran una mayor radiolucidez con apariencia algodonosa. En la

enfermedad de Paget ocurre un tipo especial de hiper cementosis que se limita al tercio apical de la raíz.

#### **1.4. Anomalías en el desarrollo de esmalte y dentina**

Durante la formación del diente existen entre los diferentes componentes del esmalte y la dentina una interacción y una unión que pueden dar lugar a que sucedan alteraciones que afecten a ambos tejidos, la entidad más representativa es la odontodisplasia.

##### **1.4.1. Odontodisplasia**

La odontodisplasia es una alteración del desarrollo que afecta a un grupo de dientes determinado y sin causa genética, afecta a uno o varios dientes dentro de un mismo cuadrante dentario, de ahí que reciba el nombre de odontodisplasia regional, aunque algunos autores también la denominan odontogénesis imperfecta. No se conoce la causa de dicha alteración aunque se cree que se debe a problemas de origen vascular, lo que explicaría lo limitado de estas alteraciones. Puede afectarse solo la permanente o ambas denticiones y es una enfermedad con una muy baja incidencia.

##### **1.4.1.1. Histopatología**

Las alteraciones son las típicas observadas en alteraciones del desarrollo de la dentina, alteraciones en la calcificación, dentina interglobular, patrones tubulares anómalos con trayectos irregulares, zonas atubulares, etc. El esmalte también está afectado pudiendo presentarse zonas de hipoplasias e hipocalcificadas.

##### **1.4.1.2. Clínica**

Suele estar acompañado de trastornos eruptivos, lo que nos debe de poner en alerta, pues puede constituir el primer signo de esta patología. Las coronas son pequeñas con formas alteradas y presentan discoloraciones. El esmalte y la dentina son muy finos y están poco mineralizados. Las cámaras pulpares están agrandadas y las raíces son cortas y con poca definición, lo que radiográficamente confiere al diente un aspecto muy radiolúcido, denominándose por esta imagen “dientes fantasmas”. Por supuesto las fracturas del esmalte son muy frecuentes y son dientes muy propensos a la caries, existiendo a veces complicaciones periapicales incluso en ausencia de caries profundas.

#### **1.5. Anomalías en el desarrollo de dentina y cemento**

##### **1.5.1. Rizomelia**

Traumatismo o infección en un diente temporal que afecta al permanente en desarrollo.

## **1.6. Anomalías en el desarrollo de esmalte, dentina y cemento**

Además de la implicación por causas ambientales que tienen las tetraciclinas en todos los tejidos dentales minerales, existen otras entidades de origen genético que también pueden afectar a esta triada de tejidos dentales.

### **1.6.1. Epidermólisis bullosa hereditaria**

Cursa con un esmalte fino y con un punteado superficial, simulando una amelogénesis imperfecta y existiendo en ocasiones plegamientos radiculares.

### **1.6.2. Ictiosis congénita**

Entidad que a nivel bucal cursa con dilaceraciones y resorciones. Se observan hiperqueratosis en diversas zonas de la cavidad oral, deformaciones de los maxilares y alteraciones en la posición de los dientes.

# 2

## **ANOMALÍAS DE LA MORFODIFERENCIACIÓN DENTAL**

Raúl Melendreras Ruiz

- 2.1. Anomalías de número.
- 2.2. Anomalías de tamaño.
- 2.3. Anomalías de forma.
- 2.4. Anomalías por unión.





## **Introducción**

La morfogénesis o morfodiferenciación, es la fase en la que ocurren los procesos de formación que darán lugar a la corona del diente y posteriormente a la raíz. Cualquier anomalía en este proceso dará origen a alteraciones en el tamaño, el número o en la forma de los dientes.

Para clasificar las anomalías en la morfodiferenciación dental podemos basarnos en el origen embriológico de cada entidad o en la clínica en función de la forma final que presenta el diente, lo que nos resulta más útil y sencillo, aunque en muchos casos el origen embriológico nos ayudara a entender las consecuencias anatómicas.

### **2.1. Anomalías de número**

Se producen en el estadio de lámina dentaria antes de que se formen los gérmenes dentarios, por defecto se denominan agenesia y por exceso hipergenesias.

#### **2.1.1. Agenesia aislada o hipodoncia**

En la agenesia aislada o hipodoncia existe la ausencia de uno o más dientes (hasta 5). La prevalencia de las agenesias aisladas es frecuente, y se cifra en torno al 20% de la población. Dentro de cada grupo dentario suele producirse la agenesia del diente más distal, siendo más frecuente la agenesia de los incisivos laterales superiores, seguida de segundos premolares y cordales. Según la teoría de Dahlberg existe la tendencia evolutiva a la reducción de la fórmula dentaria a costa de la pérdida del diente más distal de cada grupo.

El patrón genético de aparición es muy marcado y su expresión es variable, por lo que es frecuente encontrar hipodoncia, microdoncia o dientes conoides en diferentes individuos de una misma familia.

#### **2.1.2. Oligodoncia**

Este término se refiere a una reducción dentaria de 6 dientes o más. Puede ser sectorial (ausencias agrupadas en el mismo cuadrante) o dispersa (ausencias en varios cuadrantes) y puede aparecer en cualquier grupo dentario, aunque no suele afectar a los primeros dientes de cada grupo por ser dientes filogenéticamente más estables.

##### **2.1.2.1. Etiología**

- Localizada. Por una afectación de una zona determinada de la lámina dentaria impidiendo su desarrollo, puede ser por traumatismo, alteración vascular, falta de espacio, etc.
- Sistémica. Se produce una afectación general durante el embarazo coincidiendo con la fase de desarrollo de los gérmenes dentarios, entre las causas podemos encontrar infecciones, intoxicaciones, radiaciones...
- Genética. Vinculadas a síndromes generales, generalmente aparecen asociadas a alteraciones de forma y tamaño de los dientes. Son las más

frecuentes.

### 2.1.3. Anodoncia

La ausencia total de dientes es muy poco frecuente, ya que la agenesia de los primeros dientes de cada serie es muy rara dado su alta estabilidad filogenética. La anodoncia se asocia displasia ectodérmica anhidrótica, enfermedad que afecta a todos los tejidos derivados del ectodermo.

### 2.1.4. Hipergenesia

La hipergenesia o hiperodoncia es relativamente frecuente, ya que su frecuencia está entre el 0'5% y el 3% y se debe a la presencia de dientes que exceden el número habitual que se corresponde con cada dentición, 20 en la temporal y 32 en la definitiva, por los que estos dientes extra se denominan también supernumerarios. Dado el carácter hereditario de las anomalías en el número y la variabilidad en la expresión de los genes, es posible encontrar en un mismo individuo agenesias en un grupo dentario e hipergenesias en otro, lo que no produciría variación en el número total de dientes, por este motivo las alteraciones en el número de dientes deben ser evaluadas por grupos dentarios. Son más frecuentes en dientes definitivos maxilares en especial en la línea media y en distal del tercer molar.

#### 2.1.4.1. Etiología

Su origen es generalmente hereditario, aunque también se ha asociado a causas atávicas o ancestrales, es decir, que procede de antepasados remotos y estaba latente en generaciones inmediatas.

Generalmente suele aparecer un único diente supernumerario, cuando aparecen varios dientes es porque su etiología está asociada a síndromes como la displasia cleidocraneal o el síndrome de Gardner, incluso puede aparecer asociada a trastornos en el desarrollo de la lámina dentaria, en cuyo caso el paciente presenta otras patologías a nivel oral, como labio leporino o paladar hendido.

#### 2.1.4.2. Clínica

La importancia clínica de los dientes supernumerarios de debe a que el aumento del número de dientes genera falta de espacio en la arcada que clínicamente produce alteraciones eruptivas, malposiciones, diastemas, apiñamientos o reabsorciones de dientes contiguos.

Por su forma podemos distinguir clínicamente dos tipos, los suplementarios, que tienen forma de diente normal, generalmente del diente contiguo y los accesorios, que tienen forma anormal, puede ser de cono, clavija...

Según su localización, los dientes supernumerarios dan en algunos casos una clínica específica que recibe nombre propio, entre los que destacamos:

- Mesiodens. Aparece localizado entre los incisivos centrales maxilares, a nivel de la línea media, generalmente es un diente accesorio (aunque pueden ser

varios) con forma cónica que origina alteraciones en la erupción, diastemas o malposiciones, pudiendo incluso quedar retenido o desplazarse al interior de la nariz (diente nasal).

- Peridens. Son dientes con morfología normal o anómala que aparecen generalmente por vestibular de los premolares mandibulares.
- Paramolar. Aparece más frecuentemente entre los molares definitivos posicionado tanto por vestibulo como por palatino. En algunos casos puede aparecer fusionado a uno de los molares generando el denominado tubérculo paramolar.
- Distomolar. Aparece en distal del tercer molar, generalmente es un hallazgo radiológico casual.

#### 2.1.4.3. Tratamiento

Podemos encontrar dos situaciones diferenciadas, en caso de que dificulten la erupción de otros dientes, su correcta posición o se encuentren desalineados de la arcada, lo que puede originar alteraciones oclusales o dificultar la higiene, debemos realizar su exodoncia. Si por el contrario los dientes supernumerarios se encuentran bien alineados en la arcada podemos dejarlos o realizar un tratamiento estético para adecuar su forma a su posición en la arcada.

## 2.2. Anomalías de tamaño

Tras el desarrollo de la lámina dentaria comienzan a desarrollarse los gérmenes dentarios de forma individual, las alteraciones ocurridas en esta fase pueden dar lugar a alteraciones en el tamaño de los dientes resultantes, bien por exceso (macrodoncia) como por defecto (microdoncia). Tanto la macrodoncia como la microdoncia son alteraciones difíciles de establecer comparando el tamaño de los dientes entre individuos, pues existe gran variación de unos a otros, por ello se debe establecer la relación entre el tamaño de los dientes y el maxilar que los contiene de forma aislada para cada individuo.

La discrepancia de tamaño de forma generalizada entre los dientes y los maxilares que los albergan pueden deberse a tres motivos:

- Causa fisiológica, ya que el tamaño de los dientes viene determinado por genes diferentes a los que determinan el tamaño de los maxilares y por tanto se transmiten de forma diferente, de forma que la expresión fenotípica de estos genes puede dar un resultado incongruente sin que ello se deba a una alteración durante el desarrollo.
- Causa esquelética, los dientes son normales, pero están en un maxilar o mandíbula con una alteración en su desarrollo, bien de tipo hiperplásico o de tipo hipoplásico.
- Causa dental, en este caso el tamaño de los maxilares es normal y son los dientes los que presentan una alteración de tamaño. En este caso la alteración del tamaño de los dientes viene asociado a otros síndromes del desarrollo con manifestaciones sistémicas.

### 2.2.1. Microdoncia

Denominamos microdoncia a la situación clínica en la que el paciente presenta una reducción en el tamaño de los dientes dando como resultado la presencia de diastemas esta puede ser de varios tipos:

A) Microdoncia relativa. Dientes de tamaño normal en maxilar o mandíbula hiperplásica.

B) Microdoncia verdadera o absoluta. Dientes de reducido tamaño en maxilares normales. En función del número de dientes afectados la microdoncia verdadera puede ser de dos tipos:

- Total o generalizada. Afecta a toda la dentición y es muy poco frecuente, se asocia a alteraciones del desarrollo como la microsomía hemifacial o síndromes como el enanismo hipofisario y en algunos casos al Síndrome de Down.
- Parcial o localizada. Afecta a un diente o grupo de dientes, es más frecuente que la verdadera y se asocia a un origen hereditario autosómico dominante, debido a la variabilidad en la expresión fenotípica de estos genes puede acompañarse de alteraciones en la forma, sobre todo en incisivos laterales maxilares que suelen adoptar forma conoide, incluso podemos encontrar en un mismo individuo microdoncia en un lado y agenesias en otro.

Los dientes más frecuentemente afectados por microdoncia son también los últimos de cada serie, por orden de frecuencia serían incisivos laterales, terceros molares y premolares.

El tratamiento de la microdoncia tiene la finalidad estética y funcional de dar al diente el tamaño correcto, este incremento de tamaño se puede realizar mediante resinas compuestas o cerámica.

### 2.2.2. Macrodoncia

Denominamos macrodoncia a la situación clínica en la que el paciente presenta un aumento en el tamaño de los dientes dando como resultado la presencia apiñamiento, malposiciones o alteraciones eruptivas. La macrodoncia puede ser de varios tipos:

A) Macrodoncia relativa. Dientes de tamaño normal en maxilar o mandíbula hipoplásica.

B) Macrodoncia verdadera o absoluta. Dientes de reducido mayor en maxilares normales. En función del número de dientes afectados la macrodoncia verdadera puede ser de dos tipos:

- Total, generalizada o macrodontismo. Afecta a toda la dentición y se asocia a alteraciones del desarrollo como la hemihipertrofia o síndromes como el gigantismo hipofisario.
- Parcial o localizada. Afecta a un diente o grupo de dientes, son poco frecuentes y se pueden confundir con fusión o geminación dental.

El tratamiento de la macrodoncia puede requerir exodoncias y/u ortodoncia para corregir el apiñamiento y las malposiciones.

### **2.3. Anomalías de forma**

Las características anatómicas de los dientes no son iguales en todos los seres humanos, existen variaciones que están asociadas a razas o grupos étnicos determinados siendo normal entre los individuos que lo componen, sin embargo fuera de ese grupo se puede considerar una anomalía de la forma. Las anomalías de la forma pueden afectar al diente en su conjunto o de forma aislada a la raíz o la corona

#### **2.3.1. Anomalías de la forma dental completa (afectan a la corona y la raíz)**

##### **2.3.1.1. Conoidismo**

Tanto la raíz como la corona tienen forma cónica, el diente en su conjunto tiene la apariencia de dos conos unidos por la base a nivel de la línea amelo-cementaria. Es una alteración muy frecuente que suele afectar a incisivos laterales superiores y suele ser bilateral, aunque también puede presentarse de forma unilateral o asociada a otras alteraciones como agenesias, microdoncia... Es frecuente encontrar que los dientes conoides sean.

La anatomía cónica de la corona genera diastemas y problemas estéticos, que son fácilmente solucionables dando al diente la anatomía que le corresponde según su posición en la arcada mediante resinas compuestas o recubrimiento cerámico total o parcial.

##### **2.3.1.2. Taurodontismo**

En este caso los dientes semejan molares vacunos, afecta a premolares y molares y se caracteriza por presentar grandes cámaras pulpares, elongadas en sentido coronoradicular. Clínicamente la corona es normal, por lo que el hallazgo suele ser casual, observándose radiográficamente una gran cámara pulpar con raíces cortas y furca distanciada de la unión amelo-cementaria en sentido apical.

Los dientes taurodónticos son frecuentes en los hallazgos paleontológicos de hombres primitivos y en algunas razas como los esquimales, siendo menos frecuentes en el hombre moderno, donde la frecuencia no alcanza el 1% de la población.

Puede aparecer asociado a síndromes de hipoplasias ectodérmicas, aneuploidias del cromosoma X, alteraciones de tamaño, alteraciones de forma...

##### **2.3.1.3. Diente invaginado o "dens in dente"**

Se produce porque durante el proceso de formación del diente las capas de células ectodérmicas del órgano del esmalte en lugar de expandirse hacia el exterior sufren un replegamiento hacia el interior de la papila dental, dando como resultado un diente cuyos tejidos dan la sensación de estar invaginados o replegados hacia el interior, lo

que genera radiográficamente la imagen de un diente dentro de otro. Puede ser uni o bilateral y es más frecuente en incisivos laterales maxilares definitivos (60% de los casos, con una incidencia de entre el 3% y el 10%) y en ocasiones aparece en supernumerarios, siendo raro encontrarlo en mandíbula y en temporales.

Según la profundidad de la invaginación la afectación puede ser únicamente de la corona o afectar también a la raíz y se divide en tres tipos:

- Tipo 1. Afecta únicamente a la corona del diente, con o sin afectación pulpar.
- Tipo 2. La invaginación sobrepasa el límite amelo-cementario sin alcanzar al ligamento periodontal.
- Tipo 3. La invaginación sobrepasa el límite amelo-cementario alcanzando al ligamento periodontal, generando una comunicación entre la superficie del diente y el ligamento periodontal que puede comprometer su estabilidad.

El tratamiento consiste en sellar la entrada a la invaginación lo antes posible, ya que de producirse una caries con afectación pulpar, la presencia de esmalte en el interior de la corona dificultaría el tratamiento de conductos.

#### 2.3.1.4. Sindesmo corono-radicular o surco palatorradicular

El diente presenta un plegamiento de su pared externa, generalmente en palatino de incisivos laterales superiores, dando como resultado una hendidura en la superficie que se extiende a nivel apical y genera un defecto periodontal que suele precisar la exodoncia del diente. En caso de que la hendidura sea muy profunda en dirección al eje del diente puede comunicar con dentina o pulpa, generando una patología pulpar no tratable.

#### 2.3.2. Anomalías de la forma coronal

##### 2.3.2.1. Cúspides accesorias

Son cúspides supernumerarias en la corona pueden afectar a cualquier diente en cualquier superficie, lo que puede dar lugar a problemas estéticos difíciles de tratar ya que no pueden ser eliminadas porque al ser cúspides en su interior puede haber un cuerno pulpar. Su existencia también genera un aumento de la susceptibilidad a caries del diente que la presenta, ya que entre la cúspide accesorias y la superficie del diente se genera un surco profundo.

Las cúspides accesorias pueden ser alteraciones en la forma o características anatómicas de raza, según como establezcamos la comparación, así pues, en caucásicos es frecuente encontrar una cúspide accesorias en mesio palatino del primer molar superior (Tubérculo de Carabelli), mientras que en mongoles podemos encontrar una cúspide similar por vestibular (Cúspide de Bolk).

##### 2.3.2.2. Diente evaginado

Es un tipo muy raro de cúspide accesorias que se produce por la elevación del esmalte en el surco central o bien por lingual de la cúspide vestibular de los molares y premolares permanentes.

Se produce por una hiperplasia del mesénquima pulpar que genera una elevación del epitelio del esmalte, por lo que su interior contiene tejido pulpar al igual que una cúspide accesoria, y al igual que estas puede aumentar la susceptibilidad de caries y producir problemas estéticos. El hecho de que aparezcan en el surco central puede producirse una alteración de la oclusión que no es fácil de solucionar, ya que si cortamos el diente evaginado podemos hacer una exposición pulpar, por lo que en caso de existir problema oclusal es mejor hacer un tallado selectivo del diente antagonista

#### 2.3.2.3. Dientes de Hutchinson y molares en mora

Clínicamente son alteraciones en el esmalte que se originan durante la fase de histodiferenciación, por lo que aparece descrito en el capítulo anterior.

#### 2.3.2.4. Anomalías coronarias en incisivos

Son anomalías en la forma de la corona de los incisivos debida a un cambio en la relación de su anchura mesio-distal, teniendo en cuenta que lo normal es que los incisivos tengan las paredes mesial y distal divergentes hacia incisal, las anomalías pueden ser:

- Diente en tecla de piano, las paredes mesial y distal son paralelas, dando como resultado un diente rectangular.
- Dientes en destornillador o clavija, las paredes mesial y distal son convergentes hacia incisal.
- Diente ovoideo, las paredes mesial y distal son curvas, la corona tiene en el tercio medio su zona de máximo contorno.
- Diente en pala, desde vestíbulo se aprecia una corona normal, pero la cara palatina presenta un aumento de concavidad debido a un aumento en el tamaño de los rebordes marginales.

#### 2.3.3. Anomalías de forma radicular

Resulta complicado establecer anomalías en la anatomía radicular debido la gran variabilidad que podemos encontrar tanto en la forma como en el número dentro de la normalidad.

##### 2.3.3.1. Perlas del esmalte, nódulos de esmalte o dentomas epidentarios.

Son depósitos de esmalte con forma redondeada adheridos al cemento radicular, generalmente están formados únicamente por esmalte, aunque pueden contener en su interior dentina y tejido pulpar que se prolonga de la dentina y pulpa radicular.

##### 2.3.3.2. Espolones del esmalte

Son prolongaciones del esmalte coronal con forma triangular que sobrepasan la línea amelo-cementaria a nivel de la furca, sobre todo en molares mandibulares por vestibular. Pueden generar problemas periodontales a nivel de la furca porque pueden impedir el correcto sellado de los tejidos blandos a nivel del espolón.



### 2.3.3.3. Raíces supernumerarias

Un diente tiene raíces supernumerarias cuando por una hiperactividad de la vaina de Hertwig presenta más raíces de las que le corresponden a su grupo dentario, estas pueden ser normales o con forma de gancho, según el diente afectado podemos encontrar:

- En incisivos mandibulares, una raíz vestibular y otra lingual.
- En caninos, una raíz mesial y otra distal en temporales y una raíz vestibular y otra lingual en definitivos.
- En premolares superiores, dos raíces vestibulares y una palatina.
- En premolares inferiores, una raíz mesial y otra distal (20% de los casos de Síndrome de Turner).
- En molares inferiores, raíces con forma de gancho por lingual o vestibular de la raíz mesial o distal y gran variabilidad del número de raíces en los cordales.

### 2.3.3.4. Reducción del número de raíces

Se debe a una fusión de las raíces dando la apariencia de una única raíz piramidal, generalmente afecta a segundos y terceros molares superiores, pudiendo llegar a presentar un único conducto pulpar.

### 2.3.3.5. Angulaciones excesivas

Tienen su origen durante el proceso de formación radicular por interferencias en el correcto desarrollo de la vaina de Hertwig, que por un obstáculo mecánico, falta de espacio o por un traumatismo cambia su dirección de desarrollo.

- Dilaceración, propiamente dicha es una angulación excesiva de la raíz con respecto a la corona, por lo que puede considerarse una anomalía de forma total.
- Acodadura radicular, es una angulación pronunciada de la raíz en cualquier zona, generalmente y de forma fisiológica todos los dientes tienen las raíces ligeramente curvadas hacia distal, únicamente consideramos que existe acodadura radicular cuando esta angulación es excesiva.
- Raíz en bayoneta es una acodadura radicular doble, es decir, la raíz presenta dos acodaduras con diferente dirección.

## 2.4. Anomalías por unión

### 2.4.1. Fusión o sinodoncia

Se produce cuando dos gérmenes dentarios se unen, generalmente por la dentina, de forma total (corona y raíz) o parcial (corona o raíz) dependiendo del momento en el que se produce la unión, siendo la unión menos completa cuanto más avanzado este el proceso de formación en el momento en el que se produce. Es más frecuente en dientes anteriores, temporales, con afectación unilateral o bilateral, y puede ocurrir con dientes supernumerarios.

La etiología no es clara, puede ser tanto por factores hereditarios como ser el resultado de una falta de espacio para el desarrollo de los gérmenes dentarios que acaba forzando su unión.

#### 2.4.2. Geminación

Se produce cuando un germen dentario se divide en dos de forma parcial o completa. Si la división es completa se denomina gemelación porque da lugar a otro diente supernumerario idéntico, sería por tanto una alteración en el número. Si la división es incompleta tendríamos dos coronas y una única raíz.

#### 2.4.3. Concrecencia

Las raíces de dos dientes se encuentran unidas por el cemento, es frecuente entre el segundo y tercer molar o incluso entre un diente normal y un supernumerario por ser estos casos donde las raíces tienen menos espacio para su desarrollo. Las coronas clínicas son normales, por lo que el diagnóstico es radiológico, ya que no se aprecia ligamento periodontal ni tejido óseo entre las raíces, por lo que para realizar la exodoncia de uno de los dientes previamente deberemos separarlo mediante odontosección.

##### 2.4.3.1. Concrecencia verdadera

Tiene lugar durante la fase de formación de la raíz, la falta de espacio entre las raíces de diferentes dientes hace que estas se fusionen durante su desarrollo.

##### 2.4.3.2. Concrecencia adquirida

Tiene lugar en raíces formadas entre las que desaparece el hueso interradicular y se forma cemento en el proceso reparativo que une las raíces. Son frecuentes los casos de concrecencia adquirida en enfermedades que cursan con hiper cementosis, infecciones o la enfermedad de Paget.

#### 2.4.4. Coalescencia

Las raíces de dos dientes diferentes están unidas por tejido óseo o fibroso denso, posiblemente debido a un traumatismo, a un proceso infeccioso o a falta de espacio. Radiográficamente no se observa ligamento periodontal ni hueso interradicular.

# **Parte II**

**PATOLOGÍA DENTAL DE ORIGEN  
BIOLÓGICO**



# 3

## DISCOLORACIONES DENTALES

Diego Riera Álvarez

- 3.1. Depósitos.
- 3.2. Tinciones.



## Introducción

El color natural de los dientes puede verse alterado por depósitos o tinciones, los depósitos se originan de forma extrínseca por sustancias que se depositan sobre los dientes, mientras que las tinciones tienen un origen intrínseca y se deben a alteraciones que pueden afectar durante la formación de los tejidos o posteriormente y producen cambios en el color. Los depósitos, al ser de origen externo se pueden limpiar con sistemas de limpieza, como el cepillado o los ultrasonidos, mientras que las tinciones requieren tratamientos más complicados, como por ejemplo los blanqueamientos. La mayoría de las veces las tinciones solo suponen problemas estéticos y no está comprometida la salud dental.

### 3.1. Depósitos

La superficie de los dientes puede verse afectada por depósitos de distinta naturaleza, que pueden proceder de restos alimentarios, bacterias, saliva, hábitos exógenos, productos de origen sérico o incluso las bacterias que se depositan sobre los dientes, causa de las enfermedades más frecuentes de la humanidad: la caries y la gingivitis.

Los depósitos que pueden presentar los dientes varían entre individuos porque dependen del medio bucal en el que se desarrollan y este está condicionado por los siguientes elementos:

- Saliva. Compuesta mayoritariamente por agua también tiene componentes orgánicos e inorgánicos, es ligeramente alcalina (pH normal de 5,6 a 7,9 de acuerdo con el International Journal of Drug Testing) pero en ayunas tiende a la acidez.
- Mucina. Mezcla de proteínas y polisacáridos con gran protagonismo en la formación de la placa.
- Gérmenes. La flora bucal es variadísima y normalmente está en equilibrio biológico gracias a las defensas propias del individuo.
- Células epiteliales. Procedentes del epitelio bucal y gingival.
- Elementos degenerados. Leucocitos, hematíes y restos de alimentos.
- Autolimpieza. Producida por la acción de la masticación, la lengua, las mejillas, los labios y la saliva, que eliminan gran parte de los depósitos por la fricción y el efecto de barrido que hacen sobre las superficies dentales. La flora bucal también desempeña un papel importante en la autolimpieza, ya que mediante las enzimas que produce es capaz de disolver los depósitos en un corto período de tiempo.

#### 3.1.1. Placa dental

La placa dental es el biofilm que se forma sobre la superficie del diente, es un ecosistema microbiano formado por bacterias adheridas al sustrato o interfase que puede ser vivo o inerte, las bacterias se encuentran encerradas en la matriz extracelular adhesiva y protectora de polímeros que ellas mismas han formado. Las bacterias muestran un fenotipo diferente al de las células planctónicas, pues al tener requerimientos y organizaciones diferentes es necesario que se sincronicen.

La placa dental puede ser eliminada de la superficie del diente mediante procesos de control mecánico y/o de control químico.

El control mecánico sería el barrido de la superficie que se consigue con el cepillado manual, los dispositivos de higiene interproximal, los cepillos eléctricos, etc.

El control químico puede realizarse mediante productos que poseen cierta acción sobre las bacterias, pero como las bacterias de un biofilm son más resistentes a los antimicrobianos que las bacterias planctónicas, la eliminación mecánica es más eficaz que el uso de antimicrobianos.

### 3.1.2. Materia alba

Es un depósito de color blanquecino, a veces amarillento, compuesto por bacterias, restos celulares, leucocitos y mucina sobre la superficie dentaria de consistencia blanda, pegajosa y menos adhesiva que la placa dental, de la que se diferencia por la falta de arquitectura interna. Se dispone normalmente en las zonas de contacto de la encía y el diente (tercios gingivales y zonas interproximales) donde es más difícil la autolimpieza. Es visible también sobre obturaciones, cálculos, encía y prótesis.

Se presenta por sedimentación de la saliva en períodos de reposo masticatorio y por alteraciones químicas salivales y en ocasiones es responsable de la halitosis. Se elimina fácilmente con el spray de agua del equipo debido a su falta de adhesión pero su remoción completa debe hacerse con medios mecánicos.

### 3.1.3. Cálculo

Depósito adherente que se forma sobre los dientes, restauraciones y prótesis y que procede de la calcificación de la placa dental. Esta no siempre llega a mineralizarse, pero cuando lo hace la mineralización empieza en las primeras horas tras su formación y puede llegar a estar totalmente mineralizada en unas 2 semanas. Según su localización diferenciamos el cálculo en supragingival e infragingival.

#### 3.1.3.1. Cálculo supragingival

Es visible y de color blanquecino aunque a veces aparece teñido por depósitos de otro tipo, tiene una consistencia dura y está firmemente adherido aunque cuando son voluminosos pueden desprenderse fácilmente con el uso de instrumentos de limpieza e incluso pueden desprenderse fragmentos de forma espontánea.

Las sales minerales que lo componen proceden de la saliva, por lo que generalmente aparece localizado en la cara lingual de los dientes inferiores debido a la cercanía del conducto de Wharton y en las caras vestibulares de los molares superiores por el conducto de Stenon. Se acumula también en zonas libres de autolimpieza por malposiciones dentarias, en dientes antagonistas a un proceso doloroso que impide la masticación por un largo periodo de tiempo e incluso en los surcos de las caras oclusales.

Tiene una estrecha relación con la saliva y aparece desde temprana edad en niños con mala higiene bucal aunque suele presentarse a partir de la adolescencia, llegando a afectar al 86% de la población a los 40 años.

#### 3.1.3.2. Cálculo subgingival



Se sitúa debajo del margen gingival por lo que no se observa bien con la simple inspección ocular y para localizarlo se precisa una buena exploración periodontal. Es muy duro, de consistencia pétreo, coloración oscura, parda o negruzca y está muy adherido.

Las sales minerales que lo componen proceden del líquido sérico del fluido crevicular, por lo que se puede localizar en todos los dientes y no está en relación con la salida de las glándulas salivales.

#### 3.1.4. Pigmentaciones dentarias

Son depósitos coloreados sobre la película adquirida sin que exista diferencia en su aparición con respecto al sexo. Su frecuencia aumenta en las irregularidades de la superficie dentaria, como los surcos y las depresiones y está influenciado por el grosor de la película adquirida. Su origen es extrínseco y su etiología depende del agente que aporta la coloración.

##### 3.1.4.1. Pigmentaciones causadas por bacterias

- Pigmentación negra. Aparece como una línea negra, de alrededor de 1 mm de anchura, localizada en el tercio gingival de las caras vestibulares y linguales de los dientes, a nivel de los espacios interproximales su aspecto es más amplio y forma manchas. No guarda relación con la higiene con lo que aparece también en individuos con buena higiene. Su aparición se debe a la actividad de ciertas bacterias cromógenas (*Actinomyces* y *Bacteroides melanogénicos*) que descomponen sales ferrosas de origen alimentario produciendo óxido ferroso al contacto con el agua de la saliva. Está adherida y el cepillado normal no la elimina siendo necesario el uso de copas de limpieza y pasta abrasiva para su eliminación.
- Pigmentación verde. Aparece en la mitad gingival sobretodo en niños y jóvenes por la acción de bacterias fluorescentes y hongos. El pigmento causal es la fenacina que se produce por bacterias y hongos aunque hay autores que defienden que esta pigmentación de la hemoglobina procedente del sangrado de la encía. Se relaciona con frecuencia con niños de mala higiene y debido a la falta de cepillado puede ir aumento de tamaño y espesor, aunque suele desaparecer en la pubertad debido a cambios de la flora de la placa bacteriana. Su eliminación es fácil con copas o cepillos de limpieza y pasta abrasiva.
- Pigmentación anaranjada. Se presenta como pequeñas manchas irregulares de color naranja en las superficies vestibulares de los dientes anteriores a nivel del tercio gingival. Puede encontrarse afectando a un solo diente. Son colonias que se forman sobre la placa por lo que desaparecen simplemente con el cepillado.

##### 3.1.4.2. Pigmentación por ingesta de sustancias coloreadas

- Pigmentación por hábitos. La ingesta reiterada de algunos alimentos o determinadas costumbres depositan sustancias sobre los dientes, como ocurre con el café, tabaco, el té o la marihuana. Las sustancias se retienen en aquellos sitios donde no hay autolimpieza por eso son más evidentes en zonas interproximales y en las caras vestibulares de dientes retruídos o rotados. Para

eliminarlas suele ser necesario el empleo de ultrasonidos ya que las sustancias son bastante adherentes.

- Pigmentación metálica. Están íntimamente relacionadas con ciertas profesiones y generalmente se deben a la inhalación de sales metálicas en la industria. Ese polvillo metálico se une a la película adquirida y genera pigmentación de color verdoso (plomo, níquel), pardo (hierro) o negro (plata, manganeso). Para eliminarlas hay que practicar un cepillado estricto porque estos depósitos pueden infiltrarse a través del esmalte y producir coloraciones permanentes.
- Pigmentación iatrogénica. Son aquellas que producimos los profesionales al recetar algún tipo de medicación para tratar un proceso patológico y que se ocasionan como un defecto colateral no deseado. La clorhexidina genera manchas de color pardo grisáceo. Medicamentos para las anemias y los complejos vitamínicos originan depósitos negros. Los colutorios con flúor también pueden provocar depósitos coloreados. Se eliminan con copas o cepillos de higiene y pasta abrasiva.

### 3.2. Tinciones

Son de origen intrínseco ya que se producen en el interior del tejido dentario afectando a la dentina y/o esmalte. Al ser intrínsecas no se eliminan con el cepillado, ultrasonidos ni pastas abrasivas ya que no están adheridas a la superficie dental.

La tinción de estas estructuras puede ocurrir durante el proceso de formación y desarrollo de los dientes o cuando ya están formados.

#### 3.2.1. Tinción por flúor

La fluorosis ocurre como consecuencia de una ingesta excesiva de flúor durante el período de desarrollo y calcificación del esmalte dentario, es decir, a partir del sexto mes de gestación hasta los 8 años.

El flúor puede proceder del agua de consumo habitual o de los fluoruros que se utilizan en profilaxis de la caries, encontrándose el grado de afectación en relación con la concentración de flúor absorbido, siendo a partir de 1 ppm cuando puede causar fluorosis.

Afecta más a la dentición permanente que a la temporal debido a que la mayor mineralización de la temporal ocurre en la gestación y la barrera placentaria juega un papel importante.

Para evaluar la gravedad de fluorosis se aplican los criterios de Dean, que la cuantifican de la siguiente manera:

- Esmalte normal: el esmalte presenta translucidez normal, la superficie es lisa y brillante, generalmente de color crema pálido.
- Cuestionable: pequeñas aberraciones en la translucidez del esmalte normal que pueden ir de unas cuantas sombras blanquecinas a unas manchas blancas de 1 o 2 mm de diámetro.

- Muy leve: áreas blancas opacas irregulares sobre la superficie vestibular del diente (ocupan < 25% de la superficie del diente).
- Leve: áreas opacas ocupando la mitad de la superficie dental, con una marcada atrición oclusal.
- Moderada: no hay cambios en la forma de los dientes y en general todas las superficies de los dientes están afectadas presentando un marcado desgaste de las caras sujetas a atrición.
- Severa: la hipoplasia es tan severa que la forma de los dientes puede estar afectada formando áreas hipoplásicas amplias irregulares.

La gravedad de la fluorosis está influenciada por la edad a la que empieza, la duración y la terminación de la mineralización del esmalte, es decir, la manifestación hipoplásica del esmalte será más severa cuanto más tardía sea la erupción dental.

### 3.2.2. Tinción por tetraciclinas

El mecanismo de acción se corresponde con el poder de quelación de la tetraciclina sobre el calcio formándose ortofosfato de tetraciclina, en principio incoloro, pero que bajo la acción de radiaciones ultravioleta va oscureciendo los dientes. Esto justifica que los dientes anteriores presentan mayor decoloración que los posteriores. La intensidad de las lesiones está en consonancia con la cantidad ingerida, la repetición de los tratamientos y la edad en que se produjo el tratamiento antibiótico.

Según Jordan se distinguen 4 grados:

- Grado I: afectación mínima, simplemente se aprecia una coloración amarillo-parda o grisácea en toda la superficie dental.
- Grado II: Sin bandas pero con una coloración parecida a la anterior pero más intensa.
- Grado III: aparecen bandas horizontales, sobre todo en el tercio gingival, de color gris oscuro o azulado.
- Grado IV: afectada toda la superficie coronaria, de color azul intenso o negro característico. Se localiza sobre todo en la dentina y responde con mayor intensidad de fluorescencia que los anteriores grados a la iluminación por luz ultravioleta. Esta característica es una prueba diagnóstica en este tipo de tinciones.

### 3.2.3. Tinción de origen pulpar

La necrosis pulpar y los traumatismos dentarios con o sin hemorragia intrapulpar son procesos que conllevan tinciones dentarias. La frecuencia de las de origen traumático es mayor en el grupo anterior y superior y sobre todo en edad infantil. En la mayoría de casos se afecta solo un diente.

La tinción se produce como consecuencia de la degradación de la hemoglobina a hemosiderina, cuando existe hemorragia y la entrada de estos productos en el interior de los túbulos dentinarios, o por productos de degradación de las proteínas en las degeneraciones pulpares.

La coloración es más intensa cuando existe hemorragia y varía desde marrones, grises o negras. En ambos casos estos productos que se generan en la cámara pulpar

penetran en los túbulos dentinarios provocando esa tinción intrínseca difícil de eliminar.

#### 3.2.4. Iatrogénicas

Las producimos los profesionales al intervenir sobre los dientes y pueden ser por diferentes causas:

- Amalgama de plata, esta sufre corrosión al cabo del tiempo provocando tinción en los túbulos dentinarios dando al diente una coloración grisácea o negruzca que irá aumentando con el paso del tiempo.
- Restos de pulpa, si no se eliminan al hacer una apertura de la cámara pulpar para hacer tratamiento endodóntico, se da con frecuencia en los incisivos superiores al no incluir los cuernos pulpares en la apertura.
- Cementos de relleno radicular y restos de gutapercha, si no se eliminan correctamente de la cámara pulpar cuando se va a obturar el diente provocan también tinciones a nivel gingival.
- Algunos medicamentos usados en el pasado como el argentofenol y el argentocromo también producían tinciones.

# 4

## **CRECIMIENTO REACTIVO DE LOS TEJIDOS DUROS DENTARIOS**

Diego Riera Álvarez

- 4.1. Procesos reactivos del complejo dentino-pulpar.
- 4.2. Procesos reactivos del cemento.



## Introducción

Los procesos reactivos de los tejidos duros dentarios son mecanismos defensivos de respuesta del diente frente a estímulos irritativos crónicos, tanto fisiológicos como patológicos, que se traducen en la creación de nuevos tejidos dentarios por parte de las células que contienen. El esmalte, al ser una estructura acelular carece de capacidad reactiva por lo que estos procesos defensivos solo aparecerán en la dentina y el cemento.

La dentina y la pulpa forman el complejo dentino-pulpar por eso los consideramos como una unidad.

### 4.1. Procesos reactivos del complejo dentino-pulpar

Son mecanismos encaminados a proteger la pulpa de estímulos irritativos crónicos, estos estímulos irritativos activan los odontoblastos para producir una mayor cantidad de dentina y también pueden estimular otras células pulpares produciendo un tejido similar a la dentina. Según las células que se estimulen va a aparecer uno u otro tejido. Hay distintos factores que influyen en el tipo y cantidad de tejido que se forma como respuesta a ese estímulo, los más importantes son:

- Intensidad del estímulo: normalmente son estímulos leves o moderados.
- Periodicidad del estímulo irritante: siempre suelen ser estímulos más o menos crónicos que se repiten en el tiempo.
- Edad del diente: los tejidos de defensa aumentan con la edad.
- Estado de la pulpa: debe tener vitalidad.
- Etiología del estímulo: bacteriana, química, traumática, térmica, etc.
- Profundidad de la lesión: proximidad a la pulpa.

Dependiendo de estos factores, el complejo dentino-pulpar va a generar dentina esclerótica, dentina terciaria y/o tejido osteoide, pudiendo generar en ocasiones todos los tipos de tejido reactivo en un mismo diente en distintas zonas.

La pulpa también puede reaccionar calcificándose, formando las calcificaciones pulpares o puede responder con inflamación, llegando a la necrosis pulpar sobre todo si el estímulo es agudo e intenso.

#### 4.1.1. Dentina esclerótica

Se forma como respuesta defensiva del complejo dentino-pulpar frente a estímulos irritativos crónicos y lentos. Los odontoblastos, al ser irritados, aceleran la producción de dentina provocando la esclerosis o cierre de los túbulos dentinarios, dando como resultado una dentina hipermineralizada, sobre todo la peritubular, con depósitos minerales resistentes al ácido en el interior de los túbulos que están parcial o totalmente cerrados. Esto reduce la permeabilidad de la dentina y se aísla la pulpa de la agresión protegiendo su vitalidad.

La esclerosis se puede producir de 2 tipos:

- Formación continua de dentina peritubular. Es fisiológica, se produce en el diente sano y aumenta con la edad.

- Calcificación intratubular. Es patológica y se produce frente a una agresión como puede ser la caries.

#### 4.1.1.1. Etiología

##### A) Factores fisiológicos. Esclerosis fisiológica

La esclerosis tubular es fisiológica en personas de edad avanzada y es frecuente encontrarla debido al progresivo envejecimiento de la población. Se produce por el envejecimiento normal del diente. Con la edad, el proceso odontoblástico involucre y se retrae hacia la pulpa debido a la disminución del aporte vascular por fibrosis del tejido pulpar, a la vez se va elaborando la matriz de dentina peritubular que se calcifica y oblitera el espacio que ocupaba el proceso odontoblástico cerrándolo de fuera adentro. Es una esclerosis peritubular. Finalmente la luz de los túbulos desaparece y quedan obturados por esa dentina peritubular que adopta un aspecto muy transparente. El tamaño de los cristales de hidroxiapatita de la dentina intertubular es menor en la dentina esclerótica del diente viejo que en la dentina sana del diente joven

##### B) Factores patológicos. Esclerosis patológica

Es una esclerosis intratubular debida a la precipitación de sales minerales dentro de los túbulos dentinarios. Consiste en la mineralización intratubular combinada con la hipermineralización de la dentina peritubular y una mayor resistencia a la desmineralización de la dentina intertubular. Para que se genere esta dentina es necesario que el odontoblasto esté vivo con lo cual solo se genera frente a estímulos crónicos de intensidad leve o moderada y en dientes con vitalidad pulpar. Se encuentra en la zona translúcida bajo la caries, en la dentina expuesta de dientes con atrición, abrasión y en los de pacientes bruxistas. Puede deberse a:

- Agentes traumáticos, microtraumatismos que actúan de forma repetida, continua y prolongada sobre el diente. Pueden ser:
  - o Contactos prematuros por malposiciones dentarias, obturaciones desbordantes, etc.
  - o Interposición frecuente de cuerpo extraño (bolígrafo, lápiz, pipas, etc.).
  - o Procesos destructivos como erosión, atrición o abrasión.
  - o Bruxismo.
- Agentes infecciosos, la caries es el más importante, incluso en caries superficiales la respuesta de la pulpa es inmediata. La dentina esclerótica suele aparecer bajo caries de evolución lenta.
- Agentes iatrogénicos, los recubrimientos pulpares directos y las bases cavitarias estimulan la formación de dentina esclerótica.

#### 4.1.1.2. Histopatología

La dentina en condiciones normales es opaca pero la dentina esclerótica es translúcida y brillante, muy parecida al ámbar, pueden verse zonas de túbulos que no se han llenado de dentina y se llama dentina opaca. Esto parece deberse a que antes de retraerse del todo la prolongación odontoblástica, la dentina peritubular cierra el túbulo por arriba y por abajo y dentro quedan atrapados restos del proceso odontoblástico que degenera, y el túbulo queda vacío. Estos túbulos pueden permitir a



la caries una progresión más rápida y permitir la llegada de agentes químicos a la pulpa.

En la esclerosis fisiológica, el depósito de dentina esclerótica comienza en los túbulos del 1/3 apical de la raíz y asciende hacia la corona, a veces llega hasta la mitad. Esto hace que los ápices tengan un aspecto translúcido característico que sirve para identificar un diente viejo.

En la esclerosis patológica solo se ven afectados los túbulos cuyas prolongaciones se encuentran en la zona de lesión y no todos. En fases muy avanzadas podemos ver todos los túbulos cerrados. La capa de dentina hipermineralizada tiene forma de tronco de cono con la base hacia la lesión.

#### 4.1.1.3. Clínica

Podemos encontrar dentina esclerótica debajo de una caries, de una obturación, etc... o verla expuesta en la cara oclusal o en cervical en casos de erosiones, atriciones, bruxismo y también en los ápices de dientes viejos extraídos.

Esta dentina esclerótica debemos mantenerla siempre que sea posible ya que es un tejido de protección. Presenta un aspecto similar al ámbar, translúcida o transparente de color naranja o marrón. Es lisa, brillante y dura al pasar una cucharilla al tratar de eliminarla. Incrementa la radiopacidad y es impermeable a los tintes por eso no se tiñe con los detectores de caries.

El grado de sensibilidad es variable y depende del número de túbulos afectados y del grado de obturación de éstos. Ante una dentina expuesta la sensibilidad es alta pero cuando comienza a formarse dentina esclerótica la sensibilidad disminuye hasta que se cierran por completo los túbulos y se vuelve muy poco sensible al frío, calor, dulces, etc.

#### 4.1.2. Dentina terciaria

Es un tejido mineralizado similar a la dentina esclerótica fisiológica pero con distintas características histológicas, aparece para defender y proteger la pulpa de agresiones crónicas en un intento de compensar la dentina perdida. Son capaces de formar dentina terciaria tanto los odontoblastos como otras células diferenciadas llamadas células odontoblastoides.

Generalmente es menos permeable que la dentina fisiológica, esto se debe a que el número de túbulos suele ser menor o no existir y si los hay suelen encontrarse taponados en su extremo pulpar por el tejido neoformado.

La forma de los túbulos puede variar, algunos son regulares similares a al dentina normal y otros son muy irregulares, retorcidos, no se comunican con los túbulos dentinarios normales ni con los neoformados.

La velocidad de depósito y la estructura de la dentina dependen del grado de la lesión, la intensidad y la duración. Cuanto más severo es el daño, más irregular y disperso es el tejido formado y más velocidad de depósito. En la dentina terciaria que se forma precipitadamente pueden observarse odontoblastos, otras células, vasos o elementos de tejido pulpar y se llama osteodentina, además presenta pocos túbulos entrelazados.

La separación entre la dentina fisiológica y la dentina terciaria formada se denomina línea calciotraumática.

Algunos autores diferencian 2 tipos de dentina terciaria:

- Dentina reactiva. Producida por los odontoblastos que sobreviven a agresiones externas de intensidad moderada.
- Dentina reparativa. Producida por las células odontoblastoides que reaccionan a lesiones más severas que han destruido los odontoblastos.

Tanto la dentina terciaria reactiva como la reparativa son una forma de defensa, así cualquier agresión que exponga dentina o haga contacto con ella tiene el potencial de estimular la formación de ésta. Algunos autores definen un tercer tipo de dentina terciaria:

- Dentina terciaria fisiológica. Se produce a lo largo de la vida pero preferimos llamar a esta dentina, dentina secundaria, por ser la que crea el diente desde que termina la formación de la raíz durante toda su vida y de forma fisiológica, de forma que denominamos dentina terciaria a la que se forma ante una agresión.

Cuando se produce una lesión, las prolongaciones odontoblásticas quedan expuestas o son seccionadas y el odontoblasto normalmente degenera y muere aunque algunos pueden permanecer vivos y formar dentina terciaria. Se forman nuevas células, las células odontoblastoides, debajo de la capa de odontoblastos, en la capa subodontoblástica y en la capa rica en células. Estas células no tienen prolongación intratubular y adquieren una apariencia cuboidal o aplanada, al no tener control nervioso, su actividad no es detenida por la dentinogénesis y generan dentina terciaria de forma continua hasta que se oblitera la pulpa casi en su totalidad.

Se ha especulado mucho sobre el papel defensivo o no de esta dentina sobre la pulpa. Se puede depositar aunque la pulpa esté dañada de forma irreversible o sufra un proceso inflamatorio crónico.

Esta dentina es menos permeable pero engloba áreas de tejido necrótico donde es más permeable. Parece claro que retrasa la entrada del agente lesivo en la pulpa pero la estructura que va a adoptar no se puede predecir y la barrera puede ser incompleta y poco protectora.

#### 4.1.2.1. Etiología

##### A) Agentes traumáticos

- Atrición, abrasión, erosión, bruxismo.
- Fracturas coronoradiculares.
- Iatrogenia, preparaciones con deficiente refrigeración, recubrimientos pulpaes directos e indirectos.

##### B) Agentes infecciosos

- Caries: provoca dentina terciaria en el extremo pulpar de los túbulos afectados.
- Enfermedad periodontal.

##### C) Anomalías dentinarias

- Distrofias y displasias dentinarias.
- Dentinogénesis imperfecta.

En un mismo diente, unos odontoblastos son irritados y producen dentina esclerótica y/o terciaria, otros son destruidos y reemplazados por células odontoblastoides que generan también dentina terciaria y otros permanecen sin alterar ocupando la luz de los túbulos dentinarios.

#### 4.1.2.2. Histopatología

Puede tener una estructura muy variada, carece de fosfoproteínas y se produce por células implicadas directamente con el estímulo, presenta diferencias histológicas según las células que la generen y el número de túbulos que presente de modo que podemos establecer la siguiente clasificación histopatológica:

##### A) Según las células que la generen

- Dentina reactiva: producida por los odontoblastos que sobreviven. Aparece ante agresiones externas de intensidad moderada que se da de forma lenta. Es una dentina más organizada, más regular y con más túbulos.
- Dentina reparativa: producida por los neodontoblastos o células odontoblastoides. Es una respuesta a agresiones externas más intensas que aparecen de una forma rápida. Es una dentina más irregular, desorganizada y con menos túbulos que la dentina terciaria reactiva o reaccional.

##### B) Según el número de túbulos (estos 3 tipos de dentina pueden encontrarse en un mismo diente)

- Tubular: con túbulos.
- Oligotubular: con pocos túbulos.
- Atubular: sin túbulos

#### 4.1.2.3. Clínica

La dentina terciaria se localiza generalmente en la zona pulpar que corresponde a la lesión. Es más frecuente en las paredes camerales a nivel de los cuernos pulpares en molares y premolares y/o en los conductos radiculares, deformando sus contornos.

Radiológicamente es posible evidenciarla modificando el contorno de forma localizada:

- En el techo de la cámara, reduciendo su tamaño. Esto se observa cuando se afecta la cara oclusal del diente, como en el bruxismo.
- En el cuerno pulpar subyacente a la lesión, como en caries o una obturación.
- En los conductos radiculares y ápices, como consecuencia de lesiones periapicales crónicas inflamatorias o traumáticas.

#### 4.1.3. Tejido osteoide

Es la respuesta inmediata de la pulpa ante una agresión crónica. Está producida por los fibroblastos pulpares cuando la agresión destruyó los odontoblastos y las células de la capa subodontoblástica pero no es tan intensa como para destruir a los fibroblastos.

Ante la agresión, la diferenciación de los neodontoblastos tarda 4-6 semanas, en este tiempo los fibroblastos están produciendo tejido osteoide por lo que es respuesta de urgencia ante esa agresión.

Cuando comienza a generarse dentina terciaria, se formara rápidamente un tejido mixto que se denomina osteodentina (mezcla de dentina terciaria y tejido osteoide) que puede tener inclusiones celulares, vasos y tejido pulpar con un patrón tubular irregular.

#### 4.1.4. Calcificaciones pulpares

Su etiología es desconocida y son clínicamente asintomáticas, solo son detectables radiográficamente cuando tienen gran tamaño, lo que suele ocurrir en el 10% de los casos, pueden ser de dos tipos:

- Difusa, es una calcificación sin forma definida ni en la cámara ni en el conducto pulpar.
- Nodular, también llamado cálculo pulpar por localizarse en la cámara pulpar. Puede estar formado por dentina (denticulos verdaderos) o ser amorfos (denticulos falsos)

Según su disposición las calcificaciones nodulares pueden ser:

- Libres, rodeadas de tejido pulpar, sin contacto con dentina.
- Ancladas o unidas, sujetas por un pequeño puente de dentina a ésta.
- Incluidas, recubiertas totalmente por dentina, inmersas en ella.

#### 4.1.5. Cálculos pulpares

Son calcificaciones formadas por capas concéntricas de material calcificado que nada tiene que ver con la dentina, se desarrollan en una pulpa sana y son las calcificaciones más frecuentes. Aparecen sobre todo en la pulpa cameral pero no son raros en los conductos radiculares. Parece ser que hay predisposición genética a formar cálculos pulpares. Debemos distinguirlos de la degeneración cálcica que se forma en una pulpa patológica de forma difusa y generalmente en la pulpa radicular.

##### 4.1.5.1. Etiología

Aparecen sobre todo por el envejecimiento fisiológico del diente y su frecuencia aumenta con la edad. También se producen como respuesta a estímulos irritativos crónicos como la caries o la enfermedad periodontal. Otras veces aparecen de forma espontánea.

##### 4.1.5.2. Etiopatogenia

Los cálculos pulpares se producen por la calcificación inicial de uno de los componentes del tejido pulpar que sirve de nido para que posteriormente se depositen sobre él material de calcificación en láminas concéntricas o de forma radial. El daño vascular que sigue a un trauma o una disfunción metabólica podría ser el desencadenante para el desarrollo del nido.

##### 4.1.5.3. Histopatología

Suelen ser más o menos redondeados, bien delimitados y generalmente pequeños por lo que no se ven en las radiografías. Otras veces son grandes y ocupan casi toda la cámara pulpar. En general se desarrollan cerca de estructuras vasculares y son más frecuentes en la cámara pulpar. Pueden existir varios cálculos que al crecer se van fusionando con lo que dificultan el tratamiento endodóntico. Pueden encontrarse:

- Libres, rodeados de tejido pulpar sano. Al principio todos los cálculos son libres.
- Anclados o adheridos: cálculos libres que por aposición de dentina secundaria o terciaria, quedan unidos al resto de dentina por un puente.
- Incluidos: cálculos adheridos que en fases avanzadas quedan totalmente rodeados de dentina.

#### 4.1.5.4. Clínica

Habitualmente son asintomáticos y suelen ser hallazgos radiológicos. Autores encontraron una mayor frecuencia de cálculos pulpares en pacientes con enfermedades que producen calcificaciones como la arteriosclerosis.

Radiológicamente dependen de la densidad y del tamaño, si son muy pequeños no se ven pero con el tiempo aumentan de tamaño y densidad y se pueden observar deformando los contornos de la cámara pulpar, de bordes mal definidos. Si son muy grandes pueden ocupar casi por completo la cámara pulpar.

#### 4.1.6. Calcificaciones difusas

Son pequeños depósitos calcificados irregulares dispersos por el tejido pulpar, también llamados calcificaciones lineales por su orientación. Son frecuentes, aumentan con la edad y suelen aparecer en la zona radicular y luego se extienden hacia la pulpa cameral.

##### 4.1.6.1. Histopatología

Tienen una matriz irregular de fibras de colágeno y material interfibrilar electrodenso en el que se depositan los cristales de hidroxapatita.

##### 4.1.6.2. Clínica

No son visibles clínica ni radiográficamente y solo se pueden observar en cortes histológicos debido a su dispersión y tamaño y carecen de importancia clínica.

#### 4.1.7. Metamorfosis cálcica

Respuesta de la pulpa a un traumatismo agudo o crónico que estimula la formación de tejido duro dentro del espacio radicular y una decoloración amarilla de la corona clínica (Gutmann, 2001). La mayoría de las veces se acompaña de dentina terciaria lo que produce estrechamiento del conducto radicular y probablemente el cambio de coloración de la corona clínica. Hay una disminución en la translucidez del diente a causa de un aumento del espesor de dentina debajo del esmalte.

##### 4.1.7.1. Etiología

Posiblemente se debe a un traumatismo en un diente joven que generalmente se repite en el tiempo, aunque también puede aparecer como efecto secundario en

dientes temporales tratados con pulpotomías o en dientes con tratamiento ortodóncico. Más frecuente en dientes jóvenes con un desarrollo radicular incompleto y fracturas coronarias o subluxación.

#### 4.1.7.2. Histopatología

El mecanismo de formación no está claro y los autores no se ponen de acuerdo. Puede ser una respuesta del tejido pulpar a un traumatismo no demasiado intenso, sobre todo en incisivos jóvenes, que se repite a lo largo de los años y que según las células de la pulpa que respondan, aparecen formaciones calcificadas o dentina terciaria, tejido osteoide u osteodentina. La mayoría de las veces es una mezcla de estos tejidos.

#### 4.1.7.3. Clínica

Estos dientes presentan una corona de color amarillo anaranjado bastante opaca. La vitalidad pulpar puede estar conservada, disminuida o ser negativa, según el grado de obliteración de los conductos, pudiendo llegar incluso a la necrosis pulpar.

La consecuencia es la obliteración, generalmente parcial, de la cavidad pulpar y sobre todo de los conductos, que puede dificultar enormemente el tratamiento endodóntico, haciéndolo a veces imposible.

Radiográficamente observamos una obliteración parcial o total de la cavidad pulpar, aunque esto no significa la ausencia de pulpa ni del espacio pulpar. Se puede observar un ensanchamiento del ligamento periodontal o una radiolucidez periapical con o sin síntomas subjetivos.

#### 4.1.8. Dentículos pulpares

Están compuestos por dentina fisiológica tubular, sin ningún material de calcificación. No son un proceso defensivo ante una agresión, se forman en el período de odontogénesis pero los incluimos aquí porque aparentemente pueden confundirse con una calcificación pulpar.

Son pequeñas estructuras formadas por tejido dentinario bien delimitadas, más o menos redondeadas, a veces alargadas, con aspecto de espículas dentinarias. Son raros y aparecen sobre todo en la pulpa radicular.

No son procesos defensivos ante ninguna agresión ni son consecuencia de la edad, no están formados por tejido calcificado. Se forman durante el período de dentinogénesis, no se pueden distinguir radiográficamente y aunque son muy parecidos a las calcificaciones solo se diferencian histológicamente.

Al igual que los cálculos pueden ser libres, adheridos o incluidos. Al principio todos son libres porque se forman durante la odontogénesis antes de que se forme la dentina primaria, pero al contrario que los cálculos, la mayoría de los cuales permanecen libres, los dentículos al final quedan casi todos incluidos en la pared de la dentina.

##### 4.1.8.1. Etiopatogenia

Los dentículos solo se van a producir en el período de formación del diente y en lugares como la furca de los molares multirradiculares y a nivel apical en los restos de las vainas de Hertwig, que es donde pueden aparecer estas interacciones.

#### 4.1.8.2 Histopatología

Al principio son huecos, formados por dentina tubular en el centro, rodeados de una hilera de odontoblastos que caracteriza a los dentículos y los diferencia histológicamente de los cálculos pulpares. Posteriormente aumenta el diámetro de los dentículos, y la mayoría o todos los odontoblastos se aplanan y se deterioran. La luz de los túbulos se oblitera y se convierten en masas de dentina más o menos densas y compactas.

### 4.2. Procesos reactivos del cemento

Son aquellos tejidos cementarios que surgen por el envejecimiento fisiológico del diente o como defensa del cemento ante una patología crónica.

#### 4.2.1. Crecimiento del cemento por la edad: erupción pasiva

El cemento tiene la capacidad de formarse a partir de los cementoblastos durante toda la vida del diente. Hay una formación fisiológica lenta y continua del cemento que facilita el movimiento dental y proporciona a las fibras de Sharpey una superficie para unirse al diente.

Con los años, el diente pierde longitud debido a la atrición oclusal fisiológica, acortándose la corona, como mecanismo de compensación del desgaste coronal se genera un depósito de cemento de forma continua para mantener el diente en su posición con respecto a los dientes antagonistas y a los adyacentes, manteniendo así el diente en el plano de oclusión. Esto es lo que se denomina erupción pasiva.

Se producen 2 tipos de depósito de cemento:

A) Apical e interradicular: por aposición concéntrica de capas sucesivas de cemento para mantener la porción intraósea dentaria. Esto puede variar la posición del foramen apical o bien el trayecto de los conductos accesorios y habrá que tenerlo en cuenta al realizar un tratamiento de endodóntico.

B) Lateral: la aposición de nuevas capas de forma lenta y continua permite que la inserción de las fibras del ligamento alvéolo-dentario se encuentre modificada y renovada continuamente. Esto produce una reducción de las concavidades radiculares.

#### 4.2.2. Hiper cementosis

Se trata de un engrosamiento anormal del cemento, generalmente en el tercio medio o apical de la raíz. La cantidad exacta de cemento para considerar que existe hiper cementosis no se define en términos de cantidad medible, el diagnóstico se lleva a cabo basándose en la experiencia clínica, por comparación con otros dientes o por hallazgos radiológicos.

Se produce en dientes desvitalizados ya que el metabolismo en estos dientes continúa y facilita el cierre biológico del ápice en tratamientos endodónticos.

##### 4.2.2.1. Clínica

- Difusa o circunscrita.

- Afectar a un solo diente, son más afectados los mandibulares, sobre todo los premolares, le siguen el primer y segundo molar.
- Afectar a una, varias o todas las raíces en los dientes multirradiculares.
- Puede afectar a todos los dientes. hay una hipercementosis idiopática generalizada.
- Puede afectar a una parte de la raíz del diente o a toda la raíz.
- Cuando se sobrepasa un cierto grado, se detiene la hiperactividad formadora de cemento y se produce el fenómeno contrario: cementólisis.

#### 4.2.2.2. Etiología

- Factores locales, estímulos patológicos más o menos crónicos y no muy intensos como la anoclusión, la enfermedad periodontal crónica, tratamientos de ortodoncia y traumatismos de poca intensidad pero constantes (sobrecarga).
- Factores generales o sistémicos, como la enfermedad de Paget, la acromegalia, la fiebre reumática, etc. Las enfermedades sistémicas y hereditarias se consideran el factor etiológico más importante en los casos generalizados.
- Factores idiopáticos.

#### 4.2.2.3. Etiopatogenia

- Hipertrofia cementaria, relacionada con la mejora de las propiedades funcionales del cemento.
- Hiperplasia cementaria, el depósito de cemento no es una respuesta a un exceso de función, o son dientes no funcionales o se produce por factores patológicos locales o sistémicos. Cuando la hiperplasia del cemento se da en dientes no funcionales se caracteriza por una reducción en el número de fibras de Sharpey y cuando la hiperplasia es secundaria a la inflamación apical o a grandes presiones oclusales se puede producir anquilosis de las raíces, lo que puede requerir remoción de hueso para hacer la exodoncia de esos dientes.

#### 4.2.2.4. Histopatología

Las lesiones irritativas van a estimular a las células indiferenciadas del ligamento periodontal que se diferencian en cementoblastos. Estos producen una aposición cementoide (tejido similar al cemento pero sin el componente mineral de apatita) sobre la superficie externa del cemento, con abundantes cementoblastos, que posteriormente se calcifica y se retiran los cementoblastos.

La hipercementosis se puede producir de 2 formas:

- Localizada: en zonas sometidas a mayor tracción. Se forman salientes de cemento a modo de púas que proporciona una mayor superficie a las fibras de inserción del ligamento periodontal y aseguran un anclaje más firme del diente en el hueso que lo rodea.
- Difusa: la causa más frecuente es la inflamación crónica periapical y las sobrecargas. Se da sobre todo en la zona apical produciendo una raíz en "palillo de tambor".



Las formas difusas y generalizadas suelen aparecer por enfermedades sistémicas, idiopáticas o tras tratamientos de ortodoncia y son bastantes raras. Se ven sobre todo en pacientes mayores. En pacientes jóvenes es más frecuente la forma localizada a modo de espículas.

#### 4.2.2.5. Clínica

No se producen signos ni síntomas, las pruebas de vitalidad y percusión no están alteradas, no se produce ningún signo en la mucosa que cubre la hipercementosis ni hay expansión de la cortical ósea.

La hipercementosis en personas jóvenes puede producir retraso en la erupción dental e influye en la movilidad de los dientes durante su erupción. También se ve afectada esa movilidad en los tratamientos de ortodoncia.

La forma de la raíz está alterada debido a la aposición de cemento pero va a estar rodeada de un espacio periodontal continuo y sin interrupciones ni cortical alveolar normal.

Radiológicamente es un hallazgo casual, este cemento a veces tiene la misma densidad que la dentina por lo que la hipercementosis se manifiesta como un aumento radiográfico localizado o generalizado de la raíz. En ocasiones el cemento neoformado tiene menor densidad que la dentina por lo que se observan nítidamente los bordes de ésta.

En los dientes desvitalizados, la hipercementosis puede estimularse por la inflamación crónica de la membrana periodontal. En este caso, radiográficamente se observan zonas sin ligamento periodontal ni cortical alveolar. También puede verse una zona de destrucción ósea en el periápice.

#### 4.2.2.6. Tratamiento

Estos dientes no precisan ningún tipo de tratamiento, solo hay que tener en cuenta que las exodoncias pueden ser más dificultosas por la anquilosis de la raíz al hueso y requerir cirugía y que en jóvenes y niños que presentan hipercementosis el tratamiento ortodóncico tendrá consideraciones especiales.

#### 4.2.3. Cementolitos, cementículos o paradontolitos

Son pequeños cuerpos mineralizados en el espesor del ligamento periodontal, a cualquier nivel, pero sobre todo en el tercio apical.

Suelen ser redondeados u ovoideos y muy pequeños (no suelen pasar de 0,2 mm), por lo que es muy difícil verlos en una radiografía. Pueden presentarse aislados o en grupos cerca de la superficie del cemento. Si son muy numerosos producen una calculosis del ligamento periodontal.

##### 4.2.3.1. Etiopatogenia

Aumentan con la edad y son más frecuentes en la enfermedad periodontal y en los traumatismos, según su origen puede ser de 2 tipos:

- Formados por tejido cementario: se requiere la participación de cementoblastos, por eso suelen asociarse con hipercementosis.

- Formados por precipitación cálcica: se producen por alteraciones vasculares, trombosis capilares o venosas, o enlentecimiento de la circulación que facilita los depósitos cálcicos.

#### 4.2.3.2. Histopatología

Presentan una estructura de capas de cemento laminar concéntricas, los formados por precipitado cálcico son formaciones amorfas o con aspecto osteoide. Pueden ser de 3 tipos:

- Libres: rodeados por tejido conectivo blando.
- Adheridos: al crecer el cemento más próximo se fusionan con él.
- Incluidos o intersticiales: los adheridos se incorporan plenamente al cemento y quedan envueltos del todo por el cemento.

#### 4.2.3.3. Clínica

Son asintomáticos aunque se han descrito dolores periodontales por compresiones nerviosas. Pueden confundirse con paradontolitos que son fragmentos de cemento que se desprenden en aquellos dientes con movilidad, donde se realizan tracciones fuertes y/o inadecuadas.

# 5

## **PROCESOS CONSUNTIVOS DEL DIENTE DE ORIGEN FÍSICO Y QUÍMICO**

Raúl Melendreras Ruiz

- 5.1. Atrición.
- 5.2. Abfracción.
- 5.3. Abrasión.
- 5.4. Erosión.



## Introducción

La definición de consuntivo en el diccionario dice que “se entiende por consuntivo el que tiene la capacidad, virtud y eficacia de consumir o de consumirse”. Existen varios procesos de este tipo a nivel dental que requieren nuestra atención, la atrición, la abfracción, la abrasión y la erosión.

### 5.1. Atrición

La atrición es el desgaste gradual de los tejidos duros dentarios debido a la masticación por el contacto diente con diente. Esta puede ser fisiológica, que es la que se produce de manera normal durante la masticación de alimentos y derivada de un uso natural en el tiempo o patológica, debida a un exceso de uso tanto en tiempo como en intensidad. Establecer una línea divisoria entre lo fisiológico y lo patológico es bastante complicado por la variabilidad de factores, intensidades y usos de cada individuo. Los factores que pueden influir sobre el grado de atrición en cada individuo son:

- Estructura y relación oclusal de los dientes.
- Calcificación del esmalte.
- Desarrollo de los músculos de la masticación.
- Hábitos de masticación.
- Capacidad de abrasión de los alimentos.

#### 5.1.1. Etiopatogenia

La atrición se incrementa con la edad, ya sea de manera fisiológica por el desgaste natural de las piezas o patológica por un incremento de desgaste por complicaciones vitales, uso de medicamentos, mayor potencia muscular, etc.

La atrición es mayor en hombres que en mujeres, debido a la mayor hipertrofia y potencia de la musculatura masculina, aunque las diferencias no son excesivamente significativas.

Las condiciones oclusales también influyen, ya que un menor número de dientes en la arcada hace que estos tengan que sufrir una mayor carga de trabajo masticatorio.

La hiperfunción (bruxismo) es la causa más común de atrición. Su índice de prevalencia es de un 5 a un 20% en la población adulta, la pérdida fisiológica a nivel vertical del diente es de 65µm/año y que en bruxistas esta cifra se multiplica por tres o incluso cuatro.

El tiempo estimado de contacto entre piezas dentales de las arcadas dentales está estimado en unos 17,5 min/día, considerando los procesos de masticación de alimentos y los contactos derivados de la deglución, todo el tiempo extra de contacto entre las piezas supondría un exceso de trabajo.

Con respecto a la nutrición, las partículas abrasivas en las comidas, masticar chicle, tabaco, nuez de betel, produce una atrición patológica.

Además, la falta de lubricación de la saliva (xerostomía) por motivos de diversa índole, hacen que se incremente la capacidad de desgaste de las piezas, sería algo parecido a lo que sucede cuando los pistones de un motor de combustión no están lubricados, se produce un exceso de rozamiento que hace que la durabilidad del mismo se vea bastante afectada.

#### 5.1.2. Clínica

La clasificación de Broca establece los diferentes grados de afectación:

- 0: No hay atrición.
- 1: Esmalte, todavía se identifican las cúspides.
- 2: Dentina expuesta.
- 3: Se pierde la morfología oclusal.
- 4: Cúspides invertidas.

Las manifestaciones clínicas de la atrición son como sus grados de afectación, al ser un proceso lento, hace que los mecanismos de respuesta del diente tengan tiempo de adaptarse a la pérdida de material, no manifestándose en muchos casos hipersensibilidad dentaria y excepto en casos extremos no suelen verse procesos habituales de exposición pulpar. Lo que si podremos observar son procesos de discoloraciones, debido a la porosidad de la dentina, procesos de remineralización de los tejidos como respuesta a la agresión, observando tejidos hipermineralizados con un 8% más de mineral que situación normal.

La atrición oclusal moderada, suele relacionarse con una menor incidencia de caries, debido a que la eliminación de surcos y fisuras oclusales que representaban elementos de retención, desaparecen y permiten una mayor facilidad de lavado. De igual modo los problemas periodontales tienen una menor incidencia, ya que al estar eliminadas las interferencias cuspídeas las disclusiones se realizan de una manera más libre. A nivel proximal, crea grandes superficies de contacto por la pérdida de material dentario a nivel vertical con afectación de los puntos de contacto, pudiendo producirse migraciones mesiales de las piezas y un acortamiento del arco dentario de hasta 1 centímetro. A nivel de los cuellos de los dientes provoca un fenómeno llamado abfracción que veremos más adelante, y observaremos defectos vestibulares en los pacientes con clase III de Angle (prognáticos) y en mordidas cruzadas anteriores.

En una atrición fisiológica los desgastes siguen un patrón constante, que inicialmente afecta a los bordes incisales, cuando progresa el proceso afecta a superficies oclusales de molares, cúspides palatinas maxilares, cúspides vestibulares mandibulares. La mayoría de ocasiones se presentan como defectos cóncavos rodeados de esmalte, teniendo una mayor incidencia en varones y agravándose por la asociación con la erosión y/o la abrasión.

Una atrición patológica puede estar provocada por una oclusión patológica ya sea por alteraciones en el desarrollo o por procesos de edentulismo parcial provocados por diferentes motivos. Los hábitos como el bruxismo o el masticar chicle o tabaco incrementan la atrición. De igual modo, los procesos de alteraciones estructurales en la formación de los tejidos dentarios como la amelogénesis y la dentinogénesis imperfecta harán que el desgaste de estos tejidos sea mucho más rápido que si tuvieran una estructura y mineralización adecuada.

Radiográficamente podemos observar una reducción en el tamaño de la cámara pulpar, aumento del espacio periodontal, pérdida de hueso alveolar, osteoporosis y osteoesclerosis.

### 5.1.3. Prevención y tratamiento

Con fines preventivos centraremos esfuerzos en la observación y seguimiento del paciente, en la actuación sobre los factores etiológicos que provocan la atrición patológica, la modificación de la dieta, tanto en factores que potencian la atrición como en aquellos que sinérgicamente debilitan las estructuras denudadas por este proceso y el control de las parafunciones.

El tratamiento restaurador está focalizando en devolver al paciente la funcionalidad recuperando la dimensión vertical, mejorando la estética de aquellas lesiones que impliquen defectos visuales que el paciente quiera corregir, llevando a cabo estos procedimientos por medio de composites, onlays, inlays o coronas de recubrimiento total.

## 5.2. Abfracción

Se denomina abfracción (*ab*, "lejos"; *fractio*, "fractura") a la pérdida de tejidos dentarios duros producida por fuerzas de carga biomecánica.

### 5.2.1. Etiopatogenia

Fisiológicamente la capa de esmalte se adelgaza hacia el cuello del diente, siendo un esmalte muy delgado y con una capacidad de rotura mayor al de otras superficies del diente. En la atrición el diente está sometido a una flexión constante y a fuerzas de cizallamiento por los movimientos oclusales. La unión de estos dos factores hace que el esmalte más cercano a la línea amelocementaria salte y se produzca este fenómeno de abfracción. Debemos tener cuidado porque tras la rotura de estas superficies del esmalte la dentina expuesta queda a merced de procesos como la abrasión por cepillado y la acción de agentes cariogénicos.

### 5.2.2. Clínica

Clínicamente encontraremos, signos de pérdida de estructura dentaria, fractura y desprendimiento reiterado de restauraciones, siendo el síntoma clásico la hipersensibilidad dentinaria de localización difusa. El diagnóstico diferencial es

sencillo, las lesiones por cepillado afectan a varios dientes y en abfracción no están afectados los dientes del entorno. Solamente el diente implicado en el proceso y a veces su antagonista de la arcada contraria.

A) Formas clínicas en el esmalte:

- Grietas filiformes, visibles y acentuadas con luz transmitida.
- Estriaciones, bandas horizontales irregulares de esmalte debidas a fracturas moleculares y denominadas líneas de Luder.
- En forma de plato, localizada enteramente en el esmalte.
- Semilunar, localizada enteramente en el esmalte.
- Invaginación en el extremo de una cúspide.

B) Formas clínicas en la dentina:

- Gingival, surco angular profundo y agudo que aparece en el margen gingival de la cara vestibular, denominado surco de McCoy.
- Circunferencial, rodea totalmente la región cervical del diente.
- Múltiple, aparecen dos o más surcos sobre una superficie.
- Subgingival, debajo del margen gingival y puede ser único o múltiple.
- Lingual, en la superficie lingual en la unión cementoamantina.
- Interproximal, se observa sobre dientes rotados, fuera de su posición normal en la arcada.
- Alternantes, la abfracción aparece en un diente, pero está ausente en el diente adyacente.
- Angular, la lesión de abfracción está en un ángulo de 45°.
- Margen de corona, la lesión se extiende por debajo de la línea de acabado de la corona protésica.
- Margen de restauración, aparece una abfracción libre de caries gingival a todos los tipos de restauración (composite, amalgama) sin signo de abrasión por cepillado.

### 5.2.3. Tratamiento

El tratamiento de la abfracción comienza por un ajuste oclusal temprano para reducir las cargas de trabajo de las piezas para reducir la compresión y la flexión sobre los dientes afectados. La mayoría de reparaciones de defectos de estas lesiones se realizan con resinas compuestas. La deshabitación de hábitos como el bruxismo por medio de técnicas de relajación, control y el uso de férulas sería a largo plazo una herramienta bastante eficaz para reducir las posibles complicaciones de este tipo de procesos.

### 5.3. Abrasión

La abrasión se define como la patología dental causada por la fricción de un cuerpo extraño sobre la estructura dentaria, independiente de la oclusión entre los dientes, pudiendo estar localizada en cualquier zona donde se produzca el rozamiento.



### 5.3.1. Etiología

#### A) Factores individuales:

- Cepillado: técnica, fuerza, tiempo.
- Lado dominante.
- Dientes salientes: caninos.

#### B) Materiales:

- Abrasivos: carbonato de calcio, óxido de aluminio, sílice, bicarbonato sódico.
- Cerdas biseladas y de menor concentración.

#### C) Factores asociados a la terapéutica:

- Tratamiento periodontal.
- Tratamiento protético.
- Tratamiento ortodóncico.

#### D) Factores laborales:

- Construcción.
- Zapateros.
- Sastres.
- Músicos.
- Trabajos con abrasivos en suspensión.
- Piercings.

### 5.3.2. Clínica

Su localización suele establecerse en las caras vestibulares a nivel del límite amelocementario, siendo más frecuente de canino a primer molar mandibular en premolares maxilares y bordes incisales. A la exploración encontramos:

- Contorno indefinido.
- Superficie lisa y dura.
- No hay placa.
- No hay discoloración.
- Esmalte liso y brillante.
- Dentina muy pulida.
- Lesión en forma de plato.
- Recesión gingival.

La sintomatología de la abrasión dependerá de grado de desgaste o pérdida de material dental sufrido, una abrasión leve puede no desencadenar ningún síntoma o provocar hipersensibilidad ocasional.

### 5.3.3. Histopatología

Histológicamente podremos observar una obliteración de los túbulos y la formación de dentina reactiva, no existiendo de manera normal una exposición pulpar, salvo casos extremos de pérdida de tejido por la abrasión.

### 5.3.4. Prevención y tratamiento

A nivel preventivo, atacaremos a los factores desencadenantes del proceso, cambiaremos el cepillo a durezas medias y utilizaremos pastas con coeficientes de abrasión más bajos, mejoraremos la técnica de cepillado y reduciremos la fuerza del mismo, intentando corregir hábitos nocivos como sujetar objetos con los dientes.

A nivel restaurador, como ya hemos visto en la abfracción utilizaremos restauraciones adhesivas a base de resinas compuestas, para solucionar los defectos estéticos, intentaremos reducir la sensibilidad dentinaria por medio de pastas y colutorios para la sensibilidad, el uso de barnices o incluso recurriendo a restauraciones con adhesivo para reducirla.

## 5.4. Erosión

La erosión es la pérdida de tejidos duros del diente por disolución debida a ácidos que no proceden del metabolismo bacteriano. El riesgo de erosión se ve incrementado por los hábitos dietéticos actuales, así como por las alteraciones psicológicas derivadas de patrones dietéticos inadecuados.

### 5.4.1. Etiología

Podemos encontrar dos tipos de agentes que pueden producir la erosión:

#### A) Agentes extrínsecos:

- Dieta.
- Factores ambientales.
- Medicamentos.

#### B) Agentes intrínsecos:

- Perimólisis.
- Déficits salivares: Sjögren, Mikulicz.

Con respecto a la dieta sabemos que el consumo de alimentos con un pH bajo como los cítricos, el vinagre las bebidas carbonatadas y con acidulantes, así como los zumos son tendentes a provocar procesos erosivos. En esta tabla vemos los pH de las bebidas más típicas en nuestro entorno comparadas con el jugo gástrico de pH cercano al 2 (tabla 2).

SUSTANCIA	pH	SUSTANCIA	pH
Jugo gástrico	2	Ron	3,97
Refresco de cola	2,5 – 3	Bebidas energéticas	4
Cerveza	3,5 – 4	Refresco de limón-naranja	2,8 - 3
Vino	4	Café	5

Tabla 2. PH de las bebidas más consumidas en nuestro entorno.

A nivel ambiental, sabemos que los ácidos en suspensión del aire en diversas industrias químicas pueden ser el origen de la erosión dental. La exposición a ácidos extrínsecos también puede estar asociada con actividades como la natación debido a la elevada concentración de cloro en el agua, los pintores, los trabajadores de laboratorio que utilizan pipetas con ácidos y los catadores profesionales de vino también tienen un mayor riesgo de sufrir procesos de erosión.

Los medicamentos implicados de manera directa en la erosión son:

- Aspirinas masticables.
- Medicamentos para el tratamiento de la aclorhidria.
- Tabletas con suplementos de hierro o con vitamina C (masticables y efervescentes).
- Saliva artificial y estimulantes del flujo salival ya que contienen ácidos maleico y cítrico.
- Inhaladores para el asma, ya que provocan una mayor disminución del flujo salival.

En la mayoría de ellos dependerá de la frecuencia de uso y la duración del tratamiento.

Dentro de los factores intrínsecos tenemos los derivados de problemas gastrointestinales, hemos de recordar que el jugo gástrico tiene un pH de 2, con lo cual todos los procesos que provoquen reflujo o regurgitación serán susceptibles de provocar erosión dentaria, como serían la hernia de hiato, el embarazo o el alcoholismo. Pudiendo estar potenciados o favorecidos por los alimentos picantes, la cebolla o el tabaco.

No olvidar que la boca tiene sistemas de control y neutralización del pH ácido por tanto a nivel bucal existen una serie de factores biológicos que modulan la erosión como pueden ser:

- Saliva, a mayor cantidad de saliva mayor neutralización ácida.
- Estructura dentaria, dientes con mayor mineralización serán menos susceptibles a la erosión.
- Anatomía dental y oclusión: una correcta oclusión y unas superficies dentarias con surcos y fosas no retentivos reducirán el efecto de la erosión en las piezas.

La anatomía y movimientos fisiológicos de los tejidos blandos de la cavidad oral van encaminados a evitar que el ácido quede suspendido sobre el diente el tiempo

suficiente para provocar una lesión en su estructura, arrastrando y provocando el efecto de lavado.

#### 5.4.2. Clínica

La localización será variable según la etiología, encontrando lesiones en vestibular a nivel incisal y cervical, en caras oclusales de molares y premolares, en superficies palatinas y en superficies proximales. Las lesiones suelen tener unas zonas discoides de desgaste, donde podemos ver sobre elevado el esmalte y las restauraciones previas si es que la pieza las tuviera.

Según el momento en el que se encuentra el proceso encontraremos que las zonas activas se presentan limpias y sin cambios de color y las inactivas podrán tener discoloraciones causadas por la porosidad de la dentina. En la mayoría de los casos suelen ser bilaterales sin predominio de extensión vertical u horizontal. Pueden asociarse a otros procesos consuntivos y coexistir. Según el grado de afectación tenemos dos clasificaciones una de ellas hace referencia al tejido que afecta y la otra al estado en el que está el proceso:

Clasificación de Eccles y Jenkins:

- Clase 1: esmalte.
- Clase 2: dentina (menos de un tercio).
- Clase 3: afectación generalizada de la dentina.

Clasificación de Manneberg:

- Lesión latente: con brillo y bordes prominentes.
- Lesión activa: simula un esmalte grabado.

La evolución de las lesiones puede ser lenta dándole tiempo al organismo a rearmarse frente al ataque ácido pudiendo observar en estos procesos la dentina de tractos muertos, la translúcida y la reactiva, o bien puede tener un avance rápido provocando procesos de hipersensibilidad dental, provocando en algunos casos la exposición pulpar.

#### 5.4.3. Prevención y tratamiento

La eliminación de los factores etiológicos que la producen es la clave para la prevención de nuevos daños provocados por la erosión, la disminución de alimentos ácidos, los enjuagues con agua sola o agua con bicarbonato después de la toma de algunos medicamentos inhalados o después de tener episodios de vómitos o regurgitaciones es una buena medida para reducir la acidez bucal.

Observando la sintomatología que provoca un proceso agudo de erosión, es probable que tengamos que realizar tratamientos clínicos de urgencia que pueden ir desde el control de la hipersensibilidad, hasta el tratamiento de conductos por patologías pulpares.

Al igual que en el resto de procesos consuntivos la reparación de las lesiones es se realizará con resinas compuestas en defectos vestibulares moderados, pudiendo utilizar facetas de porcelana o resina, pero cuando las lesiones sean severas, deberemos recurrir a coronas de recubrimiento total.

# 6

## **PROCESOS CONSUNTIVOS DEL DIENTE DE ORIGEN CELULAR**

Diego Riera Álvarez

- 6.1. Reabsorción radicular interna.
- 6.2. Reabsorción radicular externa.



## Introducción

La reabsorción radicular es un proceso destructivo debido a un mecanismo de fagocitosis celular que conlleva la pérdida de tejido duro dentario. Afecta al cemento y a la dentina pero nunca afecta al esmalte. La fagocitosis de los tejidos se realiza por células primarias del tejido conjuntivo óseo, cementario o pulpar evolucionan diferenciándose en otras células con función fagocítica, además de los macrófagos, que también pueden intervenir en este proceso.

La reabsorción radicular puede confundirse con la caries aunque ésta última está activada por bacterias y la reabsorción por células clásticas, aunque puede sufrir contaminación bacteriana más tarde. Según su localización podemos diferenciar dos tipos de reabsorciones:

- Internas, comienza en el interior del conducto y va avanzando destruyendo dentina y luego cemento, de forma que si llega a la superficie externa se convierte en comunicante.
- Externas, comienzan en el periodonto del diente y pueden avanzar hasta llegar a la pulpa radicular.

### 6.1. Reabsorción radicular interna

#### 6.1.1. Etiología

Está causada por una inflamación crónica de la pulpa que estimula el desarrollo de osteoclastos que fagocitan la dentina. Las causas de la inflamación pulpar crónica pueden ser:

- Caries y obturaciones profundas.
- Traumatismos dentarios.
- Movimientos ortodóncicos.
- Exposiciones pulpares.
- Idiopáticas.

#### 6.1.2. Histopatología

La porción más interna de la dentina del conducto radicular es la predentina, que tiene 25-30  $\mu\text{m}$  de espesor y es la matriz no mineralizada de la dentina por lo que se convierte en una barrera de protección de la dentina frente a los osteoclastos que solo pueden destruir tejido duro.

Para iniciarse el proceso de reabsorción tiene que haber un proceso inflamatorio crónico de la pulpa que provoque un aumento de la vascularización y el desarrollo de tejido de granulación que transforma las células conectivas en osteoclastos. Con el descenso del pH provocado por la inflamación crónica se aumenta la solubilidad de la hidroxiapatita y se produce la mineralización de la predentina convirtiéndose así en tejido duro susceptible a la acción osteoclástica dejando a la dentina desprotegida.



Cuando la pulpa se necrosa o se elimina, se detiene este proceso ya que los odontoclastos dejan de tener fuente de alimentación.

La reabsorción dentinaria puede ser continua o intermitente. Si es continua llegará a destruir cemento y habrá perforación hacia el espacio periodontal. Cuando es intermitente, hay periodos de destrucción y periodos de reparación en los que se forma una dentina irregular mal estructurada.

#### 6.1.3. Clínica

La reabsorción interna es poco frecuente y tiene más incidencia en los incisivos superiores que en el resto de dientes. Las pruebas de vitalidad pulpar dan resultados normales salvo en casos muy avanzados en los que la pulpa se ve sustituida por tejido de granulación y sufre necrosis.

Las reabsorciones internas suelen descubrirse como hallazgos casuales en radiografías tomadas para otros fines ya que suelen ser asintomáticas en la mayoría de casos. En fase inicial suele presentarse como una lesión radiolúcida redondeada sobre el conducto y el dolor aparece cuando existe perforación hacia el espacio periodontal. Puede comenzar en el conducto o en la cámara pulpar afectando así a la corona del diente, esto las diferencia de las reabsorciones externas. Cuando afecta a la cámara pulpar y la reabsorción se hace lo suficientemente grande, el tejido de granulación se transluce a través del esmalte dando al diente un aspecto característico que se llama “diente rosa”.

Los dientes que sufrieron un traumatismo deben ser controlados durante años para ver si se produce una reabsorción. Los 6 primeros meses se hacen controles radiográficos y test de vitalidad cada 4-6 semanas pasando después a revisiones anuales.

#### 6.1.4. Tratamiento

Cuando se diagnostica una reabsorción interna debemos actuar inmediatamente ya que la espera solo conduce al empeoramiento de la situación. El tratamiento de conductos es obligado ya que el tejido pulpar está inflamado. Si la reabsorción no provocó perforación, el pronóstico es más favorable.

Al hacer el tratamiento de conductos en la zona de reabsorción debemos eliminar muy bien todos los restos de pulpa. Esto es complicado ya que las limas no llegan bien a las zonas lacunares de la lesión. El uso de ultrasonidos y su efecto de cavitación sobre el hipoclorito ayuda a eliminar todo el tejido de granulación de la zona de la lesión, pues no se debe ensanchar el conducto hasta el tamaño del defecto.

Algunos autores son partidarios de dejar hidróxido de calcio en los conductos y no hacer la endodoncia en una sola sesión ya que el pH alcalino del hidróxido de calcio combate el descenso del pH producido en el conducto que favorece la mineralización de la predentina y su efecto bactericida destruye los osteoclastos y los macrófagos que están provocando la reabsorción. El problema del uso de hidróxido de calcio es la dificultad para eliminarlo por completo de la zona de reabsorción del conducto. A la hora de sellar el conducto en el tratamiento endodóntico tendremos más dificultades

para hacer un buen sellado tridimensional si usamos técnica de condensación lateral que si usamos técnica de gutapercha termoplástica ya que con la gutapercha caliente es más fácil rellenar bien el defecto provocado por la reabsorción.

## 6.2. Reabsorción radicular externa

Comienza en el periodonto, en la pared lateral o externa del diente, afecta al cemento y en fases avanzadas a la dentina pudiendo llegar hasta la pulpa produciendo así una perforación con comunicación de pulpa y periodonto. La reabsorción externa es exclusiva de la raíz dental ya que el esmalte no sufre procesos de reabsorción.

### 6.2.1. Etiología

Los estímulos nocivos sobre el ligamento periodontal pueden desencadenar una reabsorción externa.

En el caso de reabsorciones por presión, los elementos que ejercen presión sobre la raíz pueden desencadenar una reabsorción externa, estos pueden ser:

- Inflammatorias, como consecuencia de traumatismos, ortodoncia, enfermedad periodontal o extensión apical de una inflamación pulpar.
- Trauma oclusal.
- Quistes o tumores.
- Erupción de dientes incluidos.

También podemos encontrar un origen endóxico o de sustitución como consecuencia de:

- Avulsión.
- Intrusión.
- Ortodoncia.

Reabsorción cervical invasiva, como consecuencia de:

- Blanqueamiento dental interno o externo.
- Traumatismos.
- Ortodoncia.
- Enfermedades sistémicas.

Origen desconocido pero hay distintas hipótesis para justificar la aparición. Las posibles causas son:

- Traumatismos.
- Factores locales.
- Enfermedades sistémicas con alteración del metabolismo fosfocálcico.
- Trastornos endocrinos (hiper o hipoparatiroidismo).
- Enfermedad de Paget.

- Enfermedades renales.
- Narcóticos.

### 6.2.2. Histopatología

Al igual que en la reabsorción interna, debe haber un proceso inflamatorio crónico en el periodonto que provoca la mineralización del precemento. El precemento es la parte más externa del cemento y cumple una función protectora al igual que la predentina. Si se mineraliza permite la acción de los osteoclastos y comienza la reabsorción.

La reabsorción de sustitución es un poco especial ya que destruye cemento y dentina como las demás reabsorciones pero la diferencia de ellas es que se deposita hueso directamente dentro de las estructuras reabsorbidas. Cuando se lesiona el ligamento periodontal se sustituye por hueso provocando la anquilosis del diente (inmovilidad). La reabsorción de sustitución es un proceso crónico y lento que puede durar años aunque en pacientes jóvenes evoluciona más rápido que en pacientes de edad más avanzada y que suele acabar con la pérdida del diente por completo.

La reabsorción cervical invasiva fue denominada así por Frank en 1983, de evolución muy rápida y localizada en el 1/3 cervical de la raíz lo que hace que el pronóstico empeore al haber un contacto directo con el medio bucal.

### 6.2.3. Clínica

Suelen ser asintomáticas y son hallazgos radiológicos casuales. Con frecuencia el aumento de la movilidad dental es el único síntoma hasta que se produce la comunicación con la pulpa radicular y se desencadena dolor y necrosis pulpar.

Una historia clínica de traumatismos anteriores debe hacernos sospechar ya que debido a la poca sintomatología que desencadenan, el diagnóstico precoz es muy importante ya que cuanto más avanzada esté la reabsorción más difícil será el tratamiento y peor su pronóstico.

### 6.2.4. Tratamiento

Debido a la etiología variada y a veces desconocida se han generado a lo largo del tiempo distintos tipos de tratamientos terapéuticos que no siempre son eficaces haciendo que el pronóstico de las reabsorciones sea impredecible.

#### 6.2.4.1. Tratamiento de las reabsorciones por presión

Eliminar la causa que provoca la presión hace que se detenga la reabsorción. Los dientes incluidos que generan esa presión hay que extraerlos, y dependiendo del grado de afectación en la raíz del diente adyacente podemos esperar y controlar si son lesiones pequeñas e ir viendo si hay una curación espontánea pero en casos de terceros molares incluidos, la afectación de la raíz distal del segundo molar es tan grande que hay que realizar endodoncia, amputación de la raíz o incluso extracción del molar.

Si la causa de la presión es el tratamiento de ortodoncia se debe suspender el

tratamiento de forma inmediata al igual que en los demás tipos de reabsorciones que estén provocadas por la ortodondia.

#### 6.2.4.2. Tratamiento de las reabsorciones inflamatorias

Eliminación o disminución de la causa que provoca esa infección. Si es de origen pulpar el tratamiento de endodoncia frenará la reabsorción apical y si el origen es periodontal se precisará tratamiento periodontal específico. En la reabsorción apical externa, el ápice radicular está destruido con lo que no tenemos referencia táctil de la constricción apical ni imagen radiológica nítida. La reabsorción se detendrá meses después del tratamiento no de inmediato, por ello al hacer el tratamiento de conductos se tiende a crear el nuevo stop apical a unos 2 mm del ápice. A veces es necesaria la cirugía apical para solucionar el caso.

En la reabsorción inflamatoria lateral causada por traumatismos, cuando se diagnostican, ya suele haber afectación pulpar por lo que se debe empezar haciendo tratamiento de conductos y posteriormente hacer cirugía para limpieza del tejido de granulación y hacer sellado de la zona con distintos materiales.

#### 6.2.4.3. Tratamiento de reabsorciones de sustitución

No hay tratamiento para este tipo de reabsorciones, una vez iniciada, continuará hasta la pérdida del diente por completo.

#### 6.2.4.4. Tratamiento de la reabsorción cervical invasiva

La localización de este tipo de reabsorciones hace que el abordaje quirúrgico de la lesión sea más sencillo para así poder hacer legrado y sellado la zona afectada. Si no hay afectación pulpar, no se hace tratamiento de endodoncia pero sí se deben hacer controles periódicos de vitalidad porque si llega a afectarse habrá que hacer la endodoncia.

Este tipo de reabsorciones suelen ser muy agresivas y con pronóstico malo que hace que muchas veces los dientes implicados acaben en extracción.

El problema que existe a la hora de sellar estas reabsorciones es que por un lado suelen estar en contacto con el hueso pero también están en contacto con el medio oral. Los materiales de sellado que se comportan muy bien con el hueso como el MTA (agregado trióxido mineral), no lo hacen tan bien en contacto con el medio oral, por eso en muchas ocasiones se deben usar 2 tipos de materiales.

#### 6.2.4.5. Tratamiento de las reabsorciones idiopáticas

Se realiza abordaje quirúrgico de la lesión para hacer legrado y sellado de la zona afectada. Si la pulpa no está afectada no se hace endodoncia ya que el hacerla no disminuye o elimina la acción de los osteoclastos en la reabsorción.

### 6.3. Diagnóstico diferencial entre reabsorción radicular externa e interna

Cuando en una radiografía descubrimos una imagen compatible con una reabsorción, debemos saber si se trata de una reabsorción externa o interna. No suele ser sencillo distinguirlas al principio pero un diagnóstico precoz mejorará el pronóstico y el tratamiento variará de una a otra. Las radiografías son imágenes bidimensionales por lo que es difícil distinguir una de otra y en fases más avanzadas será más difícil ya que ambas pueden llegar a ser comunicantes. Para hacer el diagnóstico diferencial nos vamos a basar en 3 aspectos:

#### A) Morfología de las lesiones

La reabsorción interna se ve de forma redondeada con una radiolucidez simétrica mientras que la externa tiene forma irregular y asimétrica. La reabsorción interna se ve como una expansión del conducto radicular o de la cámara pulpar y no se distingue el límite entre la lesión y las estructuras pulpares.

En la externa si se ve una delimitación clara entre las estructuras y la lesión, y en las radiografías parece estar superpuesta la lesión al conducto radicular.

#### B) Variación del ángulo del tubo de rayos

Haremos radiografías con distinta angulación del haz de rayos, desde mesial o distal. En las reabsorciones internas, aunque variemos el ángulo de enfoque, la lesión se verá integrada en el conducto pero en las externas, la lesión se verá separada de él.

#### C) Tomografías

En los casos en los que nos sea imposible diagnosticar de qué tipo de reabsorción se trata, podemos hacer estudios radiológicos más complejos como la tomografía computarizada de haz cónico (CBCT). Este tipo de estudios nos da imágenes más nítidas y exactas para poder diagnosticar el tipo de reabsorción que es.

# **Parte III**

## **PATOLOGÍA DENTAL DE ORIGEN INFECCIOSO**



# 7

## INTRODUCCIÓN A LA CARIOLOGÍA

Raúl Jiménez Soto

- 7.1. Historia.
- 7.2. Concepto actual y definición.
- 7.3. Epidemiología.
- 7.4. Factores etiológicos.
- 7.5. Patogenia.
- 7.6. Prevención y tratamiento.





## Introducción

La caries dental es una enfermedad compleja y multifactorial eje fundamental de la patología dental, conocer los puntos de partida de su evolución histórica, los factores que la desencadenan y los diferentes puntos de enfoque de la misma suponen la columna vertebral de este tema, que nos permitirá tomar conciencia de la caries como enfermedad y nos ayudará a dar enfoques diagnósticos y terapéuticos desde la prevención hasta el tratamiento de los signos y manifestaciones que provoca.

### 7.1. Historia

La caries dental aparece descrita ya en antiguas civilizaciones de Asia, África y América precolombina donde se observan individuos con procesos cariogénicos.

Ya en el siglo V a.C. se comenzaron a postular teorías acerca de su etiología que se diferenciaron en dos vertientes, las denominadas teorías endógenas, que atribuían la causa de la caries a un proceso de desequilibrio interno del cuerpo o del diente, y las teorías exógenas, que atribuían la enfermedad a una causa externa del cuerpo.

Dentro de las teorías endógenas más importantes tenemos la teoría humoral de Hipócrates, donde se postulaba que la caries estaba producida por el cúmulo de un humor nocivo dentro del diente (456 a.C.), Galeno en el 130 a.C. establece que los trastornos cefálicos se producen por una “corrupción de humores que pueden pasar a la boca y producir caries”. Jordain en el siglo XVIII postula la teoría vital, donde establece que es una inflamación del odontoblasto la que provoca la caries debido a algún proceso sistémico u alteración metabólica que no supo determinar.

Con respecto a las teorías exógenas, una de las más perduró en el tiempo fue la “teoría vermicular” cuya primera referencia data del 5000 a.C. en una tablilla Asiria, en ella se establece que es un gusano el que produce la lesión cariosa. En el Papiro egipcio de Ebers, que data del 1500 a.C. y que aún el saber médico de muchos siglos, una de sus secciones está dedicada a las enfermedades de los dientes y a su tratamiento por medio de encantamientos, fumigaciones y la aplicación local de sustancias vegetales y minerales. En castellano se daba nombre a este gusano como el “neguijón”, que hacía referencia al término latino (*nigellus*, diminutivo de niger: negro) ya que en la mayoría de los casos se observaba este color negruzco en las lesiones provocadas por la caries. En muchas ocasiones se llegó a confundir el paquete vasculo-nervioso del interior de los conductos con los gusanos que provocaban la enfermedad. Esta teoría tardó en desaparecer hasta bien entrado el siglo XVII con la publicación de *Le chirurgien dentiste ou traité des dents* (1728) del cirujano francés Pierre Fauchard, que marcó el nacimiento de la odontología moderna.

En el siglo XIX Robertson y Regnart realizaron unos experimentos con ácidos inorgánicos y observaron que tenían la capacidad de destruir el esmalte, posteriormente en 1983 Erdl observó al microscopio en la materia que se depositaba sobre el diente unos parásitos filamentosos, a los cuales Finicius pocos años después

y tras observarlos en una muestra de una cavidad con caries les dio el nombre de denticolae.

En 1890 Miller propone la teoría quimioparasitaria, combinando los estudios de Pasteur que había descrito como los microorganismos descomponían los azúcares en ácido láctico y los estudios de Magiot quien demostró que la fermentación de los azúcares ocasionaba la disolución del esmalte. El estudio in vitro llegó a la conclusión de que:

- Los microorganismos de la boca fermentan los carbohidratos alojados sobre las superficies dentarias y producen ácidos (sobre todo láctico).
- Que estos ácidos, primero descalcifican los tejidos, lo que en el caso del esmalte significa su destrucción.
- Posteriormente la dentina también es descalcificada, disuelta o digerida por las bacterias proteolíticas que penetran en su interior.

Este estudio dio pie a muchos otros como los de Williams (1897) y Black (1898) que describen la placa dental y como esta hace posible los mecanismos de adhesión y actividad enzimática.

En 1922 McIntosh dio más importancia al factor microbiano en la enfermedad consiguiendo la producción de caries in vitro inoculando *Lactobacillus acidophilus* en un caldo de glucosa sobre un diente extraído sano.

## 7.2. Concepto actual y definición

Actualmente se acepta que la caries es una enfermedad de origen infeccioso y multifactorial que condiciona la desmineralización del diente comenzando por los tejidos más mineralizados y continuando con la destrucción de la matriz orgánica, por tanto, la caries dental es una enfermedad infecciosa compleja de carácter crónico y multifactorial en la que los factores ambientales, sociales, conductuales y biológicos interaccionando ocasionan la destrucción de los tejidos duros del diente y una posible afectación pulpar.

Para que la caries dental se produzca, necesitamos necesariamente la presencia de bacterias, pero no basta por sí sola, ya que también necesitamos una serie de factores adicionales para que esta se produzca, tales como consumo de hidratos de carbono, susceptibilidad del huésped, alteraciones en el cepillado, etc.

Es importante establecer el enfoque de la caries dental, ya que hace años se planteaba la caries como una cavidad que se producía en el diente, de este modo, todos los esfuerzos iban destinados a la reparación de los daños que se producían en el mismo. Gracias al avance de la ciencia y al estudio, actualmente este enfoque ha cambiado y se establece la caries como una enfermedad o proceso (como la diabetes o los procesos coronarios), esto hace que podamos actuar a varios niveles, y que podamos atajar los diversos efectos de la misma antes de que se produzca la lesión.

Etimológicamente, la palabra caries, procede del latín y significa podredumbre. Aulo Cornelio Celso la usa en su tratado de medicina haciendo alusión a la destrucción de cualquier tejido óseo del cuerpo humano. El término caries aparece en nuestra lengua en 1450 y desde el siglo XVII se empieza a utilizar de manera específica para la destrucción tejidos dentales.

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha definido la caries dental como un proceso localizado de origen multifactorial que se inicia después de la erupción dentaria, determinando el reblandecimiento del tejido duro del diente y que evoluciona hasta la formación de una cavidad.

### **7.3. Epidemiología**

Históricamente ha estado siempre relacionada al consumo de azúcares refinados, ya que la llegada de la caña de azúcar al continente europeo supuso un aumento significativo de la incidencia de caries, siendo posteriormente las medidas de higiene y prevención las que han ido cambiando la tendencia de la incidencia de caries en los últimos años del siglo XX. En países en vías de desarrollo la llegada de azúcares refinados y cambios de dieta combinados con las pocas medidas higiénicas y preventivas han propiciado repuntes de la incidencia de caries.

La caries dental es la enfermedad crónica más frecuente del mundo desde la infancia y afectando a todas las edades. Según la OMS, la prevalencia global (promediando todas las edades) de caries no tratadas en dientes permanentes es del 40% y supone la condición más frecuente de los 291 procesos analizados en el Estudio Internacional sobre la carga de enfermedades.

Las consecuencias de las caries no tratadas son dificultades masticatorias que pueden tener impacto negativo en la salud general y el crecimiento, problemas para conciliar el sueño y problemas derivados de las infecciones, tanto crónicas como agudas, siendo la causa principal de absentismo escolar y laboral.

La caries dental, como enfermedad crónicas más común en el ser humano, se encuentra presente en todas las razas y en todas las franjas de edad. En cuanto a los periodos de incidencia de la caries encontramos que:

- Entre los 2 y los 8 años se producen caries en la dentición temporal y los primeros molares definitivos. En este periodo la dentición temporal ya está completa y totalmente funcional, las fases de alimentos triturados ya han pasado y se establecen hábitos dietéticos más cercanos a los de un adulto. La aparición de los primeros molares definitivos, su marcada anatomía y la situación de un esmalte más susceptible a la desmineralización hacen que este sea un periodo con una mayor incidencia de caries dental.
- Entre los 11 y los 18 años se produce otro repunte de caries, en este caso con toda la dentición definitiva, se producen caries en superficies oclusales de molares definitivos y comienza a aparecer la presencia de caries en zonas interproximales de premolares y molares definitivos.

- A partir de los 55 años con la retracción de encías y procesos alveolares asociados a los procesos de periodontitis se facilita el acúmulo de alimentos en los espacios interdentes y las alteraciones del flujo salival debidas a procesos hormonales o medicamentosos complican la capacidad de arrastre y aclarado de la saliva, provocando la aparición de caries radiculares.

Actualmente se dice que el 20% de la población acumula el 60% de la enfermedad, esto significa que la población más susceptible de padecer caries tiene una incidencia de caries muy grande y que focalizar esfuerzos para poder establecer buenos indicadores de riesgo, detectar las caries en las fases iniciales y mejorar los tratamientos en fases tempranas.

#### 7.4. Factores etiológicos

En 1960, Keyes propuso que la etiología de la caries se debe a tres agentes que deben interactuar entre sí: huésped, microorganismos y dieta. Es lo que se denominó tríada de Keyes.

En 1978 Newbrun añadió a los factores etiológicos la influencia del tiempo, ya que para que se inicie la caries, la placa cariogénica debe estar en contacto con los carbohidratos de la dieta sobre la superficie del diente durante el período de tiempo necesario para que se produzca el desequilibrio bioquímico que conduce a la cavitación dental. Estos son los que hoy consideramos factores etiológicos primarios, básicos o principales, indispensables para que se desarrolle la enfermedad, pues es necesario que exista interacción durante un período de tiempo de un huésped susceptible, una flora oral cariogénica y un sustrato apropiado.

A medida que avanza el conocimiento sobre la caries se observa que no solo depende de estos factores primarios, sino que existen otros factores etiológicos moduladores que intervienen en la aparición y la evolución de las lesiones de caries, aunque no siempre aparezcan con la misma intensidad en todos los casos de caries. Se han ido añadiendo factores secundarios que también intervienen en la producción de esta enfermedad.

##### 7.4.1. Factores microbiológicos

El descenso localizado del pH en la interfase biofilm-diente se produce por el propio metabolismo de los microorganismos de la placa dental, pero sólo la placa con altas concentraciones de determinadas bacterias como *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus*, lactobacilos y alguna otra pueden producir un pH suficientemente bajo, como para desmineralizar el diente.

*S. mutans* es el primer microorganismo en colonizar la superficie dental tras la erupción, es muy cariogénico y está presente en el 90% de los pacientes con múltiples caries. Las características que hacen del *Streptococcus mutans* especialmente virulento y que lo relacionan directamente con la caries dental son las siguientes:

- Acidogénico.
- Acidúrico.
- Acidófilo.
- Síntesis de glucanos y fructanos.
- Síntesis de polisacáridos intracelulares.
- Producción de dextranasa.
- La adhesión de *S. mutans* a la superficie del diente.
- Síntesis de bacteriocinas, que son unas toxinas proteicas que inhiben el crecimiento de bacterias similares o cepas cercanas.

Sin embargo, Kleinberg, en 2002, observó que individuos con altos recuentos de *S. mutans* no siempre presentan lesiones de caries. A su vez, Okada et al. y Linqvist et al. observaron que *S. sobrinus* es más acidogénico y más acidúrico que *S. mutans*, siendo la coexistencia de ambas especies un factor determinante en el desarrollo de las lesiones de caries.

El lactobacilo durante mucho tiempo fue imputado como máximo responsable de la caries, son bacilos grampositivos, anaerobios facultativos, acidógenos, acidófilos y acidúricos que con un pH cercano a 5 ven favorecido su crecimiento y el inicio de su actividad proteolítica. A partir de la sacarosa sintetizan polisacáridos intra y extracelulares, aunque tienen poca capacidad de adhesión a superficies lisas y deben hacer uso de otros mecanismos para adherirse a la superficie dental. Se encuentran fundamentalmente en caries cavitadas, y tienen coagregación con otras especies bacterianas. Son capaces de producir caries en ratas gnotobióticas, sobre todo caries radicular, y también periodontitis.

Actinomyces es el microorganismo aislado con más frecuencia en la placa subgingival y en la caries radicular. *A. naeslundii* predomina en la placa de los niños, y el *L. viscosus* en la de los adultos. La presencia de fimbrias en los microorganismos determinan su virulencia, pues contribuyen con fenómenos de adhesión, agregación y coagregación y la producción de enzimas proteolíticas como la neuraminidasa, de gran importancia cuando las lesiones de caries progresan a la dentina profunda.

#### 7.4.2. Factores relacionados con la dieta

- Cantidad de hidratos de carbono refinados que ingerimos en la dieta, a mayor cantidad mayor probabilidad de caries.
- Acidez del alimento. Actualmente el consumo de bebidas carbonatadas, los ácidos derivados de los cítricos y el vinagre, potencian la aparición de caries.
- Consistencia (capacidad de retención), la presencia de alimentos “pegajosos” hacen que queden adheridos durante más tiempo al diente, haciendo que la capacidad de lavado y disolución del mismo aumente y exista un mayor tiempo de contacto entre el hidrato de carbono y la placa bacteriana, potenciando por tanto la aparición de la caries dental.
- Frecuencia y hábitos de consumo. A mayor frecuencia de consumo de alimentos potencialmente cariogénicos, mayores bajadas del pH por debajo del crítico y por tanto mayor número de posibilidades de padecer caries.

- Distribución temporal del consumo. Si se toman por ejemplo 5 caramelos, es referible a nivel de salud oral ingerirlos todos en un solo momento que no espaciarlos en el tiempo, dado que esto llevaría consigo varias curvas de bajada de pH frente a una única curva que se produciría con la ingesta de todas a la vez.

#### 7.4.3. Factores relacionados con el huésped

- Experiencia anterior de caries.
- Morfología del diente.
- Presencia de microcracks.
- Morfología de la arcada dentaria.
- Madurez del esmalte.
- Edad posteruptiva del diente.
- Factores salivales.
- Ambiente oral rico en fluoruros.
- Hábitos de higiene oral.

Y los propios derivados de la morfología del diente:

- Caras oclusales de molares.
- Superficies vestibulares de primeros molares inferiores.
- Superficies palatinas de primeros molares superiores.
- Superficies interproximales.

#### 7.4.4. Factores relacionados con la saliva

Se denomina aclaramiento oral a la función de arrastre o barrido que se produce por la presencia de un fluido (la saliva), sumado a la acción muscular de la lengua, las mejillas y los labios y que determina una acción de arrastre mecánico que hace posible la limpieza continua de bacterias, productos bacterianos y restos de alimentos que están libres en la boca y en las zonas accesibles de las mucosas y de los dientes.

El tiempo de aclaramiento de un azúcar es, por ejemplo, el tiempo que se requiere para reducirlo hasta alcanzar los niveles que había antes de su ingestión o dejarlo en una concentración inferior al 0,1%. Es más eficaz durante la masticación o la estimulación oral, porque en ese momento se secreta más cantidad de saliva. Los tiempos de aclaramiento pueden estar prolongados por la disminución del flujo de saliva, por el aumento de la viscosidad de la saliva, el incremento de la viscosidad del alimento, por la disminución en la actividad muscular, y también por la existencia de factores retentivos en la dentición.

La presencia de flúor en la saliva incrementa la velocidad de neutralización de la acidez de 4 a 8 veces con lo cual la toma de flúor o bien por vía sistémica o por vía tópica mediante enjuagues y pastas mejorará de manera evidente la prevención frente a la progresión de la caries.

Del mismo modo la higiene oral tiene una relación directa entre el tiempo de contacto de los microorganismos y los carbohidratos con las superficies dentarias, es por ello que la frecuencia de cepillado reducirá de manera significativa la aparición de caries a igualdad de condiciones.

#### 7.4.5. Factores sociodemográficos

El nivel socioeconómico sí que juega un papel bastante importante, en la actualidad el acceso a la asistencia dental es bastante compleja, gracias a los programas de atención dental infantil, se está intentando revertir esta situación, pero aun así, en edades adultas el acceso a los mismos se ve condicionado por aspectos económicos y por déficits en educación sanitaria bucodental. Del mismo modo la inmigración y la desestructuración familiar son otros factores que incrementan la probabilidad de padecer caries.

Por localización geográfica se ha visto en los últimos años de siglo XX y principios del XXI una tendencia a la bajada de la incidencia de la caries en países desarrollados, y una leve tendencia al alza en países en vías de desarrollo dado al acceso de productos azucarados y a cambios en los hábitos alimenticios.

#### 7.4.6. Diagrama de Fisher-Owens (2007)

Debemos considerar la gran cantidad de factores que influyen en la aparición, desarrollo y severidad de la caries dental y que estos actúan a lo largo del tiempo tanto a nivel comunitario como familiar o individual. Fisher-Owens realizó en 2007 una ampliación del diagrama original de Keyes recogiendo los factores que influyen a diferentes niveles (tabla 3).

INFLUENCIAS A NIVEL COMUNITARIO	INFLUENCIAS A NIVEL FAMILIAR	INFLUENCIAS A NIVEL INDIVIDUAL	ENTORNO CAVIDAD ORAL
<ul style="list-style-type: none"> <li>- Cultura</li> <li>- Capital social</li> <li>- Entorno de salud bucodental</li> <li>- Entorno físico</li> <li>- Seguridad ambiental</li> <li>- Sistema sanitario</li> <li>- Sistema de cuidados bucodentales</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Conducta saludable</li> <li>- Cultura</li> <li>- Función familiar</li> <li>- Salud padres</li> <li>- Seguridad física</li> <li>- Apoyo social</li> <li>- Nivel socioeconómico</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Utilización servicios dentales</li> <li>- Seguros dentales</li> <li>- Práctica de salud</li> <li>- Características físicas y demográficas</li> <li>- Legado biológico</li> <li>- Legado genético</li> <li>- Desarrollo</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>- Dieta</li> <li>- Huésped /diente</li> <li>- Biofilm</li> <li>- Saliva</li> </ul>
TIEMPO			

Tabla 3. Diagrama de Fisher-Owens.

## 7.5. Patogenia



Como ya hemos comentado en apartados anteriores, es importante conocer los diferentes enfoques que se han dado a la enfermedad de caries, tanto como lesión cavitada o como proceso o enfermedad. La dinámica fisiológica de la cavidad conlleva periodos de desmineralización y remineralización del esmalte dental, cuando la balanza de este proceso se inclina hacia la desmineralización comienzan a aparecer los primeros signos de la enfermedad, produciéndose la desmineralización subsuperficial del esmalte, progresando posteriormente a la lesión de mancha blanca y finalmente a la lesión cavitada, este carácter evolutivo de la caries será estudiado con más detenimiento en temas posteriores.

## **7.6. Prevención y tratamiento**

La combinación de los factores etiológicos primarios con los moduladores de los procesos cariogénicos originan unas manifestaciones clínicas que evolucionan conforme avanza la gravedad de la lesión, la observación de estas manifestaciones nos ayuda a dar con un diagnóstico adecuado encaminado a la prevención para evitar que los procesos vuelvan a ocurrir y al tratamiento de las lesiones que ya se han producido.

La terapéutica de la caries dental variará según el enfoque que le demos a la caries, hasta hace poco tiempo, de la caries dental solo se trataba la lesión cavitada, así como las alteraciones pulpares que el proceso cariogénico producía. En la actualidad y tras entender la caries como un proceso evolutivo, se puede actuar en todos aquellos factores etiológicos que son susceptibles de provocar la enfermedad.

Con respecto a los factores microbiológicos podremos controlar la placa bacteriana tratando de eliminar focos infecciosos, disminuir la placa bacteriana mediante técnicas correctas de cepillado, pastas dentífricas, colutorios con agentes antimicrobianos etc.

Podremos actuar también a nivel de la dieta, regulando los hábitos de ingesta tanto en la frecuencia como en la composición de la misma, reduciendo el consumo de azúcares refinados, bebidas carbonatadas etc. Y tratando de establecer dietas equilibradas, reduciendo los alimentos retentivos, mejorando los equilibrios dietéticos etc.

A nivel del huésped podremos mejorar los procesos de remineralización proporcionando flúor ya sea sistémico, por fluoración de aguas o la toma de aportes adicionales para la neoformación de cristales de fluorapatita. También podremos favorecer el efecto tampón de la saliva para la neutralización de los ácidos y de esta manera reducir la posibilidad de desmineralización de las piezas dentales. Y de igual modo el aumento del flujo salival proporcionara un mejor efecto de lavado, así como una dilución de los ácidos de la placa y por tanto reducir la probabilidad de sufrir manifestaciones de la enfermedad.

Con respecto al tratamiento de los signos y manifestaciones clínicas de la caries, realizaremos los menos invasivos que irán encaminados a la remineralización de las lesiones superficiales y sin cavitación, mediante el empleo de sellantes o

fluorizaciones. Con lesiones cavitadas recurriremos a la eliminación de tejido cariado, remineralización de la dentina reblandecida no infectada y la restauración de las lesiones mediante resinas compuestas, recubrimientos cerámicos o de resina para devolver la funcionalidad y la estética a las piezas.

Por último, cuando existen procesos infecciosos que afectan a la pulpa dental recurriremos al tratamiento de conductos (endodoncia), con la posterior rehabilitación funcional y estética de la pieza.

# 8

## **BIOFILMS RELACIONADOS CON LA ETIOLOGÍA DE LA CARIES**

Raúl Jiménez Soto

- 8.1. Biofilm.
- 8.2. Placa dental.
- 8.3. Microbiología de la placa dental.
- 8.4. Formación de la placa dental.
- 8.5. Determinantes ecológicos en la formación de la placa dental.



## Introducción

Uno de los factores etiológicos de la caries representados en la triada de Keyes son los microorganismos cariogénicos, estos están presentes en la placa dental, que es un tipo de biofilm en el que conviven más de 500 especies diferentes de bacterias, y solo algunas de ellas están asociadas a la etiología de la caries dental.

### 8.1. Biofilm

Un biofilm es una comunidad bacteriana que se adosa a una superficie, ya sea viva, inerte, blanda o dura, mediante una interfase líquido-sólido, es decir, que puede formarse en múltiples lugares siempre que estos presenten una superficie en contacto con un líquido, como son tuberías, estanques, etc. Se organiza en una estructura tridimensional formada por una matriz polimérica extracelular o glucocáliz que rodea a grandes colonias bacterianas sésiles. En los organismos vivos se puede formar en muchos tejidos, como en la superficie dentaria, donde origina diversas patologías además de la caries.

Ya en el siglo XVII, Van Leeuwenhoek fue el primero en describir la existencia de microorganismos adheridos a la superficie dental, pero no fue hasta 2002 cuando Donlan dio una descripción bastante aceptada hoy en día del biofilm "comunidad microbiana sésil, caracterizada por bacterias que están adheridas irreversiblemente a un sustrato o interfase, o unas con otras, encerradas en una matriz de sustancias poliméricas extracelulares que ellas han producido, y exhiben un fenotipo alterado en relación con la tasa de crecimiento y transcripción génica".

La matriz polimérica extracelular o glucocáliz del biofilm en el que está organizado supera con creces la masa bacteriana (15-20 % del volumen total) y está formada por polímeros extracelulares (exopolisacáridos) producidos por las mismas bacterias, que a su vez se ven protegidas por esta matriz. Las bacterias, para unirse a la superficie y formar el biofilm, necesitan unas señales químicas que les permiten comunicarse entre ellas y coordinarse, una interrelación entre bacterias por pequeñas moléculas que funcionan como mensajeros y se denomina *quorum sensing*, las moléculas señalizadoras que elaboran las bacterias y que funcionan con *quorum sensing* se denominan autoinductores.

En un mismo biofilm coexisten especies que serían incompatibles en otras condiciones, pero como el metabolismo bacteriano produce microambientes con variaciones de pH, concentración de oxígeno, nutrientes y productos metabólicos, se hace posible su supervivencia, aunque en las zonas más profundas del biofilm las bacterias deben adaptarse a una menor disponibilidad de oxígeno.

Esta organización de las bacterias de un biofilm las hace más resistentes a los antibióticos que las mismas bacterias en forma planctónica. Esta resistencia puede deberse a diferentes factores:

A) Barrera física, la matriz extracelular o glucocáliz que envuelve a las colonias bacterianas reduce y enlentece la penetración del antibiótico.

B) Causas metabólicas:

- Limitación de oxígeno y nutrientes en las zonas profundas, enlentece el metabolismo de las bacterias y enlentece o impide su división con lo cual son más resistentes.
- Descenso del pH en el biofilm, también interfiere la acción de los antimicrobianos.

C) Cambios genéticos, los biofilm favorecen cambios genéticos que aumentan la resistencia a muchos antibióticos.

D) Formación de esporas, es una hipótesis para explicar la resistencia en biofilm recién formados con poco espesor en los que no sirven las hipótesis anteriores.

#### 8.1.1. Formación del biofilm

La biología del biofilm es un proceso dinámico con la sucesión constante de varias fases:

- Fase 1. Formación de la película condicionante.
- Fase 2. Adhesión bacteriana primaria.
- Fase 3. Adhesión bacteriana secundaria
- Fase 4. Crecimiento o maduración.
- Fase 5. Fase de separación o desprendimiento.

##### Fase 1. Formación de la película condicionante

La película condicionante es necesaria para la adhesión microbiana posterior y está compuesta por polímeros que recubren todas las superficies cubiertas por líquido. Esta película altera la energía superficial y las cargas de la superficie y provee a la misma de receptores específicos para la adhesión bacteriana. Esta película es fundamental para la formación del biofilm ya que favorece la adhesión de las bacterias y les sirve de nutriente.

En el biofilm dental, la película condicionante se denomina película adquirida que se forma siempre en el esmalte en contacto con saliva. Está formada por albúminas, glucoproteínas, fosfoproteínas y lípidos. Una vez se forma la película adquirida comienza la colonización por parte de las bacterias de la boca.

##### Fase 2. Adhesión bacteriana primaria

La bacteria planctónica se acerca a la superficie por una corriente de flujo, por quimiotaxis o por movilidad de la propia bacteria. Cuando está a menos de 1nm de la superficie las fuerzas electrostáticas entre las bacterias y la superficie determinan la atracción o repulsión entre ellos. Es una fase de adhesión reversible.

##### Fase 3. Adhesión bacteriana secundaria

La unión se consolida por la producción de exopolisacáridos que favorecen la unión de las bacterias a la superficie y gracias a que las bacterias poseen pilis, fimbrias y fibrillas. Se establece una unión más específica y firme entre componentes de la pared

bacteriana llamados adhesinas y sus receptores complementarios en la película adquirida. Las bacterias también pueden unirse unas a otras de la misma especie (coagregación) y a bacterias de diferentes especies que ya están unidas a la superficie formando microcolonias de sustrato (coadhesión).

#### Fase 4. Crecimiento o maduración

Las bacterias comienzan a dividirse, los polisacáridos extracelulares que producen interaccionan con las moléculas orgánicas e inorgánicas del medio y se forma el glucocáliz o matriz extracelular del biofilm, así crece el biofilm tridimensionalmente.

#### Fase 5. Fase de separación o desprendimiento

Una vez alcanzada la madurez del biofilm, algunas bacterias se liberan de la matriz y colonizan nuevas superficies, con lo que empieza un nuevo ciclo vital del biofilm. Las bacterias se pueden desprender de forma aislada (por erosión) o en forma de conglomerados bacterianos (por migración). Este desprendimiento puede verse favorecido por fuerzas externas al biofilm o por mecanismos activos del propio biofilm.

La formación del biofilm supone por tanto una secuencia ordenada de comunidades que van ocupando la superficie sobre la que se forma, los microorganismos pioneros son los que inician la colonización de un hábitat, siendo esta comunidad establecida la que modifica el entorno local y a su vez determina la nueva comunidad que puede incorporarse. Este proceso de cambio mutuo de la comunidad y su entorno se denomina "sucesión ecológica". La fase final de sucesión es una comunidad biológica estable llamada "comunidad clímax".

Se denomina "sucesión primaria" al desarrollo de una comunidad biológica donde previamente no había ninguna. La "sucesión secundaria" es el proceso de la restauración de la comunidad clímax después de una interrupción de la estructura de la comunidad. En la superficie del diente se dan continuamente interrupciones de este tipo cada vez que nos cepillamos los dientes.

## 8.2. Placa dental

La placa dental se define como la comunidad microbiana que se encuentra sobre la superficie dental en forma de biofilm, tiene todas las características que hemos comentado de los biofilm, se adosa a una superficie (diente) con una interfase líquido-sólido (saliva-diente), tiene glucocáliz y colonias de bacterias sésiles. Se presenta en las bocas de todos los individuos y está implicada en la etiología de las enfermedades orales más prevalentes: la caries dental y la enfermedad periodontal.

La placa dental es un factor necesario para que se desencadene la formación de caries y se forma más fácilmente en las fosas y fisuras de las caras oclusales, en las caras proximales gingivales hasta el punto de contacto y en el margen gingival. El proceso de formación de la placa dental es constante e inevitable, si se elimina de la superficie del esmalte vuelve a formarse de nuevo, lo único que podemos hacer es controlarlo de tal forma que la lesión clínica de caries no llegue a formarse.

Para que comience a formarse una caries no basta con la presencia de la placa o biofilm, debe ocurrir que la actividad metabólica del biofilm genere fluctuaciones del pH

de su fluido que produzcan alteraciones en la composición mineral en la superficie del esmalte, lo que supone el inicio de la lesión. En la boca hay aproximadamente de 200 a 300 especies de bacterias, levaduras y protozoos, la actividad metabólica de esta compleja comunidad bacteriana es lo que hace que haya patología en los tejidos duros y blandos.

### 8.3. Microbiología de la placa dental

La microbiología de la caries es compleja y sería demasiado simplista a día de hoy afirmar que la caries en su fase inicial está provocada por el *S. mutans* y la caries avanzada en la dentina por el lactobacilo.

#### 8.3.1. Estreptococos

En la cavidad bucal se han aislado diferentes especies de estreptococos: *S. mutans*, *S. sobrinus*, *S. salivarius*, *S. parasanguinis*, *S. sanguinis* (sanguis), *S. cistatus*, *S. oralis*, *S. mitis*, *S. constellatus*, *S. gordonii*, *S. anginosus* y *S. oligofermentans*. De todos ellos el *S. mutans* ha sido el más estudiado pero se sabe que también participan activamente en el desarrollo de las caries el *S. sobrinus* y *S. salivarius*.

El *S. mutans* fue descrito por primera vez en 1924 por Clarke pero no fue hasta los años sesenta cuando se le dio la importancia que tiene en la placa bacteriana gracias a los estudios de Fitzgerald y Keyes. Son capaces de producir caries en fisuras y superficies lisas de todos los animales de experimentación ya que es muy cariogénico, pero hay un 10-20% de pacientes con muchas caries en los que no se detecta. Es el primero en colonizar la superficie del diente después de la erupción y su nombre lo recibe por la tendencia que tiene a cambiar de forma. Se puede encontrar como coco o como bacilo, crece en cadenas o en parejas, no tiene movimiento, no forma esporas, es gramnegativo, anaerobio facultativo, produce ácido láctico, forma parte de la flora bucal y vías respiratorias superiores y es patógeno oportunista también en enfermedades como la caries y la endocarditis infecciosa. Al colonizar dientes tiende a concentrarse en las fisuras y superficies lisas interproximales y también coloniza piezas dentarias protésicas, tiene una baja velocidad de transmisión, de forma que no se extiende rápidamente por todas las superficies pudiendo coexistir zonas de gran concentración con otras vecinas no colonizadas. Puede inocularse de forma iatrogénica con un explorador o un hilo dental en zonas no colonizadas. Los factores de virulencia que lo convierten en protagonista en el inicio de las caries de esmalte son los siguientes:

- Acidógeno, puede fermentar azúcares de la dieta formando ácido láctico que baja el pH y desmineraliza el esmalte dental.
- Acidúrico, es capaz de producir ácido en un medio con pH bajo.
- Acidófilo, puede resistir la acidez del medio bombeando protones fuera de la célula. Son bacterias con el mecanismo de "puerta del lactato".
- Sintetiza glucanos y fructanos a partir de la sacarosa, estos polímeros extracelulares ayudan a la bacteria a adherirse al diente y son usados como reserva de nutrientes.



- Síntesis de polisacáridos intracelulares como el glucógeno, sirve de reserva alimenticia y su metabolismo mantiene la producción de ácidos durante largos periodos aún en ausencia de azúcar.
- Produce dextranasa, convierte el glucano en glucosa y en fuente de energía.
- La adhesión a la superficie del diente está mediada por la interacción entre una proteína de él y algunas de la saliva que forman la película adquirida. Tiene adhesinas que son Ag I/II y Spa P que se unen a las glucoproteínas salivales.
- Síntesis de bacteriocinas, son unas toxinas proteicas que inhiben el crecimiento de bacterias similares o cepas cercanas.

El recuento de *S. mutans* se puede utilizar como ayuda diagnóstica para identificar a los pacientes con riesgo de caries, si es superior a 100.000 UFC/ml (Unidades Formadoras de Colonias por mililitro) en saliva se considera un indicador de riesgo de caries. Esta prueba serviría para evaluar la necesidad de un tratamiento odontológico preventivo.

A pesar de toda esta evidencia, estudios demostraron que en ausencia de *S. mutans* pueden formarse lesiones de caries y también que en individuos con recuentos altos de *S. mutans* no necesariamente se desarrollaban lesiones de caries, también se observó que el *S. sobrinus* es más acidogénico y más acidúrico que el *S. mutans*, siendo la coexistencia de ambos un factor determinante en el desarrollo de la caries.

*S. mutans* ha sido aislado en algunos casos de endocarditis bacteriana subaguda en pacientes con valvulopatías sometidos a tratamientos dentales. Esta es la causa de que en los tratamientos dentales con riesgo de padecer endocarditis se lleve a cabo una profilaxis antibiótica.

### 8.3.2. Lactobacilo

Desde que Miller enunció la “teoría quimioparasitaria” a finales del siglo XIX, se conoce la existencia de este germen en la cavidad oral, que durante mucho tiempo fue imputado como máximo responsable de la caries.

Son bacilos grampositivos, anaerobios facultativos, acidógenos, acidófilos y acidúricos. Un pH cercano a 5 favorece su crecimiento y el inicio de su actividad proteolítica. Se adhieren muy poco a las superficies lisas por sí solos, por lo que deben utilizar otros mecanismos para adherirse a las superficies dentarias. Se encuentran fundamentalmente en caries cavitadas, sobre todo en la dentina profunda infectada y tienen coagregación con otras especies bacterianas.

Las especies de bacilos más frecuentes en la cavidad oral son: *L. casei*, *L. acidophilus*, *L. plantarum*, *L. salivarius*, *L. fermentum*, *L. brevis*, *L. buchneri* y *L. cellobiosus*.

En los seres humanos pueden aislarse en la saliva, dorso de la lengua, superficie dental y en la mucosa. *L. acidophilus* predomina en la saliva y *L. casei* lo hace en la placa dental y en las lesiones de caries. La cantidad de lactobacilos en la saliva se correlaciona con las caries existentes por lo que puede utilizarse como medida de la prevalencia de caries activa. El número de lactobacilos se ve afectado por la dieta, siendo mayor en pacientes que consumen muchos carbohidratos, la restricción de

azúcares y el tratamiento de las caries disminuyen considerablemente el número de estos gérmenes en la boca.

### 8.3.3. Actinomyces

Es un bacilo filamentoso grampositivo, anaerobio facultativo, capaz de sintetizar polisacáridos extracelulares y acidógeno. Actinomyces es el microorganismo aislado con más frecuencia en la placa subgingival y en la caries radicular y son capaces de producir caries radiculares y periodontitis.

Los dos más importantes en relación con la patología oral son: *A. viscosus* que predomina en la placa de los adultos y *A. naeslundii* que predomina en la placa de los niños.

Su virulencia está determinada por la presencia de fimbrias que contribuyen con fenómenos de adhesión, agregación y coagregación y con la producción de enzimas proteolíticas como la neuraminidasa, de gran importancia en lesiones de caries que han avanzado hasta la dentina profunda.

### 8.3.4. Bifidobacterium

Son bacilos grampositivos, anaeróbicos, que con frecuencia se agrupan en formas ramificadas y están presentes generalmente en el tracto gastrointestinal sano de los seres humanos y los animales.

En 1974 describieron especies de *B. dentium* aislados en caries dental de humanos y en 2002 se encontró una alta concentración de bifidobacterium en lesiones cavitadas no profundas y en la dentina cariada profunda.

### 8.3.5. Prevotella

Son bacilos anaeróbicos estrictos, gramnegativos, no esporulados, inmóviles, con una marcada actividad proteolítica y de hemolisina.

Las más frecuentes en la cavidad oral son: *P. melaninogenica*, *P. oralis*, *P. intermedia*, *P. buccae*, *P. nigrescens*, *P. denticola* y *P. loescheii*.

Se asocian a enfermedad periodontal e infecciones de origen endodóntico, pero en el caso de caries no está claro el papel que juega esta bacteria.

### 8.3.6. Veillonella

Son diplococos gramnegativos, anaerobios estrictos, que forman parte de la flora resistente en la cavidad oral y vías respiratorias superiores.

Veillonella tiene una adherencia directa insuficiente a los tejidos bucales, pero se encuentra en grandes cantidades en placa dental subgingival, la placa dental supragingival y sobre las superficies bucales debido a mecanismos de coagregación entre bacterias.

Desempeña un papel importante por su capacidad para neutralizar los ácidos producidos por los microorganismos cariogénicos ya que metaboliza el ácido láctico producido por otras bacterias y forma ácido propiónico y ácido acético que son más débiles.

### 8.3.7. Consideraciones de la microbiología de la placa

- En bocas sanas sin caries predominan *S. sanguinis* y *S. mitis*.
- *S. mutans* se relaciona con el inicio y la progresión de la caries, aunque su presencia no es indispensable para la progresión de la enfermedad, ni en la caries avanzada.
- *Lactobacillus*, *Bifidobacterium* y *Prevotella* son microorganismos oportunistas secundarios que colonizan el biofilm en lesiones avanzadas contribuyendo a la progresión de la lesión.
- *Actinomyces*, presente en la placa dental de los niños se asocia con el inicio de lesiones de caries en la dentición primaria y en los adultos con el inicio de lesiones de caries radicular.

### 8.4. Formación de la placa dental

La colonización pionera de la cavidad oral comienza a las pocas horas de nacer, las primeras especies son transmitidas al niño por los padres, hermanos y cuidadores, estas suelen ser *S. salivarius*, *S. mitis*, *Veillonella* y *Neisseria*. Cuando erupcionan los dientes la flora cambia y empieza a tener características de la adulta, aparece *S. sanguinis* y con los siguientes dientes *S. mutans*. Cuanto más temprana es la colonización por *S. mutans* en el niño, más posibilidades tiene de sufrir caries en el futuro. En el entorno bucal, como en otros entornos donde se forman biofilm, sobreviven mejor los microorganismos con capacidad para adherirse a una superficie que los que no se adhieren, que son eliminados por el flujo salival y la deglución.

Los estreptococos, por su capacidad de producir la matriz extracelular que les permite unirse entre sí, además de la coadhesión y la coagregación, pueden adherirse a la mucosa bucal y a la superficie dental, esto les permite colonizar con éxito la superficie dental siendo las comunidades pioneras. El metabolismo de éstos altera las condiciones del entorno favoreciendo el crecimiento de otras bacterias. Sobre el estreptococo se adhieren actinomyces y otros bacilos grampositivos que tienen menor capacidad de adherirse a la película adquirida pero sí cuentan con capacidad de coagregación y coadhesión. A medida que se desarrolla la placa y ésta va creciendo, el medio se vuelve poco favorable para las bacterias aerobias y empiezan a predominar las anaerobias y anaerobias facultativas. También los metabolitos de las comunidades pioneras sirven de nutrientes para otras especies. Se da la sucesión microbiana, lo que aumenta la diversidad de especies bacterianas en el proceso de maduración de la placa. Ésta sigue creciendo hasta alcanzar la comunidad clímax que será diferente en los distintos nichos ecológicos que se dan en la superficie del diente, en las fisuras y los surcos predominan estreptococos mientras en la superficie radicular y surco gingival predominan bacterias filamentosas y espirales.

Una placa dental en la que predominan *S. sanguis* es deseable por su capacidad para inhibir el establecimiento de microorganismos más patógenos. Cuando todos los nichos están saturados, sólo los microorganismos extremadamente competitivos pueden desplazar las bacterias endógenas de ese nicho, se trata de un mecanismo homeostático denominado "resistencia a la colonización" (que se puede cuantificar

mediendo la dosis umbral o número de microorganismos necesarios para establecer la nueva población de residentes). La dosis umbral (número total de bacterias inoculadas en la boca) es un factor esencial para que un nuevo microorganismo forme parte de la placa, en este concepto se basan algunas pruebas bacteriológicas de la saliva para valorar el riesgo de padecer caries. Para que *S. mutans* se extienda a las superficies dentales debe existir en suficiente número en la saliva para que superen la resistencia a la colonización de la microflora no patógena existente previamente en la boca. Una caries activa puede ser un reservorio de *S. mutans* y Lactobacilos por eso es fundamental la eliminación de las caries activas lo antes posible para evitar la colonización de otras superficies dentales.

La limpieza profesional supone la eliminación de casi todo el material orgánico y bacterias de la superficie dental, en la formación de la placa dental después de cada cepillado se dan los siguientes pasos:

A) Pasadas unas 2 horas de la limpieza se acumula en la superficie del diente la película adquirida, que es imprescindible para que se dé la adhesión microbiana. Las funciones de esta película adquirida son:

- Proteger el esmalte del ataque ácido y reducir la fricción entre los dientes.
- Proporcionar elementos para la remineralización del esmalte. Es reservorio de iones como el flúor.
- Permite la adhesión inicial de las bacterias en la superficie del esmalte.
- Sirve de sustrato para las bacterias adheridas en la superficie del esmalte.

B) Dos horas más tarde (unas 4 horas tras el cepillado dental), las bacterias de la boca se adhieren a la película adquirida. Esta colonización dependerá de los microorganismos que flotan en la saliva o de bacterias o conglomerados desprendidos del biofilm en otros nichos. *S. sanguis*, *A. viscosus*, *A. naeslundii* y *Peptostreptococcus* son los primeros en unirse a la película adquirida por su mayor capacidad para adherirse a la hidroxiapatita y a la película ya que tienen receptores específicos para unirse a las proteínas salivares precipitadas en la película. *S. mutans* posee un enzima que en presencia de sacarosa forma la matriz extracelular del biofilm, por eso la presencia de sacarosa en el medio bucal potencia la fijación del *S. mutans* a la película adquirida.

C) En las primeras fases predominan las bacterias aerobias con menos metabolitos lesivos pero al madurar la placa empieza el predominio de bacterias anaerobias y el metabolismo produce metabolitos ácidos, principalmente ácido láctico. Es en este momento de desarrollo de la placa cuando ésta es capaz de generar la caries.

## **8.5. Determinantes ecológicos en la formación de la placa dental**

Son factores ambientales que fijan las características de la placa dental.

### **8.5.1. Nutrientes disponibles para la placa dental**

Hay nutrientes que favorecen el crecimiento de la placa. Las necesidades nutricionales son distintas en los diferentes microorganismos, así los pioneros en la colonización

tienen requisitos nutricionales más simples *S. sanguis* y *S. mutans* pueden cubrir sus necesidades a partir del metabolismo de proteínas salivales. En las áreas supragingivales donde hay mucho oxígeno, carbohidratos y están bañadas en saliva abundan los estreptococos facultativos, una dieta abundante en sacarosa hace que el *S. mutans* sea el componente principal de la placa bacteriana supragingival.

En la zona subgingival la saturación de oxígeno es menor, hay menos carbohidratos y pocos nutrientes salivales. La hemorragia y los exudados tisulares del surco aportan proteínas y nutrientes. El bacteroide melaninogénico es un anaerobio obligado que requiere albúmina y heminas por eso está muy relacionado con la enfermedad periodontal.

#### 8.5.2. Higiene bucal

Supone una interrupción de la placa bacteriana. La superficie dental se volverá a colonizar en un proceso de sucesión secundaria, este proceso es rápido porque siempre quedan residentes de la comunidad climax. Dado que *S. sanguis* y *S. mutans* compiten por colonizar el diente, todo lo que favorezca la colonización por *S. sanguis* reducirá el riesgo de caries, así una dieta pobre en sacarosa favorecerá el crecimiento de *S. sanguis* frente a *S. mutans*.

#### 8.5.3. Factor refugio

Las superficies lisas vestibulares y linguales de los dientes están en roce continuo con la mejilla y la lengua y sometidas a la acción de la saliva, los puntos donde generalmente se inician las caries coinciden con las zonas refugio y son éstas:

- Fosas y fisuras, las caries de fosas y fisuras son las más prevalentes de todas las caries. Predomina el *S. mutans* y otros estreptococos. La aparición de caries se produce entre 6-24 meses tras colonización continua por *S. mutans*, por lo que el sellado de fosas y fisuras es una medida importante en la lucha contra la caries.
- Superficies lisas de caras proximales gingivales al punto de contacto, es la segunda ubicación más frecuente en la aparición de caries por ser zonas protegidas del flujo salival, acción de lengua y mejillas. En esta zona hay otros determinantes ecológicos como son forma y tamaño de la papila (depende de la salud gingival y de la edad), higiene bucal (uso o no de cepillos interdetales o seda dental), irregularidad de la superficie dental (restauraciones desbordantes, defectos estructurales, etc.). Los pacientes con salud gingival tienen la papila que rellena el espacio interproximal quedando el esmalte subgingival con lo que es menos probable la colonización por *S. mutans*. Una enfermedad periodontal o la edad dejan esos espacios sin papila con lo que se convierten en zonas refugio donde es más probable la colonización por *S. mutans* y la aparición de caries a ese nivel. El tercio gingival de las caras vestibular y lingual que queda más apical a la línea de máximo contorno del diente también es una zona que se convierte en hábitat de una placa cariogénica madura ya que no está sometida al roce de los alimentos ni a un cepillado meticuloso.

- Superficie radicular, a nivel gingival en la cara proximal del diente suele tener una forma cóncava. La transición esmalte-cemento suele ser rugosa y si además hay retracción gingival se facilita la formación de placa cariogénica madura. Predomina *A. viscosus* y *A. naeslundii*. Son zonas de difícil higiene y en ancianos con retracciones gingivales, menos destreza en maniobras de higiene y con menor flujo salival se aumenta el riesgo de formación de caries. Estas caries progresan más rápido, está cerca la pulpa dental y a veces son difíciles de restaurar por eso es importante un diagnóstico precoz.
- Áreas subgingivales, el surco gingival es un hábitat peculiar donde predominan bacterias filamentosas y las espiroquetas. Inicialmente la placa subgingival es una extensión de la supragingival. Los metabolitos de esta placa inicial producen una reacción inflamatoria con presencia de leucocitos, inmunoglobulinas, albúminas, heminas, etc. que eliminan algunos microorganismos. Sobreviven los bacteroides melaninogénicos gracias al hierro que contienen las heminas. Esta bacteria produce enzimas que destruyen el epitelio gingival con lo que ocasiona enfermedad periodontal.

# 9

## **ELEMENTOS DE LA DIETA RELACIONADOS CON LA ETIOLOGÍA Y PATOGENIA DE LA CARIES**

Raúl Jiménez Soto

- 9.1. Aspecto nutricional y dietético.
- 9.2. Factores cariogénicos de la dieta.
- 9.3. Cariogenicidad de los hidratos de carbono.
- 9.4. Otros elementos relacionados con el desarrollo de caries.
- 9.5. Conclusiones y recomendaciones.





## Introducción

La alimentación es uno de los pilares básicos en el desarrollo de la caries dental por suponer el aporte de nutrientes necesarios para los microorganismos implicados en su aparición, cuyo metabolismo está relacionado de forma directa con la aparición y la frecuencia de caries. La relación entre la dieta y la aparición de caries está suficientemente demostrada, por el contrario, no existe una relación directa entre la malnutrición y la caries dental, aunque la repercusión que tiene en la salud general sí puede influir en la aparición de caries.

### 9.1. Aspecto nutricional y dietético

Consideramos la alimentación como el proceso de ingesta de alimentos que nos permite desarrollarnos y obtener energía, esta ingesta puede ser contemplada bajo dos aspectos: nutricional y dietético.

Desde un punto de vista nutricional, los alimentos ingeridos sufren procesos metabólicos en el organismo con el objetivo de ser empleados como fuente de energía y nutrientes para formar las estructuras corporales, mantenerlas, regular los procesos metabólicos y llevar a cabo todas las funciones vitales. El contenido de los alimentos se dividen en cinco grupos según su composición: carbohidratos, grasas, proteínas, vitaminas y minerales.

Es evidente que la cavidad oral forma parte de un organismo y por tanto depende de su salud general y esta a su vez no es posible sin una nutrición adecuada.

La dieta sería las cantidades y tipos de alimentos que ingiere un individuo diariamente, su conocimiento es recomendable para entender al paciente en su globalidad. Los alimentos pueden dividirse en siete grupos que nos permiten clasificarlos según su valor nutricional:

- Grupo 1: leche y derivados.
- Grupo 2: carnes, pescados y huevos.
- Grupo 3: legumbres, frutos secos, patatas.
- Grupo 4: hortalizas.
- Grupo 5: frutas.
- Grupo 6: cereales.
- Grupo 7: mantecas y aceites

En función de cómo sea el la cantidad y la distribución en la ingesta diaria de estos grupos de alimentos se puede establecer la dieta de un individuo. Se ha promulgado la “dieta mediterránea” como la más adecuada y equilibrada para el ser humano. Esta dieta se basa en una organización piramidal de los alimentos en función de la cantidad en la que deben ser ingeridos. Según la dieta mediterránea, debemos tomar:

- En cada comida: tubérculos, cereales o sus derivados y fruta.
- Todos los días: aceite, productos lácteos, verduras y hortalizas.
- De 3 a 5 veces por semana: legumbre, carnes blancas o pescado y huevos.

- De a 3 veces por semana: carnes rojas.
- De forma ocasional: dulces y grasas.
- También se aconseja como hábito de vida saludable hacer ejercicio de forma regular.

## 9.2. Factores cariogénicos de la dieta

Como ya sabemos, la dieta influye en la aparición y evolución de la caries dental, pero no únicamente de forma cuantitativa, ya que existen otros factores moduladores que están relacionados con las características de los alimentos y tienen tanta importancia o más que la cantidad de carbohidratos que contienen. Estos factores son:

### 9.2.1. Consistencia y adhesividad

Los alimentos cariogénicos aumentan su peligrosidad conforme aumenta su consistencia y adhesividad, ya que esto ralentiza su eliminación de la superficie dental y aumenta el tiempo de aclaramiento oral, incrementando la producción de ácidos que dañan el esmalte. Alimentos ricos en almidón, dado su alta consistencia y adhesividad son más cariogénicos que otros ricos en sacarosa pura.

### 9.2.2. Hora de la ingesta

El consumo agrupado de los alimentos facilita que los propios mecanismos de autolimpieza eliminen los restos de la boca, esto es porque durante las comidas el aumento de la producción de saliva, los movimientos de lengua y carrillos y los movimientos propios de la masticación ejercen una acción de barrido sobre la superficie de los dientes. Por tanto, el consumo de alimentos cariogénicos durante las comidas es menos peligroso que su consumo entre las comidas, siendo el peor momento para su consumo el previo al irse a dormir, ya que durante el sueño disminuye de forma fisiológica el volumen de secreción salival.

### 9.2.3. Frecuencia

Las ingestas frecuentes y espaciadas por periodos cortos de tiempo de los alimentos cariogénicos generan continuas bajadas de pH por debajo del punto crítico y alargan el tiempo de aclaramiento oral, lo que incrementa el riesgo de desmineralización del esmalte (fig. 1).

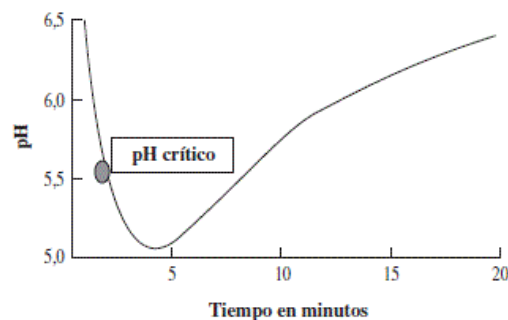


Figura 1. Curva de Stephan.

#### 9.2.4. Composición de los alimentos.

La cariogenicidad de los hidratos de carbono ha sido ampliamente demostrada, hoy día también se conoce el efecto protector de algunos componentes de los alimentos frente a la caries. Se ha demostrado que los fosfatos y algunos componentes del cacao reducen la caries.

#### 9.2.5. Identificación de grupos de riesgo.

La combinación de estos factores nos permite establecer grupos de alto riesgo en desarrollar lesiones de caries, incluso identificar grupos de riesgo asociados a la edad.

Durante la infancia y tras la erupción dental, la leche materna por sí sola no es cariogénica, sin embargo el exceso de carbohidratos ocasionado por el uso continuo del biberón con zumos, papillas o bebidas azucaradas se asocia a caries tempranas en el niño, que aparecen en las superficies lisas y son de rápida evolución y muy destructivas.

En adolescentes se ha observado un incremento en el desarrollo de caries asociado al abuso de bebidas azucaradas y con anhídrido carbónico.

En pacientes medicamente comprometidos es frecuente una disminución del flujo salival, y por tanto disminución del aclaramiento oral. Esta situación empeora en casos de alimentación con dieta blanda con mayor adherencia a la superficie dental. Los trabajadores con empleos monótonos, así como los trabajadores de hostelería o panadería presentan en general mayor número de ingestas (picoteo) separadas por cortos periodos de tiempo.

### 9.3. Cariogenicidad de los hidratos de carbono

La acción patógena de los hidratos de carbono se debe a que estos, y en especial la sacarosa (fructosa y glucosa) al ser metabolizada por los microorganismos producen ácidos que desmineralizan en el esmalte, además de esta acción acidógena, el *Streptococo Mutans* produce glucano, polisacárido extracelular, mediante el cual la bacteria puede adherirse firmemente al diente.

Diversos estudios experimentales han relacionado la caries con la ingesta de carbohidratos, siendo el más conocido, tal vez por su falta de ética, el estudio de Vipeholm (Gustafsson, 1954), este fue un estudio longitudinal de 5 años que usó como muestra a 436 enfermos mentales con el objetivo de relacionar los carbohidratos con la caries y evaluar cómo influye la frecuencia y las características de los alimentos que los contienen.

Se tomó como muestra a los pacientes de un psiquiátrico y se dividieron en grupos que fueron alimentados con carbohidratos de diferente consistencia y con diferente frecuencia, obteniendo el siguiente resultado:

- El grupo control, con una dieta pobre en carbohidratos apenas presentó caries.
- Los grupos que consumieron líquidos azucarados o pan con las comidas presentaron un leve incremento de la actividad de caries. El grupo que consumió chocolates entre comidas cuatro veces al día presentó un incremento moderado de la actividad de caries.
- Los grupos que consumieron 8 y 24 caramelos tipo tofe entre comidas presentaron un incremento dramático de caries.

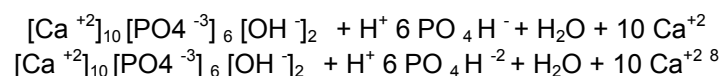
A vista de estos resultados, el estudio de Vipeholm llegó a las siguientes conclusiones:

- El azúcar ejerce el efecto promotor de caries sobre la superficie del diente.
- Los alimentos ricos en almidón (pan) no son tan cariogénicos como los ricos en sacarosa.
- La cantidad de azúcar no es de importancia primordial en la formación de caries.
- La forma de presentación y composición de los azúcares puede ser decisiva; así los azúcares en forma adherente son más cariogénicos.
- Los alimentos azucarados, son más cariogénicos si son consumidos entre comidas que si son consumidos con ellas.
- Cuanto más frecuente sea la ingesta de alimentos cariogénicos, mayor será la actividad cariogénica.
- El incremento en la actividad de caries en condiciones experimentales uniformes, varía de persona a persona.
- El aumento de la actividad cariogénica, desaparece con la retirada de los alimentos ricos en azúcar.
- Las caries aparecen a pesar de retirar el azúcar de la dieta.

### 9.3.1. Teoría acidófila de Miller

La teoría acidófila de Miller es la más conocida en la explicación de la formación de la caries dental, está basada en cuatro pilares básicos:

- Algunas bacterias de la cavidad oral son capaces de metabolizar hidratos de carbono mediante la vía glucolítica anaerobia, lo que produce ácidos, principalmente ácido láctico.
- El esmalte está formado por cristales hidroxiapatita ( $[Ca^{+2}]_{10}[PO_4^{-3}]_6 [OH]_2^8$ ) en más de un 90% y estos a su vez por sales de calcio, las cuales pueden disolverse por acción de los ácidos.
- La formación de ácidos orgánicos por las bacterias es detectable en boca tras la ingesta de carbohidratos.
- El descenso en el pH originado por los ácidos comienza el proceso de descalcificación del esmalte cuando desciende de 5,5 (pH crítico para esmalte). Estos ácidos en altas concentraciones solubilizan la hidroxiapatita y consecuentemente desmineralizan el esmalte, lo que se conoce como solubilización en medio ácido.



Podemos resumir esta teoría en que los hidratos de carbono en la cavidad oral son metabolizados por las bacterias produciendo ácidos que liberan H<sup>+</sup>, descendiendo el pH por debajo del punto crítico, lo que inicia la descalcificación del esmalte.

### 9.3.2. Peligrosidad de los hidratos de carbono.

Los hidratos de carbono tienen diferente potencial cariogénico según su composición y estructura, el más cariogénico de todos es la sacarosa (azúcar común), seguido de monosacáridos como glucosa y fructosa (frutas, miel) y disacáridos como la lactosa (leche). En último lugar están los grandes polisacáridos tipo almidón, aunque cocido es más cariogénico que crudo.

Conociendo las conclusiones del estudio de Vipeholm y la escala de peligrosidad de los hidratos de carbono, es posible establecer una escala de peligrosidad de los alimentos que nos permita guiar a los pacientes hacia una dieta menos cariogénica, así pues, la escala de peligrosidad de mayor a menor sería:

- Alimentos sólidos y retentivos consumidos entre las comidas principales o antes de ir a dormir.
- Alimentos sólidos y retentivos consumidos durante las comidas.
- Alimentos líquidos ricos en carbohidratos, no retentivos, consumidos entre las comidas o antes de ir a dormir.
- Alimentos líquidos ricos en carbohidratos, no retentivos consumidos durante las comidas.

Como vemos en esta escala de peligrosidad de los alimentos, debemos bajar la frecuencia en el consumo de hidratos de carbono evitando el picoteo entre comidas de productos ricos en carbohidratos, ya que el flujo salival es menor y la capacidad de aclaramiento empeora, sobre todo si el alimento pegajoso e insoluble.

## 9.4. Otros elementos relacionados con el desarrollo de la caries

### 9.4.1. Sustitutos del azúcar

Existen sustancias edulcorantes que tienen un sabor similar a los azúcares, pero al no ser hidratos de carbono no son metabolizadas por las bacterias de la placa y no se producen ácidos, o en caso de producirse algún ácido en su metabolismo es en muy poca cantidad, por lo que se reduce el número de caries. Existen dos tipos de edulcorantes no cariogénicos: calóricos y no calóricos.

Los edulcorantes calóricos son alcoholes del azúcar y su uso está muy extendido, los más comunes son el xilitol, sorbitol, manitol, lactitol y maltitol. De ellos, el xilitol tiene unas características destacables, es un pentitol con una dulzura similar a la de la sacarosa y tiene la peculiaridad de ejercer una acción cariostática al interferir en el metabolismo de los *estreptococos mutans*, de forma que se reducen sus niveles en saliva y placa, además si el xilitol se encuentra en chicles la masticación continuada incrementa el flujo salival y aumenta el pH.

Los edulcorantes no calóricos también aportan un intenso dulzor, pero no aportan energía, o bien su aporte es tan bajo que no tiene importancia. Los más usados son la sacarina y el aspartamo.

#### 9.4.2. Factores protectores de la dieta

Por otra parte, existen diferentes alimentos que pueden tener efectos protectores frente a la caries.

Las grasas de los alimentos recubren la superficie del diente, evitando la adhesión de la placa bacteriana y la retención de los hidratos de carbono, además pueden ser tóxicos para las bacterias.

Las proteínas evitan la erosión del esmalte porque incrementan la capacidad tampón de la saliva.

El consumo asociado de grasas y proteínas tras la ingesta de carbohidratos aumenta el pH.

#### 9.4.3. Influencia del uso de fluoruros

Se ha demostrado que el uso de fluoruros previene la aparición de caries, remineraliza las zonas donde ha comenzado la desmineralización del esmalte y disminuye la velocidad de evolución en caso de lesiones existentes.

Su principal efecto preventivo frente a la caries se basa en la capacidad que tiene de unirse al fosfato y al calcio de la hidroxiapatita del esmalte y de la dentina, descomponiéndose en fluoruro de calcio y fosfato de sodio. El fluoruro de calcio precipita sobre el esmalte formando fluorapatita, más resistente al ataque ácido que la hidroxiapatita. En caso de quedar fluoruro de calcio en suspensión sin depositarse, este es arrastrado por la saliva y puede depositarse en una segunda reacción. Otro de los efectos anticaries del flúor se basa en la capacidad de modificar la carga superficial del diente, impidiendo la formación de la película adquirida y la consecuente adherencia de las bacterias.

En lesiones incipientes de caries los fluoruros interactúan con los tejidos duros promoviendo su remineralización y frenando la desmineralización, el efecto remineralizador de las lesiones se consigue por la precipitación en el esmalte del calcio y fosfato presentes en la saliva, reemplazando las sales de manganeso y carbonato perdidas por la desmineralización de los ácidos producidos por las bacterias.

La función protectora más importante de los fluoruros en fase acuosa frente a la caries se basa en su capacidad para alterar la saturación de la saliva y de la placa que rodean al diente, disminuyendo la disolución del esmalte y favoreciendo su remineralización.

A nivel bacteriano, los fluoruros en bajas concentraciones impiden la formación de

polisacáridos extracelulares a partir de la glucosa inhibiendo la glucosil transferasa, de forma que disminuye la adhesión bacteriana. También inhibe la formación de polisacáridos intracelulares porque impide que las bacterias almacenen carbohidratos, de forma que limita su metabolismo cuando no hay carbohidratos presentes. Los fluoruros en altas concentraciones tienen efecto bactericida para el *S. mutans*.

### **9.5. Conclusiones y recomendaciones**

La dieta es un factor determinante en el entorno de la cavidad oral para el desarrollo de la caries, por lo que es preciso concienciar a los pacientes de su importancia, sin olvidar que una dieta con un aporte excesivo de hidratos de carbono no solo va a suponer un mayor riesgo de caries, sino que también incrementa el riesgo de padecer obesidad, trastornos metabólicos (diabetes), enfermedades cardiovasculares (hipertensión), respiratorias (apnea) o fracturas.

Desde el punto de vista cariogénico, debemos analizar la dieta para determinar la posible correlación existente en nuestros pacientes, con el objetivo es transmitirles la importancia de seguir como norma general las siguientes recomendaciones:

- Reducir el consumo de azúcar < 40 g/día.
- Reducir la frecuencia de consumo.
- Evitar “picar” entre comidas.
- Reducir el consumo de alimentos pegajosos (proponer sustitutos).
- Preconizar el uso de otros edulcorantes.

# 10

## **ALTERACIONES ESTRUCTURALES EN LA LESIÓN POR CARIES**

Raúl Jiménez Soto

- 10.1. La caries del esmalte.
- 10.2. La caries de la dentina.
- 10.3. La caries del cemento.





## Introducción

El sustrato donde se desarrolla la caries está representado por los tejidos duros del diente, que presentan diferencias significativas en su composición y organización estructural, lo que va a condicionar las alteraciones estructurales que en ellos va a producir la caries, así como la forma en la que esta evoluciona.

Como ya sabemos, la caries es una enfermedad infecciosa, multifactorial y universal que afecta a las matrices mineralizadas de los tejidos dentarios por ataque ácido y determina su desmineralización, disolución y degradación, y dado el carácter evolutivo de la enfermedad la afectación estructural de los tejidos duros del diente puede ser únicamente de esmalte o cemento, llegando a afectar también a la dentina.

### 10.1. La caries del esmalte

El esmalte es un tejido poco permeable y bastante resistente a la dilución por los ácidos del biofilm. Las vainas de los prismas, las estrías de Retzius, los espacios interprismáticos, las periquimatías, las lamelas y los cuerpos fusiformes o husos adamantinos del esmalte son las rutas principales de difusión de agua y pequeños iones como los  $H^+$  dado que son los elementos del esmalte con menor mineralización y mayor contenido orgánico.

El pH crítico por el cual comienzan a aparecer los procesos de desmineralización del esmalte es por debajo de 5,5. En la mayoría de las ocasiones los procesos de desmineralización son seguidos de procesos de remineralización con lo cual existe un aparente equilibrio que no afecta a la integridad del diente. Solo cuando la balanza se inclina hacia el lado de la desmineralización comienzan a aparecer las primeras manifestaciones clínicas de la caries dental. Lo curioso es que las 10-30  $\mu m$  más externas del esmalte permanecen intactas, estas corresponden al esmalte aprismático como ya hemos comentado, más resistente a los pH ácidos y donde se establecen los procesos de remineralización a base de fluorapatita.

#### 10.1.1. Evolución de la caries en el esmalte

El inicio de la lesión comienza en el esmalte subsuperficial provocando la primera manifestación clínica también denominada mancha blanca. Aparentemente y desde el punto de vista clínico la superficie parece sana, pero al ser secado, en el esmalte aparece una superficie opaca de color blanquecino calcáreo. La lesión con humedad no se detecta porque la zona porosa mojada es translúcida.

La evolución temporal ha demostrado que han de transcurrir por lo menos dos semanas sin alterar la placa para ver la aparición de esta mancha en el diente y pasadas 3 o 4 semanas la lesión de mancha blanca es visible incluso sin proceder al secado.

La forma de la lesión dependerá de la localización de la misma:

- Fosas y surcos, tendrá forma cónica, con la base hacia la unión amelodentinaria por la dirección de los prismas a este nivel.
- Caras proximales del diente, forma arriñonada, alargada en sentido vestibulo-lingual, situada entre el punto de contacto y el margen gingival.
- Superficies lisas: forma cónica con la base del cono en la superficie.

A nivel estructural se producen los siguientes cambios:

- Disolución de los cristales de hidroxiapatita.
- Los cristales se sueltan.
- Los prismas se separan.
- Se produce un aumento de los espacios interprismáticos.
- Zona central de los prismas.

Esta lesión de mancha blanca es reversible siempre y cuando el esmalte conserve su estructura mineral. Los iones calcio y fosfato de la saliva, normalmente hipersaturada de estos iones, así como los aportes de flúor que provienen del agua, los colutorios y el dentífrico, penetran en el esmalte y remineralizan estos cristales. La presencia de flúor permite que, en la remineralización, se forme fluorapatita, que es mucho más resistente al ataque ácido que la hidroxiapatita ya que su pH crítico es menor.

Las lesiones remineralizadas a veces se ven pigmentadas de color marrón porque cuando el esmalte estaba desmineralizado, permitió que quedaran atrapadas moléculas orgánicas e iones metálicos dando lugar a la denominada mancha marrón.

Cuando la desmineralización de la subsuperficie es tan extensa que el esmalte llega a colapsarse se produce la cavitación, proceso ahora si irreversible, consecuencia de una combinación de ciclos de desmineralización y remineralización con predominio de los primeros.

Cuando se produce la cavitación del esmalte, la superficie que se expone es más rugosa y esto hace que bacterias que no se adhieren fácilmente a la superficie puedan ahora colonizarla, como las bacterias filamentosas. Cuando la placa adquiere un grosor suficiente, se vuelve anaeróbica en la superficie del diente.

La forma de la lesión es cónica, extendiéndose a través de los prismas del esmalte con la base del cono en el límite amelo-dentinario. Microbiológicamente veremos como de los estreptococos mutans protagonistas indiscutibles de la lesión inicial de caries, pasamos al lactobacilo como bacteria destacada en las lesiones cavitadas y su progreso en la dentina.

A partir de la tercera o cuarta semana de evolución de la placa bacteriana sobre el diente se ve esta desmineralización sub-superficial, y ya se observan claramente cuatro capas histológicas en la lesión de mancha blanca:

- Zona translúcida, es la zona más profunda de la lesión, posee un 1% de porosidad, lo que representa 10 veces más porosidad que el esmalte sano. Se

llama translúcida porque al rellenar los poros con quinolina y observar la lesión con luz polarizada, tiene el mismo índice de refracción que el esmalte sano.

- Zona oscura, es la capa inmediatamente superior a la translúcida, posee de un 2 a un 4% de porosidad, aunque posee poros más pequeños, se cree que este fenómeno tiene que ver con la aposición de iones en las fases de remineralización producida de manera reciente. No transmite la luz polarizada como lo hace la capa translúcida, de ahí su nombre. Tiene de un 5 a un 8% menos de tejido mineral, respecto a un esmalte sano.
- Cuerpo de la lesión, es la zona más grande de la caries de esmalte. Se encuentra entre la zona superficial y la zona oscura. Tiene un mayor porcentaje de poros, un 5-25% del volumen total y la porosidad es mayor en el centro de la zona. La pérdida de mineral supone de un 10 a un 15% respecto a un esmalte sano.
- Zona superficial: solo está presente en lesiones en las que aún no se ha cavitado el esmalte. Tiene un grosor de 20 a 50  $\mu\text{m}$ . El contenido mineral es un 5-10% inferior al del esmalte sano. La superficie del esmalte esta remineralizada con fluoruros y a medida que avanza la lesión se pueden observar en ella defectos cónicos que hacen más retentiva la superficie. La remineralización de esta zona siempre da esmaltes más duros, más o menos retentivos dependiendo el grado de afectación superficial.

Una vez conocidas las capas histológicas que existen en una lesión por caries, podremos entender las seis fases del desarrollo de la lesión en el esmalte que describe Darling en 1959:

- Fase 1: sólo se observa la zona superficial y la zona translúcida.
- Fase 2: aparece la zona oscura entre la capa superficial y la translúcida.
- Fase 3: en este momento la zona oscura es más ancha y aparece el cuerpo de la lesión.
- Fase 4: esta fase es solo un progreso de la fase 3. La capa superficial se halla todavía intacta, pero la lesión aparece clínicamente como una mancha blanca y puede detectarse radiográficamente en las caras interproximales. En la última parte de esta fase la caries alcanza ya la unión amelodentinaria.
- Fase 5: el esmalte superficial adquiere un aspecto tizoso y puede romperse con un material de exploración.
- Fase 6: la capa superficial se colapsa y se produce la cavitación del esmalte.

## 10.2. La caries de la dentina

La dentina es un tejido menos mineralizado y más permeable que el esmalte, con túbulos que permiten la penetración de agua bacterias e iones, contiene extensiones citoplasmáticas de los odontoblastos, cuyos cuerpos celulares están en la capa más externa de la pulpa, y debido a esto, tiene mecanismos de reacción frente al avance de las caries, lo que determina su progresión.

El proceso de caries suele alcanzar la unión amelodentinaria mucho antes de que se produzca la cavitación del esmalte. Es decir, la implicación dentinopulpar en el proceso

de caries es muy temprana. Cuando la caries alcanza el límite amelodentinario, se produce una extensión lateral de la lesión debida, precisamente, a la menor mineralización y al mayor componente orgánico de la dentina, continuando la progresión siguiendo la dirección de los túbulos y por ello la lesión en la dentina tiene forma de cono con la base en la unión amelodentinaria.

#### 10.2.1. Evolución de la caries en la dentina

En la dentina afectada por la caries, antes de que se produzca la cavidad en el esmalte y especialmente en las caries de avance lento, se distinguen las siguientes capas histológicas desde la superficie hasta la zona más profunda de la lesión:

- Cuerpo de la lesión o zona de desmineralización, es la zona más superficial en la dentina, adyacente al límite amelodentinario. La lesión sigue la curvatura normal de los túbulos. Aparece cuando los productos bacterianos alcanzan la dentina. En ella se concentra la mayor desmineralización y el mayor porcentaje de bacterias.
- Zona translúcida, zona transparente o reacción esclerótica, entre el cuerpo de la lesión y la dentina no afectada por la caries hay una zona con esclerosis tubular que histológicamente se observa como una región translúcida porque el medio de contraste no penetra en los túbulos. En esta zona la dentina intertubular está desmineralizada, pero la red colágena está conservada, lo que sirve de plantilla para la remineralización. En el interior de los túbulos se forman cristales que ocluyen parcial o totalmente su luz. No hay bacterias en los túbulos, pero ya se produce una alteración de los procesos odontoblasticos.
- Dentina normal, la zona translúcida puede extenderse hasta la pulpa, aunque es posible encontrar una zona de dentina no afectada entre la dentina esclerótica y la pulpa.
- Dentina reaccional, como reacción de defensa.

Al igual que hemos visto en el esmalte, la progresión de la lesión por caries en la dentina también sigue un patrón cronológico establecido que podemos observar en las siguientes fases:

- Fase 1: Los cambios bioquímicos en el medio, producen la obliteración parcial o total de la luz tubular por el depósito de cristales en los túbulos y la creación de dentina peritubular por parte de las prolongaciones de los odontoblastos. Este proceso empieza entre la dentina donde progresa la caries y la pulpa.
- Fase 2: Los ácidos de la placa inician el proceso de desmineralización dentinaria disolviendo la dentina peritubular y permeabilizando los túbulos.
- Fase 3: Cuando el esmalte se cavita, los gérmenes invaden los túbulos, agudizando el ataque ácido. Los túbulos se ven anormalmente ensanchados de forma discontinua.
- Fase 4: La lesión continúa con la afectación de la dentina intertubular, que sufre una desmineralización y una alteración de su matriz orgánica.
- Fase 5: Las lesiones intratubulares y peritubulares se unen formando microcavidades redondeadas en la dentina que contienen gérmenes y restos procedentes de la destrucción de los tejidos.

- Fase 6: Las microcavidades confluyen originando el reblandecimiento dentinario.

No olvidar que este proceso no siempre se desarrolla de la misma manera, ya que el complejo dentinopulpar es capaz de desarrollar mecanismos de defensa para responder al avance de la caries, como veremos en el siguiente punto.

#### 10.2.2. Reacciones defensivas del complejo dentino-pulpar

El complejo dentinopulpar reacciona frente a la agresión de tres maneras diferentes: intentando obliterar (bloquear) la luz del túbulo, remineralizando el tejido afectado y tratando de proteger a la pulpa del avance de la caries.

La intensidad de la respuesta defensiva dependerá del estado previo de la pulpa, la presencia de un buen aporte vascular, la estructura dentinaria y la intensidad del ataque de la lesión.

- Intensidad del ataque, la caries es una enfermedad intermitente que alterna períodos de evolución rápida con otros cronificados en el tiempo. Cuando el avance es lento, la respuesta defensiva es más favorable.
- Estructura y permeabilidad dentinaria, una dentina con túbulos estrechos y reducidos en número, dificulta el avance de la caries. Es por ello que la progresión de la caries es más rápida en los jóvenes que en los ancianos.
- Estado previo de la pulpa, la respuesta defensiva del complejo dentinopulpar es más favorable si la pulpa es joven y no tiene una afectación patológica o restaurativa previa.

Los mecanismos de respuesta defensiva del complejo dentinopulpar son:

- Cambios celulares, morfológicamente se produce una reducción del número y el tamaño de los cuerpos celulares de los odontoblastos adoptando una forma plana o cuboide frente a su morfología natural cilíndrica. En los casos que existen odontoblastos primarios muertos en zonas adyacentes a la lesión, se observa como las células mesenquimales indiferenciadas de la pulpa asumen el papel de estos odontoblastos.
- Dentina esclerótica, es de color más oscuro que la dentina normal, brillante y dura al tacto con la cucharilla o la sonda. Es bastante menos permeable que la dentina normal, lo que hace que el avance de la caries sea más lento. Radiográficamente a veces puede observarse como una zona más radiopaca por delante de la zona más radiolúcida de la caries dado a su mayor componente mineral, existiendo muchas veces debajo de las restauraciones antiguas, no hay que eliminarlo durante el tratamiento de la caries, ya que este tejido no está infectado. Para que se forme dentina esclerótica es imprescindible que los odontoblastos estén vivos.
- Dentina terciaria, los productos ácidos, enzimas hidrolíticas, toxinas bacterianas, provocan la necrosis del odontoblasto y dejan tractos muertos, como reacción al avance de la caries el complejo dentinopulpar forma dentina a la que denominamos terciaria, existiendo dos tipos: dentina reactiva, que es

creada por los odontoblastos que sobreviven a la agresión y dentina reparativa producida por los odontoblastos secundarios o nuevos odontoblastos generados a partir de células mesenquimatosas indiferenciadas. La dentina terciaria se forma en la pared pulpar adyacente a la zona de avance de la caries. Esta dentina tiene una estructura más irregular que la dentina normal.

- Cálculos intrapulares (pulpolitos), que son una dentina no adherida a la dentina natural y que se establece como un cálculo en la pulpa dental.

### 10.2.3. Reacciones pulpares

Es importante conocer que la estructura dental está irrigada por unos pequeños forámenes apicales y no existe vascularización colateral, es una estructura rígida, que no puede expandirse ni realizar dilataciones. Esto hace que cuando se produce una agresión en el complejo dentinopulpar y se produce una inflamación que requiere una mayor llegada de sangre al diente, se produzca un aumento en el tamaño de la arteria a nivel del foramen apical. Pero al igual que se produce un aumento de volumen en la entrada, el mismo volumen debe salir del diente a través del sistema venoso, al ser un tejido sin capacidad elástica se produce un colapso a la altura del foramen, con un aumento de la presión en el interior de la pulpa que en muchas ocasiones y dependiendo de factores como el tiempo de duración, estado previo de la pieza e intensidad del proceso, hacen que la pulpa dental no pueda soportar la presión y finalmente se produzca la degeneración y la necrosis de una manera más rápida. Elementalmente en dientes que aún están en formación y tienen los ápices abiertos, la capacidad de reacción frente a la inflamación será mayor. Según la naturaleza del avance podemos ver como en lesiones agudas, se producen inflamación con vasodilatación y aumento de la permeabilidad vascular y acumulo de leucocitos, frente a los procesos crónicos donde el infiltrado celular está compuesto de macrófagos, linfocitos y células plasmáticas con proliferación de vasos, fibroblastos y depósitos de fibras de colágeno, es decir con capacidad de reparación del tejido conectivo.

### 10.3. La caries del cemento

El cemento es un tejido menos espeso y más rugoso que el esmalte, y las lesiones por caries siguen un patrón similar a las anteriormente explicadas en las alteraciones estructurales del esmalte, pero con una penetración bacteriana más rápida. Normalmente suelen ser lesiones más extensas que las del esmalte, pero poco profundas con bordes menos definidos y con forma de "u" en sección transversal. Una buena técnica de cepillado y el uso de pastas y colutorios fluorados pueden detener el avance de la lesión.

# 11

## **INTERACCIONES ENTRE LOS TEJIDOS DENTALES Y LOS FLUIDOS ORALES**

Raúl Jiménez Soto

- 11.1. Características del esmalte.
- 11.2. Características de la saliva.
- 11.3. Desmineralización.
- 11.4. Remineralización.
- 11.5. Papel de la saliva en los procesos de desmineralización-remineralización.
- 11.6. Papel anticariogénico de la saliva.





## Introducción

La saliva protege la salud bucodental general y ejerce un importante mecanismo regulador en los procesos de desmineralización y remineralización del diente. Esta interacción que se produce entre los fluidos orales y los tejidos dentarios está condicionada por diversos factores, cuyo estudio nos permitirá conocer la implicación de la saliva en los procesos reguladores, el dinamismo de los procesos de remineralización del esmalte, así como identificar las circunstancias o patologías en las que este mecanismo regulador no funciona adecuadamente y se produce el desequilibrio que origina el inicio de la caries dental.

Entendiendo la fisiopatología de los procesos de desmineralización del diente, es más sencilla la comprensión de la importancia en la implementación de protocolos que protejan al esmalte frente a la disolución ácida y favorezcan los procesos de remineralización frente a los de desmineralización.

### 11.1. Características del esmalte

El esmalte es la sustancia más dura del cuerpo humano, no contiene células y está formado por unidades estructurales de hidroxiapatita organizadas en prismas. Su mineralización es más alta que la de la dentina o el cemento porque está formado en más de un 90% por una matriz inorgánica de cristales de hidroxiapatita largos y finos dispuestos en prismas que pueden presentar inclusiones de carbonato, sodio y flúor. La matriz inorgánica está formada por los siguientes compuestos:

- Sales minerales fosfato y carbonato (formando cristales de hidroxiapatita), calcio, sulfatos y oligoelementos (potasio, magnesio, hierro, flúor, manganeso, cobre, etc.).
- Iones de flúor, que pueden sustituir a los grupos hidroxilos en una proporción de uno de cada cuarenta cristales, convirtiendo la hidroxiapatita en fluorhidroxiapatita, más resistente y menos soluble a los ácidos.

El resto, que sería el espacio entre cristales, está ocupado por agua y matriz orgánica. Esta matriz orgánica está formada por los siguientes componentes orgánicos:

- Amelogeninas (90%), localizadas en todo el esmalte.
- Enamelinas (2-3%), localizadas formando una cobertura en la periferia de los cristales de hidroxiapatita.
- Ameloblastinas (5%), localizadas en la periferia de los prismas del esmalte.
- Tuftelina, 1-2% localizada en la unión amelodentinal.
- Proteínas séricas, condroitín 4-sulfato, condroitín 6-sulfatos más lípidos.

El contenido en agua del esmalte crea una capa sobre los cristales de hidroxiapatita que hidrata su superficie. Es muy bajo, aproximadamente el 3% y su porcentaje disminuye conforme avanza la edad.

### 11.1.1. Fisiología del esmalte

Los minerales presentes en la hidroxiapatita tienen cierta solubilidad en el agua y al disolverse se liberan los iones calcio, fosfato e hidroxilo a la solución que recubre el diente. Esta disolución de hidroxiapatita se enlentece y llega a detenerse cuando la solución está saturada de estos iones.

El pH del entorno influye en su saturación, la presencia de  $H^+$  (hidrón, iones hidrógeno positivos) baja el pH del medio bucal y disminuye la saturación de fosfatos, esto hace que se siga disolviendo la hidroxiapatita para igualar las concentraciones. Se denomina "pH crítico" al pH a partir del cual, si éste sigue descendiendo, se favorece la disolución del mineral. El pH crítico de la hidroxiapatita es 5,5.

Debemos tener en cuenta que el esmalte de un diente no es homogéneo, siendo los cristales cercanos a la superficie los que tienen más flúor y menos carbonato que los cristales más profundos, esto hace que la zona externa sea menos soluble. Los cristales de hidroxiapatita del esmalte pueden además contener otros iones inorgánicos en su estructura aparte del ion calcio, fosfato e hidroxilo. Es frecuente la incorporación del ion carbonato en lugar de ion fosfato, o del ion calcio por ion sodio, o del ion hidroxilo por ion flúor. La apatita del esmalte adulto con frecuencia es la fluorhidroxiapatita carbonatada. Otros iones que se pueden incorporar también en pequeñas proporciones son el cloro y el magnesio. La incorporación de estos iones al esmalte produce cambios en su solubilidad, así el flúor lo hace menos soluble mientras que el carbonato lo hace más soluble. El pH crítico de la fluorapatita es 4,5 mientras el de la hidroxiapatita es 5,5.

La composición del fluido de la placa es muy importante ya que ésta cubre el esmalte en algunas zonas evitando el contacto directo con la saliva. La placa tiene un mayor contenido de iones calcio y fosfato, esto es bueno porque reduce la disolución y facilita la remineralización del esmalte, pero también favorece la calcificación de la propia placa formando el sarro o placa calcificada. Pero con los aportes de sacarosa a la placa se produce un descenso del pH por la liberación de ácidos del metabolismo bacteriano de esa sacarosa. Cuando el pH desciende de 5,5 se facilita la desmineralización del esmalte ya que se produce una disminución de iones hidroxilo y fosfato en el fluido.

### 11.2. Características de la saliva

La saliva es un líquido natural y fisiológico complejo, que lubrica la cavidad oral, es segregado por las glándulas salivales mayores (93%) y menores (7%). Está compuesto por agua en un 99% y el resto está constituido por moléculas orgánicas e inorgánicas. Es transparente, de viscosidad variable e inodora. Cuando sale de las glándulas es un fluido estéril, pero deja de serlo inmediatamente, ya que se mezcla con el fluido crevicular gingival, que contiene productos del plasma, con restos de alimentos, células epiteliales descamadas y bacterias orales.

El volumen de secreción fisiológico varía entre individuos y en las diferentes edades. Generalmente el volumen total diario oscila entre 500 y 700 ml, manteniéndose

constantemente en torno a 1,1 ml en la cavidad oral.

Su producción está controlada por el sistema nervioso autónomo y en un mismo individuo varía según el momento del día y la presencia o no de estímulos. La secreción basal se encuentra entre 0,25 y 0,35 ml/min, pudiendo aumentar ante estímulos hasta 1,5 ml/min. El pico más alto de producción tiene lugar antes, durante y después de las comidas y el pico más bajo de producción tiene lugar por la noche durante el sueño.

La saliva tiene un papel fundamental en la protección frente a la caries, por eso una alteración en su cantidad o calidad es otro de los factores etiológicos de la aparición de caries. Diferenciamos entre la disminución patológica y objetiva de saliva, denominada hiposalivación o hiposialia, de la sensación subjetiva de sequedad bucal, denominada xerostomía. Por el contrario, la producción excesiva se denomina sialorrea. La medición del volumen de producción salival se llama sialometría.

La saliva supone el principal mecanismo regulador de la placa del propio huésped. Los nutrientes de la saliva permiten subsistir a la flora residente, que es beneficiosa, y sus componentes antimicrobianos suelen inhibir a los microorganismos no residentes. Pacientes que reciben radioterapia de cabeza y cuello, con disminución de secreción salival y cambios en la microflora bucal aumentan el número de caries.

#### 11.2.1. Funciones de la saliva

A) Humidificación y lubricación de la mucosa bucal y los labios, la saliva es uno de los mejores lubricantes de origen natural. Proporciona una lubricación adecuada para la dicción, masticación y deglución. Las mucinas salivales con su baja solubilidad elevada viscosidad, elasticidad y adherencia actúan recubriendo a los tejidos orales y al bolo alimenticio contribuyendo a la función protectora de las mucosas de la cavidad oral y labial.

B) Control de la microbiota oral, la saliva presenta mecanismo de defensa con función antimicrobiana que actúan como reguladores manteniendo en equilibrio las distintas especies de microorganismos presentes en la cavidad oral. La saliva ejerce esta función actuando como barrera protectora que interfiere en el proceso de adherencia de los agentes patógenos, indispensable para su supervivencia.

C) Limpieza, el flujo físico salival, junto con la acción producida por el movimiento de la lengua y los labios generan una acción mecánica de lavado y arrastre mediante la cual el flujo salival realiza un barrido de restos de alimento, células descamadas y microorganismos quedando en suspensión.

D) Conservación de los tejidos orales, la saliva interviene en el equilibrio de los mecanismos de desmineralización y remineralización de los tejidos duros dentales, manteniendo y protegiendo su integridad, ya que aporta en suspensión los minerales necesarios para que la superficie dentaria sea más dura y menos permeable al medio bucal.

E) Digestiva, esta es una de las funciones más importantes de la saliva y la ejerce

mediante dos procesos, uno de ellos lo ejerce por la presencia de amilasa salival que actúa degradando el almidón y el otro al mezclarse con el alimento para formar el bolo alimenticio, de forma que se inicia su digestión.

F) Función neutralizadora, representa la amortiguación de cualquier cambio significativo del pH. Los tampones salivales provienen principalmente de los sistemas bicarbonato y fosfato. El bicarbonato es capaz de difundir en las biopelículas orales y neutralizar el ácido formado por el metabolismo microbiano. La capacidad tampón depende de la tasa de secreción. La saliva estimulada contiene mayor concentración de bicarbonato aumentando su capacidad neutralizante.

G) Gusto, la saliva es esencial para la percepción normal del sabor, ya que diluye los alimentos y lava las papilas, dejándolas en condiciones de reconocer los distintos sabores.

H) Diluyente y atemperadora, la saliva aumenta de forma brusca y masiva tras la penetración de sustancias ácidas con el fin de diluirlas y mantener el pH, pero también logra por el mismo mecanismo, enfriar los alimentos calientes o calentar los fríos.

I) Excretora, la saliva es la ruta por la que se van a eliminar productos orgánicos y productos introducidos en el organismo. Elimina urea, ácido úrico y ciertas hormonas. También se eliminan los virus responsables de enfermedades como las paperas.

J) Función diagnóstica, el uso de la saliva como herramienta de diagnóstico ha ganado una considerable atención y se ha convertido en un método bien aceptado, la saliva ofrece superioridad sobre suero ya que es un procedimiento no invasivo y constituye un enfoque rentable para el estudio en grandes poblaciones. La adquisición de muestras es indolora, reduciendo la incomodidad de aquellos pacientes que deben someterse a extracciones de sangre repetidas.

#### 11.2.2. Hiposialia

La secreción salival disminuye fisiológicamente durante el sueño, y de forma patológica ante diferentes causas:

A) Fármacos, es la causa más frecuente. Hay muchísimos fármacos que tienen este efecto, los más comunes son los antidepresivos tricíclicos, antiparkinsonianos, fenotiacinas y benzodiacepinas. También los anticolinérgicos, antihistamínicos, antihipertensivos, antipsicóticos y los diuréticos.

B) Enfermedades sistémicas, síndrome de Sjögren, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, esclerodermia. La diabetes produce hiposialia por deshidratación y alteración de las glándulas salivales. También produce hiposialia la deshidratación en procesos febriles, diarrea, poliuria, hemorragias, gastroenteritis. También hay hiposialia en casos de hipertensión, polineuropatías, y algunos déficits de vitaminas, riboflavina y ácido nicotínico.

C) Radioterapia de cabeza y cuello, produce hiposialia irreversible dosis superiores a 40 Gy, bilateralmente, en las glándulas salivales principales.

D) Trastornos psíquicos, sobretodo ansiedad y depresión.

E) Consumo de marihuana.

F) Envejecimiento, por estar asociado al consumo de fármacos y a la presencia de enfermedades que afectan a las glándulas salivales.

### **11.3. Desmineralización**

La desmineralización de los tejidos duros del diente se produce cuando la saturación de iones minerales en el medio oral es baja en relación con el contenido mineral del diente, el pH desciende de 5,5 y comienza el proceso de desmineralización del diente, por tanto este proceso depende de la existencia de un medio ácido y un sustrato mineralizado. Este proceso de desmineralización del esmalte por ácidos puede dar dos tipos de lesión en función del origen del ácido, estas son caries y erosión.

En la caries, los ácidos orgánicos láctico y acético que originan la desmineralización del esmalte provienen del metabolismo de los hidratos de carbono por parte de los microorganismos, para que comience la lesión de caries es necesario que se rompa el equilibrio entre los procesos de desmineralización y remineralización y predominen las fases de desmineralización producida por la bajada de pH. El ácido produce en un principio la desmineralización superficial del esmalte, conforme avanza en profundidad la desmineralización, la superficie inicia procesos de remineralización, formándose una capa remineralizada de 20-50  $\mu\text{m}$  de espesor y una capa sub-superficial con una desmineralización hasta del 30-50 % que va avanzando en el esmalte y la dentina, de forma que conforme avanza la lesión aumenta la desmineralización interior mientras que la capa superficial permanece intacta hasta que se colapsa dando lugar a una cavidad abierta al exterior.

En la erosión hay un aporte de ácidos exógenos (bebidas, fármacos, alimentos, etc.) o endógenos (vómito, regurgitación, etc.) sin la participación de las bacterias. Se produce una desmineralización progresiva capa a capa sin remineralización superficial ya que estas lesiones se dan con un pH más bajo que en la caries impidiendo la remineralización de la superficie.

### **11.4. Remineralización**

Con la hidroxiapatita se da también el proceso inverso a la desmineralización, cuando se dan determinadas circunstancias en el medio pueden precipitar nuevos cristales en la superficie del mineral. Esto ocurre cuando el medio bucal está saturado de iones calcio y fosfato respecto a la hidroxiapatita, cuando aumenta el pH (aumenta concentración de iones fosfato e hidroxilo). Pero hay sustancias como el pirofosfato y algunas proteínas salivales que inhiben la nueva formación de hidroxiapatita. Por este motivo no se da un crecimiento indefinido de cristales en la superficie del esmalte.

Este mecanismo de formación de nuevos cristales de hidroxiapatita se denomina remineralización y es un mecanismo de reparación muy importante del esmalte, consiste en la reparación por remplazo de los minerales que el diente ha perdido, los

iones fosfato, calcio y otros minerales perdidos son reemplazados por iones procedentes de la saliva, que pueden ser iguales o similares, o incluir flúor, dando lugar a la formación de cristales de fluorapatita.

En caso de lesiones incipientes de caries, los procesos de remineralización actúan disminuyendo el tamaño de la lesión y aumentando la resistencia del diente remineralizado, ya que la incorporación de fluoruros en las zonas remineralizadas disminuye el pH al que comienza la desmineralización, esto es porque durante la remineralización se forman cristales de fluorapatita, más grandes y más resistentes a la disolución por ácidos que los cristales de hidroxiapatita del esmalte original, de forma que aumenta la resistencia de las superficies expuestas del diente.

Este equilibrio entre las fases de desmineralización y remineralización está influenciado por las bacterias cariogénicas presentes en el medio oral, el aporte de nutrientes a las bacterias, el sustrato sobre el que se encuentran y regulado por la saliva, ya que esta ejerce un factor modulador sobre los anteriores factores y transporta en suspensión los iones que intervienen en los procesos de remineralización. Así pues, podemos considerar como inicio de la destrucción por caries de los tejidos duros del diente al desequilibrio que se produce entre los procesos de desmineralización y remineralización a favor de los procesos de desmineralización.

### **11.5. La saliva en los procesos de desmineralización-remineralización**

Mientras predominen en la cavidad oral los procesos de remineralización sobre los de desmineralización no aparecerá caries, por lo que el objetivo de los métodos de prevención será favorecer esta situación, y aquí es donde la saliva juega un importante papel, ya que por sus características físicas y químicas proporciona un sistema defensivo natural frente a los procesos de desmineralización y favorece la reparación de las estructuras dañadas. Además, la saliva disminuye la solubilidad del esmalte por distintos mecanismos:

A) Forma la película adquirida, ésta actúa como barrera orgánica para la difusión de los ácidos y ofrece protección al esmalte contra la desmineralización.

B) Contiene flúor, el flúor se incorpora a la estructura del esmalte en las fases de remineralización junto con los iones calcio y fosfato, formando rápidamente cristales de fluorapatita, más grandes y resistentes a los ácidos que la hidroxiapatita. La capacidad del flúor de incorporarse al esmalte en los procesos de remineralización dando lugar a un esmalte más resistente junto con su importante efecto antimicrobiano ha hecho del uso tópico de fluoruros la medida más importante de prevención de caries en salud pública. Para ello es necesario que su presencia, aunque suficiente a bajas concentraciones, sea continua, ya que se elimina fácilmente.

C) Contiene iones de fosfato y calcio, la alta concentración de estos iones en la saliva respecto al esmalte evita la disolución de los cristales de la hidroxiapatita. A pH normal el esmalte no se disuelve en boca, pero son frecuentes los descensos del pH producidos por el metabolismo de algunos alimentos ingeridos y otros aportes de

ácidos. Sin embargo, a pesar de contener iones de calcio y fosfato, también actúa como regulador para evitar el excesivo depósito de éstos en los dientes.

D) Barrido, además de ejercer una acción específica en los procesos de desmineralización y remineralización del esmalte de forma directa ejerce también una función indirecta por su capacidad de barrido tanto de las bacterias como de ácidos que hay en la superficie dental.

Se han desarrollado compuestos minerales de calcio, fosfato, sodio y sílice que al incorporarse a la saliva se unen al diente proporcionando un depósito continuo de hidroxiapatita carbonatada cristalina, estos compuestos además pueden actuar uniéndose al carbonato cálcico, propiciando una disolución lenta que libera iones de calcio y fosfato. Se ha observado que estos aportes de iones de calcio y fosfato a la saliva que tienen como objetivo aumentar su capacidad de reparación en las zonas de erosión y sensibilidad también favorecen los procesos de remineralización.

También existen compuestos que contienen como principio activo caseína, un derivado de la leche que presenta calcio y fosfato que al unirse al diente puede liberarse durante las bajadas de pH.

Ambos compuestos se desarrollaron en principio para el tratamiento de la sensibilidad dental ocasionada por la erosión, sin embargo han mostrado capacidad de remineralización de lesiones de caries incipientes, además de interferir en la adhesión de las bacterias a la superficie del diente.

## **11.6. Papel anticariogénico de la saliva**

### **11.6.1. Barrido mecánico o aclaramiento oral**

La presencia de la saliva sumada a la acción muscular de la lengua, las mejillas y los labios, determina una acción de arrastre mecánico que hace posible la limpieza continua de bacterias, productos bacterianos y restos de alimentos que están libres en la boca y en las zonas accesibles de las mucosas y dientes. A esta función de arrastre o barrido mecánico se la denomina aclaramiento oral. El tiempo de aclaramiento para un carbohidrato es el tiempo que se requiere para reducirlo hasta alcanzar los niveles que había antes de su ingestión o dejarlo en una concentración inferior al 0,1 %. Es más eficaz durante la masticación o la estimulación oral, porque en ese momento se secreta más cantidad de saliva.

Los tiempos de aclaramiento pueden estar prolongados por la disminución del flujo de saliva, por el aumento de la viscosidad de la saliva, el incremento de la viscosidad del alimento, por la disminución de la actividad muscular y por la existencia de factores retentivos en la dentición (apiñamientos, brackets, prótesis mal ajustadas, restauraciones desbordantes, etc.). El tiempo de aclaramiento oral muestra grandes variaciones individuales, y existe una clara relación entre un aclaramiento lento y un incremento en el riesgo de padecer caries.

### **11.6.2. Acción buffer o tampón neutralizante**



La saliva posee varios componentes que actúan como tampón, es decir, que tienden a mantener el pH constante, siendo más eficaz su actuación en la superficie del esmalte y en el medio del biofilm. Estos componentes son:

#### 11.6.2.1. Sistema bicarbonato-ácido carbónico

El bicarbonato en la saliva se encuentra en ion bicarbonato. Cuando un ácido se enfrenta a este sistema tampón, los hidrogeniones  $H^+$  son captados por el ion bicarbonato y son neutralizados manteniendo así estable el pH. La hidratación del dióxido de carbono a ácido carbónico y viceversa es una reacción catalizada por la enzima anhidrasa carbónica. Este sistema es el más importante de los tampones salivales. Su concentración aumenta cuando aumenta la tasa de secreción salival. Se ha demostrado que cuando se elimina de la saliva la anhidrasa carbónica, la capacidad tampón de ésta se reduce sensiblemente.

#### 11.6.2.2. Sistema fosfato-ácido fosfórico

Funciona de forma similar al anterior pero no libera  $CO_2$  en la reacción. Su concentración es inferior a la del sistema bicarbonato, por tanto su poder total como tampón es menor. Además, dicha concentración no aumenta con el aumento del flujo salival.

#### 11.6.2.3. Urea salival

La urea se encuentra en la saliva en una concentración de 20 mg/100ml. Su metabolismo por parte de los microorganismos de la placa produce la formación de amoníaco, que incrementa el nivel de pH y neutraliza los ácidos.

#### 11.6.2.4. Proteínas salivales

Las proteínas salivales actúan como tampón cuando el pH del medio está por debajo de su punto isoeléctrico. Muchas proteínas tienen su punto isoeléctrico en un pH entre 5 y 9 por tanto cuando el pH baja de 5 estas proteínas tienen capacidad para captar protones y se comportan como un buen tampón.

Además cuando los microorganismos de la placa utilizan a las proteínas como nutrientes, se libera amoníaco de su metabolismo. Esto también neutraliza los hidrogeniones de los ácidos.

#### 11.6.2.5. Péptido elevador el pH o sialina

Se trata de un péptido de la arginina. Los individuos con caries activa presentan niveles bajos de este péptido en comparación a grupos resistentes a la caries. El amoníaco es también un metabolito de la arginina, lo que reduce igualmente la caída del pH.

#### 11.6.3. Función antibacteriana

La saliva contiene una serie de sustancias antibacterianas que regulan el sistema ecológico bucal. Los componentes antibacterianos de la saliva son:

A) Lisozima, no es capaz de producir lisis ni de detener el crecimiento de las bacterias pero en presencia de un detergente que se encuentra en algunos dentífricos (lauril

sulfato) puede causar lisis en muchos estreptococos. Su papel sería el de mantener el equilibrio ecológico.

B) Lactoperoxidasa, inhibe el crecimiento bacteriano ya que impide a las bacterias el aprovechamiento de algunas sustancias necesarias para ello. Actúa en presencia de peróxido de hidrógeno por lo que es muy activa frente al lactobacilo que se caracteriza por acumular peróxido en su interior.

C) Lactoferrina, tiene gran afinidad por el hierro que es un nutriente esencial para las bacterias con lo cual compite con ellas por ese nutriente.

D) Fosfoproteínas, ejercen acción detergente tomando parte en la disolución de las membranas microbianas. Retrasan la formación de la placa bacteriana y obstaculizan una unión bacteriana directa sobre el esmalte cubierto de saliva. También impiden que los polisacáridos extracelulares se unan a la hidroxiapatita. Estas acciones no duran mucho, pues enseguida actúan las proteasas bacterianas que digieren las fosfoproteínas y las utilizan como fuente de nutrición.

E) Glucoproteínas, aglutinan microorganismos formando masas bacterianas que son deglutidas con la saliva. Por tanto, ayudan al aclaramiento de las bacterias.

F) Inmunoglobulinas, la principal existente en la saliva es la IgA y sus funciones son:

- Actividad antiinflamatoria en el tejido mucoso.
- Inhibición de la adherencia bacteriana por:
  - o Bloqueo de las partículas determinantes de adherencia.
  - o Reducción de la hidrofobicidad de las bacterias.
  - o Aglutinación de las bacterias.
- Inhibición de las enzimas bacterianas.

En el fluido oral exista también IgG e IgM procedentes del fluido crevicular. Son de origen sérico y están en menor proporción que IgA. Disminuyen la adhesión bacteriana e inhiben las enzimas bacterianas, pero también opsonizan las bacterias para que puedan ser fagocitadas por los leucocitos polimorfonucleares. En la opsonización, la inmunoglobulina se une por un lado al antígeno bacteriano y por otro al leucocito.

G) Sistema complemento, procede del fluido crevicular y es capaz de activar a los leucocitos polimorfonucleares que también proceden de dicho fluido. Ambos, junto a las inmunoglobulinas, contribuyen a la defensa específica contra los microorganismos.

# 12

## **MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA CARIES DENTAL. DIAGNÓSTICO Y PRONÓSTICO**

Raúl Jiménez Soto

- 12.1. Formas clínicas de la manifestación de caries.
- 12.2. Clasificación de la caries.
- 12.3. Determinación del grado de actividad de la caries.
- 12.4. Diagnóstico de la caries.



## **Introducción**

Las lesiones por caries reflejan el carácter evolutivo de la enfermedad, el entendimiento de este carácter evolutivo ha hecho que el concepto de la enfermedad y por tanto los sistemas de clasificación de las lesiones también hayan cambiado. A principios del siglo XX Black estableció una clasificación de la lesión por caries encaminada a describir las preparaciones necesarias para albergar al material restaurador usado en el momento, la amalgama de plata, pero esta clasificación era bastante deficitaria, no hablaba de las extensiones de las caries, no contemplaba las lesiones iniciales de desmineralización ni de mancha blanca, pues hablaba únicamente de cavidades y nada de lesiones.

Es por ello que en 1997 Mount y Hume desarrollaron un nuevo sistema de clasificación denominado "Si/Es" haciendo referencia al Sitio y al Estadio de la lesión cariosa. En 2002 Pitts refleja esta clasificación con la parábola del iceberg, representando los estadios más iniciales de la lesión por debajo de la línea de lo visual, pasando por tanto, en multitud de ocasiones desapercibidos por los clínicos y solo siendo visibles los efectos de las lesiones en estadios más afectados como la lesión cavitada de dentina y las lesiones que implican la afectación del complejo dentino-pulpar.

### **12.1. Formas clínicas de manifestación de la caries**

La forma clínica en la que se manifiesta la caries dental depende del grado de evolución en el que se encuentre, que irá progresando desde las manchas blancas del esmalte hasta el deterioro total de los tejidos duros del diente, siendo el tiempo necesario para que evolución condicionado por la coincidencia de sus factores determinantes durante largos periodos favoreciendo la evolución de las lesiones. Una lesión incipiente se convierta en cavitada en superficie lisa de entre 12 y 24 meses.

En el pasado se consideraba a los estadios subclínicos y clínicos no evidentes como etapas precoces de la lesión cariosa y en la actualidad se les considera como el inicio de ésta, por tanto tomamos como guía de evolución de las manifestaciones clínicas la pirámide de Pitts 1997 modificada por el ICDAS en 2004. En función del grado de evolución podemos encontrar diferentes formas de manifestación de clínica, que nos condicionan su diagnóstico, pronóstico y tratamiento.

#### **12.1.1. Enfermedad muy incipiente. Lesión subclínica**

En esta etapa se producen los cambios microscópicos y ultraestructurales en el esmalte. Para detectar esta tipo de lesión se necesita de tecnología avanzada es importante poner énfasis en la anamnesis y antecedentes del paciente para tomar las medidas preventivas educativas necesarias.

#### **12.1.2. Enfermedad incipiente. Mancha blanca**

Es la primera manifestación de la caries clínicamente visible en esmalte, pero la superficie está intacta porque la desmineralización del esmalte es sub-superficial, con

remineralización superficial. Esta se distingue mejor en las superficies dentarias lisas y su aspecto se acentúa cuando el diente se seca con aire. Por lo general estas lesiones cariosas incipientes son reversibles siempre y cuando se dé el tratamiento oportunamente.

#### 12.1.3. Enfermedad establecida. Caries del esmalte

De no inactivarse la mancha blanca, progresa a una cavidad evidente. Al romperse la continuidad del esmalte, el biofilm dental antes ubicada sobre su superficie, migra hacia nuevos espacios físicos representados inicialmente por las microcavidades y luego por la cavidad clínicamente visible.

#### 12.1.4. Enfermedad severa. Caries en dentina

La lesión en dentina es un proceso muy complejo que involucra la desmineralización de la parte inorgánica y la degradación del colágeno de la dentina cariada mediante la acción de enzimas propias del huésped, tales enzimas pertenecen a la familia de la matriz-metaloproteinasas (MMP) y se activan con la caída del pH por debajo de su punto crítico, ejerciendo su máxima acción durante su posterior ascenso. La cavitación del esmalte rápidamente es colonizada por las bacterias y sus nutrientes, a la vez que se dificulta su eliminación, por lo que la progresión de la lesión mucho más rápida. La permeabilidad dentinaria es un factor clave en la determinación de la respuesta pulpar a la caries dental. Cabe mencionar que la lesión en dentina puede estar no cavitada (en cuyo caso se denominará como enfermedad establecida).

#### 12.1.5. Lesión pulpar

Cuando la lesión de caries progresa en profundidad y ancho, las bacterias avanzan en dirección a la pulpa, reaccionando ésta antes de que las bacterias lleguen. En las lesiones de caries medias, profundas y/o exposiciones pulpares, aunque la distinción clínica entre el tejido pulpar expuesto y no expuesto pueda ser dudosa, se podría estar frente a procesos inflamatorios cuyo grado les confiere las características de reversibilidad o irreversibilidad.

### 12.2. Clasificación de la caries

Según el punto de vista desde el que se observen, existen diferentes clasificaciones de la caries, siendo de mayor utilidad aquellas que nos ayudan a establecer el plan de tratamiento en función de la urgencia en reparar la lesión, pues nos permiten priorizar la reparación de caries activas frente a las detenidas.

#### 12.2.1. Por su localización

- De fosas, surcos y fisuras, son caries coronarias, se inician en el interior de estas estructuras anatómicas y al principio resulta difícil su diagnóstico diferencial con las pigmentaciones. Puede translucir a través del esmalte un color grisáceo que es signo de caries en dentina.

- De superficies lisas del esmalte, pueden ser de caras proximales o de caras vestibulares o linguales, generalmente bajo la línea de máximo contorno.
- Radiculares, aparecen en raíces expuestas, son frecuentes en interproximal en gingival de obturaciones previas mal adaptadas.

#### 12.2.2. Por su grado de actividad

Nos indica la velocidad de evolución:

- Activas, son la mayoría de las caries, pueden evolucionar lentas, rápidas o detenerse.
- Detenidas, frecuentes en adultos, tejido duro hiperpigmentado, brillante y liso.
- Rampantes, son de rápida evolución y afecta de forma simultánea a varios dientes.

#### 12.2.3. Por su etapa de desarrollo

- Mancha blanca, es la primera manifestación clínica de la lesión de caries, se debe a la desmineralización sub-superficial del esmalte, al secar con aire se deshidratan los poros del esmalte y se observa más fácilmente la lesión.
- Con afectación de la dentina no cavitada, caries de dentina con esmalte intacto.
- Cavitada, cuando se ha producido el colapso del esmalte, siempre son lesiones activas y su presencia es un indicativo de padecer caries en el futuro.
- Con exposición pulpar, son lesiones muy avanzadas, en caso de permanecer la pulpa vital puede haber presencia de pólipos pulpares, aunque lo normal es que la pulpa se haya necrosado previamente.
- Con destrucción de la corona, cuando prácticamente no queda corona clínica, en algunos casos puede persistir la vitalidad pulpar, encontrándose la pulpa retraída y la cámara pulpar ocupada por dentina terciaria.

#### 12.2.4. Por su modo de aparición

- Caries primaria, aparece en tejido sano, constituye el ataque inicial sobre la superficie del diente y no es adyacente a restauraciones previas.
- Caries secundaria o recurrente, aparece alrededor de los márgenes y bajo restauraciones previas.
- Caries residual, caries no eliminada que queda bajo la restauración.

#### 12.2.5. Por su localización y tamaño

##### 12.2.5.1 Sistema de Black

El sistema de Black (Greene Vardiman Black, 1836-1915) fue propuesto como clasificación de las cavidades para la restauración con amalgama. Divide la caries en cinco clases basándose en las superficies que afectan. Las superficies mesial y distal se consideran proximales, ya que son adyacentes a las áreas interproximales del diente. La clase I comprende fosas y fisuras de todos los dientes, así como los dos

tercios oclusales de los dientes, exceptuando de las superficies proximales. Las clases II, III y IV comprenden superficies proximales y en la clase V se encuentran las superficies lisas del tercio gingival.

- Clase I. Caries en la superficie oclusal de los molares y premolares, en lingual de incisivos, en bucal de molares inferiores y en palatino de superiores.
- Clase II. Caries en la superficie proximal de los premolares y molares.
- Clase III. Caries en la superficie proximal de dientes anteriores.
- Clase IV. Caries en la superficie proximal de dientes anteriores que incluya pérdida de ángulo.
- Clase V. Lesiones cariosas que se encuentran en el tercio gingival de las caras vestibular y lingual de todos los dientes.
- Clase VI. Usadas ocasionalmente para describir las caries localizadas en oclusal e incisal.

Aunque sigue utilizándose, presenta importantes limitaciones, es una clasificación de cavidades y no de lesiones y no da información sobre el tamaño de la lesión ni sobre el carácter de su evolución.

#### 12.2.5.2. Sistema de Mount y Hume

Mount y Hume (1997) propusieron un sistema para la clasificación de las caries y no de las cavidades que vincula la localización, el tamaño y la susceptibilidad. Reconoce tres localizaciones: puntos y fisuras, áreas de contacto y áreas cervicales, (tabla 4), considerando el tamaño de la lesión como: lesión inicial, con posibilidad de remineralización profesional; lesión de caries más allá de la remineralización; cúspides socavadas por caries o posible fractura cuspídea debida a caries; pérdida de la cúspide o del borde incisal (tabla 5).

La clasificación de las caries reúne ambos criterios construyendo un índice compuesto que fue revisado incluyendo la categoría de no hay cavidad expresada con el cero (Mount et al., 2006; Chalmers, 2006) (tabla 6).

Esta clasificación permite establecer protocolos de tratamiento basándonos en la etapa de progresión de la caries:

- Etapa 0: técnicas remineralizadoras.
- Etapa 1: tratamiento restaurador mínimamente invasivo.
- Etapa 2 ,3 y 4: tratamiento restaurador complejo.



Sitio 1	Lesiones cariosas en fosas y fisuras, fosas oclusales y ranuras vestibulares y linguales de todos los dientes. Todas las superficies menos proximales.
Sitio 2	Lesiones cariosas en las superficies proximales de todos los dientes.
Sitio 3	Lesiones cariosas de las superficies cervicales de todos los dientes, ya sea superficie coronal o radicular.

Tabla 4. Sitios de susceptibilidad de caries.

Etapa 0	Lesión activa sin cavitación, tratamiento restaurador no necesario.
Etapa 1	Lesiones con alteración al esmalte dental, requiere de tratamiento restaurador mínimamente invasivo.
Etapa 2	Lesiones moderadas con cavitación localizada, ha progresado dentro de la dentina sin producir debilitamiento de cúspides, requiere de tratamiento restaurador.
Etapa 3	Lesiones avanzadas con cavitación que ha progresado en dentina ocasionando debilitamiento de cúspides, requiere de tratamiento restaurador.
Etapa 4	Lesiones avanzadas con cavitación que ha progresado y destruido una o más cúspides, requiere de tratamiento restaurador.

Tabla 5. Etapas de progresión de caries.

	Etapa 0 No cavidad	Etapa 1 Mínimo	Etapa 2 Moderado	Etapa 3 Grande	Etapa 4 Extenso
Sitio 1 Fosas y fisuras	1.0	1.1	1.2	1.3	1.4
Sitio 2 Proximal	2.0	2.1	2.2	2.3	2.4
Sitio 3 Cervical	3.0	3.1	3.2	3.3	3.4

Tabla 6. Clasificación de lesiones en superficies dentarias.

### 12.2.5.3. Sistema ICDAS

El ICDAS II es un sistema internacional de detección y diagnóstico de caries, consensuado en Baltimore, Maryland. USA en el año 2005, aplicable a la práctica clínica, la investigación y el desarrollo de programas de salud pública. El objetivo era desarrollar un método visual para la detección de la caries, en fase tan temprana como fuera posible, y que además detectara la gravedad y el nivel de actividad de la misma.

La nomenclatura comprende dos dígitos, el primero del 0 al 8 corresponde al "Código de restauración y sellante", el número 9 corresponde al "Código de diente ausente" y el segundo dígito del 0 a 6 corresponde al "Código de caries de esmalte y dentina".

#### Primer dígito ICDAS II

0: No restaurado ni sellado.

- 1: Sellante parcial.
  - 2: Sellante completo.
  - 3: Restauración color diente.
  - 4: Restauración color amalgama.
  - 5: Corona de acero.
  - 6: Corona o carilla en porcelana, metal porcelana u oro.
  - 7: Restauración perdida o fracturada.
  - 8: Restauración provisional.
  - 90: Implante realizado por pérdida dental por otras causas.
  - 91: Implante realizado por pérdida dental por caries (90 y 91 fueron reemplazados por la letra "P" durante el uso del software estadístico ICDAS).
  - 92: Póntico realizado por pérdida dental por otras causas.
  - 93: Póntico realizado por pérdida dental por caries.
  - 96: Superficie de los dientes que no pueden ser examinadas. Superficies excluidas.
  - 97: Diente ausente, extraído por caries.
  - 98: Diente ausente por otras razones.
  - 99: No erupcionado.
- Segundo dígito ICDAS II
- 0: Ausencia de caries.
  - 1: Cambio visual inicial en esmalte. Sólo es posible verlo después de secar de forma prolongada el diente (5 segundos) o restringido a los confines de la fosa o fisura.
  - 2: Cambio visual en esmalte sin secar.
  - 3: Esmalte fracturado de forma localizada, sin afectación de dentina.
  - 4: Sombra oscura de la dentina por debajo del esmalte. Solución de continuidad en el esmalte cuando se observa desde vestibular, lingual o palatino. Sin exposición de dentina. Se ve mejor húmeda.
  - 5: Cavitación en dentina visible que alcanza menos de la mitad de su espesor.
  - 6: Cavidad extensa en dentina que afecta a la mitad o más del diente. Puede afectar pulpa.

### 12.3. Determinación del grado de actividad de la caries

VARIABLES	CODIGO ICDAS						PRESENCIA PLACA		SONDAJE	
	1	2	3	4	5	6	NO	SI	LISO DURO	RUGOSO BLANDO
PUNTOS	1	3	4	4	4	4	1	3	2	4

Tabla 7. Actividad de una lesión de caries.

Caries detenida: suma de la puntuación de 4 a 7.

Caries activa: suma de la puntuación de 8 a 11.

En el primer casillero de las variables, se encuentran los códigos ICDAS del 1 al 6. Por debajo hay un puntaje que se correlaciona con los códigos ICDAS indicando severidad. Por ejemplo, si en la superficie dental se verifica un código 3 de ICDAS, corresponde una puntuación 4 de severidad. Si el código ICDAS es 1 se corresponde con una puntuación de 1 en severidad.

En el segundo casillero de las variables, si hay placa bacteriana presente en la lesión observada por medio del pasaje de una sonda la puntuación que corresponde es 3. Si no se observa placa la puntuación sería 1, y en el tercer casillero de variables al sondaje suave la lesión se presenta lisa y dura la puntuación que corresponde es un 2 de severidad. Pero si hay rugosidad y a su vez se siente blando el puntaje sería un 4.

Determinamos un valor de corte en 8. Si es  $< 8$  es una caries detenida. Si es  $\geq 8$  es una caries activa.

### 12.4. Diagnóstico de la caries

El diagnóstico de caries debe realizarse de forma global al tratarse la caries de una enfermedad multifactorial, esto nos permitirá adecuar el tratamiento en cada paciente en función del pronóstico del riesgo de caries y de evolución de las lesiones existentes. Por tanto, el diagnóstico debe incluir examen visual, examen radiológico y valoración del riesgo individual. El diagnóstico debe ser lo más precoz posible para evitar una gran destrucción del diente.

El examen visual es el más empleado por su bajo coste y facilidad de ejecución. Debe realizarse de forma organizada, incluyendo todas las superficies de todos los dientes, para ello previamente eliminaremos los restos de placa y alimentos con nuestra sonda y secaremos por cuadrantes. La inspección debe realizarse solo con espejo y jeringa triple, aplicamos aire para secar las superficies y evaluamos los cambios en la translucidez del esmalte, pérdida de brillo, pigmentaciones y presencia de tejido blando o cambios en la textura del esmalte. El explorador de punta aguda no debe emplearse para el diagnóstico inicial de caries, ya que al hacer presión sobre una

lesión superficial podemos cavitarla, lo que convertiría una mancha blanca en una lesión cavitada.

En la exploración de fosas, surcos y fisuras debemos tener en cuenta que la mancha blanca se produce a los laterales de la fisura y no se ve de forma directa. Al secar se observa el esmalte de color mate, son lesiones difíciles de diagnosticar en su estadio inicial.

En la exploración de superficies interproximales tiene poco valor la inspección visual, requiere por tanto la realización de pruebas radiográficas, aunque en algunas ocasiones y dependiendo del grado de evolución pueden detectarse por transiluminación o con la ayuda de la seda dental.

En caras libres vestibulares o palatinas el diagnóstico resulta más fácil por su fácil inspección visual. Suelen ser lesiones blancas opacas y ovaladas en sentido mesiodistal por debajo de la zona de máximo contorno del diente por ser ésta una zona con menor autólisis.

Las lesiones radicales suelen tener color marrón oscuro con la superficie reblandecida, son más frecuentes en los márgenes de restauraciones previas y de prótesis fija, también a nivel interproximal en caso de pérdida del punto de contacto.

# 13

## **DIAGNÓSTICO RADIOLÓGICO DE CARIES Y OTROS PROCEDIMIENTOS DIAGNÓSTICOS**

Raúl Jiménez Soto

- 13.1. Diagnóstico radiológico.
- 13.2. Tomografía computarizada de haz cónico.
- 13.3. Transiluminación.
- 13.4. Pruebas eléctricas.
- 13.5. Fluorescencia con láser.
- 13.6. Comparativa entre pruebas diagnósticas.



## Introducción

Es importante conocer que la desmineralización de la caries permite el paso de los rayos X impresionando la película, es decir que la pérdida de material mineral en la estructura del diente lo hace más radiolúcido (imagen negra, el material se deja atravesar por la energía radiante), los fotones de radiación pueden atravesar la estructura del diente e impresionar la película radiográfica. Este es el concepto fundamental de la radiología.

El inconveniente más importante que tiene la radiología para el diagnóstico de la caries es que para que esto ocurra la desmineralización debe superar el 40%, por tanto, en lesiones iniciales en las que la pérdida de material mineral no supere esta cifra, pueden darnos imágenes de ausencia de caries o de lesiones de menor extensión que las que realmente encontraremos al tratarlas. “La imagen radiográfica siempre va un paso por detrás con respecto a la lesión real”.

Existen diferentes alternativas radiológicas que variaran según el tipo de patología que queramos observar. Es decir, si queremos valorar una lesión por un absceso no realizaremos la misma proyección que si queremos valorar de manera general la caries en un cuadrante, teniendo siempre en cuenta la posibilidad de aparición de artefactos radiográficos (toda densidad óptica presente en una radiografía no causada por la interposición de las estructuras anatómicas de interés).

### 13.1. Diagnóstico radiológico

#### 13.1.1. Ventajas del diagnóstico radiológico

- En numerosas ocasiones permite el diagnóstico de las caries interproximales antes de que se produzca la cavitación. Las superficies interproximales son un territorio difícil de explorar, ya que en la mayoría de ocasiones no tenemos acceso visual a ellas y solo se hacen evidenciables cuando se produce la cavitación del esmalte.
- Puede observarse la reacción del complejo dentinopulpar ante el avance de la caries. En una gran parte de las placas radiográficas donde vemos lesiones por caries de intensidad moderada/severa, podemos encontrar zonas de dentina esclerótica, y retracciones de los cuernos pulpares debidas a la formación de dentina terciaria o reparadora. De igual modo a nivel periapical podremos observar la presencia de infecciones y procesos de necrosis, manifestándose como imágenes radiolúcidas en la zona periapical.
- Valorar el avance de la caries y su cercanía a la pulpa. Como ya hemos comentado el diagnóstico radiológico siempre va un paso por detrás, pero aun así es de vital importancia para la planificación de tratamientos, pues nos permite hacer un cálculo aproximado de la extensión de la lesión y su cercanía a la pulpa dentaria, de forma que podemos estudiar, valorar y prevenir posibles complicaciones que nos puedan surgir durante el tratamiento.
- Diagnóstico de patología periapical. El diagnóstico clínico y las pruebas de vitalidad pulpar, a veces no nos permiten corroborar una situación de patología

periapical de una manera directa, sin embargo, la presencia de una imagen radiolúcida redondeada en la mayoría de los casos, nos confirma el diagnóstico. Para ello será necesaria la realización de proyecciones periapicales.

- Diagnóstico de caries recurrentes. Cuando existen restauraciones previas, ya sean de composite o amalgama de plata, la exploración de las superficies de dentina sobre las que se asientan es muy complicada. Poder valorarlas a través de una placa radiográfica nos facilita el diagnóstico, pudiendo observar lesiones “escondidas debajo de estas restauraciones” o poder descartar la presencia de las mismas.
- Nos permite corroborar la adaptación gingival de nuestras restauraciones. Cuando realizamos obturaciones con márgenes de preparación subgingivales, es muy difícil de manera visual observar que hemos realizado un buen trabajo, realizar adaptaciones perfectas nos ayuda a prevenir futuras complicaciones del tratamiento como irritaciones gingivales, empaquetamiento de comida y aparición de caries secundarias. Poder contar con una herramienta sencilla que nos pueda corroborar que nuestro trabajo es correcto, es de bastante utilidad en la práctica clínica diaria.

#### 13.1.2. Inconvenientes del diagnóstico radiológico

- Necesita como mínimo un 40% de desmineralización. Este es el principal inconveniente que tiene el diagnóstico radiográfico. La lesión por caries produce desmineralizaciones progresivas, que no siempre afectan a más de 40% del tejido mineral. En muchas ocasiones podemos creer que no existe lesión o creer que la extensión de la misma es menor de la que realmente hay, es por ello que basarnos, no solo en las pruebas radiológicas, sino en una correcta exploración clínica y apoyarnos en pruebas adicionales tales como pruebas vitalidad, transiluminación, etc.
- La lesión no es real, en la radiografía sólo se aprecian las zonas más desmineralizadas y la lesión siempre es mayor de lo que parece en la radiografía. “La radiografía siempre va un paso por detrás de la lesión por caries”.

#### 13.1.3. Radiografía convencional

La más utilizada para la detección de caries es la de aleta de mordida. Con una sola placa obtenemos la información de un grupo de dientes amplio permitiéndonos con menores dosis de radiación obtener información de la estructura del diente, piezas adyacentes, situación periodontal, etc. Cuando las lesiones por caries son lo suficientemente extensas para sospechar que existe patología pulpar, esta proyección no nos será de utilidad, ya que no nos deja ver el tercio apical de la raíz, ni la superficie de hueso alveolar adyacente a éste, es por ello que frente a la sospecha de procesos de patología pulpar deberemos de recurrir a las proyecciones periapicales, que aunque están focalizadas en un menor grupo de dientes y siempre de un solo cuadrante, nos aportarán la información necesaria para poder realizar un correcto diagnóstico y nos corroborarán los avances en el tratamiento de estas patologías.



La imagen radiográfica en las caries dentales puede en muchas ocasiones observarse como una lesión en el esmalte y sin embargo histológicamente existir una afectación de tejido dentinario. En caries moderadas suele mostrar una lesión triangular que afecta a más de la mitad externa del esmalte con la base hacia la superficie mientras que en caries avanzadas se observa que la imagen radiolúcida se extiende lateralmente al llegar al límite amelodentinario. La lesión en la dentina tiene forma triangular cuya base está en el límite amelodentinario y el vértice hacia la cámara pulpar. En lesiones cariogénicas de mayor gravedad podemos observar la formación de dentina terciaria en la pared pulpar adyacente al avance de la caries y como consecuencia la pérdida del cuerno pulpar más cercano a la lesión, en estos casos donde el avance de la lesión ha sido más severo y si la exploración clínica y las pruebas de vitalidad nos hacen sospechar de una posible afectación pulpar deberemos recurrir a proyecciones periapicales para corroborar la sospecha clínica.

La radiografía convencional tiene una serie de carencias que conocer para no caer en interpretaciones erróneas y tomar decisiones poco acertadas basándonos en ellas:

#### A) Superficies oclusales

- Las lesiones iniciales de caries oclusales no se observan en la radiografía.
- En las lesiones oclusales moderadas que afectan a la dentina se observa una zona radiolúcida amplia en la dentina sin que generalmente se vea afectado el esmalte, pudiendo interpretar que no existe lesión aparente si la radiolucidez no es del todo manifiesta.
- A veces se visualiza una zona más radiopaca entre la caries y la pulpa que representa la dentina esclerótica que se produce como reacción al avance de la caries. En estos casos deberemos de comprobar que pese a la formación de esta dentina la vitalidad pulpar permanece intacta.

#### B) Superficies interproximales

En la zona de la escotadura cervical interproximal a veces se proyecta una zona más radiolúcida en la radiografía que puede confundirse con caries. Una vez más insistimos en la vital importancia del correcto y exhaustivo diagnóstico clínico para no caer en la realización de tratamientos sobre lesiones no existentes.

#### C) Superficies lisas

- Normalmente, las caries en superficies lisas, se manifiestan como formas elípticas en sentido mesio-distal.
- En caries vestibulares y linguales/palatinas es difícil diagnosticar mediante radiografía. La superposición del resto de tejidos dentales en la placa radiográfica puede manifestar normalidad aparente por la absorción de fotones por los tejidos minerales anteriores o posteriores a la lesión.
- Habría que hacer diagnóstico diferencial con abrasiones y abfracciones, ya que también producen una pérdida de material parecida a la de las caries de superficies lisas y radiográficamente la imagen es bastante parecida, la exploración con sonda para comprobar la dureza de la lesión es determinante para este diagnóstico.

#### D) Superficies radiculares

- Las caries a nivel radicular suelen asociarse a recesiones gingivales, radiográficamente las interproximales son las que mejor observamos aunque no son las más frecuentes ya que existe menor superposición de tejido dental sano. Puede que no haya afectación del esmalte hasta que la lesión esté ya muy avanzada, ya que la progresión de la caries radicular se extiende más rápidamente por la dentina.
- Requiere un diagnóstico diferencial con reabsorciones radiculares

#### E) Superficies previamente restauradas

Muchas veces quedan ocultas en la proyección por el material de la restauración generalmente más radiopaco. Más evidente en restauraciones metálicas y coronas de recubrimiento.

#### 13.1.4. Radiografía digital

La gran diferencia con respecto a la radiografía convencional, es que obtenemos imágenes digitales en vez de placas radiográficas físicas con una reducción considerable de radiación para un mismo tipo de placas. En la actualidad tienen una calidad de imagen similar a la radiografía convencional.

No necesita un proceso de revelado, ya que el procesado de la imagen es informático y por tanto se reducen los tiempos de espera, que a nivel clínico supone una mayor optimización de recursos y en los procedimientos dentales reduce los tiempos de trabajo.

Al ser un sistema digital, compartir imágenes con el paciente y otros profesionales es una tarea bastante más sencilla, ya que la imagen al estar digitalizada se puede duplicar y reenviar sin ningún tipo de complicación. De igual modo, el archivo informático permite que la conservación de la imagen no pierda calidad con el tiempo.

Con un software adecuado se podrán realizar cálculos estimativos de diferentes mediciones, muy útiles en endodoncia y realizar modificaciones de una serie de parámetros de la radiografía, como por ejemplo el color, contraste etc.

Existen dos tipos de radiografía digital que se diferencian fundamentalmente en la manera en la que la imagen llega al receptor informático. Atendiendo a esta cuestión tenemos:

- Directa o radiovisiografía (RVG): Usa un receptor o captador electrónico que capta la energía de los fotones de los rayos X y los convierte en señales electrónicas que transmite a un ordenador. La imagen llega al ordenador a través de un cable de conexión físico tipo USB, o bien a través de sistemas sin cable (*Wireless*) *bluetooth*, *wifi*, etc.

- Indirecta, o laservisiografía: sustituye la película por una placa cubierta por cristales de fósforo (PSP, fósforo fotoestimulable) que almacena los fotones de los rayos X durante un período de tiempo. Necesita un escáner que convierte la energía captada por el sensor en imágenes digitales y las transfiere al ordenador.

### **13.2. Tomografía computarizada de haz cónico (CBCT)**

Nos ofrece una visión tridimensional. Existen algunos tratamientos bucodentales en los que una visión bidimensional no nos proporciona la información necesaria para poder realizar diagnósticos o tratamientos de una manera correcta. Para ello el sistema que nos ofrece la tomografía nos proporciona esa tercera dimensión que necesitamos.

A día de hoy, tiene una menor resolución de imagen que la radiografía convencional, pero al igual que los sistemas digitales de radiografía consiguieron depurar la nitidez y precisión de sus imágenes, hemos de esperar que con estos sistemas de CBCT suceda lo mismo.

Los tiempos de exposición a la radiación son mayores que una radiografía digital convencional, por tanto, deberemos ser responsables en su uso y realizar este tipo de exploraciones complementarias siempre y cuando el beneficio que esperamos obtener sea mayor al riesgo de la exposición sufrida por el paciente.

Nos resultará muy útil en endodoncia tanto para el diagnóstico de patología periapical como para la planificación de tratamientos.

### **13.3. Transiluminación**

La caries altera las propiedades ópticas de los dientes, la desmineralización del esmalte altera sus prismas y su estructura tisular (pierde su translucidez). Cuando la luz incide sobre el diente, el tejido sano se ve translúcido y claro y la zona de la caries, más oscura y opaca. Este efecto se puede valorar con la propia luz del equipo dental reflejada sobre el espejo o con otros tipos de fuentes luminosas externas como por ejemplo la transiluminación con fibra óptica (FOTI). Daves (2001) valoró la sensibilidad y la especificidad de la transiluminación con fibra óptica como superior a la de las radiografías para las caries proximales. Derivado de este tipo de técnica surgen otras similares, pero con registro digital, con la ventaja de poder almacenar los datos y realizar comparaciones de una misma zona en dos momentos temporales diferentes.

Está especialmente indicada en caries interproximales de dientes anteriores ya que a veces permite detectar las lesiones antes de que se colapse el esmalte y antes de su visión en radiografía. Obteniendo el beneficio de no tener que irradiar al paciente, y con la seguridad de que la transiluminación no representa riesgo ninguno para el paciente.

Como inconveniente, en diagnóstico de caries en las zonas subgingivales no tiene gran utilidad.

#### 13.4. Pruebas eléctricas

Estos sistemas llevan más de medio siglo de existencia pero no han tenido una especial difusión entre los clínicos. Se basan en que el esmalte sano es un mal conductor, sin embargo, el tejido cariado se vuelve poroso y los huecos se rellenan de saliva mejorando la conductividad.

El mecanismo de acción de este sistema se basa en dos electrodos, uno en la zona a diagnosticar y otro en la mejilla para detectar la disminución de la resistencia eléctrica. Es bastante útil en caries oclusales ocultas en los fondos de surcos y fisuras.

#### 13.5. Fluorescencia con láser

Surge a finales del siglo XX. Su mecanismo de actuación se basa en que al aplicar un haz láser sobre el tejido cariado se genera fluorescencia de mayor intensidad a medida que la lesión de caries está más avanzada. No se conoce bien el mecanismo de por qué aumenta la fluorescencia cuando el tejido está afectado por la caries, algunos estudios lo achacan a que se debe más a la incorporación de los metabolitos bacterianos a la lesión que a la propia desestructuración de los cristales de hidroxiapatita.

Los sistemas más conocidos son Diagnodent® y Diagnodent pen® de Kavo que emiten un haz de laser de longitud de onda de 655 nm. El sistema capta la longitud de onda y lo cuantifica en valores que van desde incipiente de esmalte, dentina superficial y dentina profunda.

Como problema fundamental destaca que no distingue entre lesiones con actividad de las que están cronificadas o detenidas.

#### 13.6. Comparativa entre pruebas diagnósticas

	SUPERFICIE PROXIMAL	SUPERFICIES LISAS V Y L	SURCOS Y FISURAS	SUPERFICIE RADICULAR
INSPECCIÓN	-	++	+	+
SONDA	-	-	-	++
SENDA	+	-	-	-
LÁSER	+	+	++	+
CONDUCTANCIA ELECTRICA	-	+	++	+
RADIOGRAFÍA	++	-	++	+
-: no útil, +: útil, ++: método de elección				

Tabla 8. Comparativa entre pruebas diagnósticas.

# **Parte IV**

**PATOLOGÍA DENTAL DE ORIGEN  
TRAUMÁTICO**



# 14

## **GENERALIDADES DE LOS TRAUMATISMOS DENTOALVEOLARES**

Manuel Máiquez Gosálvez

- 14.1. Epidemiología.
- 14.2. Prevención y corrección de los factores predisponentes.
- 14.3. Etiología.
- 14.4. Patogenia.
- 14.5. Clasificación de las lesiones traumáticas de los dientes.





## **Introducción**

La traumatología dental es la rama de la Odontología que se ocupa de la prevención, diagnóstico, tratamiento y pronóstico de los traumatismos que afectan a los dientes, maxilares y tejidos blandos del aparato estomatognático, así como de las posibles secuelas que puedan derivar de estos infortunios.

Numerosos estudios demuestran que el porcentaje de pacientes que acuden a nuestras consultas tras haber sufrido un traumatismo dental es cada vez más elevado. En la mayoría de los casos son el resultado de una acción fortuita e inesperada que precisa de un tratamiento de urgencia. El tiempo que transcurre desde el incidente hasta que el paciente es atendido por el odontólogo se convierte pues en un factor fundamental. El personal de recepción ha de estar correctamente entrenado para interrogar al paciente o a su interlocutor, fundamentalmente padres y madres vía telefónica, y ser capaz de identificar cuándo un accidente es catalogado como código rojo y precisa prioridad de tratamiento, dando las instrucciones pertinentes y facilitando su atención urgente aunque eso suponga modificar la planificación de pacientes en la agenda del día.

Dada la importancia del caso clínico a tratar, y con el fin de evitar o minimizar en gran medida la aparición de secuelas tanto estéticas como funcionales, es fundamental que el odontólogo permanezca actualizado en este tipo de tratamientos o bien opte por derivar el paciente a algún compañero que esté habituado a manejar este tipo de situaciones clínicas. Precisamente el mayor número de complicaciones postraumáticas se deben a una atención odontológica inadecuada y existen varios artículos que corroboran la falta de información y asimilación de conceptos básicos para el manejo de estas situaciones, tanto por parte del equipo clínico (odontólogos, higienistas y personal auxiliar), como por los pacientes y su entorno cercano (padres, entrenadores, monitores de actividades y profesores).

### **14.1. Epidemiología**

El primer pico de incidencia se produce en la dentición temporal. Corresponde a una edad en la que los sujetos tienen menor coordinación motora a la hora de gatear, caminar, correr, subir y bajar escaleras. El segundo se produce en la dentición permanente con el desarrollo de actividades deportivas competitivas y con mayor riesgo de traumatismos, coincidiendo también con los primeros desplazamientos autónomos en bicicleta, ciclomotor y otros medios de transporte. Podemos encontrar las siguientes variables epidemiológicas:

#### **14.1.1. Sexo**

En edades tempranas, los pacientes de sexo masculino presentan traumatismos dentoalveolares con mayor frecuencia con respecto a las pacientes de sexo femenino, en una proporción aproximada de M:F = 3:2. Esto podría deberse a la diferencia de utilización de elementos de protección entre ambos sexos. Sin embargo, a partir de la

adolescencia y sobre todo en edad adulta dicha diferencia se hace cada vez menos significativa, prácticamente igualándose los porcentajes de incidencia.

#### 14.1.2. Localización

Los traumatismos dentoalveolares afectan con mayor frecuencia a la arcada superior, especialmente al sector anterior, y en particular a los incisivos centrales superiores. Los incisivos laterales superiores también suelen verse afectados pero en menor medida que los centrales. Exceptuando aquellos pacientes con maloclusión clase III y/o sobremordida, ese porcentaje de afectación de los elementos dentales podría variar, interviniendo también los incisivos inferiores y premolares o molares, sobre todo en casos de impactos indirectos en la mandíbula o en edades más avanzadas.

#### 14.1.3. Maloclusión

- Perfil dolicofacial.
- Respirador bucal.
- Clase II molar y canina.
- Resalte aumentado.
- Incompetencia labial.
- Mordida abierta.
- Sobremordida.

#### 14.1.4. Deporte practicado

Sobre todo en deportes de contacto sin la utilización de elementos de protección intraoral y extraoral.

#### 14.1.5. Patologías de origen dental

- Caries.
- Síndrome de hipomineralización incisivo-molar (MIH).
- Amelogénesis imperfecta.
- Dentinogénesis imperfecta.
- Fluorosis.

#### 14.1.6. Tratamientos odontológicos previos

- Restauraciones antiguas, fracturadas o filtradas.
- Dientes desvitalizados con tratamiento de conductos radiculares.
- Pacientes portadores de aparatología ortodóncica.

#### 14.1.7. Patologías con predisposición a sufrir caídas

- Desmayo.
- Deshidratación.
- Infarto de miocardio.
- Epilepsia.
- Ictus.

#### 14.1.8. Otros factores

- Época del año.
- Alcoholismo y drogadicción.
- Nivel socioeconómico.

### 14.2. Prevención y corrección de los factores predisponentes

Como la patología más común es el prognatismo maxilar o clase II esquelética, el tipo de prevención adecuada sería un tratamiento ortodóntico en la etapa de desarrollo previa al pico de incidencia de los traumatismos. Otro tipo de prevención, sería el uso de los protectores bucales a la hora de ejercer actividades que predisponen a la lesión corono-radicular. Existen numerosos tipos de protectores bucales adaptados a las necesidades de cada paciente.

La corrección de malos hábitos durante el desarrollo dentofacial también es un factor preventivo importante, por ejemplo, retirar el chupete antes de los tres años de edad, evitar la succión del pulgar, controlar el uso del biberón, etc... Con ello prevenimos la aparición de las maloclusiones comentadas anteriormente.

### 14.3. Etiología

- Accidentes domésticos.
- Accidentes de tráfico.
- Eventos deportivos.
- Peleas.
- Maltrato.
- Intubación durante intervenciones de anestesia general.
- Utilización consciente e inadecuada de los dientes como instrumento para abrir o sujetar objetos.
- Elementos adicionales presentes en los tejidos blandos de la boca (por ejemplo, piercings).

#### 14.3.1. Variables etiológicas

##### 14.3.1.1. Intensidad de la fuerza traumática

Cuanto mayor es la velocidad del impacto sobre las estructuras corono-radicales, mayor será la probabilidad de que se produzcan lesiones que afecten a los tejidos duros (fracturas de corona). En cambio, si la velocidad es menor, serán relativamente más probables las lesiones en los tejidos blandos y periodontales (luxaciones).

##### 14.3.1.2. Dirección de la fuerza traumática

Es importante para determinar la extensión y la trayectoria de la línea de fractura con la cual se manifiesta el trauma, tanto a nivel de las coronas como de las raíces (horizontales o verticales). Puede ocasionar un movimiento luxativo intrusivo, extrusivo o la completa salida del diente de su alveolo (avulsión).

#### 14.3.1.3. Forma del objeto

Cuanto más pequeño es el objeto, menor será el área de aplicación de la fuerza y, por lo tanto, mayor resultará la entidad de la misma por unidad de superficie. Se aumentará la probabilidad de fractura en detrimento de los fenómenos luxativos.

#### 14.3.1.4. Resiliencia o capacidad de deformación del objeto

La gravedad de las lesiones parece ser directamente proporcional al módulo de elasticidad del objeto que impacta. Si dicho objeto es más bien elástico, se producirán con mayor probabilidad luxaciones o fracturas de menor gravedad.

### 14.4. Patogenia

En función de cómo se produzca el traumatismo y sus consecuencias puede condicionar el tipo de tratamiento y el pronóstico del mismo.

#### 14.4.1. Factores intrínsecos

- Infracciones.
- Abfracciones.
- Restauraciones.
- Desvitalizaciones/Tratamientos de conductos (endodoncias).
- Abrasiones.

#### 14.4.2. Factores extrínsecos

- Intensidad.
- Dirección.
- Fuerza del impacto.
- Resiliencia.
- Forma del objeto.

### 14.5. Clasificación de las lesiones traumáticas de los dientes

Las lesiones dentarias traumáticas han sido diversamente estudiadas. En la actualidad se contabilizan más de cincuenta clasificaciones distintas en función de su autor. Según una reciente revisión bibliográfica, la clasificación de Andreasen suele ser la más utilizada a nivel internacional.

#### 14.5.1. Clasificación de Andreasen

- A) Fracturas coronales
  - a) Infracción. Fisura y fractura coronaria exclusiva del esmalte.
  - b) Fractura coronaria no complicada (esmalte y dentina sin exposición pulpar).
  - c) Fractura coronaria complicada (esmalte y dentina con exposición pulpar).
  
- B) Fracturas corono-radiculares
  - a) Con exposición pulpar.
  - b) Sin exposición pulpar.
  - c) Fracturas radiculares.
  
- C) Luxaciones
  - a) Concusión.
  - b) Subluxación.
  - c) Luxación lateral.
  - d) Luxación intrusiva.
  - e) Luxación extrusiva.
  - f) Avulsión.
  
- D) Fracturas del hueso de soporte
  - a) Fractura conminuta del alveolo.
  - b) Fractura de la pared del alveolo.
  - c) Fractura de la apófisis alveolar.
  - d) Fractura de la mandíbula o del maxilar.
  
- E) Lesiones de la mucosa oral o encía
  - a) Laceración.
  - b) Contusión.
  - c) Abrasión.

# 15

## **FRACTURAS DENTOALVEOLARES EN DENTICIÓN PERMANENTE**

Manuel Máiquez Gosálvez

- 15.1. Diagnóstico.
- 15.2. Tratamiento.
- 15.3. Infracción.
- 15.4. Fractura de esmalte.
- 15.5. Fractura de esmalte y dentina sin exposición pulpar.
- 15.6. Fractura de esmalte y dentina con exposición pulpar.
- 15.7. Fractura de corona y raíz sin exposición pulpar.
- 15.8. Fractura de corona y raíz con exposición pulpar.
- 15.9. Fractura de raíz.
- 15.10. Fractura de hueso alveolar.



## **Introducción**

Los traumatismos dentoalveolares en la dentición permanente constituyen un porcentaje bastante elevado de la atención odontológica de urgencia, siendo los tipos más frecuentes aquellos que afectan a la corona y al tejido de soporte, produciendo rotura de la misma y/o desplazamiento del elemento dental. Ante estas situaciones es fundamental establecer un diagnóstico preciso, planificar el tratamiento adecuado y realizar visitas de control con el fin de monitorizar la evolución de los dientes afectados.

La Asociación Internacional de Traumatología Dental (IADT) está compuesta por un grupo de expertos en la materia que, periódicamente, publican unos protocolos a seguir ante cada una de las entidades traumáticas. Son el fruto de la revisión de la literatura más actual, combinada con reuniones de consenso en aquellos casos donde la bibliografía no arroja datos concluyentes sobre cómo proceder en determinadas situaciones.

De cualquier modo, dado que un buen número de casos se presentan en niños y adolescentes, es imprescindible mantener la vitalidad de la pulpa, sobre todo en los dientes permanentes inmaduros, y asegurar el correcto desarrollo radicular. De no ser así, las secuelas del traumatismos pueden ser de por vida. El diente permanente inmaduro tiene una gran capacidad de curación en casos de fracturas con exposición pulpar, luxaciones y fracturas radiculares. Por ello se emplean técnicas para favorecer la revascularización y regeneración de las células pulpares, incluso en casos de necrosis incipiente.

### **15.1. Diagnóstico**

#### 15.1.1. Exploración clínica

Es prioritario realizar una evaluación clínica completa antes de efectuar cualquier tratamiento. En primer lugar se completará un modelo de historia bucodental en relación a dónde, cuándo y cómo se produjo el traumatismo.

##### 15.1.1.1. Exploración extraoral

Consiste en la observación de los perfiles laterales, frontal y superior de la cara. Valoraremos la posible presencia de edemas, contusiones, asimetrías y zonas de hundimiento provocadas por las fracturas. No debemos olvidar la inspección de los ángulos mandibulares y los procesos zigomático-maxilares.

##### 15.1.1.2. Exploración intraoral

- Tejidos blandos: comprobaremos la integridad de la encía y del resto de mucosas con el objetivo de localizar laceraciones, tumefacciones y hemorragias que pudieran indicar fracturas maxilares encubiertas.



- Tejidos duros: ayudándonos del mango del espejo o de una sonda analizaremos la integridad de las coronas, valoraremos su posición, movilidad (tanto vertical como horizontal) y, a través de la palpación del proceso alveolar, comprobaremos la presencia o ausencia de fracturas óseas.

#### 15.1.2. Pruebas complementarias

##### 15.1.2.1. Radiografías

Es imprescindible realizar radiografías de los dientes traumatizados, los adyacentes y antagonistas. El examen radiográfico aporta información relativa al estado de desarrollo radicular de los dientes traumatizados, algo que sin duda determina el tipo de tratamiento a realizar. En muchas ocasiones también está indicada la radiografía del labio y la mejilla para descartar la inclusión de fragmentos dentarios o cuerpos extraños.

Se recomiendan utilizar distintas proyecciones y angulaciones, siendo el clínico el que debe decidir el tipo de radiografía que precisa cada caso particular. Por defecto, en relación a las radiografías intraorales y con ayuda de un posicionador, realizaremos pruebas radiográficas:

- Periapicales con proyección frontal en ángulo de 90°.
- Periapicales con angulaciones mesial y distal.
- Oclusal.

De manera extraoral, muy útiles para descartar fracturas mandibulares:

- Ortopantomografía.
- Tomografía computarizada de haz cónico (CBCT). Su disponibilidad es limitada y no se considera una prueba rutinaria pero es indudable que proporciona una mejor visualización, sobre todo en casos de:
  - Fracturas de raíz.
  - Luxaciones laterales.
  - Monitorización de la curación.
  - Abordaje de complicaciones.

##### 15.1.2.2. Fotografías

Debemos realizar fotografías tanto antes como después del tratamiento. Sirven como documentación del caso (también para analizar críticamente nuestro trabajo de cara a mejorar en futuros tratamientos) y son pruebas de carácter legal en la valoración de las secuelas por parte de las compañías aseguradoras. En estos casos siempre es mejor contar con el mayor número de fotografías posible.

- Extraorales: Cara. Frontal, de perfil y angulada (45° a izquierda y derecha). Tanto en reposo como en sonrisa.
- Intraorales: Frontal (en oclusión y desoclusión), laterales derecha e izquierda en oclusión (con ayuda de espejo) y oclusales (también con espejo).

### 15.1.2.3. Pruebas de sensibilidad

La respuesta pulpar se analiza mediante la aplicación de estímulos de temperatura (test de frío) o eléctricos (pulpómetro o vitalómetro). Es importante recordar que después de un traumatismo el diente se encuentra en un estado de shock en el que puede permanecer durante varios días o semanas por lo que se aconseja repetir estas pruebas en controles posteriores.

## 15.2. Tratamiento

### 15.2.1. Ferulización

La bibliografía actual aconseja el uso de férulas flexibles, sobre todo en los casos de luxaciones, avulsiones y fracturas de raíz, ya que proporcionan al paciente una estética y función adecuadas. Sin embargo no existe un consenso sobre el tipo específico de férula ni el tiempo que debe ser aplicada en casos de fracturas y luxaciones ya que la literatura científica no aporta datos verdaderamente significativos en relación a la mejor o más rápida curación de los elementos afectados.

### 15.2.2. Antibioterapia

La evidencia científica es limitada con respecto al uso de antibióticos sistémicos para el manejo de las luxaciones. Con respecto a las fracturas, no existe relación que justifique su uso, aunque el odontólogo puede considerar que la administración de antibióticos sea necesaria para tratar otras lesiones asociadas al traumatismo, así como las posibles complicaciones derivadas del mismo.

## 15.3. Infracción

### 15.3.1. Hallazgos clínicos

Se trata de una fractura incompleta del esmalte sin pérdida de la estructura dental. En muchas ocasiones pasan desapercibidas y el paciente no acude a la consulta a ser tratado. Sin embargo pueden enmascarar una luxación o fractura radicular.

### 15.3.2. Hallazgos radiográficos

Radiográficamente no existen hallazgos significativos, siendo recomendable una periapical como mínimo, en caso de que no existan otros signos asociados.

### 15.3.3. Tratamiento

En la mayoría de los casos no suelen precisar tratamiento. En función de su tamaño pueden requerir desde un pequeño pulido del borde incisal o, en un mayor grado, grabado del esmalte con ácido ortofosfórico, aplicación de adhesivo y restitución con resina compuesta con el fin de evitar la decoloración del borde incisal fracturado.

#### 15.3.4. Control

Normalmente no suelen precisar visitas de control a menos que sea para revisar otras lesiones asociadas.

#### 15.3.5. Evolución

La evolución puede ser positiva y asintomática, existiendo vitalidad pulpar, y con un correcto y normal desarrollo radicular en casos de dientes inmaduros. Sin embargo también existen casos donde el diente se vuelve sintomático, no responde a las pruebas de sensibilidad, radiográficamente presenta lesión apical y/o el desarrollo radicular en dientes inmaduros no se realiza correctamente. En estas situaciones sería necesario realizar la endodoncia.

### **15.4. Fractura de esmalte**

#### 15.4.1. Hallazgos clínicos

Se trata de una fractura que afecta al esmalte, con pérdida estructura dental, pero sin afectación pulpar. Normalmente no molesta a la percusión ni presenta movilidad y las pruebas de sensibilidad pulpar son positivas.

#### 15.4.2. Hallazgos radiográficos

Se recomienda realizar radiografías periapicales (frontal y con angulaciones mesial y distal) y oclusales con el fin de descartar luxaciones y/o fracturas de raíz. No olvidemos que, si el fragmento de diente no ha sido localizado por el paciente o su entorno, es necesario radiografiar el labio y/o las mejillas para descartar su impactación en el tejido blando.

#### 15.4.3. Tratamiento

Si el fragmento está disponible, total o parcialmente, el tratamiento más rápido y predecible consiste en su recolocación mediante la aplicación de ácido ortofosfórico, adhesivo y composite (normalmente calentado o fluido), eliminando los excesos antes de fotopolimerizar. Si no es así, siempre podemos reconstruir el fragmento directamente en boca con composite (con o sin encerado previo) o bien de forma indirecta trabajando sobre un modelo de escayola resultante de la impresión de las arcadas del paciente.

#### 15.4.4. Control

Se suelen realizar visitas de control que tienen lugar a las 6-8 semanas (clínica) y 1 año (clínica).

#### 15.4.5. Evolución

Pueden evolucionar de forma asintomática con pruebas de sensibilidad pulpar positivas y un correcto desarrollo radicular en casos de dientes inmaduros. En caso de que aparezca sintomatología, las pruebas de sensibilidad sean negativas, presente signos de periodontitis apical o la raíz de dientes inmaduros no se desarrolle correctamente, será necesario proceder a la endodoncia.

### **15.5. Fractura de esmalte y dentina sin exposición pulpar**

#### 15.5.1. Hallazgos clínicos

Se trata de una fractura que afecta al esmalte y a la dentina, con pérdida de la estructura dental, pero sin afectación pulpar. No es molesta a la percusión ni suele presentar movilidad pero hay que comprobarlo para descartar luxaciones o fracturas de raíz. La sensibilidad pulpar suele ser positiva.

#### 15.5.2. Hallazgos radiográficos

Se recomienda realizar radiografías periapicales (frontal y con angulaciones mesial y distal) y oclusales con el fin de descartar luxaciones y/o fracturas de raíz. No olvidemos que, si el fragmento de diente no ha sido localizado por el paciente o su entorno, es necesario radiografiar el labio y/o las mejillas para descartar su impactación en el tejido blando.

#### 15.5.3. Tratamiento

Si el fragmento está disponible, total o parcialmente, el tratamiento más rápido y predecible consiste en su recolocación mediante la aplicación de ácido ortofosfórico, adhesivo y composite (normalmente calentado o fluido), eliminando los excesos antes de fotopolimerizar. Si no es así, podemos optar por un tratamiento provisional que consiste en la desinfección de la superficie de la dentina y realización de un recubrimiento pulpar indirecto con ionómero de vidrio, o bien reconstruir el fragmento directamente en boca con composite (con o sin encerado previo) o de forma indirecta trabajando sobre un modelo de escayola resultante de la impresión de las arcadas del paciente. En los casos donde, a pesar de no haber exposición pulpar ésta se transparente (sin presencia de sangrado), se aplicará una base de hidróxido de calcio y sobre ella ionómero de vidrio.

#### 15.5.4. Control

Se suelen realizar visitas de control que tienen lugar a las 6-8 semanas (clínica) y 1 año (clínica).

#### 15.5.5. Evolución

Pueden evolucionar de forma asintomática, con pruebas de sensibilidad pulpar positivas y un correcto desarrollo radicular en dientes inmaduros. En caso de que

aparezca sintomatología, las pruebas de sensibilidad sean negativas, presenten signos de periodontitis apical o la raíz de dientes inmaduros no se desarrolle correctamente, será necesario proceder a la endodoncia.

## **15.6. Fractura de esmalte y dentina con exposición pulpar**

### 15.6.1. Hallazgos clínicos

Se trata de una fractura que afecta al esmalte y a la dentina, con pérdida de la estructura dental y afectación pulpar. No es molesta a la percusión ni suele presentar movilidad pero hay que comprobarlo para descartar luxaciones o fracturas de raíz. La sensibilidad pulpar suele ser positiva a estímulos, como por ejemplo la aplicación directa de aire mediante la jeringa del sillón.

### 15.6.2. Hallazgos radiográficos

Se recomienda realizar radiografías periapicales (frontal y con angulaciones mesial y distal) y oclusales con el fin de descartar luxaciones y/o fracturas de raíz. No olvidemos que, si el fragmento de diente no ha sido localizado por el paciente o su entorno, es necesario radiografiar el labio y/o las mejillas para descartar su impactación en el tejido blando.

### 15.6.3. Tratamiento

En pacientes jóvenes o con dientes inmaduros es importante preservar la vitalidad pulpar mediante un recubrimiento pulpar directo o con la realización de una pulpotomía parcial. El hidróxido de calcio es un material adecuado para tratar este tipo de casos. En dientes con ápice cerrado se puede optar por el mismo tratamiento o bien por la endodoncia en función del juicio clínico.

Si el fragmento está disponible, total o parcialmente, el tratamiento más rápido y predecible consiste en, sobre el recubrimiento pulpar o pulpotomía parcial, proceder a su recolocación mediante la aplicación de ácido ortofosfórico, adhesivo y composite (normalmente calentado o fluido), eliminando los excesos antes de fotopolimerizar. O bien reconstruir el fragmento directamente en boca con composite (con o sin encerado previo) o de forma indirecta trabajando sobre un modelo de escayola resultante de la impresión de las arcadas del paciente. Probablemente son casos que terminan siendo rehabilitados posteriormente con una corona protésica.

### 15.6.4. Control

Se suelen realizar visitas de control que tienen lugar a las 6-8 semanas (clínica) y 1 año (clínica).

### 15.6.5. Evolución

Pueden evolucionar de forma asintomática con pruebas de sensibilidad pulpar positivas y un correcto desarrollo radicular en dientes inmaduros. En caso de que aparezca sintomatología, las pruebas de sensibilidad sean negativas, presenten signos de periodontitis apical o la raíz de dientes inmaduros no se desarrolle correctamente, será necesario proceder a la endodoncia.

## **15.7. Fractura de corona y raíz sin exposición pulpar**

### 15.7.1. Hallazgos clínicos

Se trata de una fractura que, aunque afecta al esmalte, la dentina y el cemento radicular, no presenta exposición pulpar. La trayectoria abarca parte de la corona y se extiende por debajo del margen gingival. Este hecho se puede constatar clínicamente con una ligera movilidad del fragmento coronal y molestia a la percusión. Normalmente la pulpa responde positivamente a las pruebas de sensibilidad.

### 15.7.2. Hallazgos radiográficos

Se recomienda realizar radiografías periapicales (frontal y con angulaciones mesial y distal) y oclusales con el fin de poder intuir, siempre que no haya desplazamiento de los fragmentos, la presencia de líneas de fractura.

### 15.7.3. Tratamiento

Como tratamiento de emergencia se puede realizar una ferulización temporal a los dientes adyacentes hasta que se ejecute el plan de tratamiento definitivo. Para proceder a la restauración, se suele retirar el fragmento coronoradicular fracturado, exponiendo el margen de la rotura mediante una gingivectomía y ostectomía en función de la profundidad subgingival del caso.

En ocasiones es necesario realizar una endodoncia, reconstrucción mediante un poste y refuerzo con una corona protésica. Estos procedimientos suelen ir precedidos igualmente de una gingivectomía, acompañados en muchos casos de ostectomía, osteoplastia y extrusión ortodóncica o quirúrgica del fragmento radicular. Es fundamental contar con suficiente ferrule alrededor de todo el contorno de la restauración donde se cementa posteriormente la corona protésica.

Si el pronóstico es incierto y el paciente es adulto podemos plantear la exodoncia para rehabilitar mediante un implante de forma inmediata o diferida, o un puente, ya que la extracción suele ser inevitable en fracturas verticales muy extensas.

### 15.7.4. Control

Se suelen realizar visitas de control que tienen lugar a las 6-8 semanas (clínica) y 1 año (clínica).

### 15.7.5. Evolución

Pueden evolucionar de forma asintomática, con pruebas de sensibilidad pulpar positivas y un correcto desarrollo radicular en dientes inmaduros. En caso de que aparezca sintomatología, las pruebas de sensibilidad sean negativas, presenten signos de periodontitis apical o la raíz de dientes inmaduros no se desarrolle correctamente, será necesario proceder a la endodoncia.

## **15.8. Fractura de corona y raíz con exposición pulpar**

### 15.8.1. Hallazgos clínicos

Se trata de una fractura que además de afectar al esmalte, la dentina y el cemento radicular, expone la cavidad pulpar. Este hecho se puede constatar clínicamente con una ligera movilidad del fragmento coronal y molestia a la percusión.

### 15.8.2. Hallazgos radiográficos

Se recomienda realizar radiografías periapicales y oclusales.

### 15.8.3. Tratamiento

Como tratamiento de emergencia se puede realizar una ferulización temporal del fragmento coronal a los dientes adyacentes.

En pacientes jóvenes o con dientes inmaduros es importante preservar la vitalidad pulpar con la realización de una pulpotomía parcial. El hidróxido de calcio es un material adecuado para tratar este tipo de casos. Para proceder a la restauración, se suele retirar el fragmento coronoradicular fracturado, exponiendo el margen de la rotura mediante una gingivectomía y ostectomía en función de la profundidad subgingival del caso.

En pacientes adultos o dientes con ápice cerrado se suele realizar la endodoncia, reconstrucción mediante un poste y refuerzo con una corona protésica. Estos procedimientos suelen ir precedidos igualmente de una gingivectomía, acompañados en muchos casos de ostectomía, osteoplastia y extrusión ortodóncica o quirúrgica del fragmento radicular. Es fundamental contar con suficiente ferrule alrededor de todo el contorno de la restauración donde se cementa posteriormente la corona protésica.

Si el pronóstico es incierto y el paciente es adulto podemos plantear la exodoncia para rehabilitar mediante un implante de forma inmediata o diferida, o un puente, ya que la extracción suele ser inevitable en fracturas verticales muy extensas.

### 15.8.4. Control

Se suelen realizar visitas de control que tienen lugar a las 6-8 semanas (clínica) y 1 año (clínica).

### 15.8.5. Evolución

Pueden evolucionar de forma asintomática, con pruebas de sensibilidad pulpar positivas y un correcto desarrollo radicular en dientes inmaduros. En caso de que aparezca sintomatología, las pruebas de sensibilidad sean negativas, presenten signos de periodontitis apical o la raíz de dientes inmaduros no se desarrolle correctamente, será necesario proceder a la endodoncia.

## **15.9. Fractura de raíz**

### 15.9.1 Hallazgos clínicos

El fragmento coronal puede estar móvil o desplazado de su posición original, experimentando molestia a la percusión. Dada la movilidad coronal podemos observar presencia de sangrado en el surco gingival. Las pruebas de sensibilidad pueden resultar negativas pero el factor tiempo determinará si el daño pulpar es transitorio o permanente. Puede ocurrir que con el paso del tiempo la corona sufra un cambio de color en tonalidades rojizas o grises.

### 15.9.2. Hallazgos radiográficos

La fractura afecta exclusivamente a la raíz con una trayectoria horizontal u oblicua a cualquier nivel de la misma: tercio cervical, medio o apical. Las fracturas horizontales suelen detectarse mediante una radiografía periapical con angulación de 90° desde una proyección frontal, algo sencillo de realizar mediante un posicionador y muy común en fracturas del tercio cervical. Si el plano de fractura es más oblicuo, encontrándose a nivel de los tercios medio y/o apical, se optará por radiografías oclusales y/o periapicales con distinta angulación.

### 15.9.3. Tratamiento

Debemos proceder a la reposición del fragmento de forma urgente. Dicha posición ha de comprobarse radiográficamente y ferulizar el diente de forma flexible durante 4 semanas. Si la fractura se encuentra cercana al tercio cervical de la raíz sería conveniente aumentar el período de ferulización hasta 4 meses. En cualquier caso se debe monitorizar durante al menos un año para comprobar la evolución del estado pulpar. Si aparecen signos de necrosis, se realizará la endodoncia del fragmento coronal hasta la línea de fractura para tratar de conservar el diente en la arcada.

### 15.9.4. Control

Se suelen realizar visitas de control que tienen lugar a las 4 semanas (clínica y retirada de la ferulización), 6-8 semanas (clínica), 4 meses (clínica y retirada de la ferulización), 6 meses (clínica), 1 año (clínica) y 5 años (clínica).

### 15.9.5. Evolución



Pueden evolucionar de forma positiva respondiendo a las pruebas de sensibilidad, si bien es común que durante los 3 primeros meses se observen falsos negativos. Radiográficamente podemos visualizar signos de reparación entre los fragmentos de la corona y la raíz. En caso de que el diente se vuelva sintomático, responda negativamente a las pruebas de sensibilidad, se produzca la extrusión del fragmento coronal, aparezca una lesión radiográfica en la línea de fractura y/o periodontitis apical con abscesos, se optará por realizar la endodoncia.

## **15.10. Fractura del hueso alveolar**

### 15.10.1. Hallazgos clínicos

La fractura afecta al hueso alveolar y, en ocasiones, a las estructuras óseas subyacentes. Es frecuente encontrar varios dientes con movilidad en bloque y desplazamiento respecto a la posición original, algo que el paciente describe como una anomalía a la hora de ocluir. Las pruebas de sensibilidad, en función de cada caso, pueden ser positivas o negativas.

### 15.10.2. Hallazgos radiográficos

Dado que las líneas de fractura pueden encontrarse a cualquier nivel se recomienda realizar radiografías periapicales, oclusales y panorámicas.

### 15.10.3. Tratamiento

Se trata de reposicionar el segmento óseo con una posterior ferulización durante 4 semanas. En ocasiones es preciso suturar las lesiones asociadas en los tejidos blandos de labios y/o mejillas.

### 15.10.4. Control

Se suelen realizar visitas de control que tienen lugar a las 4 semanas (clínica y retirada de ferulización), 6-8 semanas (clínica), 4 meses (clínica), 6 meses (clínica), 1 año (clínica) y 5 años (clínica).

### 15.10.5. Evolución

Pueden evolucionar de forma positiva respondiendo a las pruebas de sensibilidad, si bien es común que durante los 3 primeros meses se observen falsos negativos. En caso de que el diente se vuelva sintomático, responda negativamente a las pruebas de sensibilidad, aparezca una periodontitis apical o proceso inflamatorio de reabsorción radicular externa, se optará por realizar la endodoncia.

# 16

## **LESIONES TRAUMÁTICAS CON AFECTACIÓN PERIODONTAL EN DENTICIÓN PERMANENTE**

Manuel Máiquez Gosálvez

- 16.1. Concusión.
- 16.2. Subluxación.
- 16.3. Luxación extrusiva.
- 16.4. Luxación lateral.
- 16.5. Luxación intrusiva.
- 16.6. Avulsión.



## **Introducción**

La Asociación Internacional de Traumatología Dental (IADT) está compuesta por un grupo de expertos en la materia que, periódicamente, publican unos protocolos a seguir ante cada una de las entidades traumáticas. Son el fruto de la revisión de la literatura más actual, combinada con reuniones de consenso en aquellos casos donde la bibliografía no arroja datos concluyentes sobre cómo proceder en determinadas situaciones.

### **16.1. Concusión**

#### 16.1.1. Hallazgos clínicos

A pesar de que el diente es sensible a la percusión no presenta desplazamiento ni aumento de su movilidad. Incluso las pruebas de sensibilidad suelen ser positivas.

#### 16.1.2. Hallazgos radiográficos

No existen signos fuera de la normalidad en las radiografías.

#### 16.1.3. Tratamiento

No precisa tratamiento, simplemente un control del estado pulpar durante al menos 1 año.

#### 16.1.4. Control

Se suelen realizar visitas de control que tienen lugar a las 4 semanas (clínica), 6-8 semanas (clínica) y 1 año (clínica).

#### 16.1.5. Evolución

Pueden evolucionar de forma asintomática respondiendo positivamente a las pruebas de sensibilidad, si bien cabe la probabilidad de que durante los 3 primeros meses se observen falsos negativos. Los dientes inmaduros en ocasiones continúan de forma normal con el desarrollo radicular. En caso de que el diente se vuelva sintomático, responda negativamente a las pruebas de sensibilidad, aparezca una periodontitis apical o no se complete el desarrollo de la raíz, se optará por realizar la endodoncia.

### **16.2. Subluxación**

#### 16.2.1. Hallazgos clínicos

A pesar de que el diente es sensible a la percusión y no presenta desplazamiento, se observa un aumento de la movilidad que puede cursar con presencia de sangrado en el surco gingival. Cabe la probabilidad de que las pruebas de sensibilidad sean

inicialmente negativas indicando un daño pulpar transitorio que conviene monitorizar hasta tener certeza del diagnóstico pulpar definitivo.

#### 16.2.2. Hallazgos radiográficos

No existen signos fuera de la normalidad en las radiografías.

#### 16.2.3. Tratamiento

Normalmente no precisan tratamiento pero la ferulización flexible durante 2 semanas puede mejorar la comodidad del paciente.

#### 16.2.4. Control

Se suelen realizar visitas de control que tienen lugar a las 2 semanas (clínica y retirada de la ferulización), 4 semanas (clínica), 6-8 semanas (clínica), 6 meses (clínica) y 1 año (clínica).

#### 16.2.5. Evolución

Pueden evolucionar de forma asintomática respondiendo positivamente a las pruebas de sensibilidad, si bien cabe la probabilidad de que durante los 3 primeros meses se observen falsos negativos. Los dientes inmaduros en ocasiones continúan de forma normal con el desarrollo radicular. En caso de que el diente se vuelva sintomático, responda negativamente a las pruebas de sensibilidad, aparezca una periodontitis apical, reabsorción radicular externa o no se complete el desarrollo de la raíz, se optará por realizar la endodoncia.

### **16.3. Luxación extrusiva**

#### 16.3.1. Hallazgos clínicos

El diente parece elongado y excesivamente móvil, siendo probablemente negativa la respuesta pulpar a estímulos.

#### 16.3.2. Hallazgos radiográficos

Se observa un aumento del espacio relativo al ligamento periodontal a nivel apical.

#### 16.3.3. Tratamiento

Consiste en tratar de reposicionar el diente reinsertándolo en su alveolo para después ferulizarlo de forma flexible durante 2 semanas. En dientes donde se observe presencia de necrosis pulpar se optará por realizar la endodoncia.

#### 16.3.4. Control

Se suelen realizar visitas de control que tienen lugar a las 2 semanas (clínica y retirada de la ferulización), 4 semanas (clínica), 6-8 semanas (clínica), 6 meses (clínica), 1 año (clínica) y anualmente hasta los 5 años (clínica).

#### 16.3.5. Evolución

Pueden evolucionar de forma asintomática respondiendo positivamente a las pruebas de sensibilidad, si bien cabe la probabilidad de que durante los 3 primeros meses se observen falsos negativos. Los dientes inmaduros en ocasiones continúan de forma normal con el desarrollo radicular y radiográficamente es visible una curación del periodonto. En caso de que el diente se vuelva sintomático, responda negativamente a las pruebas de sensibilidad, aparezca una periodontitis apical, reabsorción radicular externa o no se complete el desarrollo de la raíz, se optará por realizar la endodoncia. Si además el hueso marginal no se recupera es conveniente ferulizar el diente durante 3-4 semanas más.

### 16.4. Luxación lateral

#### 16.4.1. Hallazgos clínicos

El diente está visiblemente desplazado en dirección palatina/lingual o vestibular pero permanece inmóvil y se puede percibir un característico sonido metálico a la percusión que describe una posible anquilosis. De hecho, es frecuente que este cuadro clínico vaya acompañado de fractura del hueso alveolar en dirección opuesta a la inclinación de la corona, que es donde impacta la raíz.

#### 16.4.2. Hallazgos radiográficos

Se realizan radiografías periapicales excéntricas u oclusales con el fin de visualizar un ensanchamiento del espacio correspondiente al ligamento periodontal.

#### 16.4.3. Tratamiento

Consiste en reposicionar el diente con los dedos, o bien con un fórceps, para eliminar el atrapamiento de la raíz por parte del hueso alveolar fracturado. A continuación hay que ferulizarlo de forma flexible durante 4 semanas y monitorizar la vitalidad pulpar. En caso de necrosis es necesario realizar la endodoncia para prevenir la reabsorción radicular.

#### 16.4.4. Control

Se suelen realizar visitas de control que tienen lugar a las 2 semanas (clínica y retirada de la ferulización), 4 semanas (clínica), 6-8 semanas (clínica), 6 meses (clínica), 1 año (clínica) y anualmente hasta los 5 años (clínica).

#### 16.4.5. Evolución

Pueden evolucionar de forma asintomática respondiendo positivamente a las pruebas de sensibilidad, si bien cabe la probabilidad de que durante los 3 primeros meses se observen falsos negativos. Los dientes inmaduros en ocasiones continúan de forma normal con el desarrollo radicular y radiográficamente es visible una curación del periodonto. En caso de que el diente se vuelva sintomático, responda negativamente a las pruebas de sensibilidad, aparezca una periodontitis apical, reabsorción radicular externa o no se complete el desarrollo de la raíz, se optará por realizar la endodoncia. Si además el hueso marginal no se recupera es conveniente ferulizar el diente durante 3-4 semanas más.

## **16.5. Luxación intrusiva**

### **16.5.1. Hallazgos clínicos**

El diente se encuentra desplazado dentro del alveolo en sentido axial pero permanece inmóvil y se puede percibir un característico sonido metálico a la percusión que identifica una posible anquilosis.

### **16.5.2. Hallazgos radiográficos**

El espacio correspondiente al ligamento periodontal prácticamente no es visible debido al movimiento intrusivo. La línea amelocementaria se encuentra más apical en comparación con el resto de dientes no accidentados.

### **16.5.3. Tratamiento**

Se enfoca en función del grado de desarrollo de la raíz. Con ápices inmaduros es conveniente esperar la erupción espontánea pero en caso de presentar posible anquilosis se opta por realizar una extrusión ortodóncica o quirúrgica, sobre todo cuando la intrusión es mayor de 7 mm.

Con ápices maduros se espera la erupción espontánea siempre que la intrusión sea menor de 3 mm. Si después de 2-4 semanas no hay cambios eruptivos se optará por realizar una extrusión ortodóncica o quirúrgica antes de que el diente quede anquilosado. Si la extrusión es mayor de 7 mm se valora como única opción la extrusión quirúrgica. Es frecuente que el tejido pulpar evolucione a una necrosis y en estos casos se recomienda realizar el tratamiento de conductos con un relleno temporal de hidróxido de calcio las 2-3 semanas después de la cirugía.

Después de haber reposicionado el diente, extruyéndolo hasta la posición original, debe ser ferulizado de forma flexible durante un mínimo de 4-8 semanas.

### **16.5.4. Control**

Se suelen realizar visitas de control que tienen lugar a las 2 semanas (clínica y retirada de la ferulización), 4 semanas (clínica), 6-8 semanas (clínica), 6 meses (clínica), 1 año (clínica) y anualmente hasta los 5 años (clínica).

#### 16.5.5. Evolución

Pueden evolucionar de forma asintomática, erupcionando de forma espontánea y sin signos de reabsorción. Los dientes inmaduros en ocasiones continúan de forma normal con el desarrollo radicular. En caso de que el diente se anquilese, aparezca radiográficamente una periodontitis apical, reabsorción radicular externa o por sustitución, se optará por realizar la endodoncia.

### 16.6. Avulsión

La avulsión de los dientes permanentes es uno de los cuadros clínicos más graves que se presentan actualmente durante la práctica clínica ya que precisan de una intervención de urgencia para poder evolucionar favorablemente y minimizar al máximo las secuelas, permanentes en muchas ocasiones.

La Asociación Internacional de Traumatología Dental (IADT) ha desarrollado unos protocolos de tratamiento fruto de una exhaustiva revisión de la literatura científica actual y reuniones grupales de puesta en común de las distintas experiencias de especialistas en la materia. En casos donde los datos arrojados por la bibliografía no parecen demasiado concluyentes, se ha optado por consensuar unas directrices en base a la evidencia clínica de los expertos e investigadores.

#### 16.6.1. Intervención en el lugar del accidente

Cuando se produce la avulsión de un diente permanente lo primero que hay que intentar es reimplantarlo. En caso de que no sea posible existen diversos medios de almacenamiento y conservación hasta llegar a la clínica dental de forma urgente. Se aconseja:

- Mantener al paciente tranquilo, o bien a su interlocutor (padres/tutores), tanto si es de manera telefónica como presencial.
- Localizar el elemento dental avulsionado y cogerlo por la corona evitando tocar la raíz.
- Si el diente está sucio, se lavará con agua fría y de forma suave durante un máximo de 10" antes de intentar reimplantarlo. Una vez que se recoloca de nuevo en su posición original, instaremos al paciente a morder una gasa o un pañuelo para mantenerlo mediante presión en una posición estable.
- En caso de no poder reimplantarlo, se sumergirá el diente en un vaso con leche durante el tiempo que tarde en llegar a la clínica dental. También puede ser transportado dentro de la boca del paciente si se encuentra consciente. El medio de almacenamiento ideal es la HBSS o Solución Salina Balanceada de Hank pero su disponibilidad es muy limitada, sobre todo en España.
- Acudir de urgencia al dentista.

#### 16.6.2. Tratamiento de avulsiones de dientes permanentes con ápice cerrado



#### 16.6.2.1. Dientes reimplantados antes de llegar a la clínica

- Dejar el diente en su lugar.
- Limpiar la zona con agua pulverizada, suero fisiológico o clorhexidina.
- Suturar las heridas si fuese necesario.
- Comprobar clínica y radiográficamente que el diente se encuentra posicionado correctamente.
- Ferulizar de forma flexible durante 2 semanas.
- Administrar antibióticos sistémicos.
- Comprobar la cobertura del tétanos.
- Dar instrucciones al paciente.
- Realizar la endodoncia en los 7-10 días posteriores a la reimplantación y después de eliminar la ferulización.
- Revisiones de control.

#### 16.6.2.2. Dientes almacenados adecuadamente o tiempo en seco menor de 60 minutos

Los medios de almacenamiento adecuados son la HBSS o Solución Salina Balanceada de Hank, la leche, el suero fisiológico y la saliva.

- Limpiar la raíz y el foramen apical con suero fisiológico a presión.
- Sumergir todo el diente en suero fisiológico para eliminar el tejido celular necrótico y la posible contaminación.
- Administrar anestesia local y lavar el alveolo con suero fisiológico.
- Examinar el alveolo y, en caso de encontrar alguna fractura a nivel de las paredes, intentar reposicionar con un instrumento adecuado para facilitar la reimplantación.
- Reimplantar con los dedos sin ejercer una presión excesiva.
- Suturar las heridas si fuese necesario.
- Comprobar clínica y radiográficamente que el diente se encuentra posicionado correctamente.
- Ferulizar de forma flexible durante 2 semanas.
- Administrar antibióticos sistémicos.
- Comprobar la cobertura del tétanos.
- Dar instrucciones al paciente.
- Realizar la endodoncia en los 7-10 días posteriores a la reimplantación y después de eliminar la ferulización.
- Revisiones de control.

#### 16.6.2.3. Dientes sin células viables o tiempo en seco mayor de 60 minutos

Las fibras del ligamento periodontal experimentan una necrosis debida al excesivo tiempo en seco del elemento dental por lo que el pronóstico a largo plazo no será bueno. No obstante se opta por realizar la reimplantación por varios motivos, entre ellos, que el paciente recupere la estética y preserve el hueso para la posterior rehabilitación con implantes. La evolución previsible es que termine con anquilosis y/o con reabsorción radicular, siendo necesaria su extracción.

- Retirar el tejido celular con sumo cuidado, por ejemplo con una gasa. No hay consenso sobre cuál es el mejor modo de hacerlo.
- Se puede optar por realizar la endodoncia del diente avulsionado antes de proceder a la reimplantación o bien tratar el diente una vez reimplantado.
- Administrar anestesia local y lavar el alveolo con suero fisiológico.
- Reimplantar con los dedos sin ejercer una presión excesiva. Algunos autores sugieren sumergir la raíz en fluoruro de sodio al 2% durante 20' para retrasar la reabsorción pero no existe consenso al respecto.
- Suturar las heridas si fuese necesario.
- Comprobar clínica y radiográficamente que el diente se encuentra posicionado correctamente.
- Ferulizar de forma flexible durante 4 semanas.
- Administrar antibióticos sistémicos.
- Comprobar la cobertura del tétanos.
- Dar instrucciones al paciente.
- Revisiones de control.

#### 16.6.3. Tratamiento de avulsiones de dientes permanentes con ápice abierto

##### 16.6.3.1. Dientes reimplantados antes de llegar a la clínica

- Dejar el diente en su lugar.
- Limpiar la zona con agua pulverizada, suero fisiológico o clorhexidina.
- Suturar las heridas si fuese necesario.
- Comprobar clínica y radiográficamente que el diente se encuentra posicionado correctamente.
- Ferulizar de forma flexible durante 2 semanas.
- Administrar antibióticos sistémicos.
- Comprobar la cobertura del tétanos.
- Dar instrucciones al paciente.
- El objetivo es que se produzca la revascularización pero si esto no ocurre se recomienda realizar la endodoncia.
- Revisiones de control.

##### 16.6.3.2. Dientes almacenados adecuadamente o tiempo en seco menor de 60 minutos

Los medios de almacenamiento adecuados son la HBSS o Solución Salina Balanceada de Hank, la leche, el suero fisiológico y la saliva.

- Limpiar la raíz y el foramen apical con suero fisiológico a presión.
- La aplicación tópica de antibióticos mejora la revascularización de la pulpa.
- Administrar anestesia local.
- Examinar el alveolo y, en caso de encontrar alguna fractura a nivel de las paredes, intentar reposicionar con un instrumento adecuado para facilitar la reimplantación.
- Reimplantar con los dedos sin ejercer una presión excesiva.
- Suturar las heridas si fuese necesario.

- Comprobar clínica y radiográficamente que el diente se encuentra posicionado correctamente.
- Ferulizar de forma flexible durante 2 semanas.
- Administrar antibióticos sistémicos.
- Comprobar la cobertura del tétanos.
- Dar instrucciones al paciente.
- El objetivo es que se produzca la revascularización pero el riesgo de que aparezca una infección que desencadene una reabsorción radicular es bastante elevado y de rápida evolución, sobre todo en niños. Si la revascularización no ocurre se recomienda realizar la endodoncia.
- Revisiones de control.

#### 16.6.3.3. Dientes sin células viables o tiempo en seco mayor de 60 minutos

Las fibras del ligamento periodontal experimentan una necrosis debido al excesivo tiempo en seco del elemento dental por lo que el pronóstico a largo plazo no será bueno. No obstante se opta por realizar la reimplantación por varios motivos, entre ellos, que el paciente recupere la estética y preserve el hueso para la posterior rehabilitación con implantes. La evolución previsible es que termine con anquilosis y/o con reabsorción radicular, siendo necesaria su extracción.

- Retirar el tejido celular con sumo cuidado, por ejemplo con una gasa. No hay consenso sobre cuál es el mejor modo de hacerlo.
- Se puede optar por realizar la endodoncia del diente avulsionado antes de proceder a la reimplantación o bien tratar el diente una vez reimplantado.
- Administrar anestesia local y lavar el alveolo con suero fisiológico.
- Reimplantar con los dedos sin ejercer una presión excesiva. Algunos autores sugieren sumergir la raíz en fluoruro de sodio al 2% durante 20' para retrasar la reabsorción pero no existe consenso al respecto.
- Suturar las heridas si fuese necesario.
- Comprobar clínica y radiográficamente que el diente se encuentra posicionado correctamente.
- Ferulizar de forma flexible durante 4 semanas.
- Administrar antibióticos sistémicos.
- Comprobar la cobertura del tétanos.
- Dar instrucciones al paciente.
- Revisiones de control.

#### 16.6.4. Antibioterapia

Se recomienda el uso de antibióticos después de la reimplantación de dientes avulsionados porque, si bien clínicamente sigue siendo cuestionada su actuación, los estudios experimentales concluyen que tienen efectos beneficiosos para la recuperación periodontal y pulpar, sobre todo cuando son administrados de forma tópica. No obstante, dada la situación del evento traumático y la posible presencia de lesiones asociadas, puede estar justificado su uso.

La tetraciclina suele ser el antibiótico sistémico de primera elección en una dosis adecuada a la edad y peso del paciente durante la primera semana después de la reimplantación. Sin embargo, en pacientes jóvenes existe el riesgo de discoloración de los dientes permanentes y este aspecto debe ser altamente considerado por parte del odontólogo. En muchos países el uso de tetraciclinas está desaconsejado en menores de 12 años. Como alternativa, se puede administrar una dosis de amoxicilina adaptada a la edad y peso del paciente.

Respecto al uso de antibióticos tópicos se opta por sumergir el diente avulsionado en una solución compuesta por 1 mg de minociclina o doxiciclina diluido en 20 ml de suero fisiológico, ya que parece tener efectos beneficiosos sobre la revascularización pulpar y recuperación periodontal de dientes inmaduros.

#### 16.6.5. Ferulización

Los estudios científicos han demostrado que la ferulización flexible es la más adecuada para los dientes permanentes avulsionados ya que cierto grado de movimiento, durante un tiempo no muy prolongado, es beneficioso para la recuperación periodontal y pulpar.

Obviamente la ferulización ha de colocarse por vestibular con el fin de evitar interferencias oclusales e igualmente liberar las caras palatinas o linguales por si hay que realizar algún tratamiento de conductos. El tiempo de ferulización de los dientes permanentes avulsionados y reimplantados es de 2 semanas.

#### 16.6.6. Instrucciones postoperatorias para el paciente

El cuidado en casa por parte del paciente, así como la asistencia a las visitas periódicas de control, son fundamentales para una mejor recuperación del traumatismo. Es importante instruir sobre los elementos de protección durante la práctica deportiva con el fin de evitar nuevos percances o agravamiento de las lesiones previas. Las pautas de higiene han de ser muy estrictas, reforzando durante las primeras 2 semanas con un colutorio sin alcohol de clorhexidina al 0,12%.

# 17

## **FRACTURAS DENTOALVEOLARES EN DENTICIÓN TEMPORAL**

Manuel Máiquez Gosálvez

- 17.1. Consideraciones especiales.
- 17.2. Radiografías.
- 17.3. Ferulización.
- 17.4. Antibioterapia.
- 17.5. Pruebas de sensibilidad.
- 17.6. Discoloraciones.
- 17.7. Fractura de esmalte.
- 17.8. Fractura de esmalte y dentina sin exposición pulpar.
- 17.9. Fractura de esmalte y dentina con exposición pulpar.
- 17.10. Fractura de corona y raíz.
- 17.11. Fractura de raíz.
- 17.12. Fractura del hueso alveolar.



## **Introducción**

El manejo de los traumatismos dentoalveolares en dentición temporal tiene un enfoque diferente en comparación con la dentición permanente. La Asociación Internacional de Traumatología Dental (IADT) está compuesta por un grupo de expertos en la materia que, periódicamente, publican unos protocolos a seguir ante cada una de las entidades traumáticas. Son el fruto de la revisión de la literatura científica más actual, combinada con reuniones de consenso en aquellos casos donde la bibliografía no arroja datos concluyentes sobre cómo proceder en determinadas situaciones. El objetivo es establecer unos protocolos de tratamiento claros y predecibles que, si bien no garantizan el éxito en todas las situaciones, pueden contribuir a conseguir resultados positivos en la terapéutica dental.

### **17.1. Consideraciones especiales**

Tenemos que tener en cuenta que un traumatismo en un diente temporal, especialmente si se trata de una luxación intrusiva y/o avulsión, puede afectar en gran medida al germen del diente permanente produciendo en éste malformaciones, modificación de su trayectoria eruptiva, cambio de color en la corona (manchas blanquecinas, amarillentas o marrones) e hipoplasias.

La elección de la terapéutica adecuada depende lógicamente de muchos factores pero principalmente de la colaboración del paciente y de la opinión de sus padres sobre las distintas opciones de tratamiento disponibles explicadas por el odontólogo. No existe un consenso en cuanto a qué tipo de tratamiento es mejor, ya que unos expertos optan por la exodoncia, mientras que otros abogan por la conservación para mantener el diente temporal el máximo tiempo posible en boca. En cualquier caso, aquellos dientes temporales que resulten avulsionados, dada la presencia del germen del diente definitivo en el mismo alveolo, no se reimplantan.

Las luxaciones suelen resolverse de forma espontánea sin tener que recurrir a ningún tipo de tracción ortodóncica o quirúrgica, evitando así una exposición del paciente, normalmente de corta edad, a un tratamiento, en cierto modo, invasivo. En caso de optar por la realización de la endodoncia para conservar el elemento temporal en boca, se emplea óxido de zinc-eugenol, hidróxido de calcio o pasta yodofórmica a la hora de proceder con la pulpectomía.

Si bien los traumatismos con exposición pulpar tienen una baja incidencia en la dentición temporal debido a que la proporción del elemento dental corona/raíz es cercana a 1:1 (diferente a los dientes permanentes) y son el periodonto y el hueso alveolar los que absorben gran parte de la fuerza de impacto, la pulpotomía parcial será el tratamiento de elección en estas situaciones.

### **17.2. Radiografías**

Es fundamental realizar radiografías periapicales con angulación frontal de 90° y oclusales, utilizando placas adaptadas al tamaño del paciente (en caso de tratarse de un niño), y minimizando el riesgo de radiación con los elementos de protección adecuados ya que sirven para determinar el alcance de la lesión periodontal, el grado de desarrollo radicular y la posición de los dientes permanentes de recambio. En cualquier caso es el odontólogo el que determinará qué proyecciones son necesarias en función también del grado de colaboración del paciente.

### **17.3. Ferulización**

Se utiliza únicamente en casos de fractura del hueso alveolar o de la raíz dentro del alveolo.

### **17.4. Antibioterapia**

La evidencia científica es limitada con respecto al uso de antibióticos sistémicos para el manejo de las luxaciones en dentición temporal. No obstante su uso puede estar justificado para el tratamiento de las lesiones asociadas. Es conveniente que el odontólogo realice una interconsulta con el pediatra con el fin de conocer el estado de salud general del paciente y determinar la necesidad de antibióticos.

### **17.5. Pruebas de sensibilidad**

Las pruebas de sensibilidad pulpar no se realizan porque sus resultados no son concluyentes en dentición temporal.

### **17.6. Discoloraciones**

Es una cuestión muy consultada y relativamente frecuente en el caso de las luxaciones. Después de que se haya establecido una discoloración del diente temporal, ésta puede desvanecerse con el tiempo o bien oscurecerse aún más. En esta última situación es preciso monitorizar clínica y radiográficamente al paciente con el fin de determinar la presencia de necrosis pulpar que implicaría el tratamiento de conductos o la exodoncia, en función de aspectos como la edad del paciente, el grado de cooperación y la opinión de sus padres.

### **17.7. Fractura de esmalte**

#### **17.7.1. Hallazgos clínicos**

Se trata de una fractura que afecta al esmalte, con pérdida de parte del elemento dental.



#### 17.7.2. Hallazgos radiográficos

No se observan situaciones patológicas.

#### 17.7.3. Tratamiento

Suavizar con una fresa el borde de la línea de fractura para evitar roces y cortes en los tejidos blandos o al contacto con la lengua.

#### 17.7.4. Control

No requiere monitorización.

#### 17.7.5. Evolución

No suele haber sintomatología.

### **17.8. Fractura de esmalte y dentina sin exposición pulpar**

#### 17.8.1. Hallazgos clínicos

Se trata de una fractura que afecta al esmalte y a la dentina, con pérdida de la estructura dental, pero sin afectación pulpar.

#### 17.8.2. Hallazgos radiográficos

No se observan situaciones patológicas.

#### 17.8.3. Tratamiento

El tratamiento depende de la madurez del paciente y su habilidad para cooperar. Sería conveniente sellar la dentina expuesta con ionómero de vidrio para evitar microfiltraciones y, en caso de que la pérdida estructural sea mayor, reparar mediante una restauración directa con composite.

#### 17.8.4. Control

Se suele realizar una visita de control a las 3-4 semanas (clínica).

#### 17.8.5. Evolución

No suele haber sintomatología.

### **17.9. Fractura de esmalte y dentina con exposición pulpar**

#### 17.9.1. Hallazgos clínicos

Se trata de una fractura que afecta al esmalte y a la dentina, con pérdida de la estructura dental y afectación pulpar.

#### 17.9.2. Hallazgos radiográficos

Es conveniente determinar el grado de desarrollo radicular con una radiografía periapical.

#### 17.9.3. Tratamiento

El tratamiento depende de la madurez del paciente y su habilidad para cooperar. Con el fin de conservar la vitalidad pulpar se opta por realizar una pulpotomía parcial, compactando una pequeña cantidad de hidróxido de calcio puro en la cámara pulpar, aplicando a continuación un recubrimiento con ionómero de vidrio y composite hasta completar la restauración. En caso de no contar con la colaboración del paciente la alternativa es la exodoncia.

#### 17.9.4. Control

Se suelen realizar visitas de control que tienen lugar a 1 semana (clínica), 6-8 semanas (clínica y radiográfica) y 1 año (clínica y radiográfica).

#### 17.9.5. Evolución

Pueden evolucionar de forma asintomática continuando con el desarrollo radicular en casos de dientes inmaduros. Si aparecen signos de periodontitis apical o la raíz no se desarrolla correctamente, será necesario proceder a la endodoncia o extracción.

### **17.10. Fractura de corona y raíz**

#### 17.10.1. Hallazgos clínicos

Se trata de una fractura que afecta al esmalte, la dentina y el cemento radicular, donde la pulpa puede o no estar expuesta. La trayectoria abarca parte de la corona y se extiende por debajo del margen gingival, presentando un desplazamiento pequeño o moderado ya que el diente está suelto pero todavía permanece en la arcada por las fibras de tejido gingival.

#### 17.10.2. Hallazgos radiográficos

Se observa la presencia de varios fragmentos en una radiografía periapical.

#### 17.10.3. Tratamiento

Dependiendo de la situación clínica se puede optar por la remoción del fragmento coronal en caso de que afecte a una pequeña parte de la raíz y tenga estabilidad

suficiente como para permitir la restauración de la corona. Si no es así, se realizará la exodoncia.

#### 17.10.4. Control

Si se opta por la remoción del fragmento coronal se realizan visitas de control que tienen lugar a 1 semana (clínica), 6-8 semanas (clínica y radiográfica) y 1 año (clínica).

#### 17.10.5. Evolución

Pueden evolucionar de forma asintomática continuando con el desarrollo radicular en casos de dientes inmaduros. Si aparecen signos de periodontitis apical o la raíz no se desarrolla correctamente, será necesario proceder a la exodoncia.

### **17.11. Fractura de raíz**

#### 17.11.1. Hallazgos clínicos

El fragmento coronal puede estar móvil o desplazado de su posición original.

#### 17.11.2. Hallazgos radiográficos

Con una radiografía periapical se puede localizar a qué nivel de la raíz se encuentra la fractura, siendo frecuente en el tercio medio o apical.

#### 17.11.3. Tratamiento

Si el fragmento coronal no se encuentra desplazado no hay que realizar tratamiento. En caso de desplazamiento es preciso reposicionarlo y ferulizarlo o bien extraer el fragmento y dejar la raíz para que se reabsorba.

#### 17.11.4. Control

Cuando el fragmento no está desplazado se suelen realizar varias visitas de control que tienen lugar a 1 semana (clínica), 6-8 semanas (clínica) y 1 año (clínica y radiográfica). Si se procede a extraer sólo el fragmento coronal se controlará el estado radicular adicionalmente una vez al año hasta su exfoliación.

#### 17.11.5. Evolución

Pueden evolucionar de forma positiva pudiendo observar radiográficamente signos de reparación entre ambos fragmentos. En caso de conservar solo el fragmento apical, éste se reabsorbe de forma natural.

### **17.12. Fractura del hueso alveolar**

#### 17.12.1. Hallazgos clínicos

La fractura afecta al hueso alveolar y, como puede extenderse a los alveolos subyacentes, es frecuente que el paciente presente movilidad y desplazamiento de todo un segmento (que incluye uno o varios dientes), algo que contribuye a crear interferencias oclusales.

#### 17.12.2. Hallazgos radiográficos

Con una radiografía periapical se puede localizar a qué nivel del hueso alveolar se encuentra la fractura, así como su relación con los dientes permanentes de recambio.

#### 17.12.3. Tratamiento

Normalmente precisa anestesia general para reposicionar el fragmento óseo fracturado y ferulizarlo durante 4 semanas.

#### 17.12.4. Control

Se suelen realizar varias visitas de control que tienen lugar a 1 semana (clínica), 3-4 semanas (retirada de la ferulización, clínica y radiográfica), 6-8 semanas (clínica y radiográfica), 1 año (clínica y radiográfica) y una vez al año hasta su exfoliación.

#### 17.12.5. Evolución

Pueden evolucionar de forma positiva recuperando la oclusión habitual, sin que desarrolle periodontitis apical ni haya complicaciones en los dientes permanentes de recambio. O bien de forma negativa con presencia de periodontitis y/o reabsorción inflamatoria que afecta tanto a los dientes temporales como a los permanentes.

# 18

## **LESIONES TRAUMÁTICAS CON AFECTACIÓN PERIODONTAL EN DENTICIÓN TEMPORAL**

Manuel Máiquez Gosálvez

- 18.1. Concusión.
- 18.2. Subluxación.
- 18.3. Luxación extrusiva.
- 18.4. Luxación lateral.
- 18.5. Luxación intrusiva.
- 18.6. Avulsión.



## **Introducción**

La Asociación Internacional de Traumatología Dental (IADT) está compuesta por un grupo de expertos en la materia que, periódicamente, publican unos protocolos a seguir ante cada una de las entidades traumáticas. Son el fruto de la revisión de la literatura más actual, combinada con reuniones de consenso en aquellos casos donde la bibliografía no arroja datos concluyentes sobre cómo proceder en determinadas situaciones.

### **18.1. Concusión**

#### 18.1.1. Hallazgos clínicos

A pesar de que el diente es sensible a la percusión no presenta aumento de la movilidad ni sangrado en el surco gingival.

#### 18.1.2. Hallazgos radiográficos

No existen signos fuera de la normalidad en las radiografías ya que el espacio periodontal suele ser normal.

#### 18.1.3. Tratamiento

No precisa tratamiento, sólo permanecer en observación.

#### 18.1.4. Control

Se suelen realizar visitas de control que tienen lugar a 1 semana (clínica) y 6-8 semanas (clínica).

#### 18.1.5. Evolución

Los dientes inmaduros pueden continuar de forma normal con el desarrollo radicular o bien experimentar un parón en el crecimiento. En casos de oscurecimiento de la corona sólo se realizará tratamiento cuando se desarrolle un problema apical.

### **18.2. Subluxación**

#### 18.2.1. Hallazgos clínicos

A pesar de que el diente presenta un aumento de la movilidad y sangrado en el surco gingival, no hay evidencia de desplazamiento.

#### 18.2.2. Hallazgos radiográficos

No existen signos fuera de la normalidad en las radiografías ya que el espacio periodontal es normal. La proyección oclusal es útil para detectar posibles fracturas radiculares y además sirve como referencia en caso de complicaciones.

#### 18.2.3. Tratamiento

No precisa tratamiento, sólo permanecer en observación. En las pautas de higiene se recomienda utilizar un cepillo suave y aplicar con un algodón un gel de clorhexidina al 0.12% en la zona afectada al menos dos veces al día durante una semana.

#### 18.2.4. Control

Se suelen realizar visitas de control que tienen lugar a 1 semana (clínica) y 6-8 semanas (clínica). En caso de oscurecimiento de la corona es importante monitorizar el diente para detectar la presencia de signos de infección o la aparición de una fístula.

#### 18.2.5. Evolución

Los dientes inmaduros pueden continuar de forma normal con el desarrollo radicular aunque haya una discoloración de la corona. Las tonalidades pueden ser rojizas o grisáceas. Cuando existe amarilleamiento indica una obliteración de la cámara pulpar y es signo de buen pronóstico. A veces experimentan de forma negativa un parón en el crecimiento de la raíz y oscurecimiento de la corona, pero sólo se realizará tratamiento cuando se desarrolle un problema apical.

### **18.3. Luxación extrusiva**

#### 18.3.1. Hallazgos clínicos

El diente parece elongado y excesivamente móvil ya que se encuentra desplazado parcialmente fuera del alveolo.

#### 18.3.2. Hallazgos radiográficos

Se observa un aumento del espacio relativo al ligamento periodontal a nivel apical.

#### 18.3.3. Tratamiento

Las opciones de tratamiento están determinadas en función del grado de movilidad, el desarrollo radicular y la capacidad del paciente para cooperar. Cuando la extrusión de un diente temporal inmaduro es menor de 3 mm se puede optar por intentar reubicarlo cuidadosamente o bien dejarlo a su libre evolución. Mientras que se procede directamente a la exodoncia cuando se trata de una extrusión severa en un diente temporal completamente formado a nivel radicular.

#### 18.3.4. Control



Se suelen realizar visitas de control que tienen lugar a 1 semana (clínica), 6-8 semanas (clínica y radiográfica), 6 meses (clínica y radiográfica) y 1 año (clínica y radiográfica). En caso de oscurecimiento de la corona es importante monitorizar el diente para detectar la presencia de signos de infección o la aparición de una fístula.

#### 18.3.5. Evolución

Los dientes inmaduros pueden continuar de forma normal con el desarrollo radicular aunque haya una discoloración de la corona. Las tonalidades pueden ser rojizas o grisáceas. Cuando existe amarilleamiento indica una obliteración de la cámara pulpar y es signo de buen pronóstico. A veces experimentan de forma negativa un parón en el crecimiento de la raíz y oscurecimiento de la corona, pero sólo se realizará tratamiento cuando se desarrolle un problema apical.

### 18.4. Luxación lateral

#### 18.4.1. Hallazgos clínicos

El diente está visiblemente desplazado en dirección palatina/lingual o vestibular pero permanece inmóvil.

#### 18.4.2. Hallazgos radiográficos

Se realizan radiografías oclusales, donde se visualiza un ensanchamiento del ligamento periodontal, y con el fin de determinar la relación del ápice del diente temporal con el germen del permanente.

#### 18.4.3. Tratamiento

Cuando el paciente presenta una mordida abierta anterior sin interferencias oclusales, el propio diente temporal continúa erupcionando de forma espontánea, obviamente en una posición diferente a la original. Si existen interferencias oclusales debidas al desplazamiento se puede optar por el tallado selectivo, la reposición bajo anestesia local o la exodoncia en casos graves.

#### 18.4.4. Control

Se suelen realizar visitas de control que tienen lugar a 1 semana (clínica), 2-3 semanas (clínica), 6-8 semanas (clínica y radiográfica) y 1 año (clínica y radiográfica).

#### 18.4.5. Evolución

Pueden evolucionar de forma asintomática con signos radiográficos de normalidad y curación en la zona del ligamento periodontal, incluso con una discoloración transitoria de la corona. A veces experimentan de forma negativa un parón en el crecimiento de la raíz y oscurecimiento de la corona, pero sólo se realizará tratamiento cuando se desarrolle un problema apical.

## **18.5. Luxación intrusiva**

### 18.5.1. Hallazgos clínicos

El diente se encuentra desplazado dentro del alveolo en sentido axial, orientado hacia la tabla vestibular o bien hacia el germen del permanente entorpeciendo su erupción.

### 18.5.2. Hallazgos radiográficos

Cuando el ápice del diente temporal se encuentra orientado hacia la tabla vestibular se percibe radiográficamente más corto que el contralateral. Sin embargo cuando la raíz se orienta hacia el germen del permanente es al contrario, parece más largo en una radiografía.

### 18.5.3. Tratamiento

En caso de tener un ápice del diente temporal orientado hacia la tabla vestibular se opta por la erupción espontánea, pero cuando la disposición de la raíz es hacia el germen del permanente el tratamiento de elección es la exodoncia.

### 18.5.4. Control

Se suelen realizar visitas de control que tienen lugar a 1 semana (clínica), 3-4 semanas (clínica y radiográfica), 6-8 semanas (clínica), 6 meses (clínica y radiográfica), 1 año (clínica y radiográfica) y anualmente hasta la erupción del permanente.

### 18.5.5. Evolución

Pueden volver a erupcionar de forma natural con o sin presentar discoloración de la corona. Sin embargo algunos dientes temporales permanecen anquilosados, con un cambio de color persistente, signos de periodontitis apical y daño al diente permanente de recambio.

## **18.6. Avulsión**

### 18.6.1. Hallazgos clínicos

El diente se encuentra desplazado completamente fuera del alveolo.

### 18.6.2. Hallazgos radiográficos

Cuando no se localiza el elemento dental fuera de la boca del paciente, algo frecuente si los padres no han presenciado el momento del accidente, es preciso realizar una radiografía periapical para descartar que se encuentre completamente intruido.

#### 18.6.3. Tratamiento

No se recomienda la reimplantación.

#### 18.6.4. Control

Se suelen realizar varias visitas de control que tienen lugar a 1 semana (clínica), 6 meses (clínica y radiográfica), 1 año (clínica y radiográfica) y anualmente hasta la erupción del permanente.

#### 18.6.5. Evolución

Pueden afectar al diente permanente.

# 19

## PROTECTORES BUCALES

Manuel Máiquez Gosálvez

- 19.1. Consideraciones previas.
- 19.2. Características.
- 19.3. Tipos de protectores bucales.
- 19.4. Protocolo clínico.
- 19.5. Mantenimiento.
- 19.6. Procedimientos avanzados.



## **Introducción**

El protector bucal es un dispositivo intraoral confeccionado con materiales flexibles que debe garantizar la máxima protección de los dientes, los maxilares, la articulación temporomandibular y los tejidos blandos subyacentes, siendo capaz de atenuar los daños cerebrales provocados por la fuerza de un impacto sobre el macizo facial.

### **19.1. Consideraciones previas**

A la hora de elegir un protector bucal se han de tener en cuenta algunas consideraciones. La recopilación de estos datos se realiza mediante un cuestionario previo a la exploración odontológica:

- Edad del paciente.
- Disciplina deportiva.
- Nivel aficionado, semiprofesional y profesional.
- Duración de la competición en función del deporte practicado.
- Número de entrenamientos semanales.
- Necesidad de comunicarse con los compañeros en deportes de equipo.

### **19.2. Características**

- Deben estar confeccionados en un material elástico resiliente y resistente al desgarro.
- Márgenes redondeados cubriendo por defecto hasta mitad del último molar.
- Inodoro, insípido, no poroso y fácilmente lavable.
- No tóxico y antialérgico.
- No tener efectos ortodónticos secundarios.
- No mantener la mandíbula en una posición forzada.
- Cómodo y retentivo.
- Fácil de poner y quitar.
- Resistente a los fluidos salivales.
- No sufrir deformaciones.
- No impedir que el paciente respire o pueda ingerir líquidos.
- Espesor variable en función del deporte practicado.
- Posibilidad de adaptar a un paciente portador de aparatología ortodóntica fija.

### **19.3. Tipos de protectores bucales**

#### **19.3.1. Tipo I. Protector bucal estándar no individualizable**

Es un dispositivo de plástico que se puede adquirir en tiendas especializadas. Resulta muy económico pero no se puede adaptar a la boca del paciente. Tiene forma de herradura y está disponible en varios tamaños y colores, siendo fabricados con cloruro de polivinilo, poliuretano o copolímero de vinilo acetato o etileno. La superficie externa

que contacta con la arcada antagonista es plana, algo que dificulta el apoyo de la mandíbula y su fijación en caso de impactos directos sobre ella.

Prácticamente no protegen contra ningún tipo de traumatismo. El hecho además de ser estándar puede provocar roces y úlceras por presión en el tejido blando y suelen caerse cuando el paciente no permanece con la boca cerrada haciendo presión constante sobre el dispositivo. Por este motivo resulta totalmente incompatible con poder comunicarse con los compañeros en deportes de equipo y dificulta la respiración e ingesta de líquidos/geles.

#### 19.3.2. Tipo II. Protector bucal estándar individualizable (*boil & bite*)

Están fabricados en un material termoplástico que ha de sumergirse en agua hirviendo para poder adaptarlo a la boca del paciente, hecho por el cual puede llegar a producir quemaduras durante su confección. Está pensado para que sea el propio paciente el que se lo adapte a su boca, con lo que conlleva desechar varias unidades y no conseguir un ajuste perfecto que conserve el grosor adecuado del material para proteger las estructuras dentoalveolares de posibles traumatismos. A pesar de que su superficie externa muestra las indentaciones lógicas de su proceso de confección, no solventa el problema de fijación de la mandíbula. Su forma y tamaño también son estándar y, a pesar de que no son los protectores ideales por todos los motivos descritos anteriormente, los pacientes en crecimiento suelen ser los principales usuarios.

#### 19.3.3. Tipo III. Protector bucal individual (*custom made*)

##### 19.3.3.1. Monolaminar

La mayor ventaja del protector hecho a medida es que se puede individualizar el diseño de acuerdo con la anatomía actual de la boca y el tipo de deporte que practica el atleta. Este dispositivo se fabrica en el laboratorio a partir de las impresiones tomadas con alginato o escáner intraoral, más una mordida constructiva. Es un dispositivo de una sola lámina utilizado en deportes de bajo riesgo de impacto o por atletas adolescentes en fase de crecimiento y que precisan renovar con frecuencia el dispositivo a un coste no muy elevado.

##### 19.3.3.2. Plurilaminar

Es un producto óptimo fabricado por la unión de dos o más láminas de distintos espesores, siendo una respuesta perfecta para las necesidades específicas del atleta y su boca. Altamente recomendado para cada tipo de deporte y perfectamente estable para permitir la apertura de la boca sin que se caiga. Existe un engranaje entre las caras oclusales inferiores y el protector. Resultan más cómodos y seguros, permitiendo hablar, respirar e ingerir líquidos/geles con total comodidad. También son los de mayor coste y dificultad de confección.

### 19.4 Protocolo clínico

- Historia médica y dental.
- Pruebas complementarias: fotografías, radiografía panorámica e impresiones.
- Registros de oclusión.
- Determinación del grosor necesario en función del deporte practicado.
- Confección mediante aspiración o presión.
- Ajustes.
- Evaluación de la comodidad al momento de la entrega.
- Prueba durante 15 días para posibles retoques.

#### **19.5. Mantenimiento**

- Lavar antes y después de cada uso.
- Guardar en una caja de plástico con varios orificios.
- No exponer a la luz directa del sol o fuentes de calor.
- No doblar.
- No morder.
- No manipular o usar el protector bucal de otra persona.
- Acudir con él a las revisiones.
- Reemplazar como mínimo una vez al año.

#### **19.6. Procedimientos avanzados**

- Toma de registros con escáner intraoral.
- Obtención de modelos mediante impresora 3D.
- Articulación virtual.
- Electromiografía de superficie.
- Plataforma estabilométrica o baropodométrica.
- Acelerómetro.
- Análisis digital de la oclusión.
- Biosensores.



# B

## BIBLIOGRAFÍA

Albers HF. Odontología estética. Selección y colocación de materiales. Barcelona: Labor, 1988.

Baratieri LN. Odontología Restauradora. Fundamentos y Técnicas. Madrid: Santos, 2011.

Barrancos Mooney J. Operatoria dental. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana, 1999.

Bascones Martínez A. Tratado de Odontología. Madrid: SmithKline Beecham, 1998.

Baum LL, Phillips RW, Lund MR. Tratado de operatoria dental. México: Interamericana, 1996.

Brena F. Odontología Restauradora. Madrid: Elsevier, 2011.

Canalda C. Endodoncia 2a Edición. Madrid: Elsevier, 2006.

Chimenes Küstner E. La historia clínica en odontología. Barcelona: Masson, 1999.

Cohen S. Vías de la Pulpa. Madrid: Elsevier, 2002.

Craig RG, O'Brien WJ, Powers JM. Materiales dentales: propiedades y manipulación. Madrid: Mosby, 1996.

Cuenca Sala E, Baca García P. Odontología preventiva y comunitaria: principios, métodos y aplicaciones. Barcelona: Masson, 2005.

Durante Avellanal C, Martínez JR, Durante MI. Diccionario odontológico. Buenos Aires: Mundi S.A.I.C. y F.; 1982.

Echeverría García JJ, Cuenca Sala E. El Manual de odontología. Barcelona: Masson, 1998.

Evans JR, Wilko RA, Wetz JH. Atlas of operative dentistry: preclinical and clinical procedures. Chicago: Quintessence, 1985. Faculty of General Dental Practitioners (UK)/ Royal College of Surgeons of England. Self-Assessment manual and standards:

clinical standards in general dental practice. London: Royal College of Surgeons of England, 1997.

Fejerskov O, Kidd E. Dental caries. The disease and the clinical management. Oxford; Malden MA: Blackwell, 2003.

Forner L. Tratamiento de los procesos odontodestructivos amplios. Valencia: Promolibro, 1996.

Forner L. Atlas de Patología Dental. Valencia: Servicio de Publicaciones UCH-CEU. 2003.

Forner L. Tratamiento de los procesos odontodestructivos amplios. Valencia: Promolibro. 1996.

García Barbero J. Patología y Terapéutica Dental. Madrid: Síntesis, 2000.

Gilberto Hernostroza H. Adhesión en Odontología Conservadora. Editorial médica Ripano 2010.

Goldstein RE. Odontología estética. Barcelona: Ars Medica. 2002.

Hall WB, Roberts WE, LaBarre EE. Toma de decisiones en odontología. Madrid: Mosby, 1995.

Haring JI, Jansen L. Radiología dental: principios y técnicas. México: McGraw-Hill Interamericana, 2002.

Hirata, R. Tips. Claves en Odontología Estética. 1ª Edición. Editorial Médica Panamericana 2012.

Howard WW, Moller RC. Atlas de operatoria dental. México. El Manual Moderno. 1990.

Jordan RE. Composites en Odontología estética. Técnicas y materiales. Barcelona: Salvat; 1989.

Kidd EAM, Joyston-Bechal S. Essentials of dental caries: the disease and its management. Bristol: Wright, 1997.

Llena MC. Instrumental e instrumentación en la terapéutica dental. Valencia: Promolibro. 1997.

Lorenzo R de, Bascones A. El consentimiento informado en odontoestomatología. Madrid: Editores Médicos, 1996.

Mc Cabe JF, Walls AWG. Applied dental materials. Oxford: Blackwell Science, 2006.

Mount GJ, Hume WR. Conservación y restauración de la estructura dental. Madrid: Harcourt Brace, 1999.

Mount GJ. An atlas of glassionomer cements. A clinician's guide (Recurso electrónico). London: Martin Dunitz Ltd, 2002.

Nadal Valldaura A. Patología dentaria. Barcelona: Rondas, 1997.

Navia JM, Menaker L, Morhart RE. Bases biológicas de la caries dental. Barcelona: Salvat, 1986.

Newbrun E. Cariología. México, D.F. Limusa, 1984.

Noguerol Rodríguez B, Llodrá Calvo JC, Sicilia Felechosa A, Follana Murcia M. La salud bucodental en España, 1994: antecedentes y perspectivas de futuro. Madrid: Avances Médico Dentales, 1995.

Pasler FA. Radiología odontológica. Barcelona: Salvat; 1988.

Phillips R, Anusavice KJ. Ciencia de los materiales dentales, de Phillips. Madrid: Elsevier, 2004.

Pickard HM. Pickard's manual of operative dentistry. Oxford: Oxford University Press, 1996.

Rapp R, Winter GB. Atlas a color de casos clínicos en pedontología. Chicago: Year Book Medical, 1979.

Riethe. Atlas de profilaxis de la caries y tratamiento conservador. Barcelona: Salvat. 1990.

Schmidseder J. Atlas de Odontología Estética. Barcelona: Masson, 1999.

Schmidseder J, Allen EP. Atlas de odontología estética. Barcelona: Masson, 2002.

Schwartz RS. Fundamentals of operative dentistry: a contemporary approach. Chicago: Quintessence, 1996.

Schwartz R, Summitt J, Robbins J. Fundamentos en Odontología Operatoria. Caracas: Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica. 1999.

Seif RT. Cariología: prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental. Caracas: Ed. Actualidades Médico-Odontológicas Latinoamérica, 1997.

Silverstone LM. Caries dental: etiología, patología y prevención. México: El Manual Moderno, 1985.

Silverstone L. Odontología preventiva. Barcelona: Doyma, 1982. Thylstrup A, Fejerskov O. Cáries. Barcelona: Doyma, 1987.

Smith BGN, Brown D, Wright PS. Utilización clínica de los materiales dentales. Barcelona: Masson, 1996.

Sociedad Española de Epidemiología y Salud Pública Oral. Mesa Redonda sobre la Lesión Incipiente de Caries: criterios actuales de diagnóstico, prevención y tratamiento. Valencia: Promolibro, 1996.

Sturdevant CM. Operatoria dental. Arte y Ciencia. Madrid: Mosby, 2008.

Summitt JB. Fundamentals of operative dentistry. Chicago: Quintessence, 2001.

Toledano Pérez M. Arte y Ciencia de los materiales odontológicos. Madrid: Avances Médico dentales, 2003.

Torabinejad, M. Endodoncia. Principios y Práctica. Madrid: Elsevier, 2010.

Vega del Barrio JM. Materiales en odontología: fundamentos biológicos clínicos, biofísicos y fisicoquímicos. Madrid: Avances Médico Dentales, 1996.

Ward ML, Craig RG. Materiales de odontología restauradora. Madrid: Harcourt Brace, 1998.

Winkler R, Oliveres Folguera J. Teoría y práctica del dique de goma. Barcelona. Mosby-Doyma, 1994.

Wood NK, Review of diagnosis, oral medicine, radiology, and treatment planning. St. Louis. Ed. Mosby, 1999.



