



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO**



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**LESIONES BLANCAS ADAMANTINAS Y
DESMINERALIZACIÓN EN ORTODONCIA.**

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

CIRUJANA DENTISTA

P R E S E N T A:

ROSALBA SALINAS CRESCENCIO

TUTORA: C.D. MA. MAGDALENA VARGAS PÉREZ.

MÉXICO, D.F.

2009



Universidad Nacional
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

Biblioteca Central



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

Todo el material contenido en esta tesis esta protegido por la Ley Federal del Derecho de Autor (LFDA) de los Estados Unidos Mexicanos (México).

El uso de imágenes, fragmentos de videos, y demás material que sea objeto de protección de los derechos de autor, será exclusivamente para fines educativos e informativos y deberá citar la fuente donde la obtuvo mencionando el autor o autores. Cualquier uso distinto como el lucro, reproducción, edición o modificación, será perseguido y sancionado por el respectivo titular de los Derechos de Autor.

A MI PAPÁ:

Gracias por todo lo que me brindaste, aunque no estés físicamente conmigo, sé que siempre me acompañarás.

A MI MAMÁ:

Te agradezco todo el apoyo y cariño que me brindas. Esta tesina te la dedico especialmente a ti. Te quiero mucho.

A MIS HERMANOS:

A cada uno de ustedes, porque cada quien a su manera, supo apoyarme para culminar esta etapa.

A MIS AMIGOS:

Gracias a todos por su amistad y apoyo.

*A MI TUTORA,
C.D. MA. MAGDALENA VARGAS PÉREZ:*

A quien le agradezco todo el apoyo que me brindó en la realización de esta tesina.

A LA C.D. FABIOLA TRUJILLO ESTEVES:

Gracias por brindarme su paciencia y apoyo y a quien estaré siempre agradecida, por su invaluable ayuda durante el seminario.

Pero sobre todo gracias a:

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

UNAM

ÍNDICE.

1.- INTRODUCCIÓN.	04
2.- HISTOLOGÍA DEL ESMALTE.	05
3.- ADHESIÓN EN ORTODONCIA.	08
4.- CLASIFICACIÓN DE MANCHAS EN EL ESMALTE.	12
5.- CLASIFICACIÓN DE LESIONES BLANCAS ADAMANTINAS.	34
6.- LESIONES BLANCAS ADAMANTINAS Y DESMINERALIZACIÓN EN ORTODONCIA.	51
6.1.- MECANISMOS DE DESMINERALIZACIÓN EN ORTODONCIA.	55
6.2.- LOCALIZACIÓN E INCIDENCIA.	60
7.- PROTOCOLO DE TRATAMIENTO.	64
7.1.- FLUORUROS COMO TRATAMIENTO.	65
7.2.- BLANQUEAMIENTO.	78
7.3.- MICROABRASIÓN.	81
8.- DEBONDEADO EN ORTODONCIA Y TRATAMIENTO DE LA SUPERFICIE.	86
9.- CONSIDERACIONES CLÍNICAS.	89
10.- DISCUSIÓN.	102
11.- CONCLUSIONES.	104
12.- FUENTES DE INFORMACIÓN.	105

1.- INTRODUCCIÓN.

Actualmente la demanda de tratamiento odontológico no solo involucra estar libre de caries, en muchas ocasiones los pacientes buscan corregir los problemas relacionados con las maloclusiones, para así resolver las situaciones estéticas indeseables, la solución se encuentra llevando a cabo un tratamiento de ortodoncia, el cual entre otras cosas involucra la adhesión de aditamentos a la estructura dental, por lo que se hace más difícil llevar a cabo un régimen adecuado de higiene bucal, debido a la retención de placa en la aparatología colocada y en la superficie dental.

Algunas consecuencias indeseables que pueden presentarse durante o después del tratamiento ortodóntico y de una mala higiene son: resorciones radicales, gingivitis, y manchas blancas alrededor de los aparatos de ortodoncia, que se manifiestan de manera antiestética.

La presencia de manchas blancas se describirá a profundidad en esta tesina, así como las medidas de prevención, tratamiento y los productos que ayudan a la remineralización de la estructura dental. La aparición de manchas blancas posteriores al tratamiento de ortodoncia requiere características estructurales y condiciones específicas del medio ambiente bucal que, para llevar a cabo un tratamiento adecuado es necesario conocer.

2.- HISTOLOGÍA DEL ESMALTE.

El esmalte es un tejido derivado del ectodermo, de grosor variable que reviste totalmente la corona de los dientes, funcionando como una cubierta protectora sobre la dentina. ⁽¹⁾

PROPIEDADES QUÍMICAS DEL ESMALTE.

El esmalte está formado por material inorgánico, una pequeña cantidad de sustancia orgánica y agua.

Sustancia Orgánica:

Constituye el 1- 2% del esmalte y está formada principalmente por proteínas y polisacáridos. También se encuentran los restos de la matriz sintetizada y excretada por las células productoras de esmalte, o ameloblastos, antes de la mineralización de éste. Las proteínas que la conforman contienen un alto porcentaje de serina, ácido glutámico, glicina y son, de mayor a menor medida: amelogeninas, enamelinas, ameloblastinas, tuftelina y parvalbúmina.

Sustancia Inorgánica:

Es el componente principal del esmalte (95%), en la que encontramos fosfato cálcico en forma de cristales de hidroxapatita organizados en prismas hexagonales fuertemente yuxtapuestos lo que le proporciona al tejido una gran dureza, la disposición de los prismas la podemos observar en la fig. 1.

Existen también sales minerales de calcio, como sulfatos y oligoelementos como: carbonato, hierro, magnesio, manganeso, flúor, potasio entre otros.

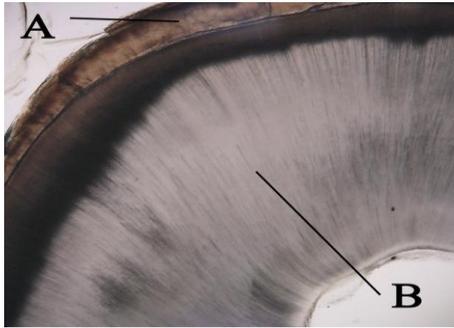


Fig.1. Detalle de prismas del esmalte en corte longitudinal.
Con orientación perpendicular a la superficie. Fuente:

Agua:

El porcentaje de agua que se encuentra en el esmalte es de 3-5%.

PROPIEDADES FÍSICAS DEL ESMALTE.

En el esmalte podemos describir las siguientes propiedades físicas:

Permeabilidad:

El esmalte puede actuar como una membrana semipermeable, lo que permite el paso parcial o total de algunas moléculas. También es posible la captación continua de algunos iones o moléculas existentes en la saliva.⁽²⁾

Color:

El color del esmalte es variable, desde un blanco amarillento, pasando por la transparencia, hasta un blanco grisáceo, y debido a que es una estructura cristalina, es un tejido birrefringente. El color de los dientes está dado por la dentina, se observa a través del esmalte y está determinado genéticamente.

Cuando el esmalte es delgado, bien calcificado y translúcido da al diente una apariencia amarillenta; esto es debido a variaciones en el grado de calcificación y homogeneidad del esmalte. Y cuando el esmalte es grueso menos calcificado y opaco, da al diente apariencia grisácea.

El grosor no es uniforme en toda la extensión del diente, en la región cervical existe menor cantidad, y va aumentando gradualmente hasta la zona incisal.

La estructura adamantina de los dientes toma una gran relevancia durante el tratamiento de ortodoncia, dado que es en esa zona en donde se adhiere la aparatología fija necesaria para el movimiento dental, por lo tanto es importante considerar como se lleva a cabo este mecanismo y sus consecuencias sobre el tejido.

3.- ADHESIÓN EN ORTODONCIA.

Se le denomina adhesión a cualquier mecanismo que se emplea para mantener partes en contacto, se puede clasificar en dos categorías según el mecanismo que se utilice para lograrla, puede ser mecánica y física. ⁽³⁾

En ortodoncia se denomina adhesión a todo aquel dispositivo ortodóntico (brackets, botones, bandas) fijado a estructuras dentarias y no dentarias por medio de materiales adhesivos. La fig. 2. (A y B) muestra la adhesión de un aditamento ortodóntico al esmalte.

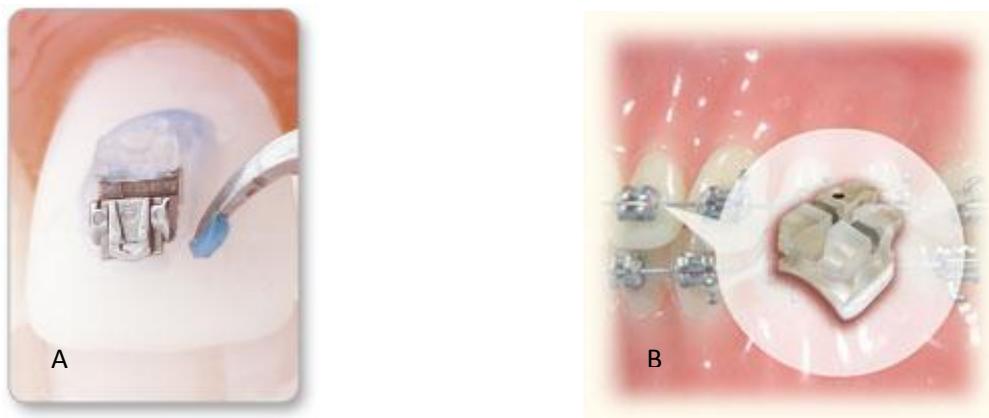


Fig. 2. (A y B) Adhesión de aditamento (bracket) a estructura dental. Fuente: Internet

Los ortodoncistas de todo el mundo están poniendo en práctica los nuevos sistemas de adhesión, cuyo objetivo prioritario es reducir la tasa de fracaso de la adhesión además de obtener ventajas adicionales de estos materiales como lo es la liberación de fluoruro, mayor resistencia adhesiva, técnicas simples y materiales que se adhieran aún cuando haya humedad.

La adhesión en ortodoncia debería considerarse como un tratamiento preventivo, ya que una técnica incorrecta puede provocar daños a la estructura dental, por ejemplo, un exceso de resina ocasiona mayor retención de placa dando una menor área de limpieza, es por ello que además debemos incluir un estricto programa de higiene oral, suplemento de fluoruros y el uso de aparatos simples pero eficaces. Los diseños mecánicos complicados que incluyen resortes en espiral y arcos con dobleces múltiples se prestan menos a una integridad con el esmalte dental y los tejidos gingivales que rodean los aparatos dificultando la higiene. ⁽⁴⁾

Las características ideales para adherir adecuadamente a la superficie dental son:

- Materiales con partículas de tamaños diferentes.
- Liberación constante de fluoruro.
- Viscosidad.
- Tiempo prolongado de polimerización en el interior del área de contacto.⁽¹⁾

De acuerdo a lo anterior debemos llevar a cabo un régimen adecuado para obtener una adhesión óptima.

Técnica para lograr adhesión óptima.

Los pasos a seguir para la adhesión directa e indirecta de los brackets en la superficie vestibular y lingual son los siguientes:

1. Limpieza: Es recomendable limpiar los dientes con cepillo y pasta abrasiva para eliminar la placa y la biopelícula que normalmente cubre los dientes además de los restos que podrían acumularse en la interfase esmalte-resina después de realizar la adhesión.

2.- Acondicionamiento del esmalte: Es esencial controlar la humedad. Una vez aislado el campo de trabajo, se aplica la solución o gel de acondicionamiento sobre la superficie del esmalte de 15 a 30 segundos. Al finalizar el proceso de grabado, se lava con agua abundante y se seca con aire a presión hasta observar una apariencia blanca tiza.

3.- Adhesión. Inmediatamente después, se aplica un agente de unión (primer) sobre la superficie del esmalte, se polimeriza y a continuación se lleva la resina contra la superficie del esmalte y se procede a unir los aditamentos ortodónticos. ⁽¹⁾

Lo más importante es eliminar el exceso de adhesivo para impedir o reducir al mínimo la irritación de la encía y la formación de placa en la base de adhesión. En la fig. 3. Podemos ver material excesivo en la colocación de un bracket. De esta manera, se

reduce el daño periodontal y la posibilidad de que exista descalcificación.



Fig. 3. Exceso de resina ocasiona mayor retención de placa. Fuente: Bjorn. Ogaard. White Spot lesions during orthodontic Treatment: Mechanisms and fluoride preventive aspects. Seminars in Orthodontics, Vol. 12, No 3 (September), 2008

De acuerdo a lo anterior la acumulación de placa dentobacteriana en sitios de difícil limpieza favorece a un medio ambiente propicio para el desarrollo de manchas blancas por ello, es importante conocer la clasificación de manchas blancas para su diferenciación.

4.- CLASIFICACIÓN DE MANCHAS EN EL ESMALTE.

Se mencionarán a grandes rasgos los tipos de manchas que se encuentran en el esmalte. Los cambios de color en un diente se pueden dividir en dos grandes grupos:

Tinciones extrínsecas: son aquellas que aparecen sobre la superficie dental y como consecuencia del depósito de sustancias cromógenas o pigmentantes. Ambos tipos a su vez, pueden ser permanentes o transitorias, en función de la duración de la tinción. Se muestran en el cuadro 1.

Tinciones intrínsecas: son aquellas que se producen en el interior del diente o bien que afectan la estructura y tejidos dentales. Ver fig. 4.

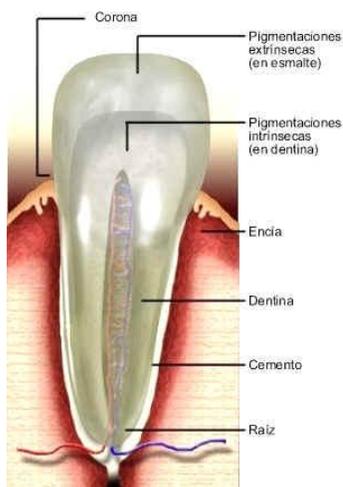


Fig.4. Zona de localización de las manchas en la estructura dental. Fuente. Internet

TINCIONES EXTRÍNSECAS

1. Alimentos y hábitos sociales:

- a) Alimentos (café, té, vino, cola,...).
- b) Tabaco.
- c) Clorhexidina.

2. Tinciones metálicas.

3. Tinciones bacterianas.

- a) Materia alba.
- b) Depósitos verdes.
- c) Depósitos naranjas.
- d) Depósitos negros.

Cuadro 1. Tinciones extrínsecas.

TINCIONES EXTRÍNSECAS:

Es importante saber que para que las tinciones extrínsecas se produzcan es necesario que previamente se haya formado sobre la superficie dental la película adquirida o que existan restos de la membrana de Nashmith. Sin esta estructura proteínica previa es imposible que se produzca el depósito de pigmentos. ⁽⁵⁾

1.-Alimentos y hábitos sociales

- a).- Alimentos (café, té, vino, cola,...)

Se sabe por muchos estudios, que ciertos compuestos de estas sustancias, concretamente los polifenoles, llamados taninos, tienden a unirse a la película adquirida que se forman sobre la superficie del esmalte y que actúa

como mediador, aumentando la capacidad de coloración. ⁽⁶⁾ Un ejemplo aparece en la fig. 5.



Fig.5. Mancha ocasionada por consumo de café. Fuente Internet

b).- Tabaco.

El mecanismo de acción es similar al de los alimentos, salvo que en estos casos se trata de la nicotina y el alquitrán los que se depositan en la superficie dental o incluso llega a penetrar en los túbulos dentinarios, siendo muy difícil su eliminación.

c).- Clorhexidina:

Es un hecho conocido que el uso regular de enjuagues de clorhexidina para controlar la placa bacteriana en pacientes periodontales, provoca la aparición de manchas de color negro en la superficie de los dientes, como se muestra en la fig. 6. Éstas se producen por reacción de oxidación cuando entra en contacto con los componentes salivares. Factores como la susceptibilidad personal, el uso de agentes blanqueadores, la técnica de cepillado, el uso de

antiadherentes, la concentración de clorhexidina y el tiempo de uso, ⁽⁷⁾ pueden variar la formación o no de las tinciones.



Fig.6. Manchas ocasionadas por clorhexidina. Fuente .Internet

2.-Tinciones metálicas.

Las tinciones metálicas se producen en pacientes que por cuestiones laborales, o por ingesta de medicamentos, entran en contacto con sales de distintos minerales, que posteriormente precipitan en la boca. El color va a depender del tipo de sustancia o mineral, y así, el hierro produce pigmento negro, el cobre verdoso, el potasio violeta hacia negro, el nitrato de plata gris y el fluoruro estañoso marrón dorado.

El mecanismo de producción no se conoce con certeza aunque se piensa que puede ser como consecuencia de la formación de sales de azufre, aunque esta teoría se olvida del proceso químico tan complejo necesario para formar un sulfuro. ⁽⁸⁾

Hay que tener también en consideración que la ingesta de hierro u otros minerales o el contacto con ellos no implicarán la aparición de tinciones ya que si se mantiene una buena higiene, el cambio de color no tiene porqué producirse. ⁽⁹⁾

3.-Tinciones bacterianas.

El depósito de ciertas bacterias o de sustancias bacterianas en los dientes también puede provocar cambios en el color de tipo externo. Son cuatro los depósitos bacterianos colorantes que en función del color se dividen en:

a).- Materia alba.

Se trata de un depósito blanco amarillento que se compone de bacterias, células epiteliales, restos alimenticios, proteínas salivares, etc, que se depositan en la superficie dental cuando el paciente no se cepilla durante unos días.

b).-Depósitos verdes.

Aparecen sobre todo en niños y adolescentes con mala higiene aunque su origen no se conoce muy bien. El pigmento verde es la fenacina, que se produce por bacterias (bacilo pociánico) y hongos de la cavidad oral, aunque otros autores consideran que pueden ser depósitos derivados de la hemoglobina procedentes de la gingivitis. Su espesor es variable, aunque a veces desaparece con la adolescencia. La fig. 7. muestra un ejemplo.



Fig.7. Depósitos verdes. Fuente. Internet

c).- Depósitos naranjas.

Se presentan como pequeñas manchas irregulares de color naranja intenso, especialmente en las zonas cervicales vestibulares de dientes anteriores, igual que los depósitos anteriores. Pueden afectar a uno o varios dientes y son depósitos poco adheridos, de forma que pueden desaparecer con el cepillado, ver fig. 8. Son raros de ver y su etología se relaciona con microorganismos de tipo bacilo.



Fig.8. Depósitos Naranjas. Fuente. Internet

d).- Depósitos negros.

Su origen no está claro aunque sí parece cierto que se trata de depósitos de sales ferrosas procedentes de la dieta y metabolizadas por las bacterias de la flora. Tras ciertos estudios se ha comprobado cómo estos individuos tienen ciertos cambios en la composición de su saliva de forma que presentan unas concentraciones mayores de calcio, fósforo, cobre, glucosa, sodio y menos proteínas. ⁽¹⁰⁾ En cualquier caso se trata de manchas sin trascendencia clínica que sólo representa un problema estético y no de salud y que además suelen desaparecer en la adolescencia. Ver fig. 9.



Fig. 9. Depósitos negros. Fuente. Internet

TINCIONES INTRÍNSECAS

A) GENERALES:

1. Enfermedades sistémicas:

- a) Alteraciones hepáticas.
- b) Alteraciones hemolíticas.
- c) Alteraciones metabólicas.
- d) Alteraciones endócrinas.

2. Displasia dental:

- a) Amelogénesis imperfecta.
- b) Detinogénesis imperfecta.

3. Ingesta de sustancias:

- a) Tetraciclina y otros antibióticos o fármacos.
- b) Fluorosis.
- c) Déficit vitamínico y de otras sustancias.

4. Envejecimiento.

B) LOCALES:

1. Procesos pulpares y traumatismos:

- a) Hemorragias pulpares.
- b) Calcificaciones.
- c) Necrosis.
- d) Restos pulpares.

2. Patologías dentales:

- a) Caries.
- b) Reabsorción radicular.
- c) Hipoplasias del esmalte.

3. Material de obturación, endodoncia y otros:

- a) Materiales de obturación.
 - Amalgama de plata.
 - Composite.
- b) Materiales de endodoncia.
- c) Otros materiales.

Cuadro 2. Tinciones intrínsecas.

TINCIONES INTRÍNSECAS:

Son aquellas en donde la sustancia que pigmenta se encuentra en el interior del diente o forma parte de la estructura interna del tejido. Pueden ser permanentes o transitorias y además pueden aparecer de forma generalizada, afectando toda la dentición, o bien aisladamente, afectando a un solo diente. Observar cuadro 2.

A). GENERALES:

Son aquellas tinciones que causadas por procesos sistémicos, provocando la coloración de toda la dentición, o al menos de varios dientes. Casi todos se producen durante el período de formación dental, aunque en alguna ocasión afecta al diente ya desarrollado como es el caso del envejecimiento. En cualquier caso, ocasiona coloraciones muy variadas y pueden ser producidas por numerosas enfermedades:

1. Enfermedades sistémicas:

a).- Alteraciones hepáticas.

Procesos como la atresia biliar (estenosis de los conductos biliares) o bilirrubinemia (en casos de enfermedad congénita en niños con ictericia severa), se caracterizan por un aumento de los pigmentos biliares, bilirrubina y biliverdina en sangre. Si coincide con el proceso de formación dental pueden producir una coloración verde en los dientes, más o menos intensa en la raíz, que se deben a depósito de esta sustancia. Aparece en dentición

temporal, con un color que oscila entre amarillo verde y marrón, y que se debe asociar a una historia clínica previa de problemas hepáticos. ⁽¹¹⁾

b) Alteraciones hemolíticas.

Enfermedades sistémicas que cursan con la ruptura masiva de hematíes con un aumento de hemoglobina y los productos derivados de su composición, como la eritroblastosis fetal, la talasemia o la anemia deprimocítica. El aumento de pigmentos tiene que coincidir con el periodo de formación dental siendo más frecuente en la dentición temporal que presenta coloraciones muy variables desde el azul verdoso al negro azulado o marrones.

c).- Alteraciones metabólicas.

Destacamos dos enfermedades como las más importantes:

Alcaptonuria: se trata de un déficit enzimático en la cadena del metabolismo de los aminoácidos. Faltaría la oxidasa del ácido homogentisínico que es un metabolito de la tirosina, que se acumula en sangre y tiñe la orina, el sudor y se deposita en los cartílagos produciendo artrosis. A nivel dental se caracteriza por la presencia de depósitos de pigmentos oscuros en los dientes dando como resultado una coloración marrón. ⁽¹²⁾

Porfiria: es un trastorno hereditario en la síntesis hepática o de la médula ósea del “Hem”, grupo proteico de la hemoglobina y otras ferrinas. Se

clasifican según el déficit enzimático sea hepático o de la médula ósea, en hepáticas o eritropoyéticas. La porfiria se produce por una alteración en el metabolismo de la porfirina circulante en sangre y se acompaña, en general, de trastornos neurológicos, fotosensibilización, amnesia, lesiones hepáticas, cálculos biliares y orina de color rojo oscuro. Desde el punto de vista dental, lo más característico es la eritrodoncia, es decir, el depósito en los dientes de porfirinas que pueden presentar una coloración que oscila del marrón rosado al malva.

d).- Alteraciones endócrinas.

Problemas en la producción de ciertas hormonas tiroideas o paratiroideas pueden producir depósitos de pigmento o cambios de color en los dientes con aspectos muy variados que oscilan desde el verde del hipoadrenalismo, o el amarillo claro que tiende al rosa del hiperadrenalismo, o el amarillo-marrón del hipotiroidismo y el blanco-azulado lechoso o gris del hipertiroidismo. ⁽¹³⁾ Evidentemente, y como hemos dicho antes, estos procesos deben coincidir con la odontogénesis, siendo más frecuente observarlas en la dentición temporal.

El tratamiento de este tipo de pigmentaciones suele ser nulo, ya que en la mayoría de los casos afecta a la dentición temporal. Sin embargo, en los casos que se requiera tratamiento o que afecte la dentición permanente, podríamos optar por un blanqueamiento interno profundo o externo más o

menos prolongado o agresivo según el grado de pigmentación. Otra opción son las carillas estéticas con resinas compuestas o porcelana, con o sin blanqueamiento previo.

2.- Displasia dental:

Se describirán más adelante, en el apartado de lesiones blancas

- a) Amelogénesis imperfecta.
- b) Detinogénesis imperfecta.

3.- Ingesta de sustancias.

Dentro de este grupo son tres las principales: las tetraciclinas y otros antibióticos o fármacos, la fluorosis y la carencia de vitaminas y de otras sustancias.

- a) Tetraciclina y otros antibióticos o fármacos.

Mecanismo de acción: se considera que es debido a la quelación que se produce entre el antibiótico y el calcio, depositándose en forma de ortofosfato cálcico-tetraciclina en aquellos tejidos que se están mineralizando en el momento de la administración, como cartílagos, huesos o dientes. También se sugiere que el depósito se produce por la unión del antibiótico a elementos como níquel, magnesio, zinc, nitratos y aluminio, así como el hierro y el calcio.

Además de las tinciones y cambios de color consecuencia del depósito a nivel dentinario, en el esmalte se pueden producir hipoplasias tanto en la dentición temporal como la permanente. ⁽¹⁴⁾ La fig. 10 muestra un paciente con pigmentación por tetraciclina.



Fig.10. Pigmentación por tetraciclina. Fuente. Internet

Los factores que harán que la tinción sea más o menos llamativa son: la dosis, la duración del tratamiento, la fase de mineralización del diente, la actividad del proceso de mineralización y el tipo de tetraciclina, ya que no todas producen el mismo tipo de tinción. Se conoce que la tinción varía desde el amarillo al gris, o marrón en función del medicamento administrado:

- Clortetraciclina (Aureomicina): gris-marrón.
- Dimetihylclortetraciclina (Ledermycin): amarillo.
- Doxyciclina (Vibramicina): no provoca tinción.
- Oxytetraciclina (Terramicina): amarillo.

-
- Tetraciclina (Acromicina): amarillo.

b) Fluorosis.

Este proceso se describirá posteriormente.

c) Déficit vitamínico y de otras sustancias.

Este proceso se describirá posteriormente.

4.- Envejecimiento.

Es un hecho conocido que con el paso del tiempo se produce un oscurecimiento de los dientes, volviéndose más amarillo. (Ver fig. 11.). Este cambio de color está motivado por la unión de varios factores que son:

- La pulpa dental se va atrofiando y en su lugar se forma dentina secundaria.
- La dentina circundante se vuelve más compacta y menos permeable.
- Existe la teoría de que los iones y pigmentos atraviesan el esmalte y se depositan en el límite amelo-dentinario.
- El color de la dentina se vuelve más saturado mientras que la luminosidad o valor se disminuye.
- El esmalte se hace más delgado y esto hace que el color de la dentina se haga más dominante.
- El color cambia pasando la parte roja del diente hacia el gris.

-
- La superficie del esmalte se hace más lisa y pulida perdiendo la naturalidad.



Fig. 11. Coloración amarilla por envejecimiento. Fuente Internet

B.- LOCALES:

1.- Procesos pulpares y traumatismos.

a).- Hemorragias pulpares.

La primera causa de aparición de cambios de color como consecuencia de un proceso pulpar o un traumatismo es la hemorragia pulpar. No es fácilmente observable y se aprecia como un cambio de coloración rojo o rosa como consecuencia de la salida de la sangre fuera de los vasos y capilares. Es más frecuente en dientes deciduos donde a veces se reabsorbe y otras se mantiene.

Si el tejido pulpar no sufrió daño el exceso de sangre poco a poco se va reabsorbiendo hasta que el diente vuelve a su coloración normal, pasando

por colores como el naranja, marrón, azul, o incluso negro. Otras veces, el color se mantiene aunque el diente esté vital.

b).- Calcificaciones.

Una posible respuesta del diente ante un traumatismo u otra agresión es la calcificación total o parcial de la cámara pulpar. En estos casos la coloración será más intensa cuanto más calcificada esté la cámara y menos espacio quede. El color que adquiere el diente será un color más saturado y más amarillo pero distinto al de procesos como la necrosis que describiremos posteriormente. Es posible que el diente mantenga su vitalidad pero puede ser muy complicado hacer el tratamiento de conductos en caso de necesitarlo u optar por un blanqueamiento interno.

c).- Necrosis.

La tercera posibilidad de reacción del tejido pulpar es hacia la necrosis o muerte del tejido. En los casos en los que la agresión excede los márgenes de resistencia del diente el tejido pulpar sufrirá un proceso de degradación que nos lleva a la necrosis. Esta necrosis, con o sin bacterias, producirá productos de desintegración del tejido que se introducirán en los túbulos dentinarios tiñendo así la dentina. En los casos en los que haya bacterias la coloración se hace más intensa ya que el tejido necrótico reacciona con los productos sulfatados del metabolismo de las bacterias formando sulfuro ferroso que es una sustancia muy negra y pigmentante.

El diente adquiere un color más oscuro que varía del gris al marrón o negro en función del tiempo transcurrido y de la presencia o no de bacterias, como se muestra en la fig. 12.



Fig. 12. Necrosis pulpar. Fuente Internet

d).- Restos pulpares.

Esta situación es parecida a lo que ocurre en los dientes con necrosis pulpares. En estos casos la pulpa remanente, se degrada igualmente y tiñe la dentina por la introducción de los productos de desnaturalización en los túbulos.

La solución a los procesos patológicos pulpares y traumatismos es realizar el tratamiento de conductos de manera adecuada y posteriormente el blanqueamiento interno. Es aconsejable hacerlo con prontitud para evitar que la tinción se haga más intensa y resistente.

2.- Patologías dentales.

a) Caries.

La caries es un proceso de disolución de la materia orgánica del diente, seguido de la desmineralización del material inorgánico y entre las características clínicas que presenta está la del cambio de color desde las fases más tempranas. Podemos encontrar lesiones blancas, que se producen en la primera fase por pérdida de mineral, pero también lesiones oscuras de color pardo donde se han incorporado sustancias pigmentantes en el interior del tejido dañado o por remineralización. En cualquier caso el cambio de color producido por la caries es fácilmente diagnosticable y muy localizado, ver fig. 13.



Fig. 13. "Mancha blanca" de caries. Fuente Internet

b).- Reabsorción radicular.

La existencia de reabsorciones radiculares, especialmente las internas, condicionan también un cambio de color. En estos casos la corona adquiere

un color rojo rosado consecuencia del aumento de vasos sanguíneos del tejido de granulación inflamatorio en el interior del diente, unido a una disminución del espesor de la dentina, por reabsorción. Este proceso se hace más evidente durante la exfoliación de los dientes deciduos, que antes de producirse adquieren un color rosado en la corona.

c).- Hipoplasias del esmalte.

Este proceso se describirá más adelante.

3.- Materiales de obturación, endodoncia y otros.

a) Materiales de obturación:

- Amalgama de plata.

La amalgama de plata es un material ampliamente utilizado con unas características clínicas adecuadas pero con una gran desventaja: su color. Este material no sólo resulta antiestético por sí mismo, sino que con el transcurrir del tiempo se degrada, especialmente en la interfase, condicionando la aparición de una tinción gris oscura o negra en el esmalte en los márgenes de la restauración, característica de las amalgamas de plata con largo tiempo de evolución, como vemos en la fig. 14.

Estudios actuales han demostrado que estas tinciones son debido a la entrada de iones de plata en el interior de los túbulos dentinarios y no al mercurio como se creía hace unos años.



Fig. 14. Pigmentación por amalgama. Fuente Internet

- Composite.

Los composites o resinas compuestas son materiales muy estéticos que no presentan problemas de coloración a corto plazo. Sin embargo, son materiales porosos capaces de asimilar los pigmentos del entorno disueltos en la saliva, por este motivo, en los composites antiguos también se producen cambios de coloración. Estos cambios también se observan cuando la superficie no está bien pulida, sobre todo si no se trata de materiales con macropartícula, o cuando la interfase diente/resina no está bien establecida. En estos casos tampoco es el diente el que se tiñe sino el material o bien la línea de la interfase.

b) Materiales de endodoncia.

El cambio de color de los dientes con tratamiento de conductos es algo conocido y frecuente, y la causa principal es la sangre, el tejido necrótico, y

por supuesto los materiales de endodoncia, que producen pigmentación en el diente tratado y para evitarla, se deben retirar minuciosamente del interior de la cámara pulpar. Dentro de estos materiales están: la gutapercha, los cementos, especialmente si contienen metales, las puntas de plata, que dan un color azul grisáceo, y otros materiales como pernos, postes intraradiculares u otros elementos de retención intracamerales.

c).- Otros materiales:

Son muchos los materiales usados en odontología, que pueden provocar tinciones en los dientes, aquí mostramos algunos junto con el color de tinción que provocan:

- Iodo: castaño, naranja o amarillo.
- Aureomicina: amarillo.
- Nitrato de plata: negro -azulado.
- Cobre: verde o azulado.
- Aceites volátiles: castaño amarillento.
- Eugenol: marrón oscuro.
- Compuestos fenólicos: marrón oscuro.
- Pastas poliantibióticas: el color dependerá del antibiótico empleado, como explicamos en el apartado correspondiente y que producirá la tinción de la raíz.

De acuerdo a lo anterior, se abordará una clasificación adicional, que comprende específicamente las manchas blancas sobre la superficie dental, ya que entre éstas se encuentran las ocasionadas por tratamiento de ortodoncia, tema principal de esta tesina.

5.- CLASIFICACIÓN DE LESIONES BLANCAS

ADAMANTINAS.

Para comprender los diferentes cambios de coloración que surgen en este tejido es necesario el conocimiento de la amelogénesis.

AMELOGÉNESIS.

La formación del esmalte o amelogénesis ocurre en el estado de corona del desarrollo dentario. Existe una inducción recíproca entre la formación de la dentina y del esmalte; la de la dentina debe necesariamente suceder antes que la del esmalte. Generalmente, el esmalte se produce en dos etapas: las fases secretoria y de calcificación.

- **Período de depósito de la matriz orgánica o período secretorio.**

En ésta surge una matriz proteica que está constituida principalmente por amelogenina (90%). También se depositan otras proteínas en menor proporción, como la tuftelina, ameloblastina, enamulina y metaloproteínas.

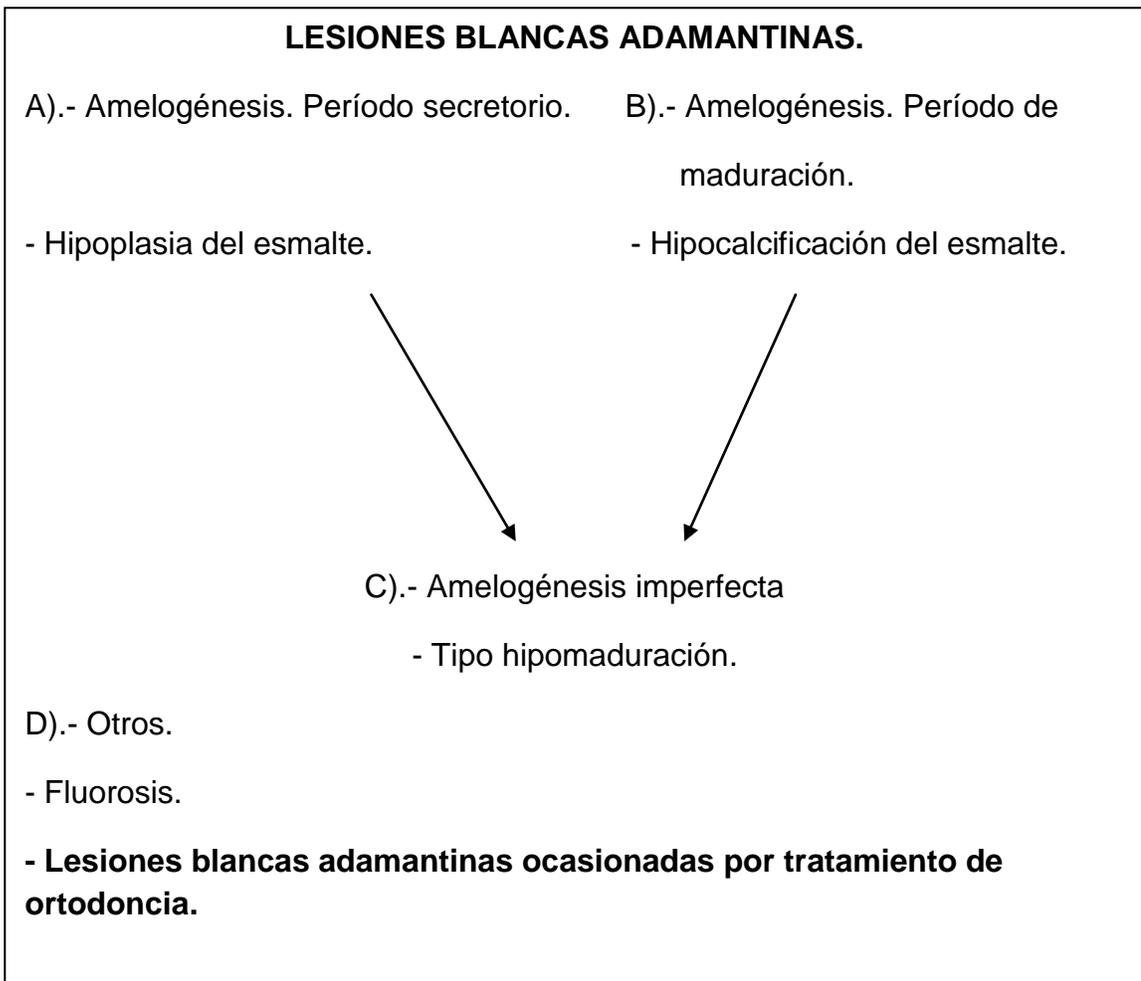
Durante esta fase, el agua y la matriz son removidas del esmalte resultando un tejido con 95% de minerales, 4% de agua y 1% de matriz orgánica.

- **Fase de mineralización o calcificación de esta matriz.**

Se lleva a cabo a su vez en una etapa temprana y en otra tardía o de maduración post eruptiva. En la fase temprana se genera un

esmalte clínicamente blando y opaco, mientras que en la etapa tardía este esmalte es reemplazado por otro más duro y translúcido. ⁽¹⁵⁾

Cuando existe alguna alteración durante el desarrollo, en alguna de estas fases, se presentan manifestaciones clínicas diversas que a continuación revisaremos. En el cuadro 3, se aprecia la clasificación de lesiones blancas adamantinas.



Cuadro 3. Lesiones Blancas Adamantinas

Los factores etiológicos implicados en las alteraciones adamantinas se dividen en generales y locales.

Factores etiológicos generales.

- Deficiencias nutricionales: Se refiere fundamentalmente a las avitaminosis A, C, D y a la falta de calcio y fósforo.

La vitamina C es importante para el buen desarrollo de la sustancia fundamental del tejido conectivo.

La vitamina D interviene en el metabolismo fosfo- cálcico, por lo tanto favorece la mineralización. La vitamina A es fundamental para el desarrollo de los tejidos ectodérmicos.

Los lípidos y los carbohidratos son elementos energéticos fundamentales para todos los tejidos; y su déficit determina una alteración de la odontogénesis.

Las deficiencias nutricionales pueden ejercer su influencia negativa en los inicios durante la formación de la matriz o en los estadios siguientes, cuando comienza la mineralización.

- Enfermedades infecciosas: Enfermedades infecciosas generales, renales o bronquiales, pueden influir en el desarrollo de hipoplasia del esmalte cuando la afección ocurre durante el período de formación dentaria.

-
- Enfermedades exantemáticas: Ejemplo el sarampión, escarlatina, varicela, todas son potencialmente capaces de provocar hipoplasia.
 - Sífilis congénita: La sífilis es una enfermedad infecciosa provocada por el *Treponema Pallidum*. Puede ser de dos tipos: adquirida o congénita. Esta última es transmitida al feto por la madre infectada cuando no se ha instaurado el tratamiento con antibióticos antes de los 5 meses de embarazo. La sífilis congénita presenta variadas manifestaciones clínicas: frente olímpica, maxilar poco desarrollado, bóveda palatina profunda, nariz en silla de montar, molares en forma de mora (70%) e hipoplasia de los incisivos, entre otras.

El esmalte de los dientes afectados presenta hipomineralización e hipoplasia preferentemente en el borde incisal.

El *Treponema Pallidum* ocasiona fenómenos degenerativos en la capa ameloblástica del germen en desarrollo y puede deformarla determinando los pliegues de esmalte característicos en la superficie de la corona de los molares afectados. ⁽¹³⁾

- Enfermedad celíaca: es una enfermedad de naturaleza autoinmunitaria que afecta a la mucosa intestinal. En ocasiones se asocia con afecciones bucales tales como estomatitis aftosa recidivante y defectos adamantinos de tipo hipoplásico; estas lesiones son simétricas y se distribuyen de acuerdo a la cronología formativa dentaria.

-
- Fluorosis: Este proceso se describirá posteriormente.
 - Medicamentos: Las ciclosporinas son agentes inmunosupresores que se usan para prevenir el rechazo de órganos trasplantados. Se utilizan también para el tratamiento de diabetes tipo I, en las glomerulopatías y en la artritis reumatoide, entre otras. Tienen efectos indeseables colaterales como hipertensión arterial, disfunción renal, hipertricosis, hiperplasia gingival, hiperpigmentación melánica, hipoplasia del esmalte, retraso eruptivo, pigmentaciones del esmalte.
 - Quimioterapia y radioterapia: Si bien los tumores malignos no son frecuentes en los niños, en ocasiones durante la etapa formativa de las piezas dentarias un niño deba ser sometido a quimioterapia o radioterapia y manifestará alteraciones severas en la estructura de los tejidos dentarios.
 - Herencia: En el caso que estén implicados factores genéticos se pueden ver involucrados todos los dientes tanto de la dentición temporal como de la permanente. También se denomina amelogénesis imperfecta. ⁽¹⁶⁾

Factores etiológicos locales

Se refiere a una alteración del diente deciduo que afecta la estructura del diente permanente en formación. Cuando la etiología es local afecta siempre a un solo diente, ya sea en su totalidad o parte de él.

-
- Infecciones locales: Cuando un diente deciduo presenta caries, traumatismo o una complicación periapical, el exudado inflamatorio y purulento puede involucrar al saco pericoronario del germen del diente permanente subyacente a él. El saco pericoronario es un elemento embriológico normal que cubre y protege a la corona dentaria de un diente que no ha hecho erupción. Si se ve involucrado por un proceso infeccioso, puede fácilmente alterar la formación del esmalte dentario. Según la gravedad de la lesión, la corona afectada puede tener un área de hipoplasia del esmalte relativamente lisa con áreas foveales o estar visiblemente deformada y presentar coloración amarillenta o marrón. Este tipo de hipoplasia se produce cuando existe una mayor destrucción local de los ameloblastos que determina el depósito de un material tipo cemento acelular, por efecto metaplásico, sobre la corona dentaria.
 - Traumatismos: Lo mismo puede suceder en caso de traumatismos (luxaciones o intrusiones), de dientes temporales, que producen la ruptura parcial o total del saco pericoronario.

A).- ALTERACIONES QUE SE PRODUCEN DURANTE LA FASE SECRETORIA DE LA AMELOGÉNESIS.

HIPOPLASIA DEL ESMALTE.

El ameloblasto es una de las células del organismo más sensible a los cambios metabólicos. Por lo tanto, cualquier factor que intervenga en su actividad puede producir alteraciones en el depósito de la matriz adamantina, que son visualizados clínicamente. Este defecto se denomina hipoplasia del esmalte, definida “como la formación defectuosa e incompleta de la matriz orgánica debida a alteraciones degenerativas del ameloblasto durante la etapa secretoria”. La manifestación clínica de la hipoplasia es variada. Se puede presentar como esmalte atrófico, irregular, amarillento, anfractuoso o faltar en capas, como observamos en la fig. 15.

Ambas denticiones pueden afectarse pero es más frecuente en la dentición permanente. Desde el punto de vista clínico se describen dos formas:

- Simple: En la que se mantiene la anatomía dentaria pero con superficie punteada o surcos horizontales en forma de banda o mantel.



Fig. 15 Hipoplasia del esmalte. Fuente Internet

- Compleja: Se pierde la anatomía dentaria normal, ejemplo "Incisivo de Hutchinson" y molares en mora de la sífilis congénita.

Los cambios histopatológicos adamantinos en la hipoplasia sólo pueden ser estudiados microscópicamente en cortes por desgaste. Los defectos del esmalte varían de acuerdo a la intensidad, cronología y tiempo de acción del estímulo.

Durante el desarrollo del diente, las zonas agredidas tienen pérdida de los ameloblastos, el estrato intermedio y el epitelio del esmalte muestran una proliferación irregular, lo que determina que no se forme el esmalte posteriormente. Si la lesión, con muerte de los ameloblastos, ocurre después que estos han inducido la diferenciación de los odontoblastos, la dentina se formará normalmente o con alteraciones superficiales en el esmalte. Si la cantidad de matriz formada es escasa, la calcificación posterior también falla.

En algunos casos el esmalte hipoplásico se manifiesta con una disminución en todo su espesor. También puede desaparecer por sectores coronales, exponiendo la dentina subyacente.

El tratamiento adecuado es restaurativo, en los dientes anteriores es fundamental recuperar la estética, así que la indicación es colocar resinas compuestas. En la zona molar se realizan restauraciones metálicas o aplicación de coronas de diversos tipos.

B).- ALTERACIONES QUE SE PRODUCEN DURANTE LA MINERALIZACIÓN.

HIPOCALCIFICACIÓN DEL ESMALTE.

Se entiende que cualquier factor de índole sistémico, que altere la calcificación normal, por ejemplo, una deficiencia paratiroidea, puede alterar la calcificación adamantina o dentinaria. También pueden producirse hipocalcificaciones del esmalte debido a una lesión local que afecte al germen permanente igual que en la hipoplasia.

Si existiera una falla en la etapa de maduración, el esmalte que erupciona es blando, poroso y fácilmente coloreable por los alimentos

Las manchas blancas por hipomineralización deben diferenciarse de las manchas blancas por proceso carioso, que se localizan en cervical, proximal y oclusal donde la autoclisis es dificultosa. En cambio las manchas blancas

hipomineralizadas (por alteraciones en el desarrollo) pueden presentarse en cualquier sector de la corona dentaria. Las figs. 16-17 muestran dientes con hipocalcificación.



Fig.16 Hipocalcificación del esmalte. Fuente. Internet

Además, las manchas blancas por desmineralización posteruptiva (caries), presentan superficies no glaseadas cuando se exponen al secado. En cambio las manchas producidas por hipomineralización tienen superficie lisa y espesor adamantino normal.

Clínicamente, muestran zonas blanco amarillentas que pueden ser pequeñas o extensas; algunas veces pueden presentarse de color pardo pero manteniendo la superficie lisa. ⁽¹⁷⁾



Fig. 17 Hipocalcificación del esmalte. Fuente. Internet

C).- ALTERACIONES QUE SE PRODUCEN DURANTE LA FASE SECRETORIA Y DE MINERALIZACIÓN.

AMELOGÉNESIS IMPERFECTA.

Es una condición hereditaria autosómico dominante con penetración variable, rara, que afecta al esmalte dentario. Su incidencia es de 1/14000 personas. El esmalte se desarrolla pobremente debido a defectos en la diferenciación del ameloblasto que determina anomalías estructurales.

El desarrollo normal del esmalte puede afectarse por mutaciones en el gen de la amelogenina. Esta proteína es fundamental en la formación de los cristales en ambas denticiones y su alteración determina afectación tanto en cantidad como en calidad del esmalte. Ver fig. 18.



Fig.18. Amelogenesis Imperfecta. Fuente. Internet

Existen tres tipos de Amelogénesis imperfecta:

1.- Tipo Hipoplásico (focal o localizado).

Presenta una reducción de la formación de matriz del esmalte causada por interferencia en la función de los ameloblastos.

Clínicamente, el esmalte no tiene el espesor normal, es duro pero defectuoso en cantidad, áspero, tiende a astillarse y a pigmentarse.

La coloración se acentúa con la edad, el esmalte se desgasta muy rápidamente quedando la dentina expuesta. Los dientes afectados presentan un color oscuro posiblemente debido a una mayor mineralización de la dentina subyacente. El tamaño es más reducido, con ausencia de los puntos de contacto por la disminución en el espesor del esmalte.

Desde el punto de vista histopatológico, se observan cambios que obedecen a una reducción de la matriz orgánica depositada durante la amelogénesis.

La capa de esmalte es muy delgada pero con una mineralización normal.

2.-. Tipo Hipocalcificado.

Constituye un defecto grave durante la mineralización de la matriz de esmalte. Clínicamente el esmalte es de espesor normal, pero es blando y se elimina fácilmente con un instrumento romo, radiológicamente es menos radiopaco que la dentina. Histopatológicamente, luego de desmineralizar al

diente, se observa la matriz orgánica intacta y la parte superficial del esmalte, en ciertas zonas puede presentar carencia de prismas que son reemplazados por finas fibrillas.

3.- Tipo Hipomaduración.

Presenta una mineralización menos intensa con áreas focales o generalizadas de cristales de esmalte inmaduro.

Clínicamente el esmalte es de espesor normal, pero no su dureza y transparencia, puede ser perforado con la punta de una sonda exploradora haciendo presión firme y puede separarse de la dentina subyacente mediante raspado. La radiopacidad del esmalte es aproximadamente la misma que la de la dentina. La forma más leve de hipomaduración tiene una dureza normal y presenta manchas blancas opacas en los bordes incisales de los dientes ("diente con gorro de nieve").⁽¹⁸⁾

D).- OTROS

FLUOROSIS.

El consumo de agua con más de una parte por millón de flúor (1ppm) puede afectar el mecanismo enzimático del ameloblasto en los estadios finales de la formación del esmalte, provocando una lesión conocida como "esmalte veteadado". La intensidad del veteadado está en relación directa con la cantidad

de fluoruro en el agua de consumo, pero las variantes individuales, como la cantidad de agua ingerida, influyen directamente.

La fluorosis se produce por un exceso en la ingesta del ión flúor durante el proceso de formación de los dientes. Se sabe que el flúor a dosis con bajas concentraciones es un protector efectivo contra la caries dental, sin embargo, si excedemos el límite, se producen alteraciones de la formación del esmalte provocando cambios en la coloración del diente.

Por este motivo, los fluoruros tienen una acción dependiente de la dosis, del tiempo y de la intensidad de su consumo. La acción del flúor que origina esta condición la interacción con el metabolismo de los ameloblastos, actuando en la fase secretora y post secretora.

Se describen tres formas clínicas: fluorosis leve, moderada y grave. Pueden aparecer en ambas denticiones y se distribuye de forma general y bilateral.

Las formas leves se manifiestan clínicamente con zonas opacas y blancas; como se muestra en la fig. 19. En las formas moderadas se observan fositas en la superficie del esmalte y coloración pardusca y en las formas graves se presenta una marcada hipoplasia que involucra toda la corona dentaria.



Fig. 19 Fluorosis. Fuente. Internet

El tratamiento de la tinción por fluorosis dependerá de la demanda estética del paciente y puede ser desde un blanqueamiento externo en los casos más sutiles, hasta la necesidad de carillas o coronas en los casos más severos.

LESIONES BLANCAS ADAMANTINAS OCASIONADAS POR TRATAMIENTO DE ORTODONCIA.

Es importante distinguir entre lesiones ocasionadas por fluorosis y las que no lo son, por ejemplo debido al tratamiento de ortodoncia, es por eso que Russell ha desarrollado una serie de criterios para diferenciar entre fluorosis y opacidades no fluoradas. Describe la fluorosis como lesiones blanco/amarillentas que no están bien definidas mezclada con esmalte normal y con distribución simétrica en la boca, esto lo apreciamos en la fig. 20 (A y B).



Fig. 20 (A y B.) Ejemplos de fluorosis dental afectando los incisivos centrales superiores. Distribución simétrica.

Fuente: Samir E, Bishara and Adam w. Ostby. White spot lesión: Formation, Prevention and treatment. Seminars in orthodontics, Vol 4, No3 (September), 2008

Las opacidades no fluoradas por el contrario, tienen una forma más definida o están bien diferenciadas del esmalte a su alrededor frecuentemente localizado en medio del diente y aleatoriamente distribuido en pacientes con tratamiento ortodóntico. Ver fig. 21 (A,B y C).



Fig. 21. A, B y C. Ejemplos de opacidades no fluoradas en canino mandibular(A) i en incisivos centrales (B) Derecho e Izquierdo (C)

Fuente: Samir E, Bishara and Adam w. Ostby. White spot lesión: Formation, Prevention and treatment. Seminars in orthodontics, Vol 4, No3 (September), 2008

Por otro lado, las lesiones blancas adamantinas ocasionadas por el tratamiento de ortodoncia son vistas frecuentemente bajo bandas flojas y en la periferia de la base del bracket, así como en áreas de difícil acceso al cepillado. ⁽¹⁸⁾

El tratamiento de ortodoncia en pacientes con hipoplasias e hipocacificación del esmalte compromete la estructura dental porque no se encuentra en condiciones adecuadas, estando propensos a lesiones más agresivas.

6.- LESIONES BLANCAS ADAMANTINAS Y DESMINERALIZACIÓN EN ORTODONCIA.

Como la higiene oral puede llegar a ser muy difícil en pacientes con aparatología fija ortodóntica, la descalcificación de la superficie del esmalte adyacente a la misma es muy común. La descalcificación se manifiesta como una lesión de mancha blanca y los pacientes con tratamiento de ortodoncia desarrollan significativamente más lesiones de manchas blancas que pacientes que no han sido tratados ortodónticamente. Ver fig. 22.

Si las lesiones de manchas blancas no reciben tratamiento, pueden progresar hasta producir cavidades cariosas y presentar problemas de estética. Así que, la prevención, el diagnóstico y el tratamiento de estas lesiones son cruciales para minimizar dientes cariados así como manchas en la superficie dental, que comprometen la estética de la sonrisa. ⁽¹⁸⁾

Se denomina mancha blanca al proceso de desmineralización del esmalte debido a una disminución del pH y aumento de los productos ácidos de las bacterias manifestándose clínicamente como una opacidad blanco – lechosa llamada mancha blanca.



Fig. 22 Severa descalcificación en dientes anterosuperiores después del tratamiento de ortodoncia.

Fuente: Graber, Eliades. Risk Management in Orthodontics. Expert's guide to malpractice. Pag. 29

Suelen presentarse de manera frecuente en pacientes con tratamiento de ortodoncia como pequeñas líneas a lo largo de la periferia del bracket y en algunos pacientes como extensas descalcificaciones con o sin cavitaciones.

La fig. 23 muestra diversos grados de descalcificación.

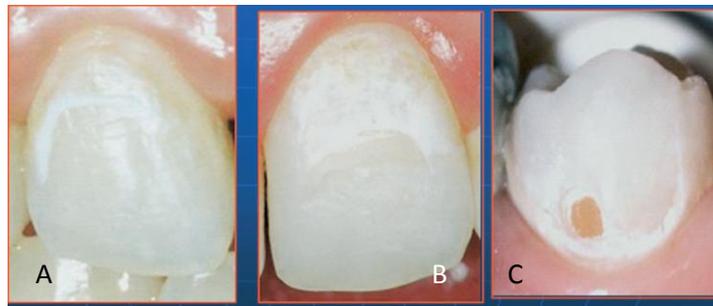


Fig.23 Clasificación de lesiones blancas. A: Lesión pequeña. B: Lesión severa. C: Cavidad.

Fuente: Bjorn. Ogaard. White Spot lesions during orthodontic Treatment: Mechanisms and fluoride preventive aspects. Seminars in orthodontics, Vol 12, No 3 (September), 2008

La descalcificación o lesión blanca adamantina que se forma sobre la superficie del esmalte es por mucho el efecto más importante e indeseable en la terapia de aparatología ortodóntica fija: los individuos con maloclusiones frecuentemente tienen muchos sitios con retenciones debido a

las irregularidades del diente. Además, los aparatos unidos al diente introducen sitios de retención sobre superficies generalmente no susceptibles a caries. La higiene es más difícil de llevar a cabo lo cual eleva la incidencia de caries en pacientes con ortodoncia más que en individuos que no han recibido este tratamiento.

Varios reportes muestran el incremento de incidencia de caries prematura en esmalte (lesiones blancas adamantinas) en la superficie vestibular durante el tratamiento de ortodoncia. Cambios en la dispersión de la luz de los poros del esmalte descalcificado, son la razón de la apariencia blanca. Estas lesiones blancas adamantinas raramente progresan en cavidades significativas y generalmente no se registran como caries que requieran tratamiento de índice CPO, pero en otros casos puede haber decoloración.⁽¹⁹⁾ Esto, puede apreciarse en la fig. 24.



Fig.24 Decoloración de Lesiones blancas desarrolladas durante el tratamiento de ortodoncia, un año después del debondeado.

Fuente: Bjorn. Ogaard. White Spot lesions during orthodontic Treatment: Mechanisms and fluoride preventive aspects. Seminars in orthodontics, Vol 12, No 3 (September), 2008

Evidentemente es responsabilidad del ortodoncista ser consciente del riesgo de descalcificaciones y tomar precauciones para evitar o limitar su desarrollo.⁽²⁰⁾ Ver fig. 25.



Fig. 25 Lesiones blancas alrededor de la aparatología ortodóntica. Desmineralización en Incisivos anteriores superiores.

Fuente: Graber, Eliades. Risk Management in Orthodontics. Expert's guide to malpractice. Pag. 29

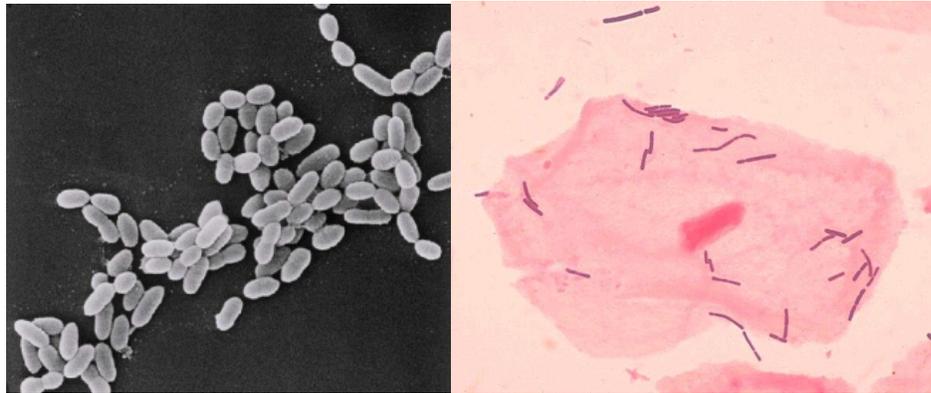
Así que, debido a las propiedades de retención de placa de la aparatología fija se predispone a los pacientes a un incremento de riesgo cariogénico.

Es precisamente la variedad de manifestaciones clínicas la que nos lleva a clasificarlas de acuerdo a sus características para acercarnos al diagnóstico certero.

6.1.- MECANISMOS DE DESMINERALIZACIÓN EN ORTODONCIA

La superficie externa del esmalte está en relación directa con el medio bucal, y está cubierta por una película secundaria exógena de origen salival (película adquirida) y por fuera de ésta o formando parte de la misma se forma la placa dental a expensas de los gérmenes habituales de la cavidad bucal. Esta placa adherida a la superficie del diente puede colonizarse con microorganismos patógenos (placa bacteriana), uno de los factores que conduce a la caries dental. ⁽²⁾

Entre las especies bacterianas que componen la placa y que tienen un alto nivel de cariogenicidad son: *S. mutans* y *lactobacilos* (ver fig. 26) cuya presencia es significativamente elevada en pacientes tratados ortodonticamente. Si ésta bacteria tiene un elevado suministro de carbohidratos fermentables genera productos ácidos bajando el pH de la placa. Como el pH disminuye por debajo del nivel de remineralización, se presenta la descalcificación cariosa.



S. mutans.

Lactobacilos.

Fig. 26 Fuente: internet

Los microorganismos como *S. mutans* son iniciadores de las lesiones cariosas y capaces de sintetizar polisacáridos extracelulares, responsables del mecanismo de adhesión que garantiza la fijación de los microorganismos a las estructuras dentarias. ⁽²⁰⁾ Poseen también la capacidad de producir polisacáridos intracelulares que sirven como reserva para continuar la producción de ácidos, también presentan un potencial metabólico para producción de ácidos (capacidad- acidogénica) principalmente del ácido láctico. ⁽²¹⁾

La sacarosa juega un papel importante en la aparición de la biopelícula induciendo precisamente la formación de placa cariogénica: Los *lactobacilos* están generalmente asociados con la progresión de lesiones cariosas. Altos niveles de *S. mutans* y *lactobacilos* en la placa indican un incremento en el riesgo de caries. Sin embargo, la asociación entre caries y bacteria no es tan simple. Investigaciones han mostrado que esa predicción de desarrollo de

caries basado en conteos bacterianos es incierta y de menor significado clínico.

El ácido de estas bacterias penetra en los poros del esmalte, ocasionando uniones moleculares, lo que determina la liberación de iones minerales del diente, disminuyendo el diámetro de los cristales de hidroxiapatita y alargando los poros del esmalte, con esta pérdida de agua y minerales los espacios se llenan de aire ocasionando una superficie porosa.⁽²⁰⁾ Ver fig. 27.

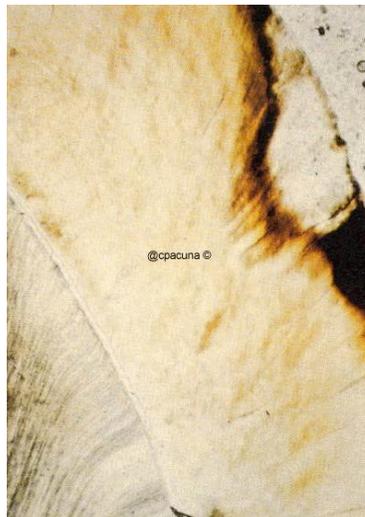


Fig. 27 Desmineralización observada a nivel microscópico. Fuente: Internet

Formación de un medio ambiente cariogénico.

Gwinnet y Ceen mostraron que la aparatología fija y ortodóntica induce un rápido incremento en el volumen de placa dental. Chatterjee and Kleiberg mostraron que la placa en pacientes con ortodoncia tiene un pH más bajo que en pacientes que no son sometidos a tratamiento de ortodoncia.

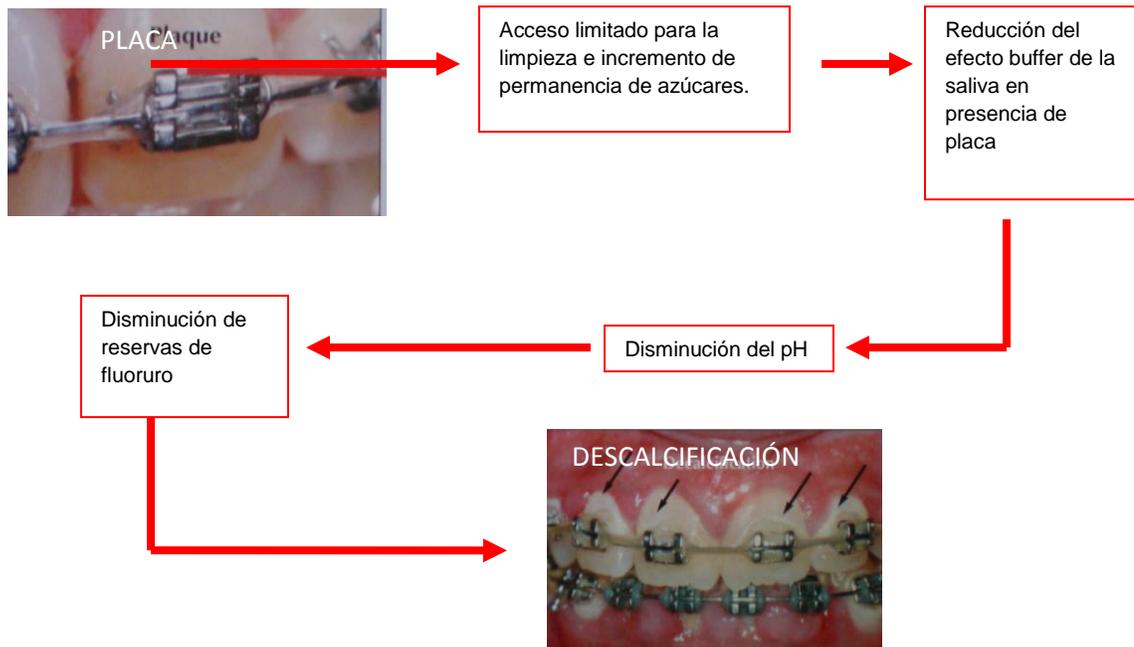


Fig. 28 Mecanismo de desmineralización alrededor de la aparatología ortodóntica.

Fuente: Graber, Eliades. Risk Management in Orthodontics. Expert's guide to malpractice.

Esto es, hay un rápido cambio de la flora bacteriana de la placa después de la introducción de aparatología ortodóntica. Scheie y cols. observaron una elevación significativa de placa y de los niveles salivales de *S. mutans* después de la inserción de aparatos de ortodoncia.⁽¹⁹⁾ El mecanismo de desmineralización alrededor de los aparatos ortodónticos se presenta en la fig. 28.



Fig. 29 Alta acumulación de placa bacteriana en pacientes poco cooperadores. Bjorn. Ogaard. White Spot lesions during orthodontic Treatment: Mechanisms and fluoride preventive aspects. Seminars in orthodontics, Vol 12, No 3 (September), 2008

En un medio ambiente altamente cariogénico como el que se presenta adyacente a la aparatología ortodóntica o debajo de bandas flojas estas lesiones progresan rápidamente. ⁽¹⁸⁾

La cooperación del paciente, la higiene oral y uso de fluoruro es crucial para la prevención, sin embargo hay algunos diseños de aparatología que pueden aumentar el riesgo de agregación de placa, no obstante una buena higiene y el esfuerzo del paciente, por supuesto, cuando no se cumplen estos requisitos se presentan situaciones como la de la fig. 29.

Diseños complicados de la aparatología como loops, auxiliares de arcada, resortes anillos y algunos correctores de clase II crean zonas casi imposibles de limpiar con equipo y habilidades normales. Además, el exceso de material de cementación alrededor de la base de la unión produce bolsas periodontales donde las bacterias se multiplican. Ligaduras de acero o

autoligaduras de brackets son preferibles a las ligaduras elásticas. ⁽¹⁹⁾ Esto, con el fin de crear superficies lisas y que existan menos áreas retentivas, como se presenta en la fig. 30.



Fig. 30 Ligadura de acero, ligadura elástica y autoligadura. Fuente. Bjorn. Ogaard. White Spot lesions during orthodontic Treatment: Mechanisms and fluoride preventive aspects. Seminars in orthodontics, Vol 12, No 3 (September), 2008

6.2.- LOCALIZACIÓN E INCIDENCIA.

En general, pacientes con ortodoncia tienen significativamente más lesiones que pacientes que no tienen tratamiento de ortodoncia y estas lesiones blancas adamantinas pueden presentar problemas de estética años después del tratamiento. Un estudio encontró que la prevalencia es de al menos una lesión blanca adamantina en pacientes tratados con aparatología fija ortodóntica y fue de 49.6% en comparación con solo el 24% en un grupo de control no tratado. ⁽¹⁸⁾

Varios reportes muestran el incremento de incidencia de caries prematura en esmalte (lesión blanca adamantina) en la superficie vestibular durante el tratamiento de ortodoncia. ⁽¹⁹⁾ Ver fig. 31.

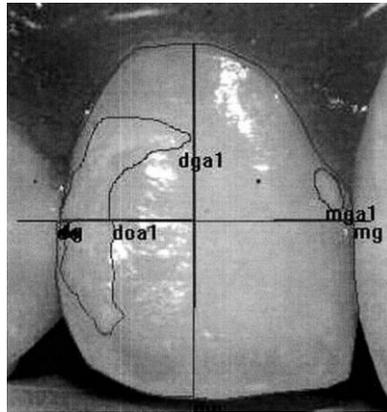


Fig.31 Contorno de lesión blanca en la superficie labial el cual esta dividido en cuadrantes.
Derrick Willmot, White Spot Lesions After Orthodontic Treatment, Seminars in Orthodontics, Vol 14,
No 3 (september), 2008 pp 209-219

Estudios donde los dientes han sido inspeccionados usando escalas visuales han mostrado que más del 50% de los sujetos pueden experimentar un incremento en el número de lesiones blancas adamantinas con terapia de aparatología ortodóntica fija. Cerca del 50% de los pacientes que reciben tratamiento de ortodoncia desarrollan una o más lesiones blancas adamantinas durante el mismo, y 5.7% de los dientes se afectan. Esto, comparado con pacientes que no tienen ortodoncia en los cuales 11% desarrollan lesiones blancas adamantinas en la superficie labial en el mismo periodo de tiempo y 0.4% de los dientes se afectan.

Usando técnicas más avanzadas de detección como fluorescencia cuantitativa inductora de luz. Buersma y cols. Observaron que en el 97% de todos los sujetos hubo un promedio de 30% de dientes afectados en la superficie bucal. En promedio 40% de las superficies en hombres y 22% en mujeres mostraron lesiones blancas adamantinas.

Esto ilustra que la superficie del esmalte es cambiada en casi cada paciente que reciba aparatología fija de ortodoncia. Por lo tanto, las superficies tienen mayor riesgo de desarrollar lesiones blancas adamantinas visibles durante el tratamiento, si el paciente no completa un programa preventivo de caries.

Generalmente los primeros molares, incisivos laterales superiores y los caninos inferiores son los dientes más afectados por lesiones blancas adamantinas. En la mayoría de los casos la lesión es pequeña y restringida a delgadas bandas alrededor de la base del bracket o en las áreas entre el bracket y el margen gingival. Ver Fig. 32.

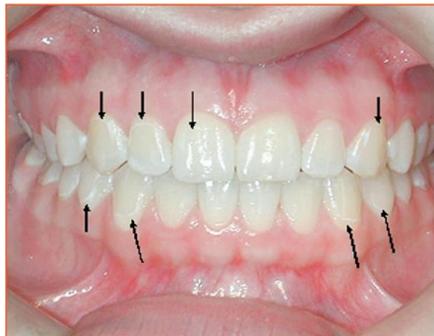


Fig.32 Pequeñas lesiones blancas a lo largo del margen gingival y alrededor de la periferia del bracket. Bjorn. Ogaard. White Spot lesions during orthodontic Treatment: Mechanisms and fluoride preventive aspects. Seminars in orthodontics, Vol 12, No 3 (September).

En algunos pacientes el desarrollo puede ser extenso y requerir de un rápido decementado a menos que la higiene oral y los regímenes de fluoruro sean seguidos adecuadamente.

Las lesiones cariosas también pueden desarrollarse después del descementado en asociación con retenedores cementados. Si los pacientes no son conscientes de los efectos perjudiciales de la pérdida de unión en los retenedores, la caries puede desarrollarse rápidamente en lesiones severas, ⁽¹⁹⁾ como se observa en la fig. 33.



Fig. 33 Paciente con severas manchas blancas y cavidades. Bjorn. Ogaard. White Spot lesions during orthodontic Treatment: Mechanisms and fluoride preventive aspects. Seminars in orthodontics, Vol 12, No 3 (September), 20

7.- PROTOCOLO DE TRATAMIENTO.

Una higiene oral incorrecta alrededor de la aparatología ocasiona un bajo pH lo cual reduce las propiedades cariostáticas de la terapia con fluoruro. Una buena higiene oral y el uso diario de pastas fluoradas y enjuagues bucales es esencial y tiene efectos de sinergia. Avances recientes en investigación del fluoruro han mostrado que agentes como el fluoruro de estaño y fluoruro de titanio se depositan en la superficie del diente y pueden incluso resistir bajos niveles de pH y ataques severos de caries.

Los individuos con maloclusiones frecuentemente tienen muchos sitios con retenciones debido a las irregularidades del diente. Además, los aparatos unidos al diente introducen sitios de retención sobre superficies generalmente no susceptibles a caries. Diseños complicados como los presentados en la fig. 34 aumentan la retención de placa.



Fig. 34 Diseños complicados provocan dificultad en la higiene bucal. Bjorn. Ogaard. White Spot lesions during orthodontic Treatment: Mechanisms and fluoride preventive aspects. Seminars in orthodontics, Vol 12, No 3 (September), 2008

Es por ello que debemos de llevar un tratamiento y si estos intentos no resuelven el problema, el clínico puede llevar a cabo tratamientos más agresivos si el paciente lo desea. ⁽¹⁸⁾.

A continuación se explicará el mecanismo de los métodos conservadores como los son los fluoruros, el blanqueamiento y microabrasión.

7.1.- FLUORUROS COMO TRATAMIENTO.

El fluoruro es el agente más importante para prevenir descalcificaciones y la formación de lesiones que están en desarrollo. Para ser capaz de usar preparaciones de fluoruro y procedimientos de manera óptima el clínico debe estar familiarizado con la mayoría de los aspectos sobre los mecanismos de acción del fluoruro y los principios de prevención de la actualidad.

Un nivel de fluoruro apropiado es necesario para proporcionar un beneficio anticaries que fomenta la remineralización del esmalte, cuando los iones fluoruro son incorporados dentro de la superficie del esmalte, se forma una estructura cristalina de fluorapatita que tiene una baja solubilidad en el medio ambiente comparado con la hidroxiapatita. ⁽¹⁸⁾

Los iones fluoruro ejecutan un efecto inhibitor sobre la desmineralización del diente y así aumenta el efecto de la remineralización del diente. Un ejemplo claro de remineralización se observa en la fig. 35.

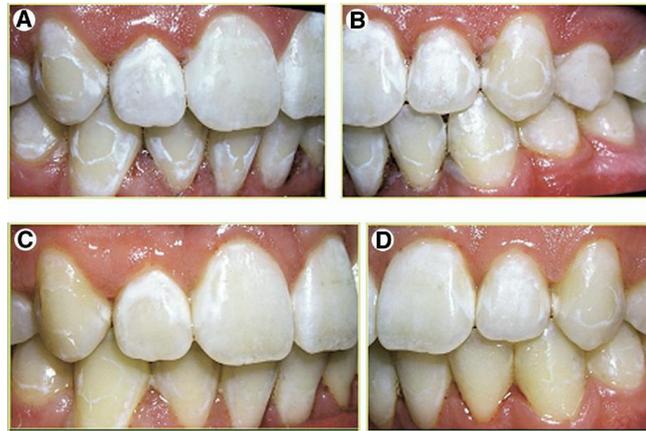


Fig.35 (A-D) Remineralización ocurrida después de concluido el tratamiento de ortodoncia. Samir E, Bishara and Adam w. Ostby. White spot lesion: Formation, Prevention and treatment. Seminars in orthodontics, Vol 4, No3 (September), 2008

Cuando el fluoruro tópico es aplicado, un material parecido al fluoruro de Ca se construye en la placa sobre la superficie de los dientes (esmalte/dentina) o en lesiones incipientes. El fluoruro de Ca (CaF_2) actúa como un reservorio de iones fluoruro para descargarse cuando el pH disminuye durante un ataque de caries. Este mecanismo se muestra en la fig. 36.

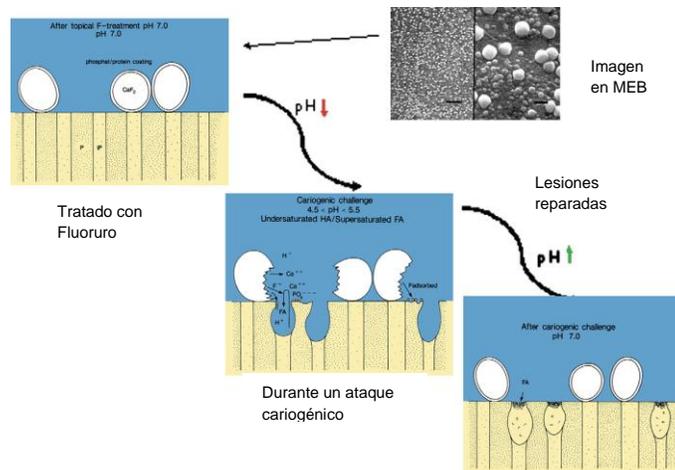


Fig.36 El fluoruro de calcio actúa como reservorio de iones fluoruro para descargarse cuando baja el pH durante el ataque ácido. Bjorn. Ogaard. White Spot lesions during orthodontic Treatment: Mechanisms and fluoride preventive aspects. Seminars in orthodontics, Vol 12, No 3 (September), 2008

El índice de disolución del fluoruro de Calcio en pH diferente es controlado por fosfatos y proteínas.

El límite del efecto del fluoruro es alcanzado cuando el pH cae tan bajo que el nivel de solubilidad del producto de fluorapatita pura es excedida. Este pH es presumiblemente más bajo de 4.5, esto demuestra que bacterias asociadas con caries (*S. mutans* y *lactobacilos*) en placa dental con pH menor a 4.5. Es en esta baja del pH cuando la placa será insaturada con respecto a hidroxiapatita y fluorapatita y no habrá reposición de material perdido (remineralización).

El efecto preventivo del fluoruro se ilustra usando la curva de Stephen de la fig. 37.

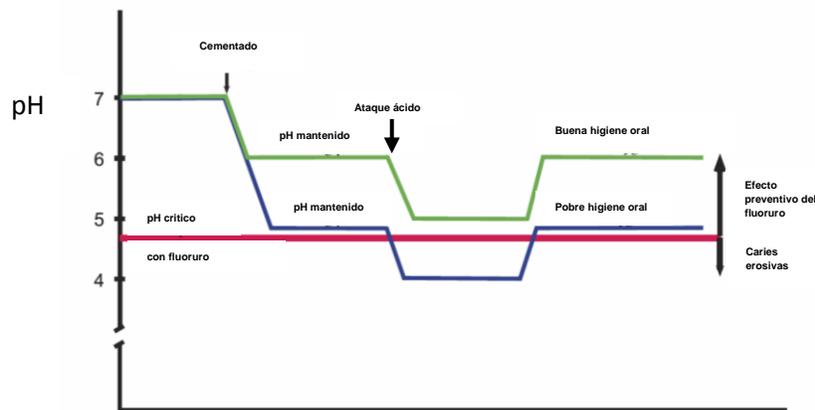


Fig. 37 Curva de Stephen en pacientes con buena y pobre higiene oral. Bjorn. Ogaard. White Spot lesions during orthodontic Treatment: Mechanisms and fluoride preventive aspects. Seminars in orthodontics, Vol 12, No 3 (September), 2008

Después del cementado el resto del pH es bajo y escaso pero una buena higiene oral puede mantener el pH por encima del punto crítico de 4.5 y el

fluoruro prevenir lesiones por el incremento de la remineralización e inhibiendo la desmineralización.

Con una pobre higiene oral la placa se construye alrededor de la aparatología y el pH puede alcanzar el límite del efecto del fluoruro en 4.5 de pH. Durante un ataque ácido se desarrollan caries e inclusive erosiones. ⁽¹⁹⁾

La medida profiláctica más importante para evitar la presencia de lesiones blancas adamantinas en pacientes con ortodoncia es implementando un buen régimen de higiene oral incluyendo un adecuado cepillado dental con pastas fluoradas.

DENTRIFICOS FLUORADOS

Los dentífricos típicamente contienen fluoruro de sodio, monofluoruro fosfatado o fluoruro de estaño o fluoruro amino, o una combinación de estos componentes.

Las pastas dentales fluoradas son la base para la prevención de la caries. Se ha demostrado un efecto dosis-respuesta de fluoruro en pastas dentales así que, las concentraciones de fluoruro por debajo de 0.1% no debe ser recomendada para pacientes con ortodoncia. ⁽¹⁸⁾

ENJUAGUES BUCALES FLUORADOS

Los enjuagues bucales fluorados han mostrado buen efecto cariostático. El uso de enjuagues bucales fluorados depende de la cooperación del paciente. Los enjuagues bucales fluorados conteniendo 0.05% de fluoruro de sodio usado diariamente ha mostrado reducción significativa en la formación de la lesión debajo de las bandas. Estos enjuagues bucales han sido combinados con agentes antibacterianos como la Clorhexidina, triclosan o zinc para mejorar su efecto cariostático.

Hay algunos fluoruros tópicos en forma de barnices, soluciones y geles que pueden ser recomendados. No hay una diferencia significativa en el efecto preventivo de caries por parte de esos agentes fluorados concentrados. Así, la elección del método depende del costo, conveniencia, seguridad y aprobación del paciente. ⁽¹⁹⁾

AVANCES DE FLUORURO.

Se han realizado algunos intentos por elevar el potencial cariostático de los agentes fluorados actuales.

Las soluciones de tetra fluoruro de titanio inhiben el desarrollo de las lesiones blancas adamantinas en asociación con aparatología fija ortodóntica de manera notablemente más eficiente que las preparaciones convencionales.

El mecanismo cariostático del tetrafluoruro de titanio se debe probablemente a la superficie retentiva rica en titanio con cubiertas tipo hielo que se forma

sobre la superficie del esmalte. En pH bajo, el titanio se une a un átomo de oxígeno del grupo de fosfato que está densamente disminuido sobre la superficie del esmalte.

Siguiendo la aplicación de la solución acuosa de tetrafluoruro de titanio las cadenas de Ti-O-Ti-O son formadas sobre la superficie del diente en enlace covalente con el titanio cubriendo la superficie del diente. Una fuerza compleja se forma entonces entre el compuesto de titanio y la hidroxiapatita. Esta superficie revestida proporciona resistencia ante ataques bajo condiciones extremadamente alcalinas o ácidas, esto se ilustra en la fig. 38.

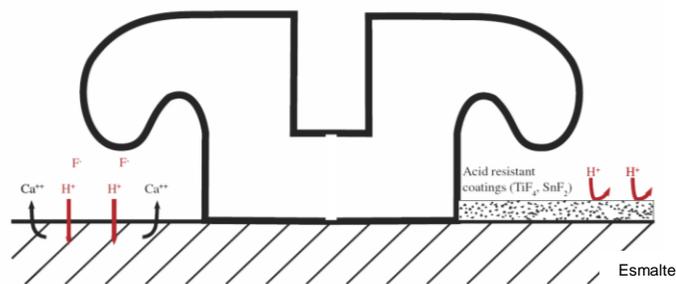


Fig.38 Resistencia ácida depositada en la capa de fluoruro de titanio/o fluoruro de estaño protegiendo la superficie del esmalte de un cambio ácido severo. Bjorn. Ogaard. White Spot lesions during orthodontic Treatment: Mechanisms and fluoride preventive aspects. Seminars in orthodontics, Vol 12, No 3 (September), 2008.

Por otro lado el fluoruro de estaño, tiene un efecto inhibitor de placa además del efecto anticaries. El ion estaño más que el ion fluoruro es el responsable del efecto inhibitor de la placa. El ion estaño interfiere con la absorción de

placa bacteriana al esmalte estando unido al ácido lipoteicoico, (fosfato polímero presente sobre la superficie de la bacteria Gram+, el fluoruro de estaño también interfiere en la acidogenicidad de la placa. Es posible que la unión del estaño a la superficie de la bacteria además bloquee el paso de la sacarosa dentro de la célula e inhiba la formación de ácido. El fluoruro de estaño también ofrece efectos benéficos no solo contra la caries sino también contra enfermedades gingivales inducidas por placa durante el tratamiento de ortodoncia. Las ventajas del fluoruro de estaño han sido redescubiertas recientemente debido a su efecto protector de la superficie del esmalte contra ácidos fuertes.

Muy probablemente el efecto es atribuido al ion estaño en vez del ion fluoruro desde que la fuerza compleja del estaño es conocida por formarse sobre el esmalte después de la aplicación de fluoruro de estaño. Esto ha abierto la posibilidad de usar fluoruro de estaño en pastas dentales y enjuagues para prevenir erosiones y descalcificaciones en asociación con tratamiento de ortodoncia. Un efecto inhibitorio de fluoruro de estaño combinando pasta dental de amina fluorada/enjuague bucal contra descalcificación y sangrado gingival se demostró en un estudio clínico prospectivo al azar en pacientes ortodónticos.

Además de esta actividad anticaries el fluoruro estañoso puede tener un efecto de inhibición de placa por interferir con la absorción de la placa bacteriana en la superficie del esmalte.

Los átomos de estaño en los productos estañosos también bloquean el paso de sacarosa dentro de la célula bacteriana inhibiendo la producción de ácidos. ⁽¹⁹⁾

OTRAS PRESENTACIONES DE LIBERADORES DE FLUORURO.

La duración del tratamiento ortodóntico pone a los pacientes en un incremento del riesgo de caries como se dijo anteriormente. Una ventaja en el sistema de cementación es la liberación de fluoruro alrededor del bracket y puede ser extremadamente benéfico para estos pacientes.

CEMENTOS DE IONÓMERO DE VIDRIO.

Los cementos de ionómero de vidrio inicialmente fueron introducidos en ortodoncia como cementos adhesivos para tomar ventaja de sus características deseables, es decir su capacidad para unirse químicamente a la estructura dental, así como el mantener la liberación de fluoruro después del cementado. Es de particular interés que ésta última propiedad. Desafortunadamente por su baja fuerza de unión su uso para cementación de brackets en ortodoncia llegó a ser bastante limitada.

En un intento por incrementar la fuerza de unión del ionomero de vidrio se adicionaron partículas de resina a su fórmula para crear el sistema de cementación RMGI (Ionomero de vidrio reforzado con resina). Estos adhesivos liberan fluoruro como el ionómero de vidrio convencional pero también puede ser usado en ortodoncia para la cementación de brackets exitosamente por su relativamente alta fuerza de unión.

Por los recientes mejoramientos en la capacidad en la liberación de fluoruros y RAD (Resistencia Adhesiva al Debondeado) se ha sugerido que estos adhesivos jugarán un rol muy importante en la cementación de los brackets en el futuro.

SELLADORES.

Los selladores forman una barrera mecánica entre la placa y la superficie del esmalte debajo y alrededor de los brackets. La aplicación de selladores que contienen fluoruro ha mostrado que no afecta la RAD de los adhesivos ortodónticos y son capaces de producir liberación de fluoruro y mantenerla.

Los selladores liberadores de fluoruro son capaces de liberar iones fluoruro hasta por 17 semanas, además ha mostrado que tiene la capacidad para ser recargado con iones fluoruro usando una solución espumosa de fluoruro de fosfato acidulado, incrementándose la liberación de fluoruro durante la primera semana después de la recarga. ⁽¹⁹⁾

BARNICES.

El uso de barnices de fluoruro ha probado ser un método seguro y factible para aplicación de fluoruro. Con ellos, la cantidad de exposición de fluoruro es más controlada y requiere menor tiempo en el consultorio comparado con soluciones convencionales y geles.⁽²²⁾

Las aplicaciones de altas concentraciones de fluoruro en el consultorio en forma de barniz pueden ser benéficas y debe ser considerado por el clínico. Estos productos proporcionan el beneficio combinado de liberar una alta concentración de fluoruro durante las visitas ortodónticas, regulares mientras se va eliminado la necesidad de cooperación del paciente. Sin embargo, como la aplicación del barniz usualmente solo ocurre en el consultorio hay una limitación en la frecuencia de exposición que el paciente recibe.

Adicionalmente, las aplicaciones repetidas del barniz pueden incrementar el costo al paciente y/o el tiempo en el sillón dental. Una desventaja de la aplicación del barniz es la decoloración temporal del diente y del tejido gingival, utilizando la mayoría de productos disponibles. Sin embargo se ha reportado que la aplicación de barniz de fluoruro ha resultado en una reducción 44.3% de la desmineralización del esmalte en pacientes ortodónticos.⁽²³⁾

AGENTES COADYUVANTES EN EL TRATAMIENTO DE LESIONES BLANCAS

Los antimicrobianos también se han sugerido como un aditivo para estos pacientes con alto riesgo de caries.

Un estudio reciente ha evaluado el uso de antimicrobianos como el cloruro de cetilpiridinio sin encontrar diferencias significativas en la extensión de la unión de la fuerza entre un adhesivo impregnado con un 2.5% de cloruro de cetilpiridinio y un control. Además, el adhesivo que contienen cloruro de cetilpiridinio al 2.5% muestra una inhibición de crecimiento bacteriano por 196 días. ⁽¹⁸⁾

CASEÍNA FOSFOPEPTIDA -FOSFATO DE CALCIO AMORFO (CPP-ACP)

En la década de 1980, Reynolds llamó la atención sobre el hecho de que la caseína fosfopéptida- fosfato de calcio amorfo (CPP-ACP), es un producto derivado de la caseína de la leche, capaz de absorberse a través de la superficie del esmalte y que tiene efecto sobre el proceso de caries, esta molécula aparece en la fig. 39.

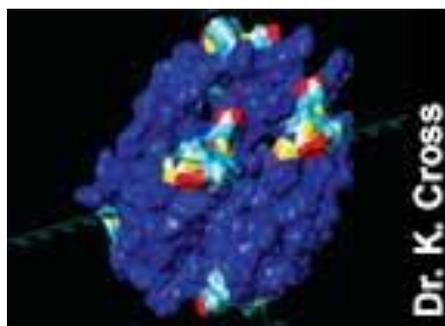


Fig. 39 Modelo Molecular del Complejo CPP-ACP. Fuente Internet

CPP-ACP permite la libre disposición de iones de calcio y fósforo para unirse al esmalte y formar cristales de fosfato de calcio. Los iones de fósforo y el calcio libre salen de la CPP-ACP y entran en el esmalte como cristales de apatita. Como ejemplo clínico, se ha desarrollado una técnica con un producto en presentación de mousse para tratar lesiones postortodónticas utilizando guardas oclusales.

En la fig. 40, se muestra que el paciente lleva una guarda en la que se ha repartido uniformemente una cantidad mínima de mousse de CPP-ACP. El paciente se coloca el retenedor de noche y lo usa mientras duerme.



Fig. 40 Paciente con retenedor termoplástico con una cantidad mínima de (CPP- ACP). Derrick Willmot, White Spot Lesions After Orthodontic Treatment, Seminars in Orthodontics, Vol 14, No 3 (september), 2008 pp 209-219

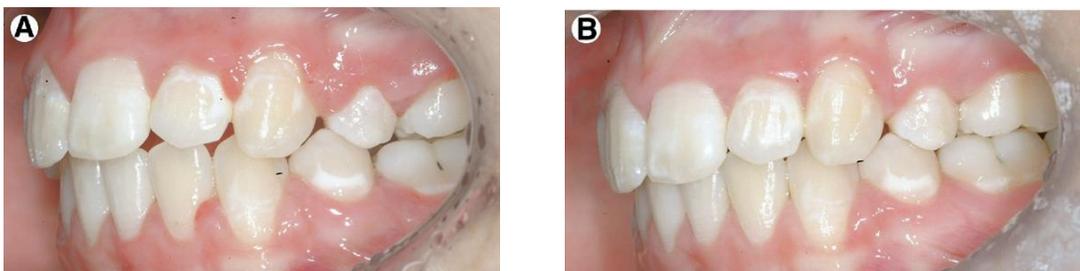


Fig. 41 A. paciente después del debondeado, Fig. B. paciente a los tres meses de tratamiento con CPP-ACP. Derrick Willmot, White Spot Lesions After Orthodontic Treatment, Seminars in Orthodontics, Vol 14, No 3 (september), 2008 pp 209-219

En las fotografías de seguimiento fig. 41. (A-B), se muestra el estado de los dientes después de tres meses de tratamiento.

Es evidente que las lesiones han regresado, pero no se puede afirmar que esta regresión es mayor que la que se habría producido naturalmente. ⁽²⁵⁾

Estudios de los efectos de CCP-ACP han mostrado un incremento en la remineralización del esmalte en lesiones ya desmineralizadas.

Actualmente no se conocen efectos nocivos de esta sustancia y es una buena razón para creer los informes que señalan que en condiciones in vitro, la remineralización del esmalte proporciona beneficios para los pacientes postortodónticos que presentan desmineralización.

El consumo de goma de mascar con CCP-ACP se recomienda para ayudar a la remineralización del esmalte. En pacientes no ortodónticos, un régimen con goma de mascar a base de sorbitol durante 20 minutos, 5 veces al día durante 3 semanas, muestra una remineralización importante del esmalte desmineralizado en comparación con controles que no utilizan la goma de mascar. Puede cuestionarse su efecto atribuyéndose a la estimulación salival. El uso de gomas de mascar sin azúcar se recomienda después del retiro de la aparatología ortodóntica fija aunque todavía no existe información que indique un efecto clínico benéfico significativo en la remineralización natural. ⁽²⁴⁾

7.2.-.BLANQUEAMIENTO.

Otra opción terapéutica conservadora es el blanqueamiento y que presenta resultados fiables, eficaces y permanentes.

Los pacientes ortodónticos también pueden mostrar esmalte desmineralizado durante el tratamiento de ortodoncia el cual se exhibe como una lesión de mancha blanca adyacente a los brackets y en el área de la encía libre. ⁽²⁵⁾

Como se discutió previamente, la terapia de fluoruro tópico es apropiada para inducir la remineralización del esmalte. El esmalte con lesiones blancas puede ser camuflajeado con blanqueamiento por medio de sistemas que requieren el uso de cucharillas con peróxido de hidrogeno toda la noche. Un ejemplo lo encontramos en la fig. 42 (A y B).



Fig.42 (A-B) Efecto del proceso de blanqueamiento sobre manchas blancas. Derrick Willmot, White Spot Lesions After Orthodontic Treatment, Seminars in Orthodontics, Vol 14, No 3 (september), 2008 pp 209-219

Si un régimen de blanqueamiento de 2-4 semanas no es efectivo para camuflajear las lesiones, se recomienda la microabrasión (terapia de la cual nos ocuparemos más adelante), seguida de blanqueamiento. ⁽²⁵⁾

Para ello se tienen dos técnicas: directa e indirecta

Técnica directa o en consultorio.

El blanqueamiento se realiza en varias sesiones cortas, se toma el color inicial de los dientes antes y después del procedimiento, como en la fig. 43 A y B.



Fig. 43 A y B. Toma de color para blanqueamiento dental con peróxido de carbamida al 10% y paciente a las 4 semanas de a completar el tratamiento. KevinJ. Donly and Issa S. Sasa Potential Remineralization of Postorthodontic Demineralized Enamel and the use of Enamel Microabrasion and Bleaching for esthetics, Seminars in Orthodontics, Vol 14, No 3 (september), 2008 pp 220-225

Se someten a una minuciosa profilaxis con una pasta abrasiva, se protegen mucosa y tejido gingival de los efectos cáusticos de la solución blanqueadora. No debe emplearse anestesia, ya que la respuesta del diente al calor es la pauta que orienta el nivel de temperatura que debe emplearse durante el procedimiento. ⁽²⁶⁾ A este respecto, no hay una norma precisa ya

que se dan muchas variaciones en función del tamaño de la cámara pulpar, la edad, la porosidad del esmalte, la permeabilidad de los túbulos dentinarios y el umbral del dolor del paciente.

Una vez realizado un buen aislamiento, se procede al grabado de los dientes con ácido fosfórico al 30-40 %. La duración de la aplicación será de unos 15 a 20 segundos, al cabo de los cuales se procede a lavar con abundante agua y secar con aire. El esmalte se presenta con una porosidad superficial que aumenta la capacidad de penetración de la solución blanqueadora. Inmediatamente se aplica la solución blanqueadora según la marca y las indicaciones del fabricante.⁽²⁷⁾ Es importante que el paciente no sufra molestias durante y después del procedimiento. Este proceso se repite una vez a la semana hasta completar el procedimiento.

Técnica indirecta o domiciliaria.

Casi todos los blanqueadores están formados principalmente por peróxido de carbamida al 10% conocido como perhidrol- urea, peróxido de urea y urea carbamida. El peróxido de carbamida es la fuente del peróxido de hidrógeno, y es el producto que lleva a cabo la acción blanqueadora.⁽²⁸⁾

Debemos tomar en cuenta ciertas características como:

- 1.- El pH de estos productos muy diverso, de 4 o inferior que pueden provocar desmineralización del esmalte, además irritación gingival.
- 2.- Algunos productos tienen una acción más rápida y son más eficaces que otros.
- 3.- El costo varía según la marca.
- 4.- La disponibilidad es mucha y puede conseguirse de manera directa y esto nos lleva a un uso inadecuado e indiscriminado.
- 5.- Investigación. Algunos productos han sido objeto de investigación mientras que otros no. ⁽²⁸⁾

Siendo benéfico el blanqueamiento para algunos pacientes, pero no para todos es necesario valorar previamente para estar convencidos de que obtendremos un buen resultado estético.

7.3 MICROABRASIÓN DEL ESMALTE.

Otra técnica, la microabrasión del esmalte es un método utilizado para eliminar los defectos de manchas por desmineralización y descalcificación de la superficie del esmalte. Cuando estos defectos se limitan a la capa más superficial, pueden eliminarse de manera definitiva con la aplicación rotatoria a baja velocidad y alta torsión de un compuesto ácido – abrasivo especial. Este compuesto abrasiona y erosiona al mismo tiempo la superficie,

eliminando una cantidad insignificante e irreconocible del esmalte que sufre la alteración cromática.

Este proceso abrasiona la superficie del esmalte mientras compacta el calcio y el fosfato dentro de los espacios interprismáticos. Esta superficie pulida refleja la luz de manera diferente que el esmalte natural. Sin embargo, una porción del esmalte blanqueado es removida y una porción es camuflajeada por la superficie altamente pulida.⁽²⁹⁾ Se ha demostrado que aunque la microabrasión remueve pequeñas cantidades de la superficie del esmalte la nueva superficie pulida es menos susceptible a la colonización bacteriana y desmineralización que el esmalte no abrasionado. Seguido a la técnica de microabrasión, se recomienda tratamiento de fluoruro de sodio al 2% por 4 minutos.⁽²⁵⁾

La técnica de microabrasión puede no lograr óptimos resultados estéticos y algunas partes de esmalte permanecer blanqueado, por lo que el blanqueamiento vital de los dientes debe ser considerado.

Procedimiento:

1. Se aíslan los dientes a tratar con dique de hule.
2. Se mezcla ácido clorhídrico (18%) con polvo fino de piedra pómez hasta formar una pasta.

3. Se sumerge en esta mezcla un aplicador recubierto de algodón con el que se frota a continuación la superficie del esmalte durante 10 a 12 segundos.
4. Se lava con agua y se seca la zona.
5. Se repiten las aplicaciones de ácido y piedra pómez durante periodos de 10 a 12 segundos las veces necesarias para eliminar la mancha blanca.
En general el número de aplicaciones precisas es de 6 a 8.
6. Se aplica un gel de flúor al 4% sobre la superficie del esmalte, con lo que la intervención se da por finalizada.

La mezcla de ácido y piedra pómez elimina las 70 a 80 micras superficiales del esmalte por lo que desaparece la mancha blanca sin provocar una alteración visible en su superficie. ⁽²⁶⁾ En la fig. 44A. observamos un paciente previo a la microabrasión de los dientes anteriores inferiores y en 44B. se muestra el aspecto 8 semanas después del tratamiento.

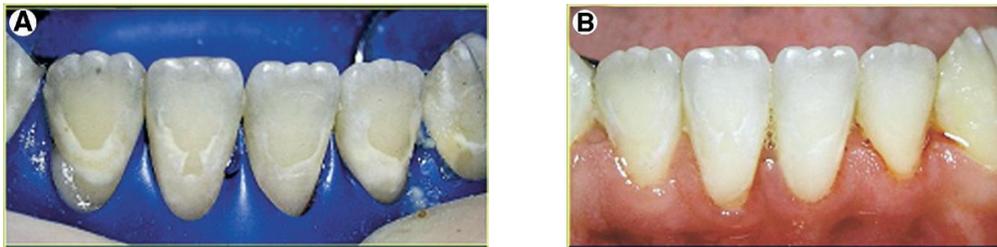


Fig. 44 A Previo a la microabrasión. B. Efecto del procedimiento de microabrasión sobre manchas blancas a las 8 semanas después del tratamiento de ortodoncia. Samir E, Bishara and Adam w. Ostby. White spot lesión: Formation, Prevention and treatment. Seminars in orthodontics, Vol 4, No3 (September), 2008

Si la lesión penetra con demasiada profundidad en la superficie del esmalte esta técnica ya no es la indicada, se consideran entonces restauraciones directas, con el fin de conseguir un mejor resultado estético. ⁽²⁷⁾

Se ha demostrado con Microscopio Electrónico de Barrido (MEB) que la microabrasión del esmalte da lugar a la formación de una superficie amorfa sin prismas. Las superficies sobre las que se realiza una microabrasión mejoran coloración, textura y además reflejan y refractan la luz de forma especial, dando mejor aspecto a los dientes tratados que a los restantes. Se ha observado también que las lisas y brillantes superficies sometidas a microabrasión tienden a acumular menos placa dental. ⁽²⁶⁾

Pocos estudios cuantitativos han evaluado el éxito de la técnica de microabrasión en la mejora de la apariencia cosmética de lesiones blancas desmineralizadas postortodónticas. Murphy y colaboradores realizaron un estudio, cuyo objetivo fue cuantificar cambios en lesiones postortodónticas blancas desmineralizadas de la superficie del esmalte después de la microabrasión. El grupo de estudio estuvo compuesto por ocho pacientes ortodónticos con múltiples lesiones adamantinas descalcificadas después de la terapia de ortodoncia fija, dos se escogieron al azar para tratamiento. La microabrasión se llevó a cabo en estas lesiones y se tomaron imágenes intraorales de las lesiones antes e inmediatamente después de microabrasión.

Se utilizó un software de cómputo especializado para cuantificar el tamaño en mm² de las áreas visibles de las lesiones antes desmineralizadas y posteriores a la microabrasión. El total de la superficie vestibular de cada diente fue también determinada y la zona afectada por desmineralización se expresó como porcentaje del total de la superficie del diente. Las imágenes se realizaron un mes más tarde para determinar la efectividad del método. Los resultados mostraron que la microabrasión redujo significativamente la desmineralización visible del esmalte ($P < 0.001$). La reducción en el tamaño de las lesiones después del tratamiento fue de 83% (SD \pm 0,2%, rango 61-92%). La fig. 45 A y B, muestra el antes y después de las lesiones antiguas tratadas por la técnica de microabrasión en el estudio.

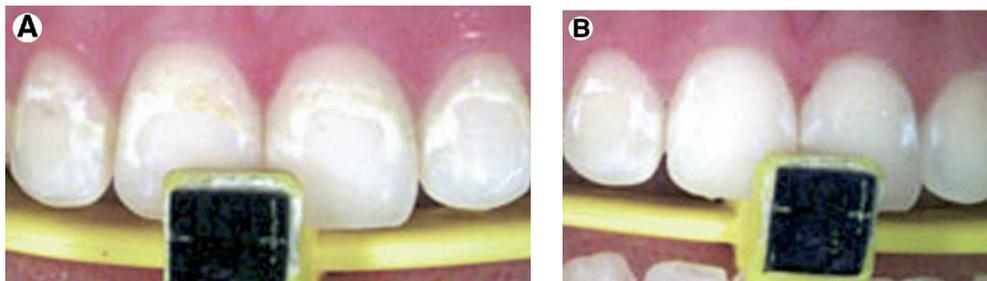


Fig. 45 (A-B) Microabrasión de manchas blancas. Kevin J. Donly and Issa S. Sasa Potential Remineralization of Postorthodontic Demineralized Enamel and the use of Enamel Microabrasion and Bleaching for esthetics, Seminars in Orthodontics, Vol 14, No 3 (september), 2008 pp 220-225

La microabrasión ha demostrado ser eficaz en el tratamiento cosmético para la mejora de lesiones postortodónticas blancas desmineralizadas. ⁽²⁵⁾

8.- DEBONDEADO EN ORTODONCIA Y TRATAMIENTO DE LA SUPERFICIE.

Debondear es la acción de retirar todos los aditamentos y la resina adhesiva de la superficie de los dientes, consiguiendo un área mínimamente dañada. Al aplicar una técnica correcta se puede llevar a cabo en menor tiempo y además de un menor daño a la estructura dental.

Existen varias técnicas para retirar los brackets, una de ellas es colocar las puntas de las pinzas de doble pico frente al borde distal y mesial de la base de adhesión y aislar el bracket entre el diente y la base.

Otra técnica más suave, consiste en apretar las aletas del bracket mesiodistalmente y despegar ejerciendo una fuerza de separación, es recomendado cuando los dientes son frágiles o se mueven, además es la más eficaz para romper la unión de adhesión, produciendo una ruptura en la interface bracket-adhesivo por lo que suelen quedar restos de adhesivo en el esmalte. Ver fig. 46.



Fig.46 Ruptura en la unión de interfase bracket- Adhesivo. Graber Vanarsdall, Ortodoncia principios y técnicas actuales. Editorial Elsevier, 2006.

Debido a la similitud en el color de los adhesivos actuales, no es fácil eliminar totalmente los restos de adhesivos. ⁽⁴⁾ En muchos pacientes se dejan restos de resina en el esmalte, ocasionando manchas antiestéticas.

El exceso de adhesivo se puede eliminar:

- Raspando con una banda afilada o un raspador
- Con una fresa adecuada y un contrángulo.

El primer método es efectivo en dientes curvos, no así en los dientes anteriores ya que son más planos. Existe, el riesgo de dejar rayas y marcas notables.

La alternativa preferida consiste en utilizar una fresa de carburo de tungsteno cónica con extremo curvo (#1171 o #1172) y una pieza de mano con contrángulo, como se muestra en la fig. 47.



Fig. 47 Eliminación de restos del adhesivo con fresa de carburo de tungsteno. Graber Vanarsdall, Ortodoncia principios y técnicas actuales. Editorial Elsevier, 2006.

Estudios de diagnóstico indican que la velocidad óptima para eliminar el adhesivo sin dañar el esmalte es aproximadamente de 30. 000 rpm, se lleva a cabo con movimientos ligeros de pincelado para que la fresa no raye el esmalte. ⁽⁴⁾

Cuando ya se ha eliminado todo el adhesivo, normalmente se puede pulir la superficie del diente con pasta de profilaxis esto puede ser opcional según el caso.

Posteriormente al debondeado, se deja un periodo de tiempo para que la mineralización fisiológica actúe en el organismo. Mientras que la mineralización esté limitada, las capacidades de remineralización del cuerpo pueden reemplazar a los minerales perdidos a partir de elementos como el calcio, fosfato, fluoruro y otros que se encuentran en la saliva.

9.- CONSIDERACIONES CLÍNICAS.

La función de los depósitos de fluoruro de calcio en la superficie del esmalte después de las aplicaciones profesionales de fluoruro, es proporcionar beneficios cariostáticos.

La fluorhidroxiapatita es la forma de fluoruro más deseable en el esmalte para prevenir caries, y el medio más eficaz para generar este producto de la reacción, es la exposición prolongada del esmalte a escasas concentraciones de fluoruro. También el fluoruro de calcio puede servir como fuente para remineralización del esmalte y se disuelve con mayor lentitud en el ambiente oral que en una solución acuosa debido a la presencia de un recubrimiento abundante en el fosfato o proteína de los depósitos globulares de fluoruro de calcio en la superficie del esmalte.

Los depósitos de fluoruro de calcio son un reservorio importante, éstos glóbulos recubiertos de fosfato se disuelven por los ácidos de la placa y proporcionan una fuente de fluoruro y de fosfato para facilitar la remineralización de las partes descalcificadas. ⁽³⁰⁾

En el mercado se encuentran muchos productos para remineralizar los dientes, en especial las secuelas por tratamiento de ortodoncia. Por esto, se mencionará su uso, manejo, así como sus consideraciones clínicas. Entre las presentaciones que encontramos están: dentífricos, enjuagues, barnices, los cuales mencionaremos a continuación.

DENTÍFRICOS

El fluoruro constituye el agente terapéutico que con mayor frecuencia se utiliza adicionado a los dentífricos como auxiliar para el control de caries.

El nivel original de fluoruro en los dentífricos y geles que se venden sin receta fue restringido a 1000 a 1100 ppm de fluoruro y un total de no más de 120 mg de fluoruro de sodio en el envase, mientras que pastas dentales terapéuticas, pueden contener hasta 260 mg de fluoruro en un envase. ⁽³⁰⁾

Los siguientes fluoruros han sido reconocidos como eficaces y seguros para ventas y de uso común: fluoruro de sodio al 0.22% en un nivel de 1100 ppm, monofluorofosfato de sodio al 0.76% en un nivel de 1500 ppm y fluoruro estañoso al 0.4 % en un nivel de 1000 ppm.

Entre los dentífricos que se encuentran para remineralizar la estructura dental después o durante el tratamiento de ortodoncia son: PreviDent 5000 Colgate ⁽³¹⁾ (Fluoruro de sodio 1.1%), ControlRx, 3M ⁽³²⁾ (Fluoruro de sodio 1.1% dentífrico de 5000 ppm)

Características

- Eficaces en la prevención de formación de caries.
- Transforman la hidroxapatita en fluorapatita.
- Proporciona la protección contra la descalcificación alrededor de los brackets de ortodoncia.

Uso.

Las pastas terapéuticas se emplean diariamente, una vez al día, por 30 segundos en pacientes con caries activas o con alta susceptibilidad a la caries, con aparatos de ortodoncia fijos como brackets o bandas, con aparatos removibles, o con reducción del flujo salival.^(31, 32)

Las pastas de uso común pueden ser utilizadas más de una vez al día por la cantidad mínima de fluoruro que contienen dichos productos.

Contraindicaciones.

No deben utilizarse en niños pequeños ya que la ingestión frecuente puede causar fluorosis dental en menores de 6 años.

No administrar simultáneamente los de uso común con los de uso terapéutico, ya que se puede provocar intoxicación por exceso de fluoruro.

ENJUAGUES.

Los agentes activos en los productos de enjuagues bucales son fluoruro de sodio o fosfofluoruros acidulados en concentraciones de 0.05 uso común y 0.44% respectivamente al uso terapéutico.

Algunos enjuagues bucales que se encuentran en el mercado son: OrthoWash, 3M ⁽³²⁾ (0.044% fluoruro de sodio), Phos Flur, Colgate ⁽³¹⁾ (Fluoruro de Sodio al 0.044%)

Características.

- Mantenimiento en tratamientos de ortodoncia.
- La combinación de fluoruros con antimicrobianos dan un resultado más eficaz, formando una sal sumamente soluble con la Clorhexidina, es decir mientras la sal del flúor, (Fluoruro de Sodio) sigue aportando los iones F, no se afecta el antimicrobiano; la acción de cada uno no se verá disminuida.

Uso.

- Realizar un enjuague con 10 ml durante 1 o 2 minutos, procurando que el líquido se distribuya por toda la boca.
- Las indicaciones de dosis son 10 ml para una vez al día en productos terapéuticos y una vez o más al día los de uso común. ⁽³⁰⁾

-
- No ingerir el colutorio y evitar comer o beber en la media hora siguiente a su aplicación.

Contraindicaciones.

No administrar simultáneamente los productos de uso común con los de uso terapéutico.

BARNICES.

Entre los barnices que podemos utilizar se encuentran: Duraphat, Colgate Oral Pharmaceuticals⁽³¹⁾ (5 % fluoruro de sodio,), Duraflor, Medicom⁽³³⁾ (5 % fluoruro de sodio,), Flúor Protector, Ivoclar Vivadent⁽³⁴⁾ (1 % difluorosilano,), CavityShield, Omnii Oral Pharmaceuticals⁽³⁵⁾ (5 5 % fluoruro de sodio,) y geles como Soothe, Polaoffice⁽³⁶⁾ (0.11%), UltraEZ, Ultradent⁽³⁷⁾ (0.11%,).

Propiedades.

Son altamente tolerantes a la humedad y cubren las superficies con una película de barniz de buena adherencia, endureciendo con presencia de humedad y obturando la abertura de los túbulos dentinarios.

Mecanismo de Acción.

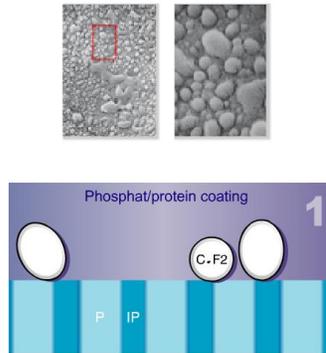


Fig. 48.

La fig. 48, muestra que después de la aplicación del barniz se forma inmediatamente un reservorio de fluoruro de calcio en la superficie del esmalte en forma de unos pequeños glóbulos.

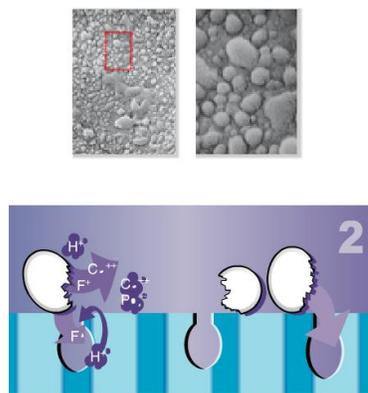


Fig. 49.

La fig. 49 muestra que durante un ataque cariogénico, los iones de flúor son liberados del reservorio de fluoruro de calcio, favoreciendo la remineralización.

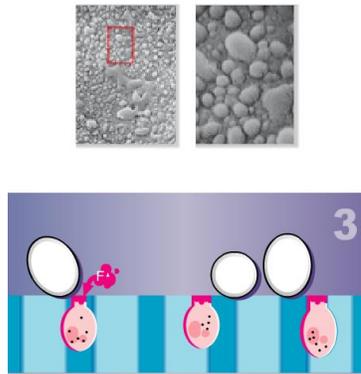


Fig. 50.

La fig. 50 muestra que después del ataque cariogénico, la lesión se cubre con fluorapatita. El fluoruro de calcio restante forma un depósito controlado de pH, listo para un ataque ácido subsecuente, proporcionando protección activa por meses. ⁽³¹⁾

Características.

- El color del producto a veces permite un control visual de la aplicación.
- No causa ningún efecto sobre la unión del bracket.
- La aplicación del barniz es extremadamente rápida.
- Hay menor riesgo de ingestión de fluoruro.
- Repara exitosamente lesiones iniciales de caries.

Una vez que se ha secado el producto, el paciente puede retirarse de la consulta.

Se recomienda que el paciente no coma alimentos duros o se cepille los dientes, por lo menos, durante las dos horas siguientes a la aplicación.

Aplicación.

1. Lavar y secar la superficie del diente. Fig. 51.



Fig. 51.

2. Aplicación de productos con pincel. Fig. 52



Fig. 52.

3. Aplicar una delgada capa de barniz. Fig. 53.



Fig. 53.

Uso.

Se recomienda repetir las aplicaciones cada 4 a 6 meses.

Contraindicaciones.

Está contraindicado el uso de este producto en pacientes con gingivitis ulcerativa o estomatitis.

No ingerir durante la aplicación (no está indicado para tratamiento sistémico).

No debe utilizarse en pacientes pediátricos.

En el día de la aplicación no deben administrarse geles a base de flúor y suspender su uso por varios días, ya que se puede provocar una saturación de fluoruro en el organismo.

Advertencias:

La ingestión diaria prolongada puede dar lugar a diferentes grados de fluorosis dental en pacientes pediátricos menores de 6 años.

CASEÍNA FOSFOPEPTIDA -FOSFATO DE CALCIO AMORFO (CPP-ACP).

Algunas de sus presentaciones son: cremas tópicas, dentríficos como Prospec MI (gc américa), ⁽³⁸⁾ mousse, gomas de mascar, enjuagues bucales, pastillas sin azúcar. Y se ha comercializado bajo el nombre “Recaldent.”

Características.

- La Caseína Fosfopeptida (CPP) son moléculas naturales que se pueden adherir a los iones de calcio y fosfato estabilizando al Fosfato de Calcio Amorfo (ACP).
- Se adhiere fácilmente a los tejidos suaves, película, placa dentobacteriana e hidroxiapatita de manera uniforme. Reacciona similarmente a la relación mineral/estaterina en la saliva, proporcionando el calcio y fosfato bionaturales requeridos para dar lugar a la remineralización.
- Bajo condiciones de acidez, CPP-ACP libera iones de calcio y fosfato dentro del esmalte dental.
- Suministra el calcio y fosfato necesarios en pacientes con poco flujo. Esta situación se puede fomentar aún más por la elevación del nivel de fluoruro.

El producto que contiene Caseína Fosfopeptida - Fosfato de calcio amorfo (CPP-ACP) fue evaluado bajo la presentación de Mouse Tooth.

Uso

- Aplicación con copa de hule para profilaxis:

Aplicar una capa generosa de pasta, para un pulido final después de la profilaxis rutinaria, el paciente no necesita enjuagarse. Ver fig. 54



Fig.54. Aplicación de la pasta con copa de hule. Fuente. Internet

- Aplicación con cucharilla personalizada:

Aplicar una capa gruesa del producto en el interior de guardas oclusales y colocar en la boca del paciente durante 3 minutos, como se muestra en la fig. 55.



Fig. 55. Aplicación de la pasta en el retenedor. Fuente Internet.

Ventajas.

Puede ingerirse ya que es comestible.

Los productos que contienen CPP-ACP no deben ser consumidos por personas que tienen alergias a la proteína de la leche.

CPP-ACP es digerible por gente que tiene intolerancia a la lactosa.

Después del tratamiento inicial, la pasta puede ser usada en casa bajo la supervisión del clínico.

Es capaz de interactuar con otros productos para remineralizar el esmalte. ⁽³⁸⁾

GOMAS DE MASCAR

La gente mastica chicle por periodos de tiempo más prolongados que el que invierten en cepillarse los dientes ,la goma de mascar puede complementar el cepillado dental y, como ventaja adicional puede ser utilizado durante el transcurso del día por su fácil acceso al producto y cuando el cepillado no es posible.

Los efectos benéficos que tienen las gomas de mascar que contienen CPP ACP, son:

- Aumentan la producción de saliva, dando como resultado la remoción mecánica de la placa dentobacteriana y detritos.

-
- Aumentan el índice de flujo salival, en especial durante los primeros minutos debido a la estimulación mecánica y gustativa. Los efectos benéficos de la saliva adicional en la boca incluyen: aumento en la capacidad amortiguadora y en la saturación mineral, que ayudan a regular o incrementar el pH de la placa dentobacteriana y aumento en los niveles de calcio. ⁽³⁰⁾

10.- DISCUSION.

El uso de fluoruro como tratamiento de Lesiones Blancas Adamantinas (LBA) es la alternativa idónea, es fácilmente aplicable, y se puede encontrar en diversas presentaciones, además, no es invasivo. Su uso, inadecuado o indiscriminado conlleva un riesgo.

Su utilización terapéutica debe ser vigilada estrictamente por el Cirujano Dentista; de otra manera estaríamos ante el riesgo de una sobreexposición al fluoruro ya que recordemos que en México hay productos básicos de consumo que se encuentran fluorados como la sal o el agua en algunas regiones del país.

El uso de productos con concentraciones elevadas de fluoruro como barnices o geles debe ser considerado como una alternativa, pero no como primera opción ya que su exposición corta pero intensa, y sobre todo, no continua puede ocasionar en vez de un beneficio, un perjuicio en el diente si es que el paciente no cumple con un régimen adecuado de higiene bucal.

La microabrasión como medio agresivo para la remoción de manchas blancas, no es tampoco el tratamiento de primera elección, así que su sencilla técnica o rapidez, no debe ser el argumento principal para su manejo.

El uso de productos con CPP-ACP como dentífricos, mouse o gomas de mascar es una muy buena opción para lograr la remineralización de Lesiones blancas adamantinas. Su fácil acceso y ningún efecto nocivo conocido hacen de esta sustancia el complemento terapéutico ideal a utilizar por el paciente, que por otra parte puede acudir a consulta con el clínico para aplicaciones tópicas de fluoruro pero de manera controlada.

Opciones terapéuticas existen, su uso depende en primer lugar de la gravedad de las lesiones y en segundo, de la disposición del paciente y del Cirujano Dentista para utilizar la más adecuada con pleno conocimiento de las ventajas y desventajas que cada medida ofrece.

11.- CONCLUSIONES

La prevalencia de lesiones blancas adamantinas es muy frecuente, y es una de las consecuencias indeseables posteriores al tratamiento de ortodoncia.

Las lesiones blancas adamantinas que se dejan sin tratamiento después de la eliminación de la aparatología ortodóntica reducen su tamaño por la remineralización natural del organismo.

El tratamiento lesiones blancas adamantinas debe comenzar con los procedimientos más conservadores, si estos intentos no resuelven el problema se requerirá de métodos más invasivos.

El fluoruro es el agente cariostático más importante y más potente disponible que puede prevenir el desarrollo de las lesiones, pero no debe manejarse indiscriminadamente ya que su uso excesivo puede provocar daños estructurales en el diente conocidos como fluorosis.

Todos los pacientes deben de tener un buen hábito de limpieza, ya que una higiene óptima alrededor de los aparatos es esencial para obtener el efecto completo del fluoruro.

Avances más recientes del mecanismo del fluoruro en prevención de caries nos indican que la combinación con agentes antimicrobianos mejoran los resultados clínicos.

Los productos con Caseína Fosfopeptida-Fosfato de Calcio Amorfo (CPP-ACP) mejoran potencialmente la remineralización.

12.- FUENTES DE INFORMACIÓN.

- 1.- Augusto Sato Tsuji. Ortodoncia, bases para la iniciación. S Interlandi, Edit. Artes médicas Latinoamérica, 1era edición 2002.
- 2.- Gómez de Ferraris Ma. Elsa. Histología y embriología bucodental. Editorial Médica Panamericana. 2da edición.
- 3.- Macchi Ricardo Luis. Materiales dentales. Editorial Médica Panamericana 4ta edición.
- 4.-Graber Vanarsdall. Ortodoncia principios y técnicas actuales. Editorial Elsevier. 2006.
- 5.- Greenwall Linda. Técnicas de blanqueamiento en odontología restauradora. Guía Ilustrada. As. Medica. 2002.
6. - Bagheri R, Burrow MF, Tyas M. Influence of food-simulating solutions and surface finis on susceptibility to staining of aesthetic restorative materials. Journal Dentist 2005.
7. - Addy M, Moran J, Newcombe R, Warren P. J .The comparative tea staining potential of phenolic, chlorhexidine and antiadhesive mouthrinses. Clin Periodontol. 1995
8. -.Watts A, Addy M. Br Dent. Tooth discolouration and staining: a review of the literature. Journal 2001.
9. - Lokken P, Birkeland JM. Discolorations and side effects with iron and placebo tablets. Dental Scand. Journal Dent Res 1979.

-
10. - Paredes V, Paredes C. Tinción cromógena: un problema habitual en la clínica pediátrica. *Anales de Pediatría*. 2005.
 11. - Alto LA, Pomarico L, Souza IP, Janini ME. Green pigmentation of deciduous teeth: report of two cases. *Journal dent Child (Chic)* 2004.
 - 12.- Touati B, Miara P, Nathanson .Trasmisión del color y de la luz. En: *Odontología estética y restauraciones cerámicas*. D Barcelona Ed. Masson. 2000.
 - 13.- Valldaura A. *Patología Oral*. 2ª editorial Barcelona, Gráficas Fomento, 1997.
 14. - Andrés R, Roy S, Phillip J. Tetracycline an other tetracycline-derivative staing of the teeth and oral cavity. *Int Journal Dermatology* 2004.
 15. - Neville B, Damm D, Allen C .*Oral & Maxillofacial Pathology*.1era ed., Philadelphia, Wbsaunders Company, 1995.
 - 16.-Sapp P. *Patología Oral y Maxilofacial Contemporánea*. Eversole L, Wysocki G. 2ª ed. Madrid.Elsevier.2005.
 17. - Aldred MJ, Savarirayan R, Crawford PJM. *Amelogenesis Imperfecta: a classification and catalogue for Oral Desease the 21 st century*. 2003.
 18. -Samir E, Bishara and Adam w. Ostby. White spot lesión: Formation, Prevention and treatment. *Seminars in orthodontics*. Vol 4, No3 (September), 2008.

-
19. - Bjorn. Ogaard. White Spot lesions during orthodontic Treatment: Mechanisms and fluoride preventive aspects. Seminars in orthodontics, Vol 12, No 3 (September), 2008
- 20.- Barrancos Julio. Operatoria dental Integración Clínica. 4ta Edición. Editorial Panamericana.2006
- 21.- Adair Luis Stefanello Busato. Odontología restauradora. Editorial. AMOLCA, 2005.
22. - Gustavo Vivaldi Rodrigues, Carina Faleros Demito. The effectiveness of a fluoride varnish in preventing the development of white spot lesion. World Journal of Orthodontics. Vol 7, No1, 2006.
23. - Robert N. Staley, Effect of fluoride Varnish on Demineralization around Orthodontic Brackets. Seminars in Orthodontics, Vol 14, No 3 (September), 2008 pp 194-199
24. - Derrik Willmot. White Spot Lesions after Orthodontic Treatment. Seminars in Orthodontics, Vol 14, No 3 (September), 2008 pp 209-219
25. - KevinJ. Donly and Issa S. Sasa. Potential Remineralization of Postorthodontic Demineralized Enamel and the use of Enamel Microabrasion and Bleaching for esthetics. Seminars in Orthodontics, Vol 14, No 3 (september), 2008 pp. 220-225
- 26.-Ronal E. Jordan. Grabado compuesto estético: Técnicas y materiales 2da edición edit. Mosby/Doyma Libros

-
- 27.- Salazar Antonio, Miyashita Eduardo. Odontología Estética. El estado del arte, Editorial Artes Medicas Latinoamericanas
28. - Kenneth W. Aschleim, Barry G. dale. Odontología Estética. El estado del arte, Edit. Harcourt- Mosby 2da Edición.2002
29. Ibrahim Erhan Gelgo/ Tamer Buyukyilmaz. A practical Approach to whithe Spot lesion Removal. World Journal of Orthodontics.Vol. 4 No1 2003
30. - Harris.Norman O. Garcia- Godoy Franklin. Odontología preventiva primaria. Editorial. Manual Moderno, 2da edición, 2005.
- 31.- www.colgateprofessional.com
- 32.- www.omnipreventivecare.com
- 33.- www.medicom.com
- 34.- www.ivoclarvivadent.com
- 35.- www.OmniiOralPharmaceuticals.com
- 36.- www.polaoffice.com
- 37.- www.Ultradent.com
- 38.- www.qcamerica.inc