



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO

---

---



## **FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

TRATAMIENTO DE FLUOROSIS DENTAL POR  
MICROABRASIÓN.

**TESINA**

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

**CIRUJANA DENTISTA**

P R E S E N T A:

THALÍA BEATRIZ YÁÑEZ RAMÍREZ

TUTOR: Mtro. ROGELIO VERA MARTÍNEZ



Universidad Nacional  
Autónoma de México



**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.



## *Tratamiento de fluorosis dental por microabrasión*



### Agradecimientos

*Mamá: Gracias por siempre inculcarme ser mejor y esforzarme para alcanzar mis metas, a salir adelante ante la adversidad y levantarme por más que caiga.*

*Papá: Siempre estuviste conmigo a lo largo de éste camino, sin importar que tuvieras muchas otras ocupaciones, tú siempre estuviste pendiente de mí y te estaré siempre agradecida por todo tu apoyo incondicional. ¡Lo logramos!*

*César: Amor, gracias por siempre estar ahí para mí sin importar qué, por brindarme aliento cuando lo necesité, por aguantarme en mis momentos más oscuros y por reír y festejar conmigo mis logros; por ser mi compañero de viaje y de lo que esté por venir.*

*A mis amigas Sonia, Pau, Jess y Eli: Niñas, gracias por todas las aventuras que pasamos juntas y por darme un muy necesario empujón cuando lo ameritaba.*

*A la Elite de la Clínica Periférica Oriente: Gracias por su amistad y todos los buenos momentos, porque siempre recordaré con ustedes esa época de mi vida. ¡Los quiero, niños!*

*A mis profesores: Mil gracias por todo su conocimiento, paciencia y esfuerzo. Gracias por enseñarme a enamorarme de mi profesión.*

*A la Facultad de Odontología UNAM: No tengo palabras para agradecer a ésta maravillosa facultad por todo lo que me ha brindado, estaré agradecida con ésta grandiosa institución por el resto de mi vida.*



## ÍNDICE

Introducción.....	1
1.- Fluorosis dental .....	2
1.1 Concepto de flúor.....	5
1.2 Metabolismo del flúor.....	5
1.2.1.Absorción.....	7
1.2.2.Distribución.....	7
1.2.3.Excreción.....	8
1.3 Mecanismo de acción del flúor.....	9
1.4 Toxicidad del flúor.....	11
1.4.1Toxicidad aguda.....	12
1.4.2Toxicidad crónica.....	13
2.- Manifestaciones clínicas de la fluorosis dental.....	14
2.1 Desarrollo dental.....	14
2.2 Calcificación.....	17
2.3 Erupción dental .....	18
2.4 Dentición permanente .....	20



*Tratamiento de fluorosis dental por microabrasión*



2.5 Esmalte.....	22
2.5.1 Amelogénesis .....	26
2.6 Biopatología y consideraciones clínicas.....	28
2.7 Antecedentes.....	29
2.7 Aspecto clínico .....	30
2.8 Clasificación de la fluorosis.....	32
2.9 Diagnóstico diferencial.....	34
3.-Tratamiento .....	36
3.1 Técnicas.....	36
3.1.1 Con instrumentos rotatorios.....	37
3.2.2 Sin instrumentos rotatorios.....	38
Conclusiones.....	40
Bibliografía.....	42



## INTRODUCCIÓN

La fluorosis dental es una anomalía estructural irreversible del esmalte de las piezas dentales sometidas a ingesta excesiva de fluoruro durante las etapas de formación del diente. Pueden considerarse múltiples alternativas de tratamientos restauradores estéticos como la elaboración de carillas directas o indirectas, o técnicas conservadoras como el blanqueamiento dental, la micro o macroabrasión, las cuales ofrecen resultados estéticos óptimos sin sacrificar mayores cantidades de estructura dentaria y a un menor costo.

La microabrasión del esmalte representa una alternativa terapéutica válida y conservadora frente a defectos superficiales en esmalte. Estos defectos abarcan lesiones que cursan con descalcificación incipiente.

Para el procedimiento de microabrasión se utiliza una pasta de ácido clorhídrico al 18% y partículas abrasivas la que aplicada prudentemente genera una remoción uniforme de cantidades insignificantes de esmalte, debido a su efecto erosivo- abrasivo.

Así mismo, este procedimiento puede ser complementado con alguna técnica de blanqueamiento dental, para obtener resultados óptimos que pueden satisfacer los requerimientos estéticos de los pacientes, sin necesidad de recurrir a alternativas terapéuticas restauradoras.



## CAPÍTULO I

### FLUOROSIS DENTAL

#### 1.- DEFINICIÓN DE FLUOROSIS DENTAL

La fluorosis dental es una hipo mineralización del esmalte provocada por la ingesta de altas concentraciones de fluoruro por un periodo prolongado durante la fase de calcificación del diente (periodo pre-eruptivo).

El esmalte presenta un aumento de la porosidad en la superficie del diente, lo que le confiere un color opaco.<sup>6,12</sup> La fluorosis se debe a la alteración que sufren los ameloblastos durante la etapa formativa del desarrollo dental, la naturaleza de la lesión se desconoce pero hay manifestación histológica de daño celular, es probable que la matriz del esmalte esté defectuosa o deficiente, se ha mostrado que mayores niveles de flúor obstruyen el proceso de calcificación de la matriz.<sup>8</sup> Es una formación incompleta o defectuosa de la matriz orgánica del diente, reconoce 2 tipos, uno hereditario como la amelogénesis imperfecta y otro causado por el medio ambiente. El primer tipo afecta a la dentición decidua y permanente y por lo general sólo daña al esmalte. En cambio cuando el efecto es causado por el medio ambiente, afecta a las dos denticiones y a veces solo puede afectar a una pieza dentaria, por lo general están afectados el esmalte y la dentina.<sup>4,5</sup>



Para que aparezca fluorosis en los dientes son condiciones indispensables:

- 1.- Un consumo excesivo de flúor (aproximadamente por encima de 1.5 mg/litro) de forma prolongada.
- 2.- Que el consumo coincida con el periodo de formación de los dientes (desde la gestación hasta los ocho años de edad).

La Fluorosis dental, al ser una displasia ambiental del esmalte, se encuentra sujeta en la intensidad de su expresión, al grado y tiempo en el que el individuo estuvo expuesto al agente causal. En este lapso de tiempo el esmalte en formación estuvo expuesto a niveles muy altos de fluoruro. De acuerdo a la exposición al flúor, se puede presentar en una superficie o todas las superficies de dos o más dientes.

El grado de afectación es variable algunas veces puede abarcar incluso toda la dentición permanente.<sup>8,11</sup>

Durante los últimos 50 años, el predominio de la fluorosis dental ha aumentado dramáticamente, además de aumentar su severidad con el paso de los años. Ésta tendencia es indeseable, dado que aumenta el riesgo de defectos del esmalte, estéticamente y en algunos casos, dañar la función dental.<sup>5</sup>

La fluorosis dental es una condición irreversible causada por la ingestión excesiva de fluoruro durante la formación del diente. Es la primera señal visible de que un niño ha sido sobreexpuesto al fluoruro.





## *Tratamiento de fluorosis dental por microabrasión*



Es una condición que aparece como el resultado de la ingesta de demasiado fluoruro, generalmente desde el nacimiento hasta los 6-8 años.<sup>4</sup>

Los niveles altos de fluoruro pueden perturbar el buen funcionamiento de las células que forman el esmalte (ameloblastos), por tanto, impiden que el esmalte madure de forma normal, resultando en un desorden de mineralización; dependiendo del tiempo de exposición y la cantidad de fluoruro; las secciones del diente que se va formando pueden volverse hipominearizadas o hipermineralizadas, por lo que la porosidad del esmalte aumenta.

En el esmalte que se va formando aparece una línea calciotraumática donde pueden verse capas hipermineralizadas e hipomineralizadas. La fluorosis dental puede presentarse en en diversas formas, desde una apariencia blanca reticular, apenas perceptible, hasta una forma más severa que puede ser clasificada como una alteración del desarrollo del esmalte.

Dependiendo de la cantidad de flúor ingerido, esa alteración se manifiesta clínicamente desde un discreto moteado blanco hasta una hipoplasia grave del esmalte. Sin embargo, el aspecto más frecuente que identifica a un diente con fluorosis es la apariencia “nublada”, el de “cumbre nevada” que presentan los premolares en una fluorosis leve. En sus grados más intensos, el diente presenta una coloración parduzca-marrón.<sup>5</sup>



## 1.1 CONCEPTO DE FLÚOR

El flúor es un oligoelemento electronegativo sumamente reactivo y con gran afinidad al calcio y al fósforo de la familia de los halógenos. No se encuentra libre en el medio ambiente, sino combinado en forma de fluoruros. Abundan en agua de ríos, mares, pozos profundos y mantos freáticos<sup>4</sup>.

La principal forma de ingestión del flúor en forma natural por el hombre es el agua, por la acción solvente de rocas y minerales. Las concentraciones de flúor varían en todas las aguas debido a condiciones geológicas diversas, pero pueden existir diferencias mayores en un área relativamente pequeña y en diferentes profundidades horadadas. El contenido de flúor en comidas y bebidas puede ser sustancioso y se puede afectar significativamente por sus concentraciones en el agua utilizada durante su procesamiento<sup>4,5,6</sup>.

## 1.2 METABOLISMO DEL FLÚOR

La solubilidad del compuesto de flúor tiene un gran efecto en la cantidad y ritmo de la absorción, ya que los compuestos más solubles son absorbidos rápidamente de acuerdo al grado de solubilidad.<sup>4</sup> Suele producirse por vía digestiva, dando lugar a la acumulación en el plasma sanguíneo

### 1.2.1 ABSORCIÓN

Una vez ingerido, el fluoruro es rápidamente absorbido en el estómago e intestino. La absorción se da por medio de difusión simple. Su máxima concentración en plasma es alcanzada de 30 – 60 minutos después de su ingesta, bajando su concentración en las siguientes 24 horas.



## *Tratamiento de fluorosis dental por microabrasión*



La vida media del flúor en plasma es variable de acuerdo a la persona, sin embargo, la dosis mantiene un rango de 2 – 9 horas.<sup>5,6</sup>

La absorción a través de la mucosa bucal es limitada y probablemente cuenta con menos de 1% de la ingesta diaria. La absorción en el estómago ocurre rápidamente. La concentración máxima del flúor en el plasma es proporcional a la dosis ingerida y al ritmo de absorción, aunque también está influenciada por el peso corporal del individuo. Esa concentración máxima se produce a los 30 minutos independientemente de la cantidad de flúor ingerida.

La absorción de los fluoruros en el agua potable es casi total (86-97%) y no dependen de la concentración del ión fluoruro, puede variar desde vestigios hasta 8ppm. Su absorción depende de la solubilidad de los fluoruros inorgánicos presentes en la dieta y de la riqueza en calcio de ésta.

Aproximadamente se absorbe el 80% de los fluoruros existentes en la alimentación humana.

La sal, como alimento fluorado, también parece mostrar una absorción de fluoruro algo más reducida que el agua, sobre todo en función de la ingesta simultánea de alimentos ricos en calcio.

Los barnices poseen también una concentración elevada del flúor, produce liberación del flúor al menos durante 12 horas que siguen a la aplicación, pero ésta cantidad, que se traga con saliva, sólo da lugar a modestos incrementos de la concentración plasmática similares a los que se producen tras la ingestión de una o dos tabletas de 1mg de flúor.<sup>4,6</sup>



### 1.2.2 DISTRIBUCIÓN

Las concentraciones de flúor en saliva humana son menores que las encontradas en plasma y tienen un rango que va desde 0.01 ppm a 0.05 ppm.

El mayor sitio de acumulación de flúor del cuerpo se encuentra en tejidos duros, áreas con las que tiene gran afinidad.<sup>4,6</sup> El hueso toma flúor durante toda la vida, y va aumentando su concentración con la edad. La adhesión del flúor se da por el reemplazo de un grupo hidroxilo o bicarbonato normalmente asociado a estructuras de hidroxiapatita, aumentando el tamaño del cristal de apatita.<sup>4,5</sup>

El flúor es depositado en las estructuras dentales durante la vida del diente en formas diferentes. Éste es depositado inicialmente cuando las fases orgánicas y minerales se están acomodando. Más tarde, el flúor es adquirido por medio de los fluidos del tejido durante la fase de maduración pre-eruptiva y, finalmente, puede ser tomado de manera tópica durante la maduración post-eruptiva.

El flúor en forma de fluorapatita o fluorhidroxiapatita, se incorpora rápidamente al tejido óseo en formación o remodelación, por lo que su captación es mayor en individuos jóvenes.

Los tejidos dentarios también muestran en su desarrollo una alta afinidad en la captación de fluoruros, sin embargo, los escasos cambios metabólicos que se producen en su estructura después de la erupción no permiten considerar el intercambio con el plasma tal como se produce en el hueso.<sup>6</sup>



En la superficie externa del esmalte la concentración del flúor encontrada es extremadamente variable (800-2500 ppm) en función de la exposición a las diferentes formas de flúor que se hayan producido a lo largo de la vida del individuo.

### 1.2.3 EXCRECIÓN

Aún cuando el flúor es excretado en heces fecales, sudor, pelo, piel y saliva, la principal ruta de eliminación del flúor soluble es por vía urinaria.

El ritmo de excreción del flúor y su retención están influenciados por el estado ácido-base de cada individuo. La eliminación es un proceso rápido, puesto que encontramos el 30% en la orina las primeras 4 horas y el flúor remanente será excretado en las siguientes 24 horas, si éste no ha sido retenido<sup>4,5</sup>.

La concentración de flúor en la orina de 1.0 mg/L es considerada como indicador de una ingesta adecuada de flúor. No todo el fluoruro que se ingiere es asimilado por el organismo, ya que de éste, solamente se absorbe aproximadamente 10%. Esto depende de diferentes factores como: edad, sexo, estado de salud y exposición a distintas fuentes de flúor. Se ha encontrado que la asimilación del ion flúor puede ser incluso hasta del 50%. A mediados de la década de los 70's, diversos autores informaron que la cantidad de flúor ingerido es directamente proporcional a su excreción.<sup>4</sup>



### 1.3 MECANISMO DE ACCIÓN DEL FLÚOR

Los iones de fluoruro, que son más pequeños, desplazan a los iones hidroxilo de la molécula de apatita y ocupa su lugar. Como resultado, hay mayor riqueza del esmalte en cristales fluorados, ya que se han disuelto cristales de hidroxiapatita y se han formado cristales de fluorapatita. También se forma fluorhidroxiapatita.

No hay un solo mecanismo que explique el efecto reductor de la caries dental, sino son muchos valores importantes que sumados dan una relevancia en el curso de la enfermedad.<sup>4,6</sup>

1.-Efecto en evitar la desmineralización: Los cristales que contienen flúor se disuelven con más lentitud en medios ácidos porque tienen una tasa de disolución intrínseca baja (sólo si la aplicación de flúor fue durante o posterior a la formación de cristales) , los cristales con flúor tienen estructura más perfecta y grande (aplicable si el flúor estuvo presente durante la formación de los cristales). En este sentido se ha comprobado que el fluoruro presente es mucho más efectivo que el fluoruro incorporado al esmalte durante su formación. Por tanto, es necesario el flúor tópico para proteger de la desmineralización.<sup>6</sup>

2.- Efecto en la remineralización: En elevaciones de pH y presencia de flúor, aumenta la velocidad de remineralización y el proceso como tal, sobre todo en piezas con lesiones de caries temprana. Como ya se mencionó, la caries del esmalte parece ser un proceso dinámico, en el cual, a veces ocurre la desmineralización y a veces remineralización.



## *Tratamiento de fluorosis dental por microabrasión*



Los experimentos con soluciones remineralizadoras (soluciones de fosfato de calcio supersaturadas) en lesiones de caries artificiales han mostrado que la velocidad de remineralización aumenta en forma importante con 1ppm de F- en la solución (Silverstone, 1970), éste efecto debe estar muy bien relacionado con la solubilidad más baja de la fluorhidroxiapatita comparada con la hidroxiapatita, debido a que esto desplazaría al sistema en una dirección de aumento en la remineralización. Aunque todavía es motivo de estudio, la aplicación frecuente de dosis bajas de fluoruro de forma tópica sobre lesiones de mancha blanca y en presencia de iones de calcio y fosfato favorece una remineralización más profunda que si las dosis de fluoruros aplicadas tópicamente fuesen más altas. Podría entenderse como si las concentraciones elevadas dieran lugar a una capa superficial muy remineralizada y poco porosa que impediría el paso de iones a zonas más profundas.<sup>6</sup>

Por tanto, la mayor parte de fluoruro que se incorpora al esmalte en desarrollo lo hace durante el período preeruptivo de la formación y el poseruptivo de maduración del esmalte.

El depósito continuo de fluoruro que se incorpora al esmalte durante las últimas etapas de su formación y, en especial, durante el período de maduración origina un gradiente de concentración de fluoruro en el esmalte.



El fluoruro se incorpora al diente en tres etapas o periodos evolutivos:

-Etapa de aposición: El fluoruro se incorpora de una manera uniforme al tejido. La incorporación en ésta etapa, es la más efectiva desde el punto de vista de prevención de la caries, dado que el flúor está distribuído en todo el espesor del esmalte. Es justo durante éste período cuando la fluorosis puede producirse, pero solamente cuando hay concentraciones excesivas en el agua de consumo.<sup>5,6</sup>

-Etapa de calcificación: Una vez terminada la actividad ameloblástica, el flúor se incorpora en la superficie del esmalte con el depósito de la matriz del esmalte en toda la corona y hasta que ésta se haya mineralizado y el diente esté en condición de erupcionar.<sup>5,6</sup>

-Etapa de erupción: La incorporación se limita casi enteramente a las partes marginales de la dentina y el esmalte. En ésta etapa el flúor se obtiene en forma natural de la saliva y el agua, y por medio de aplicaciones tópicas, dentífricos, etc.<sup>5,6</sup>

#### 1.4 TOXICIDAD DEL FLÚOR

Cuando el flúor se utiliza en dosis inferiores a las recomendadas no tiene efecto alguno; mientras que, si éstas dosis se sobrepasan, se producirá una intoxicación cuyas consecuencias dependerán de la intensidad y la frecuencia con que se ha producido la sobredosificación.





Los efectos tóxicos del flúor en el humano no solo afectan a las estructuras dentales, como lo ejemplifican Smith y Hodges (1959) al mostrar que los contenidos de flúor en agua mayores a 2ppm pueden resultar en un esmalte moteado.

En función de éstos parámetros se ha distinguido entre la toxicidad aguda y la toxicidad crónica.<sup>6</sup>

#### 1.4.1 TOXICIDAD AGUDA

La intoxicación aguda ocurre por una ingesta excesiva de fluoruros en un solo momento, pudiendo ser accidental o provocado. Los signos y síntomas de la intoxicación aguda por flúor comprenden náuseas y molestias epigástricas, a menudo acompañada de vómito, salivación excesiva, lagrimeo, secreciones mucosas de la nariz y boca, cefaleas, diarrea y debilidad generalizada. Como consecuencias de la intoxicación se inhibe la vía glucolítica, interfiere en el metabolismo del calcio y por tanto, altera la conducción de impulsos nerviosos

El tratamiento se basa en un cálculo aproximado de la cantidad ingerida y la reducción de los fluoruros de los líquidos corporales. Si no se produce el vómito espontáneamente, se administra tanta leche como el paciente pueda ingerir o gluconato cálcico al 5% por vía oral.

La dosis única y de alta concentración del flúor de aplicación tópica a nivel de la cavidad bucal con deglución del flúor, daña la mucosa gástrica, generando alteraciones de ésta estructura.



La lesión se intensifica al utilizar un gel fluorado a concentraciones de flúor en un rango de 5.000 - 12.300 ppm y a mayor viscosidad del producto. La ingesta involuntaria de estos productos genera irritación gástrica manifestada en dolor epigástrico, náuseas, vómitos. La ingesta accidental o deliberada de productos de alta concentración puede ocasionar estado comatoso, acidosis, convulsiones, parálisis respiratoria o arritmia seguida de muerte por falla cardíaca.<sup>6</sup>

En 1989, Spak y Cols., en una muestra de doce voluntarios adultos con mucosa gástrica endoscópicamente normal, encuentran daño de la mucosa gástrica después de ingesta de dosis única de 20 mg de fluoruro de sodio (NaF). Al cabo de dos horas, los doce sujetos presentaban petequias y erosiones en el cuerpo gástrico al estudio endoscópico y de biopsia gástrica. La mitad de ellos también presentó alteraciones en el antro gástrico. En cuatro de estos voluntarios se observó sangramiento sobre una gran extensión de la mucosa gástrica. Tanto el epitelio y estroma superficial como los acinos gástricos estaban afectados; las células epiteliales eran de menor tamaño que las normales. El epitelio más severamente dañado se observó disgregado o totalmente perdido.<sup>7</sup>

#### 1.4.2 TOXICIDAD CRÓNICA

La intoxicación crónica se produce por la ingestión de flúor en cantidades excesivas y durante períodos prolongados de tiempo y se presenta bajo la forma de fluorosis dental, su severidad depende de la cantidad de flúor en exceso. El exceso de agua fluorada provoca efectos tanto en la dentición primaria como en la permanente.



## CAPÍTULO II

### MANIFESTACIONES CLÍNICAS DE LA FLUOROSIS DENTAL

#### 2.1 DESARROLLO DENTAL

El período embrionario, o período de organogénesis, transcurre entre la tercera y octava semana de gestación y es la etapa en la cual las tres capas germinales, el ectodermo, el mesodermo y el endodermo originan diversos tejidos y órganos específicos.

Al inicio de la tercera semana del desarrollo, la capa germinal ectodérmica tiene forma de disco, siendo más ancho en la región cefálica que en la región caudal<sup>1</sup>.



*Fig. 1.- Vista de ectodermo, mesodermo y endodermo*

En la sexta semana del desarrollo, la capa basal del revestimiento epitelial de la cavidad bucal forma una estructura en forma de “C”, la lámina dental, a lo largo del maxilar y la mandíbula.



Más tarde, ésta da origen a una serie de yemas dentales, 10 en cada maxilar, que forman los primordios de los componentes ectodérmicos de los dientes<sup>1</sup>. Al poco tiempo, la superficie

profunda de éstas yemas se invagina, lo que resulta en la fase de casquete del desarrollo dental. Éste casquete consiste en el epitelio dental externo, el epitelio dental interno, y el retículo estrellado. El mesénquima, que se origina en la cresta neural, forma la papila dental.<sup>1,2</sup>

A medida que crece el casquete dental, el diente adquiere un aspecto de campana (fase de campana). Mientras, las células del epitelio dental interior se diferencian en ameloblastos. Éstas células producen prismas largos de esmalte que se depositan sobre la dentina. Además, en el epitelio dental interno, un conjunto de éstas células forma el nudo de esmalte que regula el desarrollo temprano de los dientes y se localiza en una zona delimitada del epitelio dental, en los extremos de las yemas dentales.<sup>2</sup>

Cuando aumenta el grosor del esmalte, los ameloblastos se retiran hacia el retículo estrellado. Una vez ahí, retroceden, dejando de forma temporal una membrana fina (cutícula dental) sobre la superficie del esmalte. Tras la aparición de la dentición (erupción), ésta membrana se desecha gradualmente.<sup>1</sup>

Los molares de la dentición permanente no poseen predecesores deciduales, de modo que sus gérmenes dentarios no se originan de la misma manera.



Cuando los maxilares han crecido lo suficiente, la lámina dental se extiende hacia atrás, por debajo del epitelio de revestimiento de la mucosa bucal en el ectomesénquima.<sup>1,2</sup>

Ésta extensión posterior de la lámina dental hacia la rama ascendente de la mandíbula da crecimientos epiteliales sucesivos que, junto con la respuesta ectomesenquimatosa asociada, forma los gérmenes dentarios del primero, segundo y tercer molar; debido a esto en algunos casos se presentan dientes en esa porción de la mandíbula adulta.<sup>2</sup>

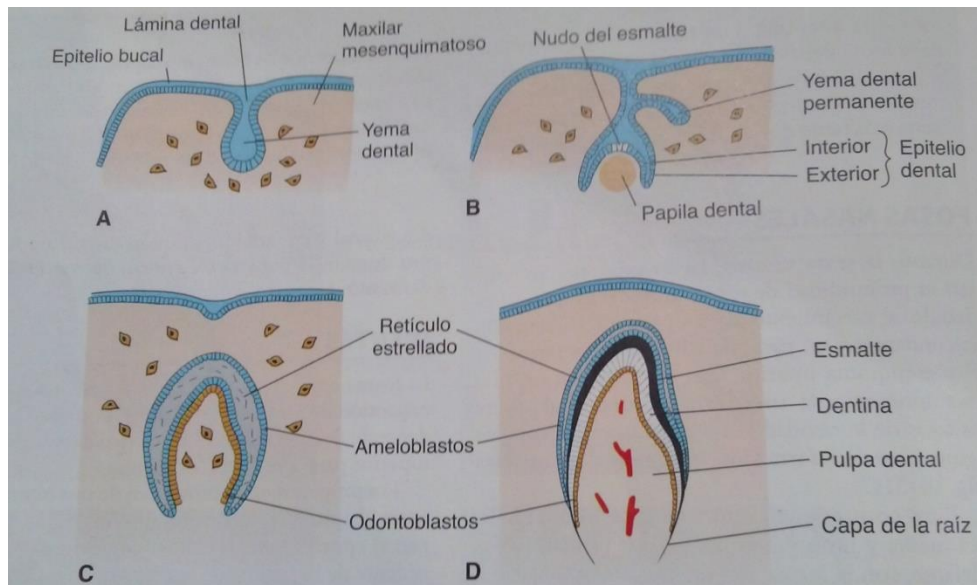


Fig. 3.- Estadios de desarrollo dental embrionario



De ésta manera, todas las piezas de ambas denticiones se forman del mismo modo en momentos diferentes. Toda la dentición primaria se forma entre la sexta y octava semana de desarrollo embrionario, los dientes anteriores permanentes se forman entre la vigésima semana intrauterina y el décimo mes después del nacimiento, y los molares permanentes entre la vigésima semana intrauterina para el primer molar y el quinto año de vida para el tercer molar.<sup>2</sup>

## 2.2 CALCIFICACIÓN

El mecanismo de calcificación del diente puede explicarse de la siguiente manera: en el interior del folículo dental en estado activo puede encontrarse un líquido que contiene disuelta gran cantidad de minerales, sobre todo calcio. Éste medio va perdiendo humedad y concentrando su contenido hasta saturarlo, por lo que en un momento dado, se precipita y se cristaliza; esto se realiza sobre o dentro de la matriz orgánica. La mineralización del esmalte se lleva a cabo de afuera hacia adentro; se producen los primeros depósitos de calcio en el polo opuesto del crecimiento de la matriz del esmalte.<sup>2</sup>

La calcificación del esmalte en los incisivos se inicia en el centro del borde incisal y continúa en un patrón cónico.

Los molares presentan una calcificación secuencial y pluricéntrica, comenzando a formarse la cúspide mesiovestibular, después la mesiolingual, distovestibular, distolingual y en molares inferiores, la distal, prosiguiendo con los bordes y crestas.<sup>2</sup>



Dentición permanente	Dientes maxilares								
	Incisivo central	Incisivo lateral	Canino	Primer premolar	Segundo premolar	Primer molar	Segundo molar	Tercer molar	
Calcificación inicial	3-4 m	10-12 m	4-5 m	1.5-1.75 a	2-2.25 a	al nacer	2.5-3 a	7-9 a	
Corona desarrollada	4-5 a	4-5 a	6-7 a	5-6 a	6-7 a	2.5-3 a	7-8 a	12-16 a	
Raíz desarrollada	10 a	11 a	13-15 a	12-13 a	12-14 a	9-10 a	14-16 a	18-25 a	
Dentición permanente	Dientes mandibulares								
	Incisivo central	Incisivo lateral	Canino	Primer premolar	Segundo premolar	Primer molar	Segundo molar	Tercer molar	
Calcificación inicial	3-4 m	3-4 m	4-5 m	1.5-2 a	2.25-2.5 a	al nacer	2.5-3 a	8-10 a	
Corona desarrollada	4-5 a	4-5 a	6-7 a	5-6 a	6-7 a	2.5-3 a	7-8 a	12-16 a	
Raíz desarrollada	9 a	10 a	12-14 a	12-13 a	13-14 a	9-10 a	14-15 a	18-25 a	

Fig. 4.- Cronología de calcificación dentaria

## 2.3 ERUPCIÓN DENTAL

El término “erupción” se utiliza para referirse al movimiento de un diente a través de los tejidos hacia la cavidad oral. La erupción debe distinguirse del crecimiento de un diente respecto a los tejidos adyacentes. La erupción implica mucho más que la simple salida del diente a través de la encía, aunque algunas veces se utiliza el término en éste sentido limitado, dado que es la única parte del proceso de la cual está consciente el individuo.<sup>1,2</sup>

El proceso eruptivo está relacionado con los factores hormonales y de desarrollo somático, así podemos observar que en regiones cálidas la erupción es más precoz que en las frías.<sup>1</sup>



Existe un orden cronológico en el proceso de erupción de las piezas dentales.

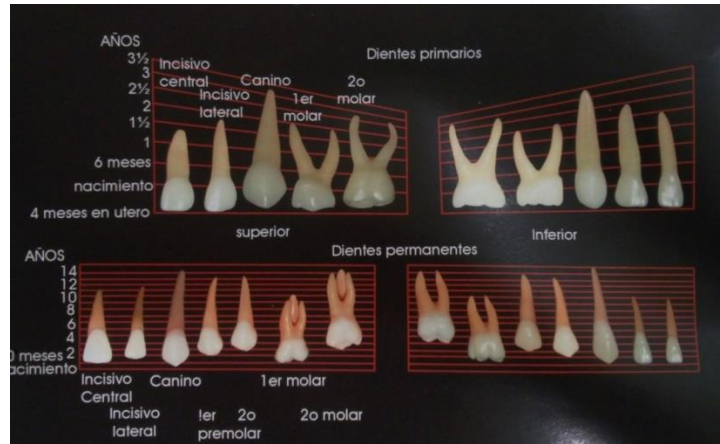


Fig. 5.- Cronología de la erupción en los dientes primarios y permanentes

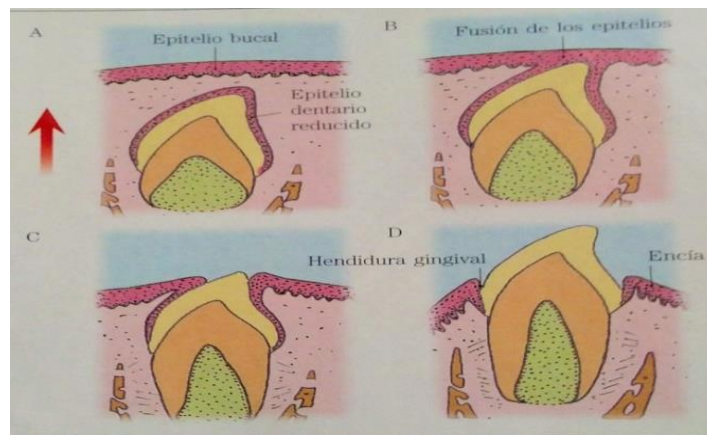


Fig.6.- Proceso eruptivo





## 2.4 DENTICIÓN PERMANENTE

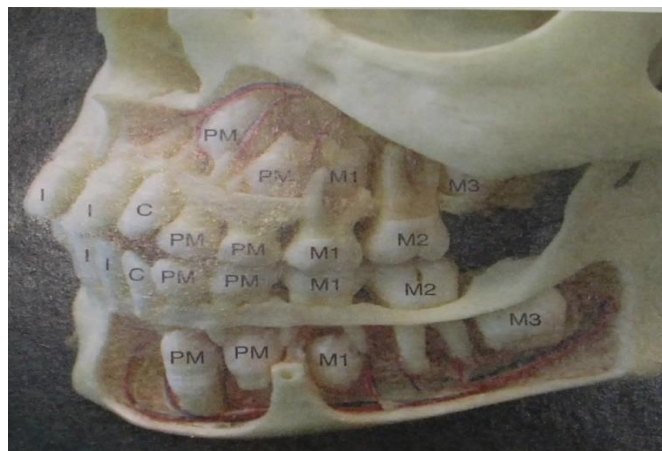
Existen dos tipos de denticiones en el ser humano; la primera la conforma la dentición primaria o decidua y consta de veinte órganos dentarios. La segunda dentición, conformada por los dientes permanentes, sustituye a los dientes deciduos y cuenta con treinta y dos órganos dentarios, para cubrir necesidades fisiológicas requeridas conforme el organismo se desarrolla.<sup>3</sup>

La dentición secundaria o permanente es de volumen mayor en comparación con la primera dentición, de color marfil, con un tono más amarillento que los dientes deciduos, y la superficie del esmalte es menos lisa y brillante. Su forma va en relación directa con las funciones de masticación: los dientes anteriores llevan a cabo una función de corte y desgarrar, por lo cual, poseen una forma simple de cuña<sup>2,3</sup>. La trituración de los alimentos es una función más compleja, realizada por los dientes posteriores, cuya forma se compone de cúspides, surcos y fosetas. Por lo cual los dientes se clasifican según su forma:

- ♦ Incisivos: Son órganos dentarios unirradiculares, con un borde incisal cortante de dirección única, una corona triangular, ancha y aplanada. Tiene dos surcos verticales que recorren la corona y delimitan tres lóbulos de desarrollo vestibulares. La cara palatina es cóncava excepto en su tercio cervical donde presenta un tubérculo bulboso, que se denomina cíngulo.<sup>3</sup>



- ♦ Caninos: Órganos dentarios unirradiculares, con borde cortante de dos direcciones y dos vertientes sesgadas que suben en un punto equidistante entre los bordes mesiales y distales de la corona, su borde mesial es menos inclinado que el distal.<sup>3</sup>
- ♦ Premolares: Pueden ser unirradiculares o birradiculares, con caras oclusales simples, compuestas de dos cúspides. No aparecen en la dentición temporal. Su cara oclusal es de forma pentagonal y sus cúspides se encuentran separadas por un surco de desarrollo. A los lados de éste surco aparecen dos fosetas marginales secundarias.<sup>3</sup>
- ♦ Molares: Dientes multirradiculares, con dos o más raíces y sus caras oclusales son complejas. Se componen de cuatro o cinco cúspides con sus correspondientes vertientes. En los superiores las cúspides palatinas son más redondeadas que las vestibulares.<sup>3</sup>



*Fig. 7.- Sustitución de los dientes primarios por los permanentes en un niño.*



## 2.5 ESMALTE

El esmalte, también llamado sustancia adamantina, cubre a manera de casquete a la dentina en su porción coronaria además de ser el tejido más duro del organismo.<sup>1</sup> Es una matriz extracelular muy mineralizada de escaso metabolismo, que se forma por síntesis y secreción de unas células llamadas ameloblastos, que desaparecen cuando el diente hace erupción en la cavidad bucal.<sup>1,2</sup>

El esmalte está constituido por un 96% de materia inorgánica, principalmente por cristales de hidroxiapatita que forman los prismas o varillas del esmalte, que representan su unidad básica estructural. Los prismas son estructuras alargadas, sinuosas y con un trayecto definido. La longitud y la dirección de los prismas varía en las distintas áreas del diente, debido a que se trata de un registro de la trayectoria seguida por los ameloblastos secretores durante la amelogénesis; un 3% de agua y un 1% de materia orgánica.<sup>2</sup>

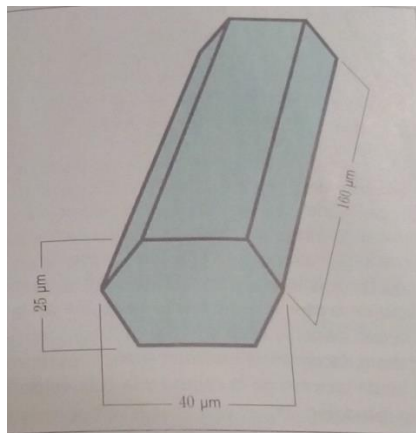


Fig. 8.- Morfología de un prisma de esmalte



*Fig. 10.- Prismas dispuestos longitudinalmente y secciones transversales*



*Fig. 9.- Prismas dispuestos paralelamente en un corte longitudinal del esmalte*



El esmalte tiene las siguientes propiedades:

- ♦ Dureza: Es la resistencia superficial de una sustancia a ser rayada o sufrir deformaciones de cualquier índole. El esmalte tiene una dureza que corresponde a cinco en la escala de Mohs.
- ♦ Se han observado variaciones en la microdureza del esmalte dependen de la diferente orientación y de la cantidad de cristales en las distintas zonas de los prismas o varillas.<sup>1,2</sup>
- ♦ Elasticidad: Muy escasa debido a su extrema dureza, pues la cantidad de agua y de sustancia orgánica que posee es muy reducida. Por ello, es un tejido frágil con tendencia a macro y microfracturas cuando no tiene un apoyo dentinario normal.<sup>1,2</sup>
- ♦ Color y transparencia: El esmalte es traslúcido, su color varía entre un blanco amarillento y un blanco grisáceo, pero éste color no es propio del esmalte, sino que depende de las estructuras subyacentes, en especial la dentina. En zonas de mayor espesor tiene una tonalidad grisácea y donde es más delgado, presenta un color blanco-amarillento.<sup>1,2</sup>



### *Tratamiento de fluorosis dental por microabrasión*

- ♦ Permeabilidad: El esmalte puede actuar como una membrana semipermeable, permitiendo la difusión del agua y otros iones presentes en el medio bucal. Se aprovecha éste sistema submicroscópico de poros para llevar a cabo el primer nivel de prevención, con el aporte de fluoruros tópicos en gel o pastas fluoradas.<sup>1,2</sup>
- ♦ Radiopacidad: Es muy alta en el esmalte debido a su alto grado de mineralización. Es la estructura más radiopaca del organismo humano.<sup>1,2</sup>

Los cristales de hidroxiapatita, constituídos por fosfato de calcio, son el componente inorgánico principal del esmalte. Embriológicamente deriva del órgano del esmalte, de naturaleza ectodérmica, que se origina de una proliferación localizada del epitelio bucal, por lo que se diferencia de los otros tejidos dentarios de naturaleza ectomesenquimática.<sup>2</sup>

La matriz orgánica del esmalte es de naturaleza protéica con un agregado de polisacáridos, asimismo, los cristales de hidroxiapatita del esmalte están densamente empaquetados son de mayor tamaño que en otros tejidos mineralizados. Los cristales son susceptibles a la acción de los ácidos, constituyendo ésta característica el sustrato químico que da origen a la caries dental.

Los ameloblastos, células secretoras de la sustancia adamantina, tras completar la formación del esmalte, involucionan y desaparecen durante la erupción dentaria por un mecanismo de apoptosis (muerte celular).



El esmalte maduro no contiene células ni prolongaciones celulares. Por ello no se considera como un tejido, sino como una sustancia extracelular sumamente mineralizada.<sup>2</sup>

Frente a una enfermedad el esmalte reacciona con pérdida de sustancia, siendo incapaz de repararse, aunque puede darse en él un fenómeno de remineralización. Es afectado por la acción mecánica del cepillado vigoroso y pastas abrasivas, por el estrés oclusal que produce abfracciones y por la desmineralización ácida, no sólo por caries, sino por bebidas carbonatadas o de jugos ácidos de frutas y por el acondicionamiento de los grabados ácidos.<sup>1,3</sup>

### 2.5.1 AMELOGÉNESIS

La amelogénesis es el mecanismo de formación del esmalte. Dicho mecanismo comprende dos grandes etapas: 1) La elaboración de una matriz orgánica extracelular, 2) La mineralización casi inmediata de la misma que conlleva a la formación, nucleación y elongación de los cristales, así como la eliminación de la matriz orgánica y maduración del cristal.<sup>1</sup>

Los ameloblastos se diferencian a partir del epitelio interno del órgano del esmalte y alcanzan un alto grado de especialización. Estructuralmente, el ameloblasto constituye la unidad funcional dado que es la única célula responsable de la secreción de la matriz orgánica del esmalte.



## *Tratamiento de fluorosis dental por microabrasión*



Las etapas o períodos que dan lugar al ciclo vital del ameloblasto son las siguientes:

- 1.- Etapa morfogénica (preameloblasto)
- 2.- Etapa de organización o diferenciación
- 3.- Etapa de secreción o formativa
- 4.- Etapa de maduración
- 5.- Etapa de protección
- 6.- Etapa desmolítica<sup>1</sup>

La diferenciación de los ameloblastos se inicia en la región del futuro extremo cuspídeo o borde incisal del germen dentario, siguiendo la dentina en desarrollo. Cada una de las etapas se caracteriza por presentar cambios estructurales, citoquímicos y ultraestructurales que depende del estado funcional que poseen las células en relación con los procesos de formación o maduración del esmalte.<sup>1,2</sup>

Como ya se mencionó anteriormente, el desarrollo de los ameloblastos progresa desde los bordes incisales o cúspides hacia es asa cervical, por lo mayoría de las características del ciclo vital de los ameloblastos.<sup>1,2</sup>



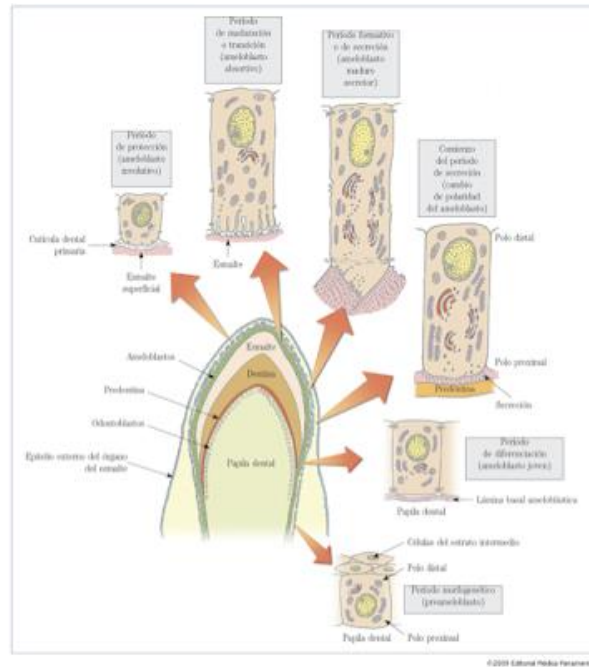


Fig. 12.- Ciclo vital del ameloblasto

## 2.6 BIOPATOLOGÍA Y CONSIDERACIONES CLÍNICAS

La exposición aguda o crónica al flúor en dientes en desarrollo origina alteraciones importantes en la amelogénesis, concretamente, en la actividad del ameloblasto secretor; por ejemplo, la fluorosis dental por exceso de flúor en agua de consumo. Al parecer, el mecanismo es la degradación alterada de la amelogenina por las proteasas en la fase de maduración y formación del esmalte. Esto da origen a la retención de amelogenina y a la formación de áreas de esmalte irregular. Estructuralmente se observa una capa hipermineralizada externa y una capa hipomineralizada ubicada más internamente en el esmalte.



Desde el punto de vista clínico se observa un esmalte moteado que , aunque poco estético, es resistente a la caries, al estar constituido por cristales de fluorapatita.<sup>1,2,3</sup>

## 2.7 ANTECEDENTES DE FLUOROSIS

La prevalencia de fluorosis dental va en aumento en numerosos países del mundo debido al incremento en la disponibilidad de flúor (F).<sup>3</sup> Con la presencia de múltiples fuentes de fluoruros resulta cada vez más complejo identificar la concentración óptima del flúor que se debe agregar a los diferentes agentes preventivos, o bien, encontrar la combinación adecuada de éstos para prevenir la caries dental en la población, con el menor impacto posible en el nivel de fluorosis. La Organización Mundial de la Salud (OMS) indica que los niveles óptimos de flúor en el agua se encuentran entre 0.5 y 1.0 partes por millón (ppm).<sup>12</sup>

No obstante que en México se han detectado diferentes regiones del país con fuentes de aprovisionamiento de agua con alto contenido de flúor, no existe suficiente información sobre el grado de fluorosis que presenta la población ni sobre los patrones de esta alteración en diferentes zonas del país. La Encuesta Nacional de Caries Dental 2001 (ENCD- 2001) registró, adicionalmente a la caries, la presencia de fluorosis dental.<sup>8</sup>

En un estudio realizado por Betancourt-Lineares en el 2013 se plantea que la prevalencia general de la fluorosis en 28 entidades estudiadas fue cercana a 30%, lo que sugiere una baja prevalencia de esta alteración en la mayor parte de los escolares examinados.



En 17 estados y el Distrito Federal se observó que más de 90% de los escolares examinados se encontraba en las categorías Normal, Dudoso y Muy leve del índice de Dean.<sup>9</sup>

Las categorías iniciales de fluorosis dental representan un problema de salud pública; por el contrario, la presencia de fluorosis dental en este nivel suele asociarse a índices más bajos de caries dental que los encontrados en personas sin fluorosis. Por otra parte, se detectaron estados con prevalencias de fluorosis superiores a 80%. La fluorosis dental como problema de salud pública fue evaluada a través del ICF. Cerca de 18% de los estados se encontró en el nivel Leve y aproximadamente 15% tenía comunidades en un nivel medio de relevancia como problema de salud pública.

La prevalencia de fluorosis fue de 27.9% . Se observó una diferencia estadísticamente significativa en la prevalencia de fluorosis entre los estados; la más baja se detectó en Morelos (3.2%) y la más alta en Durango (88.8%). En 18 (64.3%) de las 28 entidades estudiadas, más de 90% de los participantes se encontró en la categoría muy leve o menor del índice de fluorosis. El promedio del ICF de las localidades visitadas en 19 estados (67.9%) mostró un nivel bajo. Los ICF más bajos se encontraron en Colima, Yucatán y Morelos. Los ICF más altos se observaron en Durango, Zacatecas, Aguascalientes y San Luis Potosí, lo que indica que en estos estados la fluorosis es un problema de salud pública.



Dos terceras partes de los estados tuvieron localidades que se encontraron con una baja prevalencia de fluorosis dental; no obstante, aproximadamente en una tercera parte de las entidades visitadas se identificaron localidades con un nivel grave de fluorosis, por lo que se requiere disminuir la exposición a fluoruros.<sup>9,10,11</sup>

## 2.8 ASPECTO CLÍNICO DE LA FLUOROSIS DENTAL

Se observa la presencia de manchas en dientes homólogos, es simétrica generalmente (aunque manchas homologas no garantizan que se trate de fluorosis), generalmente en premolares y segundos molares, incisivo y primer molar.

Las manchas presentan las siguientes características: Son difusas, distribuidas por toda la corona, opacas, sin brillo. En los casos más leves de fluorosis las manchas se presentan de color blanco lechosos en la región incisal, se encuentra patrones horizontales más visibles por la translucidez del esmalte sin dentina.<sup>6</sup> En los casos más graves de fluorosis, se observan manchas de color amarillo o café y puede verse alterada la estructura dental con zonas puntiformes de hipoplasias o hipo calcificaciones. En algunos casos, en las formas más leves, las puntas de las cúspides y bordes incisales pueden presentar una apariencia opaca y blanca, fenómeno conocido como “gorro de nieve”. También pueden observarse formas como nubes y áreas blancas como papel que son más evidentes después del secado.<sup>4,5,6</sup>



*Fig.13 .- Aspecto clínico de fluorosis dental*

Ocasionalmente las áreas más afectadas presentan pequeñas fosas en la superficie del esmalte. Se caracterizan por estar bien delimitadas y tienen bordes definidos. Éstos rasgos resultan en un esmalte más frágil y pueden llegar a desmoronarse con las fuerzas físicas normales.<sup>6</sup>

## 2.9 ETIOLOGÍA DE LA FLUOROSIS

El origen de la fluorosis radica en la ingesta excesiva en flúor a través del tracto digestivo. La causa más probable de la porosidad subsuperficial es el retraso en la hidrólisis y remoción de proteínas del esmalte, particularmente las amelogeninas, durante la maduración del esmalte. Éste retraso puede ser debido al efecto directo del flúor sobre los ameloblastos o a una interacción del flúor con las proteínas o proteinasas en matriz en formación.<sup>6,11</sup>

La etapa más sencilla a la exposición del flúor durante la formación del esmalte parece ser la de maduración temprana. El desarrollo de la fluorosis depende en gran parte en la dosis, duración y tiempo de exposición al flúor.



El riesgo de la fluorosis es menor cuando la exposición se da durante la fase secretoria, pero mayor cuando la exposición ocurre durante ambas fases, secretoria y maduración.<sup>6</sup>

## 2.9 CLASIFICACIÓN DE LA FLUOROSIS

La severidad de la fluorosis está relacionada directamente con los niveles de ingesta de flúor. Una dosis mayor de 0,03 a 0,1 mg F/kg de peso corporal durante las etapas de desarrollo del diente es suficiente para inducir la aparición de alteraciones del color, sin embargo, la respuesta individual depende de diversos factores tales como el nivel de actividad, nutricionales, insuficiencia renal y el rango de crecimiento.<sup>12</sup>

Existen diversos métodos para clasificar la severidad de la fluorosis dental. El índice epidemiológico más utilizado fue desarrollado en el año 1942 por el Dr. H. Trendley Dean quien fue el primero en estudiar la relación entre los dientes veteados y la incidencia de la caries dental con la finalidad de comparar la gravedad y la distribución de la fluorosis en diversas colectividades.

Este índice es recomendado por la OMS y utiliza los siguientes criterios para clasificar la fluorosis.

**0 - Normal:** la superficie del esmalte es lisa, brillante y generalmente de un color blanco crema



**1 - Cuestionable o dudosa:** el esmalte muestra ligeras aberraciones con respecto a la translucidez del esmalte normal que pueden fluctuar desde unas pocas manchas blancas hasta manchas ocasionales.

**2 - Muy leve:** pequeñas zonas opacas de color blanco papel diseminadas irregularmente por el diente, pero abarcando menos del 25% de la superficie dental vestibular.

**3 - Leve:** las zonas opacas blancas del esmalte son más extensas que en el criterio 2, pero abarcan menos del 50% de la superficie dental.

**4 - Moderado:** las superficies del esmalte de los dientes muestran marcado desgaste, y una mancha carmelita o marrón es frecuentemente una característica desfigurante.

**5 - Severo:** las superficies del esmalte están muy afectadas y la hipoplasia es tan marcada que la forma general del diente se puede afectar. Existen fosas discontinuas o confluyentes. Las manchas marrón están extendidas y las superficies dentales muestran una apariencia corroída.<sup>11,12</sup>

## 2.10 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Se debe realizar el diagnóstico diferencial de la fluorosis con otras opacidades del esmalte no inducidas por el flúor como:

- Lesión de caries temprana.
- Hipoplasia del esmalte.
- Amelogénesis y dentinogénesis imperfecta.
- Tinción por tetraciclinas.<sup>13</sup>



1.- Lesión cariosa temprana: Se encuentran restringidas a la región cervical y asociadas a la presencia de biofilm dental .

Esto se hace más evidente cuando se examinan zonas con rugosidades y acúmulos de biofilm, lo que nos indicaría la presencia activa de una lesión cariosa.

En las superficies libres, se distribuyen contorneando la encía marginal, por vestibular y palatino, también se pueden encontrar como lesiones lineales acompañando al cíngulo.<sup>12,13</sup>

2.- Hipoplasia del esmalte : Se presentan como opacidades bien delimitadas, restringidas a una posición de la corona .Podrían ser adquiridas por trauma dándose un formación incompleta o deficiente de la matriz orgánica del esmalte o hereditaria en la dentición temporal y permanente, en este tipo la expresión es generalizada. La coloración puede varias de amarillo a castaño oscuro. Se presenta una superficie lisa y dura a la exploración. En casos severos se observan surcos y zonas sin esmalte. Si se realizan exámenes radiográficos no se observa diferencia con el esmalte sano.

3.- Amelogénesis imperfecta: Se puede dar en sus variaciones hipoplásica, hipocalcificada e hipomadura, variando su aspecto clínico desde defectos localizados (fosillas en el esmalte) a una disminución generalizada de este. En las caras vestibulares se presenta de color amarillo a marrón claro, el esmalte es de consistencia dura, con facetas o surcos que se tiñen de oscuro.





Cuando se presenta su variación hipomadura, el esmalte es rugoso, muy permeable y de aspecto veteado (variando el color de blanco a marrón claro) y su patrón de distribución es horizontal, así adquiere la denominación de “gorro de nieve”.<sup>12,13</sup>

4.- Dentinogénesis imperfecta Se presenta sola o asociada a la Osteogénesis imperfecta (OI). La característica fundamental de la OI es la presencia de fracturas múltiples ante un mínimo trauma se caracteriza por afectar a dentición decidua y permanente, en las cuales existe un color azul-grisáceo de todas las coronas dentarias. En la radiografía los dientes presentan un aspecto típico, bulboso, con marcada constricción a nivel del cuello, raíces y cámaras pequeñas, y normalmente obliterada por depósito de dentina.<sup>12,13</sup>



*Fig. 14.- Amelogénesis imperfecta en dientes anteriores inferiores*



## CAPÍTULO III

### TRATAMIENTO

#### 3.1 TÉCNICAS

La microabrasión del esmalte representa una alternativa terapéutica válida y conservadora frente a defectos superficiales en esmalte. Éstos defectos abarcan lesiones que cursan con descalcificación incipiente.

La búsqueda de una sustancia y una técnica que produzca un mejoramiento en éstos casos ha sido intensa. Kane, en 1916, se considera como el primero en utilizar sustancias químicas para remover manchas de fluorosis al utilizar ácido muriático para éste fin. Desde esa época, se han utilizado varias sustancias: peróxido de hidrógeno, éter, ácido clorhídrico, hipoclorito de sodio, ácido fosfórico y diversas mezclas de éstas sustancias y utilización de distintos abrasivos como discos de papel.<sup>14</sup>

A la fecha, la técnica de Croll se considera la más recomendable, utilizando ácido clorhídrico al 18%, tierra pómez y fluoruro de sodio al 1.1%. Habiendo modificaciones en la concentración del ácido clorhídrico (12 y 6%), así como distintas variaciones en la composición del abrasivo, como Opalustre (Ultradent, USA) que utiliza partículas de carburo de silicio.<sup>15,16,17</sup>



Así mismo, este procedimiento puede ser complementado con alguna técnica de blanqueamiento dental, para obtener resultados óptimos que pueden satisfacer los requerimientos estéticos de los pacientes, sin necesidad de recurrir a alternativas terapéuticas restauradoras.

Cada una de ellas tiene un alcance específico, pero si utilizamos ambas, cuando el caso lo amerita, pueden complementarse perfectamente.<sup>14--22</sup>

### 3.1.1 TÉCNICA CON INSTRUMENTOS ROTATORIOS

La microabrasión del esmalte debe estar dirigida únicamente a aquellos defectos superficiales como, descalcificaciones o hipocalcificaciones producidas por fluorosis en diverso grado. Se ha descrito que la microabrasión del esmalte es un procedimiento que remueve una cantidad aproximada de 50- 150µm, que incluye al tejido descalcificado superficial, cantidad insignificante, más aún si la comparamos con la removida en los tratamientos restauradores, ya sea directos o indirectos.<sup>18,19,24</sup>

A continuación se describen los materiales necesarios y el protocolo de aplicación del procedimiento terapéutico.

Se utiliza una pasta compuesta por ácido clorhídrico (HCl) con micropartículas abrasivas de carburo de silicón o bien, tierra pómez. A su vez, podrían utilizarse fresas de fisura de grano fino, si se complementara con microrreducción de esmalte.<sup>25, 26</sup>



Deberá tomarse en cuenta que defectos mayores a 2mm requerirán tratamientos restauradores alternativos. A su vez, debe realizarse una previa evaluación de la salud dental y gingival, así como determinar las expectativas del paciente.<sup>19,20,24</sup>

Como primer paso en el procedimiento, se debe realizar aislamiento absoluto utilizando grapas en ambos caninos y fijación con hilo para mejorar la retención del dique, éste debe ir lo más cervical posible. Antes de fijar el dique al arco, colocar una pasta de sellado (Oraseal, Ultradent- USA) a lo largo del contorno gingival de los dientes a tratar, incluyendo zona interproximal para prevenir la filtración del HCl y evitar posibles lesiones a tejidos blandos.

Posteriormente se procede a la macroabrasión o microrreducción del esmalte pigmentado con fresa de diamante de grano fino y refrigeración por 5-10 seg. Una vez hecho esto, se inicia la aplicación del HCl de 1mm de espesor en la superficie vestibular de los dientes a tratar y acto seguido, se utilizan copas abrasivas con baja velocidad, haciendo presión firme por 60 segundos como mínimo.<sup>20,21,24, 25, 26</sup>

### 3.1.2 TÉCNICA SIN INSTRUMENTOS ROTATORIOS

En un estudio realizado por Nevárez-Rascón<sup>23</sup> en 2010, se reporta un caso clínico de fluorosis dental grado 6 con manchas café oscuro y su tratamiento con microabrasión aplicando ácido clorhídrico al 18% sin instrumentos rotatorios en un adolescente de 13 años, midiendo cambios de coloración, sensibilidad y satisfacción estética.



## *Tratamiento de fluorosis dental por microabrasión*



Ésta técnica es muy similar a la que utiliza instrumentos rotatorios, salvo que se aplica el ácido sobre el esmalte de cada diente, colocando una torunda de algodón embebida con el ácido y llevada con una pinza hemostática, realizando un tallado durante 6 minutos sobre el defecto de coloración, aplicando una presión uniforme y movimientos repetitivos de lado a lado y abarcando las manchas de la superficie vestibular, durante 6 minutos por cada diente. Después de este tiempo se interrumpe la aplicación del ácido. Se enjuaga durante 4 minutos con chorro de agua.

Es importante enfatizar que el tratamiento se realiza diente por diente, repitiendo los pasos antes señalados sin exceder 6 minutos de tallado por diente, seguidos de su enjuague con chorro de agua utilizando una jeringa triple. Luego de la aplicación y lavado del ácido, se pule la superficie del esmalte con hule montado para porcelana y pasta diamantada.

Los resultados muestran un cambio favorable, además de que el paciente se muestra satisfecho con el cambio, ya que la coloración pardusca desapareció en un 100% de las zonas de interés

La técnica manual se dejó de utilizar fundamentando que el ácido pasaba a través de los márgenes del aislamiento absoluto con dique de goma, a lo cual podemos agregar que si el dique de goma es colocado correctamente, no debe permitir el paso de líquidos hacia los tejidos blandos.<sup>24,25</sup>



La microabrasión con tallado manual, sin instrumentos rotatorios resultó ser un procedimiento satisfactorio y seguro, sin necesidad de añadir un tallado mecánico con pieza de baja velocidad., según el estudio realizado por Nevárez-Rascón en 2010.<sup>23,24</sup>

## CONCLUSIONES

Los problemas estéticos pueden llegar a afectar psicológicamente a los pacientes, especialmente adolescentes. La microabrasión del esmalte ha sido aceptada como un método conservador y atraumático para mejorar la apariencia del diente que padece de desmineralización superficial. No causa dolor postoperatorio y puede hacerse en una sola cita, lo cual resulta en mayor comodidad para el paciente, elimina la realización de preparaciones cavitarias en el diente.

Se necesitan tres aplicaciones en una sesión para remover la pigmentación marrón. Se ha comprobado en diversos estudios que, posterior a la microabrasión del esmalte, hubo una mejoría en el color, una superficie más tersa en el esmalte, lo cual resulta en una menor retención de placa dentobacteriana, y la capa desmineralizada fue removida casi en su totalidad.

Croll en 1992, reportó que la microabrasión del esmalte mejora la apariencia dental por microrreducción de la superficie adamantina, por lo que debe anteponerse al blanqueamiento, en caso de complementar ambas técnicas.



## *Tratamiento de fluorosis dental por microabrasión*



El método de microabrasión de esmalte, aquí descrito, resulta ser muy eficaz en la remoción de cantidades insignificantes de esmalte, pero su uso debe ser racional, específico y prioritario en casos de descalcificación superficial. No obstante, defectos o lesiones de mayor profundidad a las descritas, deberán ser tratadas con técnicas restauradoras alternativas.



## BIBLIOGRAFÍA

- 1.- R. Cate. Histología oral, desarrollo, estructura y función. Panamericana. 1986
- 2.- Gómez de Ferraris. Histología y embriología bucodental. 2012. Medico Panamericana
- 3.- R. Esponda. Anatomía dental. 1994. UNAM. 7ª edición.
- 4.- Mellberg J., Fluoride in preventive dentistry: Theory and clinical applications. Quintessence. 1983
- 5.- Dohner C., Topical Fluoride: Instructional material for the dental health professions. Teachers College Press. 1982
- 6.- Espinosa R., Fluorosis dental: Etiología, diagnóstico y tratamiento. Ripano Editorial Médica. 2012
- 7.- Spack CJ, Sjostedt S, Eledorg L, et al. Tissue response of gastric mucosa after ingestion of fluoride. Br Med J 1989;298: 1686-87.
- 8.- Hernández-GJC y cols: Concentración de flúor en la orina de niños radicados en la Ciudad de México. • Rev Mex Pediatr 1998; 65(6); 236-241
- 9.- Betancourt-Lineares, Prevalencia de fluorosis dental en localidades mexicanas ubicadas en 27 estados y el D.F. a seis años de la publicación de la Norma Oficial Mexicana para la fluoruración de la sal, Revista de Investigación Clínica / Vol. 65, Núm. 3 / Mayo-Junio, 2013 / pp 237-247
- 10.- Board of the British Dental Association. Br Dent J. 2000; 188(12):654





## Tratamiento de fluorosis dental por microabrasión



- 11.- Gómez Santos Gladys y col; Flúor y fluorosis dental, pautas para el consumo de dentífricos y aguas de bebida en Canarias; Edita: Dirección General de Salud Pública,
- 12.- Molina N y cols, Prevalencia de fluorosis dental en escolares de una delegación política de la Ciudad de México, Vol. 72, Núm. 1 • Ene.-Feb. 2005 pp 13-16
- 13.- De Souza J, Hipomineralización incisivo y molar: diagnóstico diferencial, Acta Odontológica Venezolana - vol 49 N° 3 / 2011
- 14.- Villarreal Becerra E, Microabrasión del esmalte para el tratamiento de remoción de defectos superficiales. DENTUM 2005;5(1):12-15
- 15.- Croll TP. Enamel microabrasion: The technique. Quintessence Int 1989; 20:395-400.
- 16.- Croll TP. Enamel microabrasion for removal of superficial dysmineralization and decalcification defects. *J Am Den Assoc* 1990;120:411-15.
- 17.- Croll TP. Enamel microabrasion followed by dental bleaching: case reports. *Quintessence Int* 1992; 23:317-21.
- 18.- Bodden MK, Haywood VB. Treatment of endemic fluorosis and tetracycline staining with macroabrasion and nightguard vital bleaching: A case report. *Quintessence Int* 2003; 34:87-91.
- 19.- Chávez R, Tratamiento con ácido clorhídrico en paciente con fluorosis dental. Revista ADM 2014; 71 (4): 202-206



*Tratamiento de fluorosis dental por microabrasión*



- 20.- Browne D, Whelton H, O'Mullane D. Fluoride metabolism and fluorosis. *J Dent* 2005;33:177-86.
- 21.- Welbrury RR, Shaw L. A simple technique for removal of mottling, opacities and pigmentation from enamel. *Dent Update* 1990;17:161-3.
- 22.- Fragoso R, Efectividad del ácido clorhídrico como blanqueador dental en piezas con fluorosis dental. *Revista ADM*, 1997, No. 4, Pág 219-222
- 23.- M Nevárez-Rascón, Tratamiento para manchas por fluorosis dental por medio de microabrasión sin instrumentos rotatorios *Rev.CES Odont.*2010;23(2)61-66
- 24.- Uzcategui J, Alternativa conservadora para el tratamiento de la fluorosis dental de severidad moderada: presentación de un caso, *Revista Odontologica de los Andes*, vol. 7 - nº 1 - Enero-Junio -2012. págs. 54 - 61
- 25.- Guedes P., Leites C., Cohen C., Reestablishing Esthetics of Fluorosis-Stained Teeth Using Enamel Microabrasion and Dental Bleaching Techniques. 2012 (7) 133.
- 26,. Santis R,Técnicas de microabrasión en el tratamiento de lesiones superficiales del esmalte. 2009 1(24) 21- 22.