



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**SÍNDROME DE APERT, MANEJO ODONTOPEDIÁTRICO CON  
MÍNIMA INVASIÓN.**

**T E S I N A**

**QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE**

**CIRUJANA DENTISTA**

**P R E S E N T A:**

**PLAZA FIGUEROA KAREN CHANTAL**

**TUTORA: Mtra. VIRIDIANA LOUSTALOT ANGULO**



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.



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.

# ÍNDICE

## INTRODUCCIÓN

### **CAPÍTULO 1 ALTERACIONES CRANEOFACIALES Y CRANEOSINOSTOSIS**

1.1 Definición	2
1.2 Craneosinostosis	3
1.3 Síndromes craneofaciales	5

### **CAPÍTULO 2 SÍNDROME DE APERT**

2.1 Etiopatogenia	6
2.2 Incidencia y epidemiología	8
2.3 Cuadro clínico	10
2.3 Diagnóstico prenatal y postnatal	15
2.5 Diagnóstico diferencial	17

### **CAPÍTULO 3 TRATAMIENTO MULTIDISCIPLINARIO Y PAPEL DEL ODONTÓLOGO**

3.1 Tratamiento multidisciplinario	19
3.2 Rol del odontólogo	21
3.3 Prevención	27
3.4 Odontología mínimamente invasiva	31
3.5 Odontología mínimamente invasiva, alternativa para pacientes con anomalías craneofaciales	39

<b>CONCLUSIÓN</b>	49
-------------------	----

## INTRODUCCIÓN

Este trabajo de investigación bibliográfica está realizado con la finalidad de actualizar los conocimientos que se tienen respecto al síndrome de Apert ya que es poco frecuente, pero al estar involucradas anomalías de cabeza y cuello nos compete en nuestra profesión, por lo cual es importante tener los conocimientos para poder reconocerlo, diagnosticarlo y de ser necesario tratarlo en colaboración con otras áreas de la salud.

Las anomalías craneofaciales son alteraciones derivadas de una o múltiples modificaciones del ADN, y el acomodo de las células del cuerpo en desarrollo, son poco comunes y es de gran importancia tener conocimiento de ellas ya que existe una gran variedad por lo cual es indispensable conocerlas para poder realizar tratamientos multidisciplinarios desde la etapa lactante y con estos brindarle una mejor calidad de vida a estos pacientes ya que muchos de ellos pasan la mayor parte de su vida en hospitales requiriendo tratamientos multidisciplinarios dependiendo las afectaciones que presente cada paciente y el cuidado de otras personas a su cargo ya que debido a sus diferentes afecciones es complicado que sean personas autosuficientes.

La prevención de la enfermedad bucal en estos pacientes es de vital importancia ya que pueden presentarse diferentes factores que provoquen caries, enfermedad periodontal, requerimiento de cirugías, y lo que se busca es educar desde la consulta odontopediátrica para que se creen hábitos que favorezcan y disminuyan la posibilidad de tratamientos invasivos, ya que se busca hacer el mínimo número de tratamientos en estos pacientes, tomando en cuenta el tiempo, y la actitud que se deberá tomar el odontólogo al momento de atender a este tipo de pacientes, por lo cual se recomienda el inicio de tratamientos a temprana edad con prevención y odontología mínimamente invasiva y realizar consultas de seguimiento cada tres, seis y doce meses.

# **CAPÍTULO 1 ALTERACIONES CRANEOFACIALES Y CRANEOSINOSTOSIS**

## **1.1 DEFINICIÓN**

Las craneosinostosis son anomalías del desarrollo que se producen como consecuencia de una fusión anormal y no fisiológica de las suturas craneales. Se sugiere que esto ocurre cuando el factor de crecimiento de fibroblasto [FGF] y el factor de crecimiento beta [TGF-B], migran a las suturas, lo que da como resultado la fusión prematura de una o más suturas craneales y esto a su vez una craneosinostosis.<sup>1</sup>

Las craneosinostosis provocan deterioro en el desarrollo cerebral y una forma anormal del cráneo, lo cual podrá causar otro tipo de complicaciones graves para la vida y desarrollo como: anomalías faciales, disfunción sensorial, respiratoria y neurológica.<sup>1</sup>

Las craneosinostosis se clasifican en primarias cuando son el resultado de un defecto del proceso de osificación y secundarias cuando son el resultado de enfermedades sistémicas con disfunción hematológica o metabólica como raquitismo o hipotiroidismo, también se desarrolla en recién nacidos con microcefalia cuando hay un fracaso del crecimiento cerebral, o tras la colocación de derivación en niños con hidrocefalia.<sup>1</sup>

También existe la craneosinostosis sindrómica cuando es parte de diferentes síndromes entre los más frecuentes: Apert, Crouzon o Pfeiffer.<sup>1</sup>

Se le llama craneosinostosis simple cuando solo una sutura se fusiona de forma prematura y compleja cuando se quiere describir la fusión prematura de múltiples suturas craneales.<sup>1</sup>

## 1.2 CRANEOSINOSTOSIS

Existen diferentes causas para los diferentes tipos de craneosinostosis como: factores ambientales, restricción de la cabeza fetal intrauterina, posición anormal, exposición prenatal a teratógenos, tabaquismo materno y fármacos anti-epilépticos, como el ácido valproico y la fenitoina. Genes o mutaciones de un solo gen, las anomalías genéticas representan el 20% de todas las craneosinostosis, los genes relacionados con la craneosinostosis son hereditarios de forma autosómica dominante, pero también se puede derivar de nuevas mutaciones. <sup>1</sup>

Las craneosinostosis se clasifican según las suturas en: sagital 60%, coronal 25% metópica 15% y lambdoidea 2%. El diagnóstico suele ser clínico y se diagnostica con mayor frecuencia el primer año de vida, con este diagnóstico clínico se determina si existen características adicionales sindrómicas, y si se requiere algún tratamiento urgente y selectivo. <sup>1</sup> (fig.1)

Para determinar la etiología se requiere hacer una historia clínica con énfasis en los antecedentes familiares, como por ejemplo formas de cabeza inusuales, exposición prenatal a teratógenos, primiparidad, restricciones intrauterinas debidas a embarazos múltiples, posición fetal anormal, oligohidramios, y posibles complicaciones en el embarazo. <sup>1</sup>

Las deformidades craneales son frecuentes en la infancia, la prevalencia dependerá de la edad postconcepcional del niño: a menor edad, mayor frecuencia. Bialocerkowski encontró, que la prevalencia de plagiocefalia posicional es edad dependiente y se puede encontrar en el 22% de los recién nacidos a las siete semanas de edad, pero estas cifras disminuyen 3,3% a los 2 años. <sup>2</sup>

Por otro lado, las craneosinostosis tienen una prevalencia general de uno por cada 2000 a 2500 nacidos vivos. Las principales consecuencias incluyen hipertensión endocraneana, defectos visuales y disminución de habilidades motoras, entre otros. Por lo cual como regla general el tratamiento es quirúrgico.<sup>2</sup>

CRANEOSINOSTOSIS			
Diagnóstico	Clasificación / Cierre precoz de Sutura	Características y Huesos Afectados	
<ul style="list-style-type: none"> <li>Factores, la mayoría de los casos de craneosinostosis está vinculada con síndromes genéticos</li> <li>Fusión temprana de una única sutura craneal o de varias suturas (compleja)</li> <li>El término que se le otorga a cada tipo de craneosinostosis depende de la sutura afectada.</li> <li>Predominancia por sexo depende del tipo de craneosinostosis</li> <li>No está documentada la afinidad biológica</li> <li>En hueso seco, son fáciles de reconocer</li> </ul>	Escafocefalia Predominancia masculina	Sagital	<ul style="list-style-type: none"> <li>Angostamiento biparetal</li> <li>Aumento del diámetro anteroposterior</li> <li>Angostamiento de Occipital</li> </ul>
	Acrocefalia	Coronal	<ul style="list-style-type: none"> <li>Disminución del diámetro fronto-occipital</li> <li>Aumento del diámetro bifrontal</li> <li>Cráneo estrecho, con forma alargada de torre o cónica</li> </ul>
	Acrobraquicefalia Ligera predominancia femenina	Coronal	<ul style="list-style-type: none"> <li>Ambas suturas coronales (bicoronales)</li> <li>Cráneo con disminución del diámetro anteroposterior</li> <li>Ensanchamiento diametral medial-lateral</li> <li>Aplanamiento del occipital</li> </ul>
	Oxicefalia	Coronal + Sagital A veces Lambdoidea	<ul style="list-style-type: none"> <li>Crecimiento de la fontanela anterior</li> <li>Cráneo alargado en forma de torre</li> </ul>
	Trigonocefalia Predominancia masculina	Metópica	<ul style="list-style-type: none"> <li>Frontal estrecho y prominente (puntiagudo)</li> <li>Hipotelorismo entre cavidades orbitarias y hueso nasal</li> </ul>
	Plagiocefalia Predominancia femenina	Hemicoronal + Hemilambdoidea	<ul style="list-style-type: none"> <li>Sinostosis temprana coronal o lambdoidea unilateral, aplanamiento del frontal del lado afectado y el "abultamiento" del lateral no afectado</li> <li>Elevación del borde orbitario (medial, supra y lateral) del lado afectado</li> <li>Cráneo asimétrico</li> </ul>

Reconstrucción de TAC 3-D, de cráneo normal y los otros 4 con craneosinostosis clásica. Las flechas señalan la o las suturas cerradas

Figura 1 Cuadro descriptivo de las diferentes afecciones craneales de origen congénito.<sup>3</sup>

### 1.3 SÍNDROMES CRANEOFACIALES

Como ya se ha mencionado previamente en las craneosinostosis los síndromes más comunes son: el síndrome de Apert, síndrome Crouzon, síndrome de Pfeiffer. <sup>1</sup>

A continuación, se muestra una tabla descriptiva de las características típicas de los diversos tipos de craneosinostosis asociadas a síndromes. <sup>4</sup> (fig.2)

Síndrome	Gen y Herencia	Características craneofaciales	Características extremidades
Apert	FGFR2 Locus: 10q25-q26 AD	Turribraquicefalia, hipoplasia del tercio medio de moderada a severa.	Sindactilia simétrica (manos y pies), acortamiento rizomelico, anquilosis de codos. No hay polidactilia
Crouzon	FGFR2 (diferentes partes excepto exón B) Locus: 10q25-q26 AD	Craneosinostosis coronal, exoftalmos, hipertelorismo, hipoplasia del tercio medio facial, nariz "en pico", orejas de implantación baja.	Ninguna alteración.
Carpenter	RAB23 Locus: 6p12.1-q12 AD	Craneosinostosis, atrofia óptica, fisuras palpebrales antimongoloides, orejas grandes y de implantación baja.	Anomalías de los dedos de manos y pies: braquidactilia, polidactilia, sindactilia, clinodactilia.
Saethre -Chotzen	TWIST1 (se han registrado algunos con mutación en FGFR2) Locus: 7p AD	Braquicefalia, sinostosis coronal bilateral asimétrica, hipertelorismo, ptosis palpebral, menos frecuentemente hendidura palatina.	Anomalías de los dedos de manos y pies: braquidactilia y sindactilia parcial.
Pfeifer Tipo II	FGFR1 Locus: 8p11.2-p11.1 FGFR2 Locus:10q26 AD	Craneosinostosis con cráneo en forma de trébol asimetría craneofacial, hipoplasia maxilar, hipertelorismo, ptosis palpebral, estrabismo, paladar ojival.	Pulgares fusionados y anchos, braquidactilia, anquilosis de codos y rodillas, polidactilia.

Figura 2 Tabla descriptiva de los diferentes tipos de síndromes y sus principales características, relacionados a la craneosinostosis. <sup>4</sup>

## CAPÍTULO 2 SÍNDROME DE APERT

### 2.1 ETIOPATOGENIA

Baumgarther en 1842 y Wheaton en 1894 hicieron las primeras menciones sobre este síndrome.<sup>12</sup>

En 1906, Eugene Apert, un médico pediatra francés, describió a nueve pacientes los cuales compartían características similares como, la acrocefalosindactilia. Vocablo de origen “acro” palabra griega para designar una “cumbre”, refiriéndose a la cabeza “puntiaguda” que es una característica común en el síndrome, “céfalo”, también proveniente del griego que significa “cabeza”, y sindáctila que hace referencia a la fusión de dedos de manos y pies. En honor a su descubridor también es llamado síndrome de Apert.<sup>5,7,12</sup>

El síndrome de Apert es un desorden autosómico dominante cuyo defecto es producido por una mutación espontánea de origen paterno, que afecta al receptor 2 del factor de crecimiento de los fibroblastos (FGFR2). Aproximadamente dos terceras partes de los casos se deben a un cambio de una citosina por una guanina en la posición 755 en el gen FGFR2, los que causa un cambio de una serina por un triptófano en la proteína. Se han descrito mutaciones relacionadas al síndrome en otros genes como el P253R, relacionado con la sindactilia y el S252W, relacionado con el paladar hendido.<sup>5</sup>

El defecto genético produce un cierre precoz de las suturas craneales con la subsecuente aparición de craneosinostosis lo que provoca el crecimiento asimétrico de la cabeza, además de una sindactilia simétrica que afecta los cuatro miembros.<sup>5</sup> McKusick a clasificado seis tipos de acrocefalosindactilia.<sup>6</sup> El origen genético se encuentra en la unión entre los dominios IgII e IgIII, región de 16 aminoácidos que esta conservada en los 4 FGFR humanos, esta mutación provoca cambios en la orientación de los dos dominios acentuando su unión a los ligandos para ser Ser252Trp que para Pro253Arg.<sup>7</sup>

La acrocefalosindactilia tipo I, o síndrome de Apert, es una anomalía en la cual se produce desarrollo incompleto del tercio medio facial, la cavidad orbitaria es pequeña, lo cual puede dar una apariencia de ojos saltones, macroglosia, o lengua grande, y paladar ojival.<sup>6</sup>

La mayoría de los casos se debe a mutaciones esporádicas del gen F6FR2, que se localiza en el brazo corto del cromosoma 10, el cual codifica una proteína llamada factor de crecimiento fibroblástico; cuando ocurre la mutación, causa la fusión prematura de las suturas craneales, con mayor frecuencia la sutura coronal se desconocen las causas de esta mutación.<sup>6</sup>

Aunque la transmisión es autosómica dominante y los casos son por mutación por lo tanto puede ocurrir en padres no afectados, con mayor frecuencia cuando el padre tiene edad avanzada. Observándose en más del 50% de los casos los padres tenían más de 35-40 años.<sup>7,11</sup>

Pero también existen algunos casos donde los padres son aun jóvenes. Es posible que la persona afectada transmita el síndrome a 50% de la descendencia.<sup>6</sup>

Los receptores del factor de crecimiento de los fibroblastos (FGFR) son miembros de la clase tirosina quinasa intrínseca de los receptores del factor de crecimiento transmembrana y desarrollan un papel de desarrollo embrionario a través de su asociación con factores de crecimiento de fibroblasto y participación en la formación de huesos y cartílagos.<sup>8</sup>

La identificación de mutaciones del gen FGFR indica su función crucial como moléculas transductoras de señalización durante el desarrollo normal de las suturas craneales.<sup>8</sup>

En la actualidad se puede hacer un diagnóstico prenatal mediante el análisis de mutación del gen regulador de fibroblasto y se hace mediante fetoscopia, al observar deformidades de manos y pies, así como mediante ultrasonido.<sup>12</sup>

## 2.2 INCIDENCIA Y EPIDEMIOLOGÍA

Apert el primer médico que lo describió en 1906, menciona que su prevalencia representa el 4.5% de todos los casos de craneosinostosis, con una distribución por sexo de 1:1.<sup>12</sup>

Se calcula una prevalencia de 15 por 1 millón de nacidos vivos, aunque es mayor en los países asiáticos donde puede llegar a 22,3 por cada millón de nacidos vivos.<sup>5,11,12</sup>

La prevalencia según la región es de 1:60000 recién nacidos vivos, tomándose en cuenta factores de riesgo hereditarios y ambientales entre los más comunes la edad del padre representa un factor etiológico.<sup>6</sup>

Este síndrome presenta el 4.5% de todos los casos de craneosinostosis con una incidencia de 0.06 a 0.1 caso por cada 10000 nacidos vivos, con una proporción entre sexo masculino y femenino 1:1. En los países europeos la frecuencia de nacimientos de niños con síndrome de Apert es de 0.11 por 10000 nacidos vivos, con una edad gestacional menor a la de un recién nacido normal que va entre 35 y 37 semanas. El peso es superior al percentil 50 producido por las anomalías que presenta sin indicar un estado nutricional adecuado.<sup>7</sup>

La prevalencia en países latinoamericanos, específicamente en México es de 1/160 000 recién nacidos vivos, lo que representa el 4,5% de todos los casos de craneosinostosis sindrómica.<sup>8</sup>

Se presenta un caso por cada 65 000 o 160 000 nacimientos según diferentes artículos, pero debido al elevado porcentaje de mortalidad en el periodo neonatal se presenta 1 caso por cada 2 millones en la población.<sup>12</sup>

El programa de observación de defectos del nacimiento de California reportó en una recopilación de 10 años, una prevalencia del síndrome de Apert de 12.4 por millón de nacimientos, mostró que el grupo más afectado es el de los asiáticos y el menos afectado el de los hispánicos.<sup>12</sup>

Cohen informo en 1992 que la probabilidad de mutación del síndrome de Apert en un solo gen en cada generación es de aproximadamente 7.8/106 en china, y esto está relacionado con una interacción compleja del medio ambiente, la epigenética y la genética.<sup>15</sup>

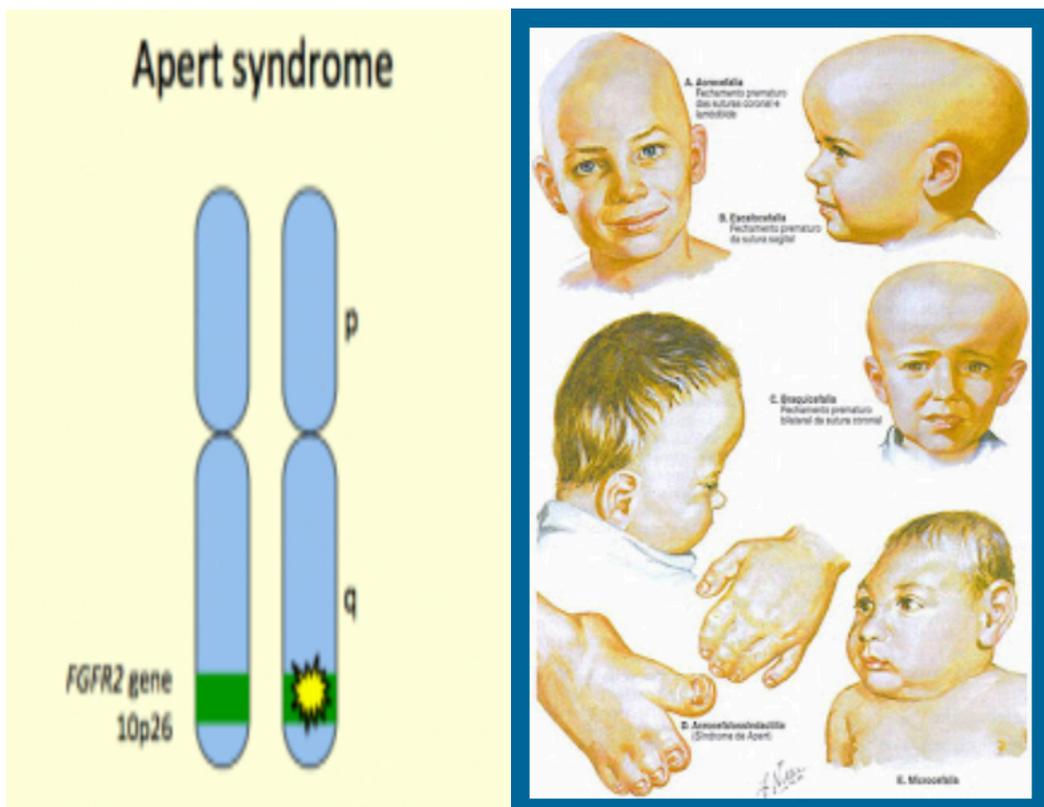
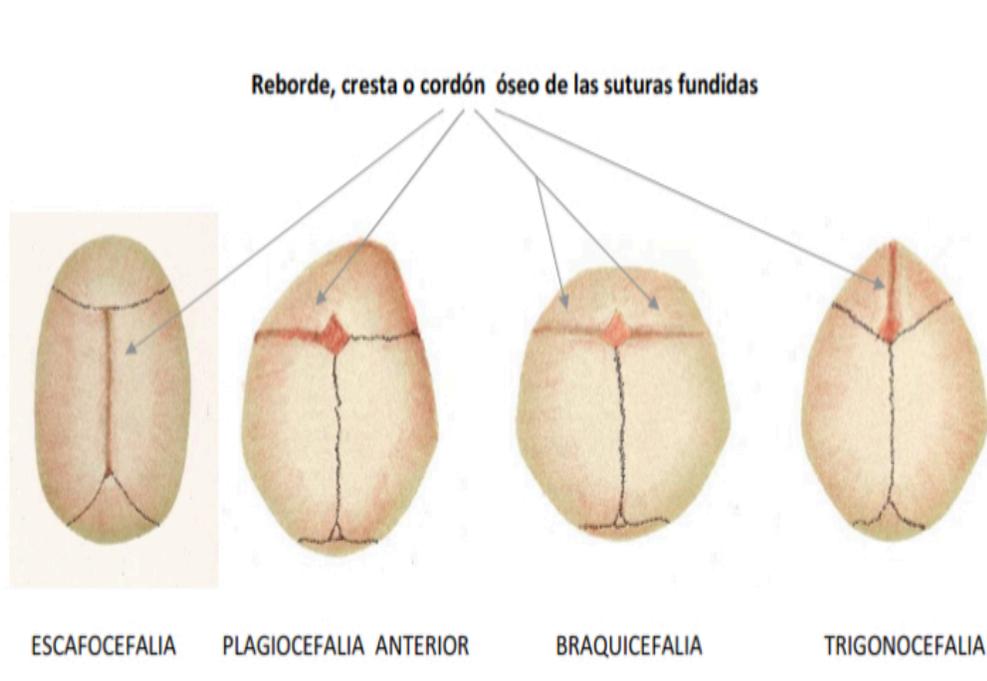


Figura 3 Cromosoma que causa el desorden genético que provoca el síndrome de Apert.

## 2.3 CUADRO CLÍNICO

La acrocefalosindactilia es una afección que se caracteriza por presentar varias malformaciones las cuales pueden ser clínicas de cráneo y malformaciones simétricas de manos y pies, así como del sistema nervioso, esquelético, visceral y muscular las cuales serán clínicamente visibles tomando como referencia su funcionamiento anormal.<sup>9,11</sup>

Características clínicas de la cabeza: esta puede variar dependiendo de la severidad de craneosinostosis se pueden observar una o varias suturas cerradas prematuramente lo cual dará como resultado una mal formación y asimetría a la cabeza, siendo la más frecuente la coronal “acrocefalia” que le da el aspecto de cabeza en forma de cono, diámetro antero-posterior reducido y occipicio plano, circunferencia craneal amplia.<sup>9,11,14</sup>



**Figura 4** Formas craneales y el cierre de los diferentes tipos de suturas.

Características clínicas faciales: frente plana y prominente, hipoplasia del tercio medio con retrusión, orbitas poco profundas, exoftalmos, estrabismo, hipertelorismo, fisuras palpebrales inclinadas hacia abajo y proptosis, obstrucción del conducto naso lagrimal, astigmatismo, estrabismo, puente y tabique nasal deprimido, nariz gruesa con punta bulbosa.<sup>9,11,13</sup>

Alteraciones funcionales y restricción de la movilidad, cuello corto, vértebras cervicales fusionadas (generalmente C5-C6), sinostosis radio humeral, hombros y codos, estatura corta.<sup>11,13,14</sup>

Discapacidad intelectual de moderada a severa y el retraso variable en el desarrollo. Orejas pequeñas con implantación baja, pérdida de audición, otitis.<sup>12</sup>

Sindactilia bilateral simple, severa y compleja de pies.<sup>15</sup>



**Figura 5** Neonato con síndrome de Apert. Se observan los signos de craneosinostosis.

Sindactilia simétrica de miembros superiores e inferiores.<sup>11</sup>

Características clínicas de manos: sindactilia. Las anomalías de manos se clasifican en tres tipos y fue descrita por Upton en 1991.<sup>9, 12,13,15</sup>

- Tipo I

También conocida como sindactilia simple o mano de pala, es la más común, menos severa y más frecuente en esta todos los dedos que se desarrollan, la unión digital se limita a las partes blandas esencialmente al recubrimiento cutáneo y estructuras faciales. A su vez, pueden ser parciales, si no afecta toda la longitud de los dedos afectados, o bien completas cuando afectan toda la longitud de los mismos.<sup>9</sup>



Figura 6 Sindactilia completa simple.

- Tipo II

También es conocido como sindactilia compleja con fusión ósea o mano Mitten, esta implica una conformación más severa con el pulgar, en la cual se ve sindactilia incompleta. La mano tiene una palma cóncava como resultado de la unión que generalmente se presenta a nivel distal, aunque más raramente puede localizarse a nivel de la falange media o proximal.<sup>9</sup>



Figura 7 Sindactilia con fusión ósea

- Tipo III

También conocida como sindactilia compleja, mano de Hoof o de Rosebud, y es considerada la más severa y la más poco común, son el tipo de sindactilia asociadas con anomalías múltiples, presencia de fusiones óseas, de falanges súper-numerarias, con frecuencia de disposición transversal, así como de falanges tipo delta.

En cuanto a los tejidos blandos una de las complicaciones más frecuentes es la sinoniquia o fusión de uñas de los dedos afectados. En los casos más complejos puede ocurrir diversas anomalías tendinosas, musculares y vasculonerviosas de los dedos afectados, como en los casos de las simbraquidactilias con frecuente división más distalmente de lo habitual de las arterias digitales, lo cual condiciona y dificulta su tratamiento.<sup>9</sup>



Figura 8 Simbraquidactilia

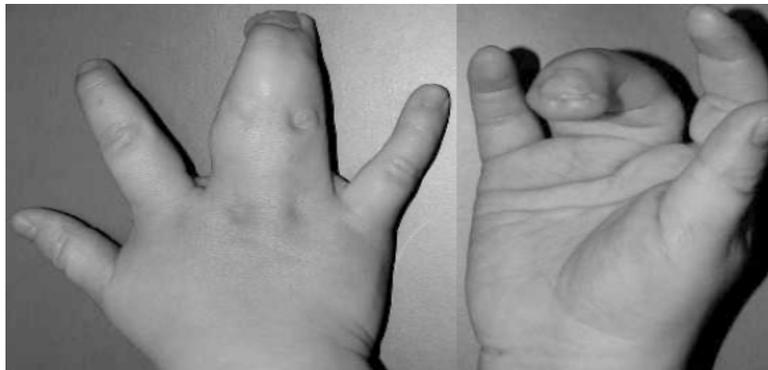


Figura 9 Sindactilia con sinoniquia

## 2.4 DIAGNÓSTICO PRENATAL Y POSTNATAL

Actualmente se pueden realizar diferentes tipos de diagnósticos a partir del segundo trimestre de embarazo. El diagnóstico ecográfico se puede confirmar mediante la realización de estudios moleculares que demuestren la mutación del gen FGFR2 en el líquido amniótico o la vellosidad corial.<sup>12</sup>

Este síndrome es conocido, pero de escasa aparición, con dificultades para su diagnóstico prenatal como entidad, lo cual garantiza una atención multidisciplinaria durante el embarazo y luego del nacimiento con la intención de proporcionar una calidad de vida superior al paciente y su familia.<sup>12</sup>

Es de gran importancia que los médicos puedan diagnosticar lo más prematuramente este síndrome, ya que todos involucran craneosinostosis, en los cuales se presentan hallazgos clínicos distintivos con una amplia gama de manifestaciones clínicas, los más graves pueden llegar a provocar muerte neonatal.<sup>12</sup>

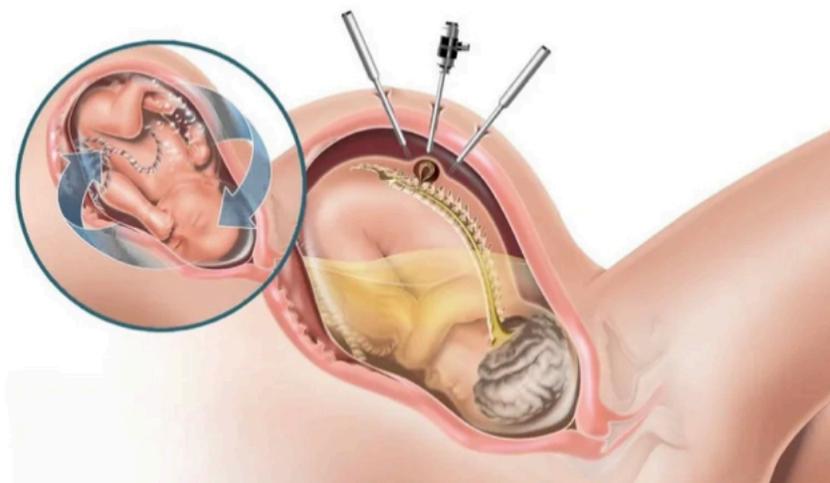


Figura 10 Tratamiento fetoscopia

Se dispone de un repertorio de modalidades de imagen para ayudar a los médicos a determinar el grado de mal formación de la mano. Se han notificado imágenes con rayos x y tomografía computarizada tridimensional e imágenes de resonancia magnética esto se hace con intención de obtener imágenes lo más exactas posibles para poder realizar el plan de tratamiento en estos pacientes.<sup>9</sup>

Otro tipo de diagnóstico que es de gran utilidad durante el embarazo se basa en los hallazgos ultrasonográficos de forma anormal del cráneo, en los cuales las características más comunes encontradas son las suturas craneofaciales osificadas prematuramente, sutura metopica ampliamente separada, hipoplasia facial y sindactilia.<sup>13</sup>

Se puede diagnosticar este síndrome con resonancia magnética fetal y la ecografía, realizados a partir del segundo y tercer trimestre del embarazo. Con este diagnóstico se pueden distinguir la forma craneal anormal, la hipoplasia facial y sindactilia bilateral de manos y pies.<sup>15</sup>

En el tercer trimestre del embarazo es posible la realización de un diagnóstico mediante ultrasonido tridimensional ya que con este se pueden observar las anomalías faciales con mayor definición, así como las suturas craneales.<sup>16</sup>

Uno de los diagnósticos postnatales más frecuentes es la ultrasonografía transfontanelar, la ecocardiografía, radiografías, las cuales se pueden realizar desde los primeros días de vida.<sup>16</sup>



**Figura 11** Ultrasonido donde se muestra la hipoplasia craneal.<sup>16</sup>

## 2.5 DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

El diagnóstico diferencial incluye otros síndromes de craneosinostosis sindrómica, como lo son los síndromes de Pfeiffer, Crouzon, Saethre-Chotzen, Muenke y Jackson-Weiss.<sup>11</sup>

Una de las características principales para diferenciar el síndrome de Apert, es la presencia de fusión de los dedos bilateral, que generalmente involucra las manos y los pies puede estar confinada a los tejidos blandos o también presentarse la fusión de la porción ósea de los dedos involucrados, y las diferentes dismorfias faciales de los síndromes involucrados en craneosinostosis.<sup>12</sup>

Síndrome de Carpenter (Kleeblattschandel, deformidad del cráneo en forma de cruce en trébol).

Síndrome de Crouzon (disostosis craneofacial)

Síndrome de Pfeiffer y Saethre-Chotzen. (Además de las diferencias en las dismorfias faciales de estos síndromes).<sup>12</sup>



Figura 12 Síndrome de Crouzon



Figura 13 Síndrome de Carpenter



Figura 14 Síndrome de Pfeiffer



Figura 15 Síndrome de Apert

## **CAPÍTULO 3 TRATAMIENTO MULTIDISCIPLINARIO**

### **3.1 TRATAMIENTO MULTIDISCIPLINARIO**

El tratamiento de este síndrome se lleva a cabo a través de múltiples especialidades médicas es necesario desde el nacimiento del bebé si esto se diagnostica en el embarazo, y cirugías durante los primeros años de vida mientras esta en desarrolló, estas cirugías son llevadas a cabo conjuntamente por neurocirujanos, oftalmólogos, cirujanos plásticos, dentistas y cirujanos maxilofaciales.<sup>12,13,14</sup>

El tratamiento involucra principalmente la liberación de la craneosinostosis, seguida por la intervención quirúrgica de la hipoplasia del tercio medio facial y el tratamiento reparador o cosmético de otras malformaciones. El tratamiento exitoso se enfoca en mejorar la estética y el rendimiento funcional (respiración, masticación, salud oral y ocular). Los aspectos psicosociales del síndrome también deben tenerse en cuenta.<sup>11</sup>

Cuando el síndrome es diagnosticado se debe realizar una cirugía precoz, para ayudar al tratamiento de la hipertensión intracraneal, para evitar que se produzca una atrofia del nervio óptico o ceguera, esto durante el desarrollo del crecimiento cerebral. Se suele realizar un tipo de cirugía Le Fort II que es una cirugía de elongación ósea en la cual se separa el bloque del tercio medio o el tercio superior de la cara del resto del cráneo, esto con el objetivo de reposicionar los huesos en el plano correcto.<sup>12</sup>

Zucker en 1991 propuso que el mejor momento para iniciar el tratamiento y la corrección quirúrgica de las manos es a los 6 meses de edad, mientras Guzanin menciona que la mejor edad es de los 3 y hasta los 9 meses. Y estos procedimientos deben tener un intervalo de 6 meses entre uno y otro, y la separación digital debe estar completada a los 3 años, en todo el tratamiento quirúrgico de las manos se deberá tratar como prioridad el dedo pulgar ya que de este dependerá la funcionalidad de las manos.<sup>9</sup>

El pronóstico es reservado y algunos pacientes tienen complicaciones potencialmente mortales, incluidas las relacionadas con las vías respiratorias y el compromiso del sistema nervioso central. Otros pueden ir bien con un manejo médico y quirúrgico adecuado, pero las limitaciones intelectuales aún son muy comunes. La esperanza de vida varía entre los pacientes con síndrome de Apert debido a la gravedad clínica variable de sus múltiples malformaciones y el éxito de cada tratamiento.<sup>11</sup>

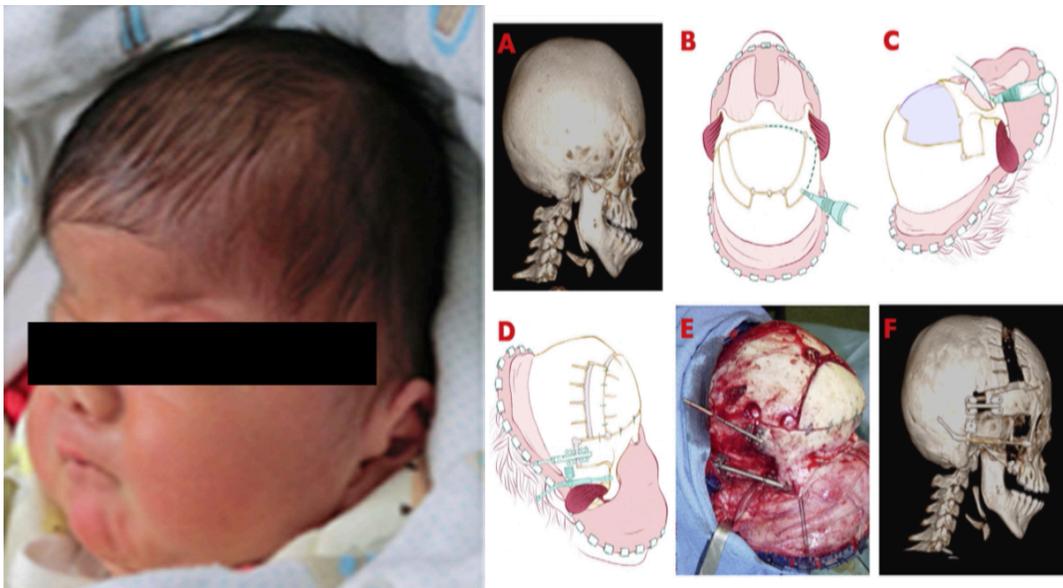


Figura 15 Cirugía de distracción de hueso frontal

### 3.2 ROL DEL ODONTÓLOGO

El tratamiento bucal de estos pacientes inicia desde la lactancia ya que con los movimientos de succión se van desarrollando y creciendo los maxilares, es necesario comenzar por hablarle a las madres de la importancia de la lactancia, enseñarlas a posicionar a sus bebés para este acto y mencionar que será necesario prestar bastante atención a la respiración de sus bebés y al momento en que ellos duermen ya que en muchos casos se presenta apnea del sueño, así mismo eso nos compete ya que está comprometida la respiración y debemos tomar las medidas necesarias para poder permitir que estos no tengan ninguna complicación mientras realizamos nuestros tratamientos.<sup>17</sup>

Castillo Morales propone que se haga una terapia prematura orofacial manual que se realizara con una placa palatal que tiene una extensión que se dirigirá al velo del paladar sujetando un tubo que será el que funcione como vía aérea artificial del paciente ayudando también a posicionar la lengua hacia una posición anterior, esta placa se ira monitoreando y se ira remplazando y modificando cuando comience la erupción dental y el crecimiento maxilar, y se hará en conjunto con odontopediatría, ortodoncia y otorrinolaringologos.<sup>17</sup>

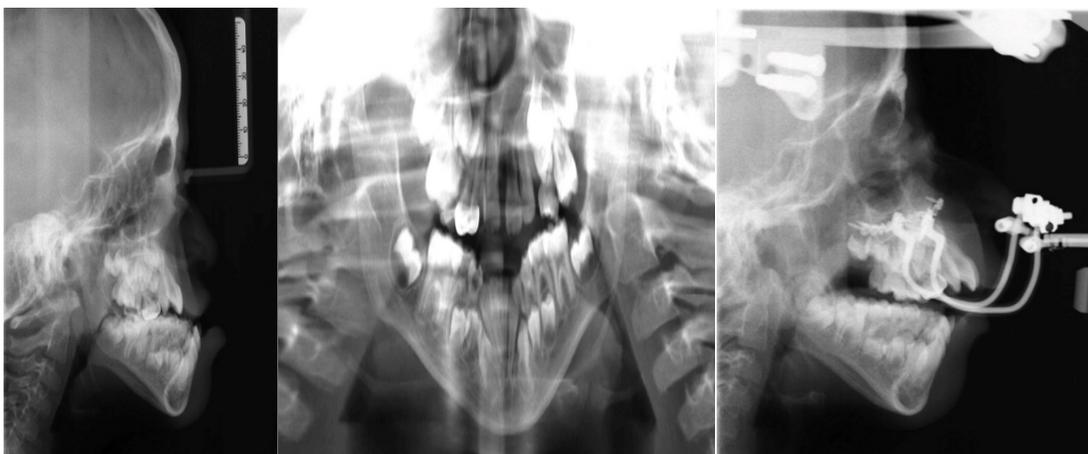


Figura 16 Radiografías de tratamiento ortognático.

El siguiente tratamiento será la cirugía maxilofacial en conjunto con cirugía plástica para realizar la colocación de barra supra orbital y esta se deberá ser monitoreada para ayudar a los avances un mes después de la cirugía, tres meses y seis meses y esto será previo a la distracción osteogénica, posteriormente se realizara la cirugía para colocación de distractores en ambos lados del cráneo los cuales deberán tener un avance de 0,5 mm por día para los cuatro distractores hasta su rango máximo de 22 mm y este periodo de distracción durará de 5 a 6 meses, esto se medirá y evaluará a través de tomografía computarizada para evaluar el grosor del hueso frontal, las crestas orbitales (derecho/izquierdo), esto desde que son lactantes y comienza el desarrollo y crecimiento hasta la edad escolar.<sup>18</sup>

Entre las principales características bucales que se encontrarán en la boca de los pacientes con síndrome de Apert desde la primera dentición serán: el retraso de la erupción dental, erupción ectópica de los dientes, incisivos en forma de cuchara, agenesia dental y malformaciones severas como paladar ojival, hendido, que puede abarcar el paladar duro, el paladar blando o ambos lo cual afectara también el habla de estos pacientes.<sup>19</sup>

El tratamiento estratégico es llevar el control de estos pacientes desde edades pediátricas para observar el desarrollo y crecimiento maxilofacial y dental a través de ortopedia y educar a los padres y pacientes sobre la prevención y la higiene bucal para preparar la cavidad para el siguiente tratamiento a la edad de 12 años se comenzará a combinar el tratamiento maxilofacial y de ortodoncia para corregir el patrón de clase III esquelético y establecer una oclusión estable y estética facial normalizada.<sup>19</sup>

Los puntos de atención del plan general de tratamiento serán los siguientes:

1. Medidas preventivas y optimización de la higiene bucal y la salud periodontal de los pacientes.
2. Tratamiento dental de lesiones cariosas.
3. Terapia de voz y habla, si es necesario.
4. Exposición quirúrgica de los dientes afectados seguida de las fuerzas extrusivas que utilizan elásticos guiadas sobre un muelle unidas a un aparato extraíble superior para ser usadas tiempo completo.
5. Exposición palatal rápida asistida quirúrgicamente.
6. Nivelación y alineación de ortodoncia prequirúrgica, así como descompensación dentoalveolar de los arcos dentales superiores e inferiores que normalmente se tomaron, sistema de soporte en sentido de borde en la mandíbula superior e inferior.<sup>19</sup>

Posteriormente se hará cirugía maxilofacial para corregir el patrón de clase III esquelético y establecer una oclusión estable y estética facial normalizada dependiendo de cada paciente se elegirá entre Le Fort I, II o III. Después de estos tratamientos se puede considerar un autoinjerto que posteriormente podría soportar futuros implantes para compensar la ausencia dental.<sup>19</sup>

## TRATAMIENTO INTEGRAL DE ORTODONCIA Y CIRUGÍA ORTOGNÁTICA

Ya que la mayoría de los pacientes con craneosinostosis sindrómica presentan desequilibrios esqueléticos y maloclusiones maxilares/mandibulares graves que requieren tratamiento completo en conjunto con la cirugía ortognática y ortodoncia postquirúrgica.<sup>20</sup>

### **Ortodoncia prequirúrgica**

Los objetivos de esta etapa son alinear los arcos maxilares y mandibulares, obtener formas de arco compatibles, eliminar la descompensación dental (en algunos casos se puede necesitar extracciones de dientes permanentes para lograrlo) y de esta manera poder resolver los problemas de espacios.<sup>20</sup>

### **Cirugía ortognática**

Los objetivos de esta etapa son corregir las discrepancias anteriores, posteriores, transversales y vestibulares tanto maxilares como mandibulares de un solo y bimaxilar.<sup>20</sup>

### **Ortodoncia postquirúrgica**

Durante esta fase se realiza el detalle final y la resolución de la oclusión.<sup>20</sup>

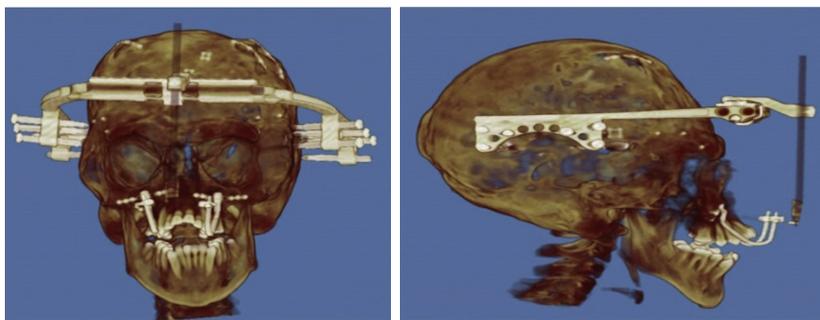


Figura 17 Tomografía de distracción ósea



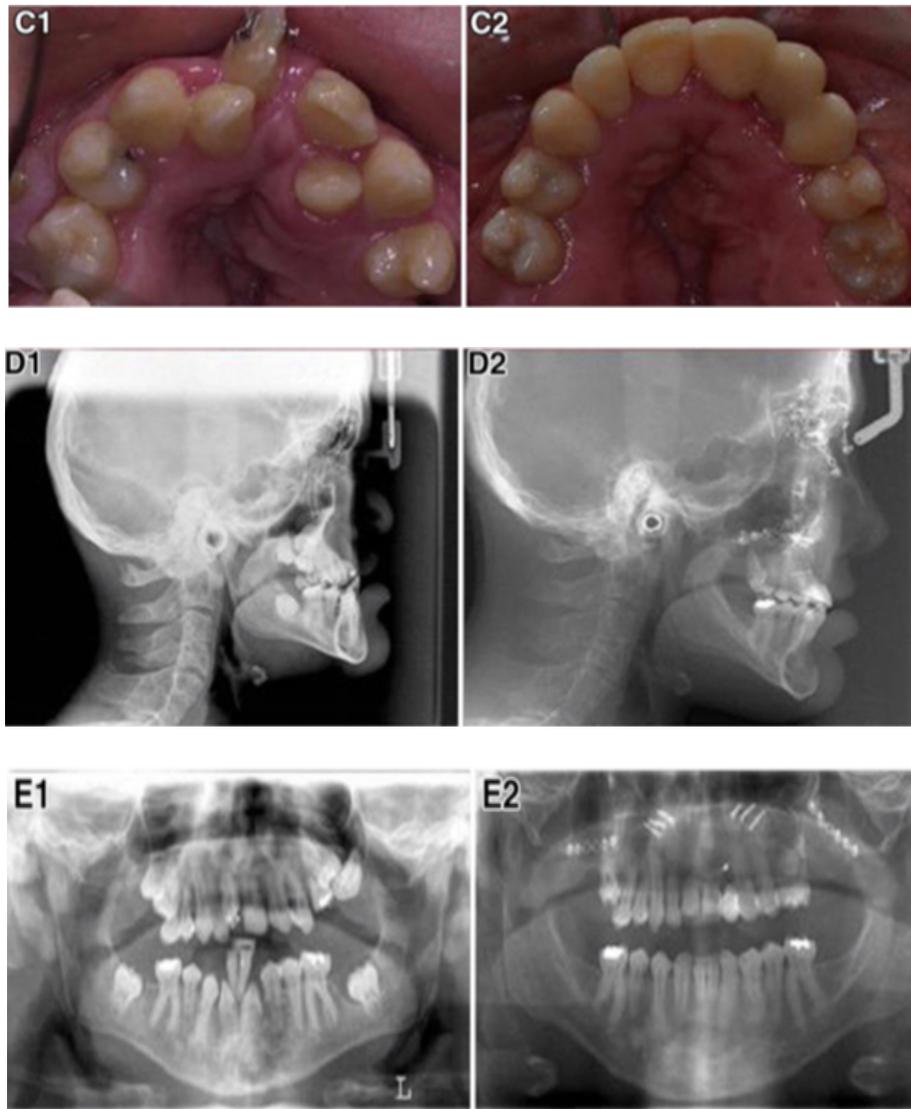


Figura 18 Representación clínica (A), intrabucal (B), palatina (C), radiográfica lateral (D), y ortopantomografía de tratamiento de ortopedia y ortodoncia en paciente masculino.

### 3.3 PREVENCIÓN

La caries dental es una enfermedad dinámica, multifactorial y mediada por biopelículas que dan lugar a la desmineralización y remineralización de los tejidos duros dentales. La caries puede ocurrir a lo largo de la vida tanto en las denticiones primaria como permanentes por lo cual es importante equilibrar los factores patológicos y protectores que influyen en el inicio y la progresión de la caries dental, los factores de protección promueven la remineralización y la detención de lesiones, mientras que los factores patológicos cambian el equilibrio en la dirección de la caries dental y la progresión de la enfermedad.<sup>21</sup>

La detección clínica de la caries se realiza tradicionalmente mediante una inspección visual detallada de los dientes limpios. Aunque las sondas dentales puntiagudas o el uso de exploradores que se usan también, proporcionan poco beneficio de diagnóstico y pueden causar algún tipo de daño. También se necesitan radiografías para el diagnóstico para evaluar las zonas interproximales.<sup>21</sup>

Tradicionalmente se ha observado una baja prevalencia de caries en los países en desarrollo, mientras que la prevalencia de la caries en los países en desarrollo aumenta considerablemente. El objetivo de la prevención de la caries dental es preservar la estructura dental, prevenir la desmineralización y promover procesos naturales de curación. Dentro del diagnóstico prematuro y preventivo de las caries entraron los métodos de diagnóstico como el sistema ICDAS Y NYVAD ya que estos permiten el diagnóstico antes de que exista cavitación dental a causa de la desmineralización de las caries, realizar la evaluación de riesgo y de dieta individual.<sup>21</sup>

Se deberán evaluar riesgos ya que en cada paciente será diferente el riesgo de desarrollo de caries y pueden evaluarse y clasificarse en:

#### Bajo riesgo

- Sin caries en los últimos años
- Fosetas y fisuras poco profundas, con selladores y buena higiene bucal
- Uso adecuado de fluoruro
- Visitas periódicas al odontólogo

#### Riesgo moderado

- Una lesión cariosa en los últimos años
- Fosetas y fisuras profundas
- Higiene bucal justa
- Puntos blancos/radiolucides interproximal
- Exposición inadecuada de fluoruros
- Visitas al odontólogo irregulares
- Tratamiento de ortodoncia mal monitoreado

### Riesgo alto

- Dos o más lesiones cariosas en los últimos años
- Caries en superficies lisas
- Fosetas y fisuras profundas
- Uso inadecuado o ausencia de flúor
- Mala higiene bucal
- Ingesta frecuente de azúcar
- Flujo de saliva inadecuado
- Visitas al odontólogo irregulares o ausencia
- Alimentación o lactancia inadecuada (uso de biberón o chupón en infantes)

### Opciones de prevención para las categorías de riesgo

- Refuerzo educativo
- Cepillo y dentífrico de fluoruro
- Restauraciones
- Fluoruro doméstico (1.1% gel NaF)
- Fluoruro tópico profesional en cada visita

De 3 a 6 meses

### Opciones de prevención para categorías de riesgo moderado

- Refuerzo educativo
- Cepillo con dentífrico de fluoruro
- Restauraciones
- Fluoruros tópicos profesionales
- Educación dietética
- Complementos de flúor
- Remineralización

De 6 a 12 meses

### Opciones para categorías de bajo riesgo

- Refuerzo educativo
- Mantenimiento de una buena higiene bucal
- Dentífrico de flúor

De 6 a 12 meses.<sup>2</sup>



Figura 19 Fotografías clínicas de paciente con dentición mixta.

### **3.4 ODONTOLOGÍA MINIMAMENTE INVASIVA**

Los procedimientos mínimamente invasivos son el nuevo paradigma en las intervenciones médicas, la odontología mínimamente invasiva adopta una filosofía que integra la prevención, la remineralización, y la intervención mínima para la colocación y sustitución de restauraciones. La odontología mínimamente invasiva alcanza el objetivo de tratamiento utilizando el enfoque quirúrgico menos invasivo, con la eliminación mínima de tejidos sanos.<sup>22</sup>

El objetivo será la preservación de los tejidos (preferentemente mediante la prevención de enfermedades e interceptación de su progreso) lo que significa realizar un tratamiento con la menor pérdida de tejido posible para evitar causar ningún daño al tejido adyacente, con la odontología mínimamente invasiva la caries se trata como una enfermedad infecciosa y no como un producto final de ella.<sup>22</sup>

Un documento de política recientemente elaborado para la federación dental mundial sugirió que hay cuatro principios básicos que deben aplicarse para cumplir la descripción de la odontología de intervención mínima.<sup>22</sup>

1. Controlar la enfermedad mediante la reducción de la flora cariogénica.
2. Remineralizar las lesiones tempranas realizar procedimientos quirúrgicos de intervención mínima según sea necesario.
3. Reparar, en lugar de reemplazar las restauraciones defectuosas.
4. Tiempos para tratar la enfermedad de la caries, identificar, prevenir, y controlar.<sup>22</sup>

Las dificultades en el cuidado dental de los niños, debido a la necesidad del control de la conducta y un apoyo familiar adecuado además de las peculiaridades relacionadas con la anatomía de los dientes primarios aumentan el uso de técnicas de intervención mínima para el control de la caries dental, el control de la biopelícula sin restauración dental es una alternativa en la que no se coloca ningún material restaurativo para las cavidades y se requiere de la enseñanza de la correcta higiene bucal como estrategia básica para controlar las lesiones de caries.<sup>20</sup>

La eliminación selectiva de lesiones cariosas seguida de restauraciones es la técnica más aceptada y utilizada en odontología pediátrica por la buena aceptación de los pacientes y la disminución de tiempo de una consulta y tratamientos realizados por el odontólogo, sin embargo es necesaria la colaboración de los familiares de estos pacientes ya que al ser pediátricos y no poder valerse por sí mismos para eliminar la biopelícula y no poder tener control sobre su dieta, ya que estos puntos garantizarán el éxito de estos tratamientos.<sup>20</sup>

Con el avance de la investigación en cariología y la aparición de restauraciones adhesivas fue posible utilizar terapias aún más conservadoras, por lo tanto surgió el concepto de odontología mínimamente invasiva que diagnostica caries temprana y ofrecer la mejor estrategia de tratamiento, siempre procurando la menor intervención para la prevención y el control de enfermedades lo cual es favorable para los pacientes pediátricos de difícil manejo ya que estas técnicas evitan el uso de anestesia local son extremadamente beneficiosas para evitar o minimizar la ansiedad generada por el tratamiento.<sup>20</sup>

En los pacientes pediátricos siempre será de gran importancia conservar la dentadura fisiológica ya que esta garantiza funciones primordiales como alimentación, fonación, masticación, en algunos casos estética además de ser la guía para la erupción de los dientes permanentes, además se deberá tomar en cuenta que en los pacientes con síndrome de Apert será de vital importancia conservar los dientes primarios ya que serán necesarios para soportar la aparatología ortopédica para su tratamiento prequirúrgico.<sup>20</sup>

Es de gran importancia tomar en cuenta que este tipo de tratamientos se enfocan en priorizar la salud bucal de los pacientes dejando en segundo plano la estética ya que no se utilizan muchos materiales restaurativos como se suele hacer en los tratamientos convencionales. Por lo cual estos tratamientos están principalmente recomendados para pacientes de difícil manejo o que presenten alguna dificultad para cooperar con el tratamiento, presencia de cavidades grandes, en las que las restauraciones directas convencionales tienen pronostico dudoso o un tiempo de vida limitado en la cavidad oral.<sup>20</sup>

## **SISTEMA DE DETECCIÓN DE CARIES “ICDAS”**

La caries dental es considerada como uno de los eventos de mayor peso en la historia de la morbilidad bucal a nivel mundial. Según la Organización Mundial de la Salud (OMS) se define como un proceso patológico localizado que se inicia tras la erupción dental y puede producir reblandecimiento del tejido duro del diente evolucionando hasta la formación de una cavidad, de igual forma se produce por los subproductos ácidos resultantes de la fermentación bacteriana de los carbohidratos de la dieta; es multifactorial y se asocia con el consumo de carbohidratos y deficiente salud oral, existiendo la intervención de factores primarios tales como el huésped (saliva y dientes), la microflora (microorganismos) y el sustrato (dieta), así como también factores

moduladores como edad, estrato socioeconómico, nivel educativo, cultura, hábitos alimenticios, percepción y conocimientos de higiene oral.<sup>23</sup>

Por otro lugar, se ha asociado la caries y la deficiente salud oral con la aparición de enfermedades sistémicas entre ellas cardiopatías, enfermedad respiratoria, diabetes mellitus isquémica, y accidentes cerebrovasculares. En la actualidad existen más de 29 métodos para el diagnóstico de caries a nivel mundial, lo cual dificulta la realización de estudios comparativos entre las poblaciones.<sup>23</sup>

Estos métodos se han clasificado como convencionales, entre ellos la inspección visual realizado con el sistema ICDAS, sistema NYVAD, radiográfico y táctil entre otros y métodos no convencionales como la transiluminación y la fluorescencia, todos ellos difieren en aplicabilidad y precisión de acuerdo a la superficie donde exista la sospecha de lesión, estos han evolucionado a través del tiempo por la necesidad de mejorar la exactitud, diagnóstico precoz, y eficacia en el momento de plantear un tratamiento clínico.<sup>23,24</sup>

La caries es considerada como la primera causa de consulta odontológica en todos los grupos de edad por lo anterior, los estudios demuestran una gran necesidad de implementación de acciones de promoción y prevención y también de conducir estudios epidemiológicos para determinar la prevalencia, inicio y severidad de caries con métodos eficaces como el sistema ICDAS.<sup>23</sup>

El sistema ICDAS, estaba conformado por 5 criterios, este fue consensado en Baltimore Maryland, USA en el año 2005 donde se le da el nombre de ICDAS II y se incluye el criterio 0 correspondiente a diente sano, resultando con 6 criterios de diagnóstico actualmente, este es muy útil para finalidades en la práctica clínica, la investigación y el desarrollo de programas de salud pública. El sistema ICDAS está diseñado por un conjunto de criterios y códigos

unificados, con diagnósticos principalmente visuales, basados en las características de los dientes limpios y secos.<sup>23</sup>

El diagnóstico de lesiones cariosas no se considerará una simple decisión de si o no ya que hay que considerar varios aspectos, se deben evaluar aspectos como los cambios de color de la superficie, las razones intrínsecas y extrínsecas. Las opacidades relacionadas con los defectos de desarrollo del esmalte deben diferenciarse de las desmineralizaciones y las lesiones cariosas. Por lo tanto, las estructuras del esmalte en bruto denotan caries activa. Además, en la superficie seca de los dientes se puede comprobar y esto se realizará mediante una sonda tipo OMS con el fin de que la bola que tiene en la punta ayude a la inspección de la continuidad de las superficies sin causar ningún tipo de daño ni correr el riesgo de remover tejido dental que aún se pueda remineralizar para tratamientos preventivos y de mínima invasión.<sup>23</sup>

La nomenclatura comprende dos dígitos, el primero de 0 a 8 que corresponde al código de restauración y sellante, el número 9 al código de diente ausente; y el segundo dígito de 0 a 6 al código de caries. En esmalte y dentina. El ICDAS presenta un 70 al 85% de sensibilidad y una especificidad de 80 al 90% para detectar caries en dentición temporal y permanente, su fiabilidad ha sido considerada como alta con un coeficiente de kappa de 0,80 demostrando su excelente precisión y análisis significativo comparado con otros métodos como el radiográfico. Así mismo, por la detección temprana permite reducir la prevalencia de caries en los diferentes grupos de población especialmente en niños con dentición mixta, donde se afectan los primeros molares permanentes y el nivel interproximal.<sup>23</sup>

<i>Grados</i>	<i>Características</i>	<i>Tratamiento según el grado</i>	<i>Ejemplo fotográfico</i>
Grado 0	Normal	Control	
Grado 1	Mancha blanca o café en seco	Tratamiento preventivo, flúor y profilaxis	
Grado 2	Mancha blanca o café en húmedo	Tratamiento de control, flúor y profilaxis	
Grado 3	Esmalte fracturado o micro-cavidad	Tratamiento preventivo, control con flúor o operatorio dependiendo de la cavidad	
Grado 4	Sombra oscura de la dentina por debajo del esmalte o Sombra gris	Tratamiento preventivo y operatorio	
Grado 5	Cavidad detectable	Tratamiento preventivo y operatorio	
Grado 6	Cavidad extensa	Tratamiento preventivo y operatorio	

Figura 20 Nomenclatura del sistema internacional para la detección y evaluación de caries.

El sistema NYVAD especifica criterios donde se diferencia las lesiones de caries activas e inactivas de acuerdo con una combinación de criterios visuales y táctiles, presentándose tres niveles de gravedad dependiendo de la profundidad de las lesiones: superficie intacta, discontinuidad superficial en el esmalte, y cavidad evidentemente en la dentina.<sup>24</sup>

El sistema NYVAD, presenta una mayor especificidad y exactitud en comparación con métodos como la radiografía interproximal. También ha sido evaluado con ICDAS los dos métodos se basan en el color y la textura de la superficie del diente, el método NYVAD puede ser llamado descriptivo mientras que el ICDAS es prescriptivo. Es así como los criterios de NYVAD e ICDAS-II tienen una buena reproducibilidad y validez comparables en la detección de lesiones cariosas y estimación de su gravedad. Se han reportado diferencias en el momento de comparar resultados entre los criterios ICDAS y criterios NYVAD correspondiendo a ICDAS criterios 2 y 5 con NYVAD criterio 3. Aunque los dos métodos se han considerado como las mejores opciones de diagnóstico, el sistema ICDAS en comparación con el sistema NYVAD, mejora el rendimiento en términos de sensibilidad y fiabilidad.<sup>23,24</sup>

Los cuales pueden concluir a un tratamiento adecuado de la caries. El sistema ICDAS en comparación con el método radiográfico, se le atribuye la detección desde los primeros cambios en las propiedades ópticas del esmalte, demostrando la superioridad de los exámenes visuales frente a los radiográficos. En cuanto a lesiones diagnosticadas con el ICDAS presentaron un 67% las cuales habían progresado, a diferencia con el método radiográfico donde solo fue de un 62%. Es importante tener en cuenta que un método ideal para la detección de caries debe ofrecer una alta especificidad, sensibilidad, y reproductibilidad. Los resultados demuestran que el Sistema ICDAS mediante la inspección visual parece ser suficiente para ser utilizado en la práctica clínica, la detección y evaluación de la profundidad y de inicio de la lesión de caries.<sup>23</sup>

En el sistema NYVAD la superficie del esmalte es blanquecina/amarilla opaca con pérdida de brillo, se siente áspera cuando la punta de la sonda se mueve suavemente por la superficie dental que generalmente está cubierta de placa. Las superficies rugosas de las lesiones activas de esmalte sin continuidad parecen a simple vista debido a la dispersión de luz mientras que las superficies de las lesiones inactivas parecen brillantes debido a la reflexión de luz.<sup>24</sup>

Las lesiones activas de la dentina y la raíz de las caries son invadidas por bacterias posterior a la desmineralización, esto explica porque las lesiones de la caries de dentina progresan activamente y son suaves al sondeo. Sin embargo, el cepillado dental prolongado con pasta de dientes de flúor puede cambiar la textura de una lesión de dentina activa.<sup>24</sup>

Para el diagnóstico adecuado según los criterios NYVAD requiere de dientes limpios y secos, de lo contrario las características topográficas de la superficie del esmalte pueden ser difíciles de evaluar correctamente. La presencia de biopelícula que se adhiere a una lesión cavitada o al esmalte es muy indicativa de lesiones.<sup>24</sup>

Score	Categoría	Criterio
Sc 1	Sano	Translucidez y textura normal del esmalte (Se permite una pequeña coloración de la fisura sana)
Sc 2	Caries activa (superficie intacta)	La superficie del esmalte presenta una opacidad blanquecina / amarillenta con pérdida del brillo, cuando la punta de una sonda es desplazada sobre la superficie (generalmente cubierta de placa) se aprecia una sensación rugosa. <u>Superficie lisa</u> : la lesión se sitúa típicamente al margen gingival. <u>Fosas y fisuras</u> : morfología intacta; la lesión se extiende a las paredes de la fisura
Sc 3	Caries activa (discontinuidad superficial)	Caries activa (discontinuidad superficial) los mismos criterios que en el Score 1. Defecto superficial (micro-cavidad ó cavidad muy pequeña) solo en el esmalte. No se puede detectar un fondo de cavidad reblandecido
Sc 4	Caries activa (cavidad)	Cavidad en esmalte y dentina fácilmente visible a simple vista. La superficie de la cavidad se nota blanda. Puede o no estar afectada la pulpa.
Sc 5	Caries inactiva (superficie intacta)	Los mismos criterios que en el Score 4. Defecto superficial (micro cavidad ó cavidad muy pequeña) No se puede detectar un fondo de cavidad reblandecido.
Sc 6	Caries inactiva (discontinuidad superficial)	Cavidad en el esmalte y dentina fácilmente visible a simple vista. La superficie de la cavidad puede brillar y notarse dura a la presión ligera, la pulpa no está afectada
Sc 7	Obturación (superficie sana)	-
Sc 8	Obturación + caries activa	La lesión de caries puede ser una cavidad o no.
Sc 9	Obturación + caries inactiva	La lesión de caries puede ser una cavidad o no.

Figura 21 Clasificación dental de caries según NYVAD.

### 3.5 ODONTOLOGÍA MÍNIMAMENTE INVASIVA, ALTERNATIVA PARA PACIENTES CON ANOMALÍAS CRANEOFACIALES

#### AGENTES REMINERALIZANTES

##### Caseína fosfopeptido-fosfato de calcio amorfo (CPP-ACP).

Ha sido identificado como un componente anti caries de la leche, siendo el efecto remineralizador del 0.5-1.0% de la solución, equivalente a 500 ppm de fluoruro. La CPP-ACP se une fácilmente a la superficie del diente, en condiciones acidas y estando localizada amortigua los iones libres de calcio y fosfato aumenta sustancialmente el nivel de fosfato calcio en la placa y por lo tanto mantiene un estado de supersaturación que inhibe la desmineralización del esmalte. Y combinado con fluoruro tienen una mejor sinergia lo que potencializa la remineralización.<sup>20</sup>



Figura 22 Crema dental de remineralización, sin azúcar y de uso tópico que contiene calcio y fosfato biodisponibles.

## Novamina.

Conocido químicamente como fosfosilicato de calcio y sodio. El compuesto es un vidrio bioactivo compuesto de minerales presentes de forma natural en el cuerpo y reacciona cuando entra en contacto con agua, saliva u otros fluidos corporales. Esta reacción libera iones de calcio, fosfato, sodio, y silicio, dando como resultado la formación de nueva apatita de hidroxicarbonato, otro de sus usos más comunes es la desensibilización y están disponibles en forma de pastas dentales, barnices y desensibilizador de raíz.<sup>20</sup>



Figura 23 Material dental de fosfosilicato de calcio y sodio.

## Tecnología de infiltrantes de resina.

La combinación de este enfoque restaurativo ultraconservador (que se considera microinvasivo) con un importante programa de remineralización de la caries puede proporcionar beneficios terapéuticos y reducir significativamente tanto las necesidades restaurativas a largo plazo como los costos, complementando así el concepto de odontología de mínima invasión.<sup>20</sup>



Figura 24 Fluoruro de fosfato tricálcico y resina infiltrante Icon 3M.

## Nanohidroxiapatita.

Se considera uno de los materiales biocompatibles y bioactivos y han ganado una amplia aceptación en medicina y odontología en los últimos años. Las partículas de tamaño manométrico tienen similitud con los cristales de apatita del esmalte dental en morfología y estructura cristalina.<sup>20</sup>



Figura 25 Pasta dentífrica remineralizante Nanohidroxiapatita para niños.

## Fluoruro diamino de plata (FDP).

El FDP se encuentra como un fármaco de uso tópico siendo un agente incoloro con un pH alcalino entre 8-10, presenta una composición de 28.8% de plata y 5.9% de fluoruro, el inconveniente del producto es la tinción de color negro que deja en el esmalte y dentina comprometiendo así la estética del paciente. Las partículas de plata penetran a lo largo de los túbulos dentarios ayudando a la formación de fluorapatita, fosfato y calcio que se forma en la lesión de caries haciendo la dentina más dura y el diente más resistente. Las partículas de plata tienen acción microbiana evitando la proliferación bacteriana y desnaturalizando las enzimas que descomponen la dentina evitando la degradación del colágeno orgánico que se encuentra en la dentina e inhibiendo la formación de biofilm.<sup>27,28</sup>



Figura 26 Frasco con solución al 38% de fluoruro diamina de plata.

## **PREPARACIÓN DE CAVIDADES HEMOMECÁNICAS**

Este nuevo método de tratamiento implica el ablandamiento químico de la dentina cariosa seguida de su eliminación mediante excavación suave, también puede aplicarse a pacientes en los que está contraindicada la administración de analgésicos locales, ya que no es necesaria la analgesia local en 82-92% de los pacientes con esta técnica. Las indicaciones para el uso de la eliminación de caries químico-mecánicas son lesiones bucales expuestas, caries cervicales o de raíz lesiones cariosas muy profundas, pacientes de difícil manejo, pacientes no cooperadores.<sup>20</sup>

### **Eliminación selectiva de caries.**

Consiste en eliminar tejido en descomposición según las características de la cavidad a tratar. En lesiones superficiales o moderadas se recomienda eliminar el tejido de descomposición de las paredes de la pulpa a la dentina firme mientras que en lesiones más profundas que se extienden cerca de la pulpa, se deberá realizar eliminación selectiva de la dentina blanda para evitarla exposición de la pulpa y aumentar las posibilidades de preservar la salud. Esta técnica solo está indicada para los dientes que tienen vitalidad de la pulpa y que no presentan ningún signo o síntoma afección de la pulpa, como la presencia de dolor.<sup>25</sup>

### **Tratamiento restaurante atraumático (TRA).**

Consiste en la eliminación selectiva del tejido en descomposición mediante el uso de instrumentos manuales y la restauración definitiva de la cavidad con cemento de ionomero de vidrio de alta viscosidad, no requiere el uso de anestesia local, cualquier tipo de instrumento rotatorio o el uso de aislamiento absoluto, se realiza mediante movimientos manuales con instrumentos como cucharillas endodónticas para remover el tejido reblandecido, esta técnica se ha considerado el tratamiento de elección para el tratamiento de lesiones de caries con una profundidad pequeña o media en odontopediatría tanto en dientes primarios como secundarios.<sup>25</sup>

### **Papacarie.**

La papaína actúa únicamente en el tejido necrótico debido a la aparición de una anti proteasa plasmática, la 1-antitripsina, que impide la acción de la papaína proteolítica en los tejidos normales. La papaína actúa para degradar las moléculas de colágeno desnaturalizadas. La aplicación de este gel debe ser realizada únicamente por odontólogos que sepan el modo de uso ya que no es apto para todos los pacientes ni en todo tipo de caries. Está indicado en diversas situaciones, pacientes con necesidades especiales para personas mayores, para adultos, para niños. Gran parte de la comunidad Odontológica, cree que el PAPACARIE puede ser usado solo en niños, pero en realidad se puede utilizar en cualquier edad. Solo es importante considerar que el usar papacarie es usar conceptos de tratamientos mínimamente invasivos como, por ejemplo, es básico entender las diferencias entre dentina infectada y dentina afectada, saber que el gel va a actuar en esa dentina infectada y muerta.<sup>26</sup>

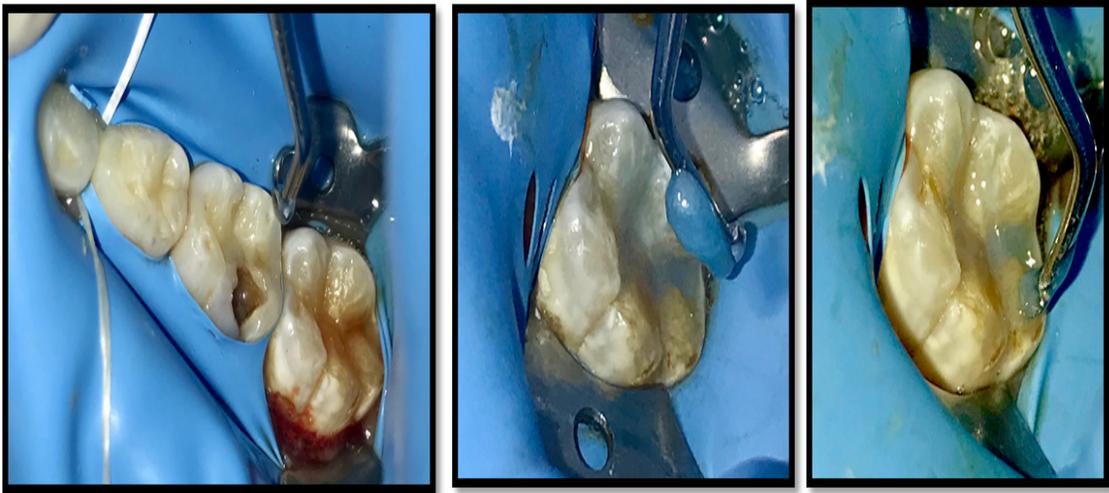


Figura 27 Tratamiento de eliminación selectiva de caries con técnica TRA y colocación de Papacarie.

**Pasta antibiótica cloranfenicol, tetraciclina, óxido de zinc y eugenol (CTZ).**

Pulpectomía no instrumentada un grupo de investigadores japoneses desarrolló el concepto de la terapia endodóntica no instrumentada, empleando una mezcla de fármacos antibacterianos para la desinfección de la pulpa. Ellos también apoyan la hipótesis que si hay una esterilización de la lesión podrá producirse la reparación de los tejidos. La técnica consiste en la colocación de una pasta a base de componentes antimicrobianos unidos a un vehículo que se colocarán en la entrada de cada canal radicular. Los medicamentos más usados para esta terapia son: Tetraciclinas, Metronidazol, Ciprofloxacino; y como vehículos el Macrogol, Propilenglicol y Eugenol. Las pastas 3Mix y CTZ son las más conocidas para esta técnica.<sup>27</sup>



Figura 28 Tratamiento pulpar no instrumentado con colocación de pasta antibiótica CTZ.

**Hall technique.**

Es un nuevo método de tratamiento que consiste en cementar coronas de acero prefabricado, utilizando cemento de ionomero de vidrio en molares temporales con lesiones cavitadas. En esta técnica no se utiliza la anestesia local, la eliminación de caries o la preparación dental de ningún tipo. Las coronas de acero son de bajo costo y pueden proporcionar al diente muchos años en funcionamiento, preservando la salud y la función gingival. Además, la cementación de esta corona ayudara en la remineralización y control de la progresión de la caries sin una etapa de laboratorio para su preparación y requiere poco tiempo de trabajo.<sup>25</sup>



Figura 29 Colocación de corona dental sin preparación para evitar el progreso de desmineralización del diente y permitir siga su función en la boca.

## CONCLUSIÓN

Existen diferentes causas de las craneosinostosis las cuales pueden ser, ambientales, genéticas, fisiológicas, mutaciones de un solo gen. Las craneosinostosis se clasifican según la sutura craneal que se encuentre afectada, sagital, coronal, metópica o lambdaoidea. El diagnóstico puede ser clínico o prenatal la prevalencia de las craneosinostosis es de uno por cada 2000 o 2500 nacidos vivos y estas provocaran diferentes tipos de afecciones.

Existen síndromes que están mayormente relacionados con las craneosinostosis como lo son el síndrome de Apert, Crouzon, Pfeiffer y Carpenter, estos últimos tres son también diagnósticos diferenciales del síndrome de Apert. El pediatra francés Eugene Apert describió las características en 1906 y fue llamado así en su honor.

El síndrome de Apert es un desorden autosómico dominante cuyo defecto es producido por una mutación de origen paterno que afecta al receptor 2 del factor de crecimiento de los fibroblastos, este defecto genético produce un cierre precoz de las suturas craneales con la subsecuente aparición de craneosinostosis lo que causará el crecimiento asimétrico de la cabeza y sindactilia asimétrica de manos y pies.

Al síndrome de Apert también se le conoce como acrocefalosindactilia tipo 1 y entre las características físicas principales esta el desarrollo incompleto del tercio medio facial, cavidad orbitaria pequeña, macroglosia, paladar ojival, cabeza en forma de cono. Aunque la transmisión es autosómica dominante también puede ocurrir en padres no afectados y es mas frecuente en padres mayores de 35 años, pero existen casos de padres jóvenes. Este síndrome afecta por igual a hombres y mujeres y es más común en países asiáticos.

El tratamiento de este síndrome es multidisciplinario y se iniciará desde los primeros días de vida, realizando los tratamientos de acuerdo a la prioridad por severidad del caso, siendo previamente evaluado por distintos especialistas, entre los tratamientos relacionados a la odontología estarán las cirugías realizadas por cirujanos maxilo faciales, ortodoncistas, odontopediatras y odontólogos generales. Y estos consistirán en cirugías tratamientos de ortopedia y ortodoncia y odontología preventiva.

Siempre se recomienda evitar llegar a graves afecciones dentales de estos pacientes ya que no pueden existir agenesias dentales y será de vital importancia mantener los dientes en la boca para el funcionamiento verbal, funcional y fisiológico. En las consultas con el odontólogo se preferirán tratamientos de mínima invasión que ayuden al paciente a estar relajado y ser cooperador y que el odontólogo pueda trabajar cómodo y en menor tiempo.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Kajdic, N., Spazzapan, P. and Velnar, T., 2017. Craniosynostosis - Recognition, clinical characteristics, and treatment. *Bosnian Journal of Basic Medical Sciences*.
2. Velez-van-Meerbeke, A. and Castelblanco Coy, L., 2018. Craneosinostosis y deformidades posicionales del cráneo: revisión crítica acerca del manejo. *Acta Neurológica Colombiana*, 34(3), pp.204-214.
3. <https://www.doccity.com/es/craneosinostosis-tipos-y-origen/4275841/>
4. Alanbay, I. (2012). Apert Syndrome : A Case Report. *Perinatal Journal*, 20(1), 30-34. doi: 10.2399/prn.12.0201003
5. Kakutani, H., Sato, Y., Tsukamoto-Takakusagi, Y., Saito, F., Oyama, A. and Iida, J., 2017. Evaluation of the maxillofacial morphological characteristics of Apert syndrome infants. *Congenital Anomalies*, 57(1), pp.15-23.
6. Castillo Guerrero, M., Pérez Ricardo, R., & Pérez Rodríguez, M. (2017). Diagnóstico y evolución de un paciente con acrocefalosindactilia tipo I o síndrome de Apert. *Revista Electrónica Dr. Zoilo E. Marinello Vidaurreta*, 42.
7. Saeteros Cordero, X., Serrano Serrano, M., Peñafiel Ortiz, M., Ochoa, D., Silva Vásquez, D., & Salinas Pozo, D. et al. (2017). síndrome de Apert, reporte de caso clínico. *Rev. Fac. Cienc. Méd. Univ. Cuenca.*, 35(1), 90-94.
8. Ortiz de Zárate-Alarcón, I., Flores-Peña, L., Martínez-Hernández, F., Romero-Valdovinos, M., & Olivo-Díaz, A. (2015). Mutations in the FGFR2 gene in Mexican patients with Apert syndrome. *Genetics And Molecular Research* 14 (1, (14), 2341-2346.
9. Pettitt, D., Arshad, Z., Mishra, A., & McArthur, P. (2017). Apert syndrome: A consensus on the management of Apert hands. *Journal Of Cranio-Maxillofacial Surgery*, 45(2), 223-231. doi: 10.1016/j.jcms.2016.11.018
10. Irisarri, C. and Kaempf, R., 2014. Mano Congénita. *Grupo Gepes*, (1), pp.19-20.
11. Tirado-Pérez, I., Castro Salas, U., Durán Martínez, M. and Zárate-Vergara<sup>1</sup>, A., 2020. Síndrome de Apert: Acrocefalosindactilia, Caso Clínico. *revista ecuatoriana de pediatría caso clínico*, 2020;21(1), pp.1-8.
12. Yumar Díaz, A., Gómez López, M., Soria Díaz, M. and Sánchez Millian, M., 2019. Síndrome de Apert. Reporte de caso Apert syndrome. Case report. *Gaceta Médica Espirituana Universidad de Ciencias Médicas de Sancti Spiritus*, 21(3), pp.122-130.
13. Cammarata-Scalisi, F., Yilmaz, E., Callea, M., Avendaño, A., Mihçi, E. and Alper, O., 2019. Clinical and genetic findings of two cases with Apert syndrome. *Boletín Médico del Hospital Infantil de México (English Edition)*, 76(1).
14. Agarwalla, S., Meher, R. and Agrawal, P., 2018. Apert Syndrome with CCHD: A Rare Association. *International Journal of Health Sciences and Research*, 8, pp.294-295.

15. Li, Y., Ma, D., Sun, Y., Meng, L., Wang, Y. and Jiang, T., 2018. Apert Syndrome With FGFR2 758 C > G Mutation: A Chinese Case Report. *Frontiers in Genetics*, 9.
16. Anișoara Siminel<sup>1</sup>, M., Ovidiu Neamțu<sup>2</sup>, C., Dițescu<sup>3</sup>, D., Cătălin Forțofoiu<sup>4</sup>, M., Cristian Comănescu<sup>5</sup>, A., & Bogdan Novac<sup>6</sup>, M. et al. (2017). Apert syndrome – clinical case. *Rom J Morphol Embryol*, 58(1), 277-280.
17. Mueller-Hagedorn, S., Wiechers, C., Arand, J., Buchenau, W., Bacher, M., & Krimmel, M. et al. (2019). Less invasive treatment of sleep-disordered breathing in children with syndromic craniosynostosis. *International Journal Of Oral And Maxillofacial Surgery*, 48, 20. doi: 10.1016/j.ijom.2019.03.056
18. Bouaoud, J., Hennocq, Q., Paternoster, G., James, S., Arnaud, E., & Khonsari, R. (2020). Excessive ossification of the bandeau in Crouzon and Apert syndromes. *Journal Of Cranio-Maxillofacial Surgery*, 48(4), 376-382. doi: 10.1016/j.jcms.2020.02.022
19. Carpentier, S., Schoenaers, J., Carels, C., & Verdonck, A. (2014). Cranio-maxillofacial, orthodontic and dental treatment in three patients with Apert syndrome. *European Archives Of Paediatric Dentistry*, 15(4), 281-289. doi: 10.1007/s40368-013-0105-9
20. Azoulay-Avinoam, S., Bruun, R., MacLaine, J., Allareddy, V., Resnick, C., & Padwa, B. (2020). An Overview of Craniosynostosis Craniofacial Syndromes for Combined Orthodontic and Surgical Management. *Oral And Maxillofacial Surgery Clinics Of North America*, 32(2), 233-247. doi: 10.1016/j.coms.2020.01.004
21. B. Pitts, N., T. Zero, D., D. Marsh, P., Ekstrand, K., & A. Weintraub, J. (2017). Dental caries. *Primer*, 3(17030), 1-3.
22. M M, J., NK, B., & A, P. (2014). Review Article Minimal Intervention Dentistry – A New Frontier in Clinical Dentistry. *Journal Of Clinical And Diagnostic Research*, 8, 1-4.
23. Alaa, E., & El-Messiry, H. (2020). Comparative Evaluation of ICDAS, WHO and Histological Examination in Detection of Occlusal Carious Lesions. *Brazilian Dental Science*, 23(3). doi: 10.14295/bds.2020.v23i3.1938
24. Nyvad, B., & Baelum, V. (2018). Nyvad Criteria for Caries Lesion Activity and Severity Assessment: A Validated Approach for Clinical Management and Research. *Caries Research*, 52(5), 397-405. doi: 10.1159/000480522
25. Reis, I., França, A., Duarte, M., Letieri, A., & Soares, T. (2020). TRATAMENTO MINIMAMENTE INVASIVO DE LESÕES CARIOSAS EM ODONTOLOGIA PEDIÁTRICA. *Revista UNINGÁ*, 57(4), 129-143. doi: 10.46311/2318-0579.57.4.129-143
26. S., Li Albrizzio, J., Medina Calderón, K., Moromi Nakata, H., Gutiérrez llave, M., & Ortiz Fernández, L. (2014). Efectividad antimicrobiana in vitro del Papacarie® en muestras de tejido cariado
27. Minaya Pariona, M., Briones-Cando, N., Zambrano- Torres, M. and ,Jiménez-Bravo, J., 2020. Uso de fluoruro diamino de plata para tratamiento de lesiones de caries activa. *OACTIVA UC Cuenca.*, 5(3), pp.61-62.

## Referencias bibliográficas figuras

- 1 [https://static.docsity.com/documents\\_pages/2018/11/14/29e190f1eefc166e78e8dd880426018f.png](https://static.docsity.com/documents_pages/2018/11/14/29e190f1eefc166e78e8dd880426018f.png)
- 2 Alanbay, I. (2012). Apert Syndrome : A Case Report. *Perinatal Journal*, 20(1), 30-34. doi: 10.2399/prn.12.0201003
- 3 <https://www.docsity.com/es/craneosinostosis-tipos-y-origen/4275841/>
- 4 <https://www.familiaysalud.es/sintomas-y-enfermedades/cerebro-y-sistema-nervioso/cefaleas-y-otros-sintomas/que-es-la>
- 5 <https://www.google.com.mx/amp/s/okdiario.com/bebes/fetoscopia-2675096/amp>
- 6 <http://neurocirugiaintegral.blogspot.com/2012/02/neurocirugia-pediatrica.html?m=1>
- 7 Yumar Díaz, A., Gómez López, M., Soria Díaz, M. and Sánchez Millian, M., 2019. Síndrome de Apert. Reporte de caso Apert syndrome. Case report. *Gaceta Médica Espirituana Universidad de Ciencias Médicas de Sancti Spíritus*, 21(3), pp.122-130.
- 8 Tirado-Pérez, I., Castro Salas, U., Durán Martínez, M. and Zárate-Vergara1, A., 2020. Síndrome de Apert: Acrocefalosindactilia, Caso Clínico. *REVISTA ECUATORIANA DE PEDIATRÍA CASO CLÍNICO*, 2020;21(1), pp.1-8.
- 9 manual
- 10 Anişoara Siminel1, M., Ovidiu Neamţu2, C., Diţescu3, D., Cătălin Forţofoiu4, M., Cristian Comănescu5, A., & Bogdan Novac6, M. et al. (2017). Apert syndrome – clinical case. *Rom J Morphol Embryol*, 58(1), 277-280.
- 11 [http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci\\_arttext&pid=S0120-55522010000100016](http://www.scielo.org.co/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0120-55522010000100016)
- 12 <http://www.medicocontestata.com/2016/07/el-sindrome-de-pfeiffer.html?m=1>
- 13 [https://www.ecured.cu/S%C3%ADndrome\\_de\\_Carpenter](https://www.ecured.cu/S%C3%ADndrome_de_Carpenter)
- 14 <http://www.aamade.com/casos-clinicos/sindrome-de-crouzon.htm>
- 15 <http://adiscar-adiscar.blogspot.com/2013/01/sindrome-de-apert.html?m=>
- 16 Bouaoud, J., Hennocq, Q., Paternoster, G., James, S., Arnaud, E., & Khonsari, R. (2020). Excessive ossification of the bandeau in Crouzon and Apert syndromes. *Journal Of Cranio-Maxillofacial Surgery*, 48(4), 376-382. doi: 10.1016/j.jcms.2020.02.022
- 17 Azoulay-Avinoam, S., Bruun, R., MacLaine, J., Allareddy, V., Resnick, C., & Padwa, B. (2020). An Overview of Craniosynostosis Craniofacial Syndromes for Combined Orthodontic and Surgical Management. *Oral And Maxillofacial Surgery Clinics Of North America*, 32(2), 233-247. doi: 10.1016/j.coms.2020.01.004
- 18 Anişoara Siminel1, M., Ovidiu Neamţu2, C., Diţescu3, D., Cătălin Forţofoiu4, M., Cristian Comănescu5, A., & Bogdan Novac6, M. et al. (2017). Apert syndrome – clinical case. *Rom J Morphol Embryol*, 58(1), 277-280.
- 19 Li, Y., Ma, D., Sun, Y., Meng, L., Wang, Y. and Jiang, T., 2018. Apert Syndrome With FGFR2 758 C > G Mutation: A Chinese Case Report. *Frontiers in Genetics*, 9.

- 20 Carpentier, S., Schoenaers, J., Carels, C., & Verdonck, A. (2014). Cranio-maxillofacial, orthodontic and dental treatment in three patients with Apert syndrome. *European Archives Of Paediatric Dentistry*, 15(4), 281-289. doi: 10.1007/s40368-013-0105-9
- 21 <https://sites.google.com/site/ciclotercerano/icdas>
- 22 <https://es.slideshare.net/mobile/wilmarys01/clasificacin-de-caries-dental>
- 23 [https://europe.gc.dental/es-ES/products/mipasteplus?language\\_content\\_entity=es-ES](https://europe.gc.dental/es-ES/products/mipasteplus?language_content_entity=es-ES)
- 24 <https://www.medicalexpo.es/prod/meta-biomed/product-69386-825307.html>
- 25 <https://www.amazon.com/-/es/Apagard-Apa-Kids-dent%C3%ADfrica-remineralizante-nanohidroxiapatita/dp/B003VM7LU6>
- 26 [https://www.nika-dent.ru/catalog/stomatologicheskie\\_materialy/lechebnye\\_preparaty/saforayd\\_saforide\\_plomb\\_m\\_l\\_d\\_lva\\_lecheniya\\_gipoplazii\\_i\\_giperplazii\\_5ml\\_neo\\_dental/](https://www.nika-dent.ru/catalog/stomatologicheskie_materialy/lechebnye_preparaty/saforayd_saforide_plomb_m_l_d_lva_lecheniya_gipoplazii_i_giperplazii_5ml_neo_dental/)
- 27 Fuente propia
- 28 <https://www.odontobebe.com/2019/10/tratamiento-endodontico-no.html?m=1>
- 29 Fuente propia