



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

**ESCUELA NACIONAL DE ESTUDIOS SUPERIORES
UNIDAD LEÓN**

TEMA:

**Alternativas en el manejo funcional y estético de
un paciente con fluorosis y periodontalmente
comprometido**

MODALIDAD DE TITULACIÓN:

ACTIVIDAD DE INVESTIGACIÓN

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE:

LICENCIADO EN ODONTOLOGÍA



P R E S E N T A:

Dulce María Elizondo Ramírez

TUTOR: MTRA. ANA LILIA GUERRA BARBERENA

ASESOR: ESP. ALEJANDRO CASTILLO GUERRERO



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 General

Capítulo 1

1.1 Introducción	5
------------------------	---

Capítulo 2

2.1 Antecedentes de las enfermedades periodontales	5
2.2 Antecedentes de la fluorosis dental	7
2.3 Antecedentes de la fluorosis dental y la periodontitis	8
2.4 Hipótesis	9

Capítulo 3

3.1 Objetivos	9
3.1.1 Objetivo general	9
3.1.2 Objetivos específicos	9

Capítulo 4

4.1 Enfermedades periodontales	9
4.1.1 Etiología	9
4.1.2 Clasificación de las enfermedades periodontales	11
4.1.3 Características clínicas	12
4.1.4 Diagnóstico	13
4.1.5 Tratamiento	13
4.1.5.1 Fase I periodontal o fase no quirúrgica	13
4.1.5.2 Fase II periodontal o fase quirúrgica	14
4.1.5.3 Fase de mantenimiento periodontal	16
4.1.6 Ferulización dental.....	17
4.1.6.1 Férulas de fibras y resina	17
4.1.7 Ajuste oclusal	22
4.2 Fluorosis Dental	
4.2.1 Etiología	22
4.2.2 Clasificación de la fluorosis	23
4.2.3 Características clínicas	24
4.2.4 Diagnóstico	24
4.2.5 Tratamiento	24
4.2.5.1 Microabrasión	25
4.2.5.2 Blanqueamiento	26
4.2.5.3 Infiltración con resina	27
4.2.5.4 Carillas y coronas cerámicas	27

CAPÍTULO 5

5.1 Metodología	28
5.2 Presentación del caso clínico	29

CAPÍTULO 6

6.1 Resultados	38
6.2 Discusión	40
6.3 Conclusiones	41

6.4 Referencias	43
-----------------------	----

Índice de tablas

Tabla 1.1 Tabla de diagnóstico periodontal por estadios	11
Tabla 1.2 Tabla de diagnóstico periodontal por grados	12
Tabla 1.3 Clasificación de fibras Ribbond®	20
Tabla 1.4 Tabla del índice de Dean para el diagnóstico de fluorosis dental	23
Tabla 1.5 Tabla del índice de Thylstrup y Fejerskov para el diagnóstico de fluorosis dental	24
Tabla 1.6 Interrogatorio por aparatos y sistemas	29

Índice de imágenes

Imagen 1.1 Fibra <i>GrandTEC</i> ®	19
Imagen 1.2 Fibras paralelas <i>GrandTEC</i> ®	19
Imagen 1.3 Interlig®	19
Imagen 1.4 Fibras trenzadas Interlig®	19
Imagen 1.5 Fibra Ribbond®	20
Imagen 1.6 Fibra entrelazada Ribbond®	20
Imagen 1.7 Prime -Dent MICRO- HYBRID®	21
Imagen 1.8 Revolution™ Formula 2	22
Imagen 1.9 Kit Antivet®	26
Imagen 1.10 Fotografías extraorales iniciales	30
Imagen 1.11 Fotografías intraorales iniciales	30
Imagen 1.12 Radiografías periapicales iniciales	31
Imagen 1.13 Periodontograma inicial	31
Imagen 1.14 Periodontograma de revaloración	32
Imagen 1.15 Incisión intrasulcular	33
Imagen 1.16 Levantamiento de papilas	33
Imagen 1.17 Colgajo de espesor total	33
Imagen 1.18 Osteoplastia	34
Imagen 1.19 Colocación de puntos de sutura	34
Imagen 1.20 Periodontograma de revaloración postquirúrgico	35
Imagen 1.21 Fotografías intraorales antes de la ferulización	36
Imagen 1.22 Fotografías intraorales antes del desmanchamiento con Antivet® ...	37
Imagen 1.23 Fotografías intraorales después de la fase quirúrgica periodontal	38
Imagen 1.24 Fotografías intraorales de comparación	38
Imagen 1.25 Fotografías intraorales después de la ferulización	39
Imagen 1.26 Fotografías intraorales primera sesión de Antivet®	39
Imagen 1.27 Fotografías intraorales segunda sesión de Antivet®	39
Imagen 1.28 Fotografías intraorales tercera sesión de Antivet®	40

Agradecimientos

Al contemplar la culminación de este proyecto quiero iniciar expresando mi gratitud a mi tutora la Mtra. Ana Lilia Guerra Barberena y a mi asesor el Esp. Alejandro Castillo Guerrero por guiarme y hacer posible la realización de este trabajo, compartiendo conmigo su tiempo y sus conocimientos. Agradezco a mi Alma mater, la Escuela Nacional de Estudios Superiores Unidad León por todas las experiencias vividas y por haberme albergado durante mi trayectoria universitaria. También quiero agradecer a todos mis profesores por sus enseñanzas.

Agradezco infinitamente a mis padres Yolanda y Antonio, por confiar siempre en mí, por estar a mi lado, brindarme ayuda, comprensión, cariño y por darme siempre todo lo que necesité.

Agradezco a toda mi familia, especialmente a Rosa, Margarita y Concepción, mis tías porque sé que en muchas ocasiones dejaron de lado sus labores del día por brindarme su ayuda.

A Rubén mi novio, quien ha estado conmigo desde el inicio de mi vida universitaria y que en incontables momentos de inquietud me dio serenidad, me ayudó a resolver situaciones que yo creía sin solución y por creer siempre en mí.

A mis amigas por su apoyo y contención en los momentos difíciles.

A mis pacientes por confiar en mí y formar parte de mi formación académica.

Por último a todas las personas que en algún momento me brindaron algún consejo o alguna palabra de aliento.

Resumen

La periodontitis es una enfermedad multifactorial, con prevalencia mundial, que afecta los tejidos de soporte del diente. La fluorosis dental es una condición que afecta el esmalte dental, el esmalte afectado puede presentar manchas blancas e incluso marrones, dependiendo del grado de la fluorosis. Si bien existe evidencia de la relación entre la fluorosis dental y la periodontitis, no hay documentación sobre su manejo interdisciplinario, es por esto que el objetivo de este caso clínico fue realizar el tratamiento periodontal y protésico con la finalidad de detener la progresión de la enfermedad periodontal y mejorar la estética, de un paciente femenino de 29 años, que se presentó a las clínicas de odontología de la ENES, preocupada por el aspecto de su encía cuyo diagnóstico era periodontitis estadio III generalizada grado C, con fluorosis severa generalizada como factor de riesgo.

El tratamiento se llevó a cabo en múltiples citas iniciando con la fase I periodontal convencional, fase II periodontal, posterior a la revaloración de la fase I, abordando quirúrgicamente las bolsas periodontales residuales mediante el procedimiento de desbridamiento por colgajo de los 4 cuadrantes, con posterior ajuste oclusal y ferulización debido a la movilidad de los dientes del sector anterior superior y finalmente el desmanchamiento dental con ANTIVET[®], previa interconsulta con el área de prótesis bucal.

Después de la fase quirúrgica, se observó mejoría en los parámetros periodontales (disminución en la profundidad de bolsa, sangrado al sondaje y supuración). Con el ajuste oclusal y la ferulización del sector anterior superior disminuyó la movilidad dental y con el desmanchamiento dental con ANTIVET[®] mejoró la estética.

La identificación de los factores de riesgo propios de cada paciente al momento de realizar el diagnóstico es importante para darle el enfoque adecuado al tratamiento. El manejo integral del paciente es un punto clave ya que de esta manera se puede alcanzar los resultados deseados, brindando las diferentes alternativas funcionales y estéticas tomando en cuenta las necesidades del paciente.

Key words: (dental fluorosis), (periodontal disease), (tooth bleaching), (periodontal treatment), (case report).

CAPÍTULO 1

1.1 Introducción

La periodontitis es una enfermedad con prevalencia a nivel mundial, se caracteriza por causar destrucción progresiva de los tejidos de soporte del diente. Su inicio y progresión como anteriormente se creía no dependen únicamente del grupo de bacterias conocidas como periodontopatógenas acumuladas en la biopelícula dental, la causa de la periodontitis es multifactorial y depende de la susceptibilidad del huésped así como de los factores de riesgo propios del huésped y de los externos a él; por lo tanto la presencia de biopelícula en la patología de la enfermedad periodontal es un factor necesario pero no suficiente.

La fluorosis dental es una condición que afecta el esmalte dental causando cambios estructurales o estéticos según su severidad, es una condición que se presenta comúnmente en regiones en desarrollo que se ubican cerca de fuentes de agua subterráneas con un alto contenido de fluoruro debido a que la ingesta de fluoruro es más frecuente en el agua, la fluorosis dental es más prevalente en regiones en desarrollo porque el agua del grifo suele ser usada para consumo y preparación de alimentos, los dientes con fluorosis dental exhiben características como manchas en el el esmalte que pueden ser blancas, amarillas o marrones, la fluorosis puede incluso afectar la estructura del esmalte causando pequeñas grietas y rugosidades en el. El papel de la fluorosis como factor de riesgo en la etiología de la periodontitis, ha sido muy poco estudiado sin embargo podemos partir del hecho de que la acumulación de biopelícula bacteriana, es importante para el inicio de la enfermedad periodontal, la fluorosis en los grados moderado y severo puede causar cambios estructurales como pequeñas fisuras y rugosidades del esmalte que dificultan la higiene del paciente provocando una mayor retención de biopelícula en la rugosidad de la superficie del esmalte.

Capítulo 2

2.1 Antecedentes de las enfermedades periodontales

La OMS define el término salud como el estado de bienestar completo física, mental y socialmente y no solamente la ausencia de enfermedad o afecciones, una dentición funcional y estética que permite al individuo desempeñar todas sus actividades es reflejo de una buena salud oral (Batra et al., 2020). Las enfermedades periodontales son el grupo de infecciones que afectan los tejidos periodontales de soporte, el grupo incluye lesiones inflamatorias (gingivitis) y otras con capacidad de destrucción (periodontitis); según Yan et al. (2020) la periodontitis es la sexta enfermedad más prevalente en el mundo.

Mientras que casi toda la población muestra evidencia de gingivitis (Di Stefano et al., 2022; Zidar et al., 2021) las etapas más avanzadas de las enfermedades periodontales afectan del 20 % al 50 % de la población mundial (Di Stefano et al., 2022). Las enfermedades periodontales ocurren cuando la homeostasis del periodonto es afectada por la respuesta inapropiada del huésped a un cambio en la biopelícula bacteriana aunado a factores de riesgo (tabaco, estrés, diabetes, etc), causando una disbiosis en los tejidos periodontales lo que conduce al desarrollo de gingivitis y periodontitis, dos enfermedades relacionadas que se diferencian por el grado de destrucción que causan en el

periodonto. La gingivitis es la precursora de la periodontitis, es una inflamación reversible de los tejidos blandos periodontales que causa sangrado e inflamación gingival; en huéspedes susceptibles con una respuesta inmune comprometida la gingivitis puede progresar hasta la periodontitis (Lamont et al., 2018), la periodontitis se caracteriza por la destrucción irreversible de los tejidos blandos y duros de soporte del diente (Lamont et al., 2017), las características clínicas incluyen: sangrado gingival, formación de bolsas periodontales y pérdida de dientes.

Se ha encontrado evidencia acerca de los síntomas y el tratamiento de las enfermedades periodontales en antiguos escritos Egipcios y Chinos lo que sugiere que el conocimiento de las enfermedades periodontales se remonta a hace 5000 años (Kurgan & Kantarci, 2018). En el año 1683 Antony van Leeuwenhoek fue el primero en describir la microbiota oral, en sus escritos también hizo referencia a la importancia de una higiene oral adecuada para evitar el sangrado de las encías.

En los primeros años de 1890 se comenzó a hablar de la piorrea y de los organismos causantes de la misma, Willoughby D. Miller pupilo de Robert Koch; Miller dentista de profesión intentó aislar al microorganismo responsable de la piorrea sin embargo no obtuvo los resultados deseados así que concluyó que múltiples microorganismos estaban implicados en el desarrollo de dicha enfermedad.

La teoría de la placa específica y no específica o inespecífica se atribuye a diferentes autores como Miller, Theilade y Walter Loesch quien desarrolló la hipótesis gracias a los conocimientos de Miller y Theilade. En la hipótesis no específica, la enfermedad periodontal es el resultado de una elaboración de productos nocivos por la flora de la placa que se acumula en las superficies dentales y el surco gingival sobrepasando la capacidad de defensa del huésped, la patogenicidad de la placa se debe al aumento de la cantidad y el número de patógenos en ella y la enfermedad es la consecuencia de la actividad global de la microflora total de la placa; Walter Loesch propuso también la teoría de la placa específica en la cual la microflora bacteriana residente de la placa abarca una variedad de organismos, sin embargo solo algunas especies están implicadas en el desarrollo de la enfermedad y con la eliminación de este agente patógeno se terminaría el tratamiento (Calle Sánchez et al., 2018; Christersson et al., 1991). A principios del 1960 se reconoce a la “periodontitis crónica” como una enfermedad periodontal mayor y a la gingivitis como la lesión inicial para la periodontitis, Løe y John Silness en 1965 establecieron el papel de la biopelícula dental como un agente imprescindible para el desarrollo de la gingivitis (Kanwar et al., 2017; Larsen & Fiehn, 2017) y se demostró que una eliminación efectiva de la biopelícula dental resultaba en el control de la enfermedad estos estudios también demostraron que no todas las formas de gingivitis avanzaban hasta la periodontitis (Kurgan & Kantarci, 2018). John William Costerton (1934-2012) denominó a la biopelícula como un agregado bacteriano que está usualmente presente en comunidades cercanamente asociadas que se adhieren a una amplia variedad de superficies ya sean naturales o artificiales en un medio acuoso que contiene una concentración suficiente de nutrientes para sostener las necesidades metabólicas de la microbiota. La biopelícula es diferente a las bacterias aisladas, ya que es una comunidad unida y organizada; su proceso de formación inicia con la adhesión que consiste en formar una unión activa a través de fimbrias, flagelos o pili; en la siguiente fase, la de crecimiento, la bacteria comienza a dividirse y las células hijas se sitúan alrededor de los sitios de unión para posteriormente formar una microcolonia con la elaboración de un exopolisacárido que constituye la matriz o glicocálix de la

biopelícula; cuando el proceso termina y la biopelícula madura, algunas células abandonan la comunidad para colonizar nuevas superficies (Calle Sánchez et al., 2018; Christersson et al., 1991). La publicación del primer modelo para describir la respuesta del huésped a la acumulación de biopelícula dental fue realizada en 1976 por Page y Hubert Schroeder; el escrito se centra en la descripción de cuatro etapas: inicial, temprana, establecida y avanzada las dos primeras etapas correspondientes a la gingivitis y las dos últimas a la periodontitis, los autores llegaron a la conclusión de que la presencia de bacterias es necesaria pero insuficiente para causar periodontitis y la gingivitis no necesariamente progresará a periodontitis, la respuesta del huésped es muy importante para la resolución o la cronicidad de la enfermedad. En 1997 Kenneth Kornman y Maurizio Tonetti realizaron la publicación del manuscrito “La respuesta del huésped al desafío microbiano en la periodontitis reuniendo a los jugadores”; los puntos importantes son la descripción de las fases, en primer lugar la fase de desafío bacteriano agudo que inicia con la colonización de los primeros microorganismos de la película adquirida y de la respuesta del huésped ante dicho acontecimiento, fase dos de inflamación aguda donde la leve respuesta inflamatoria del huésped representa una respuesta reactiva al cambio bacteriano, fase tres de respuesta inmune en donde se produce la activación de células mononucleares para mediar la respuesta inmune local y sistémica y por último la fase 4 de regulación y resolución en donde hay dos opciones posibles, la respuesta protectora normal del huésped o un proceso inflamatorio crónico destructivo (Hajishengallis et al., 2020; Hajishengallis & Korostoff, 2017).

2.2 Antecedentes de la fluorosis dental

El fluoruro es uno de los minerales más abundantes de la corteza terrestre (Abtahi et al., 2019); el mineral principal del flúor es la fluorita que se localiza en yacimientos hidrotermales, se ha encontrado en el cinturón de fluorita localizado en los estados de San Luis Potosí, Zacatecas, Guanajuato, Querétaro y Coahuila en México (Estrada Valenzuela & Llodra Calvo, 2019), se estima que más de 260 millones de personas que viven en países en desarrollo y se asientan en cinturones de fluorita consumen agua con exceso de fluoruro (Angwa et al., 2021), según Revelo-Mejía et al. (2021) el consumo de fluoruro de 0.5 mg/L a 1 mg/L al día se considera beneficioso para la salud oral sin embargo el consumo crónico de fluoruro de más de 1.0 mg/L resulta en efectos negativos para la salud como fluorosis dental, fluorosis esquelética y no esquelética, la fluorosis endémica es una enfermedad causada por la deposición excesiva de fluoruro en tejidos blandos y duros del cuerpo (Shahroom et al., 2019). Según Wei et al. (2019) la primera manifestación clínica de la fluorosis endémica es la fluorosis dental, una malformación dental asociada al exceso de fluoruro caracterizada (Hu et al., 2021) por producir defectos estéticos como manchas u opacidades del esmalte hasta cambios estructurales como porosidad y disminución de la dureza del esmalte.

Los primeros registros de la fluorosis datan del año 1901 cuando Frederick McKay describió manchas cafés en los dientes de los nativos de Colorado Springs, fue en 1909 cuando McKay y el Dr Black realizaron un estudio de los niños residentes de Colorado Springs registrando manchas de color café en la dentición de los infantes, concluyendo que si la primera dentición tenía manchas cafés era alta la probabilidad de que la segunda dentición también las presentara, por el contrario si la primera

dentición no presentaba manchas cafés la segunda dentición no tendría manchas (Unde et al., 2018). En 1930 se encontró la relación entre la fluoración del agua y la disminución de caries a finales (Jullien, 2021) de 1930 se descubrió que los niveles de fluoruro arriba de 1.0 ppm no causaban fluorosis y solo en un porcentaje pequeño de la población, fluorosis leve (Unde et al., 2018).

En 1931 el Dr. Trendley Dean inició la investigación sobre los niveles óptimos de fluoruro, fue hasta 1938 que Gerald Cox estableció que 1.0 mg/L de fluoruro al día era útil en la prevención de caries y en dosis de 1.5 mg/L produce fluorosis dental y con el aumento de la dosis puede llegar a fluorosis esquelética; en 1945 Grand Rapids se convierte en la primera ciudad de EUA con fluoración artificial de agua (Unde et al., 2018). En los años de 1945 a 1970 las personas solo tenían acceso al fluoruro a través de agua, leche o sal a partir de 1970 el fluoruro fue incorporado a productos tópicos como pastas y barnices (Mejare, 2018). Desde 1980 se implementó usar la cantidad de pasta dental del tamaño de un chícharo (Unde et al., 2018) buscando disminuir la cantidad de ingesta accidental de fluoruro.

2.3 Antecedentes de la fluorosis dental y la periodontitis

La influencia de la fluorosis dental en la periodontitis es un tema con poca información disponible y en ocasiones información contrariada, los autores Dean & Elvove, (1936), Day (1940) y Massler & Schour, (1951) coinciden en que la inflamación gingival tiene un alto porcentaje en zonas donde la concentración de fluoruro en agua bebible es de 1.2 a 4 ppm; los autores Brown, (1954), Zimmermann et al. (1955), Englander & White, (1964), Moore et al. (1964), James et al. (1960) y Murray, (1969-1973) no encontraron diferencias en el estado periodontal entre una zona con niveles de fluoruro de 1.2 -8.00 ppm en comparación con una zona no fluorada por otro lado Ast et al. (1956), Russel, (1957), Englander, (1963) y Miller, (1965) atribuyen mejores condiciones gingivales en las zonas fluoradas en comparación con las no fluoradas; Poulsen & Moller, (1974) concluyen en su estudio que la cantidad de biopelícula dental es menor en la zona fluorada (0.25 ppm-0.54 ppm) que en la no fluorada (0.03); en el estudio realizado por Vandana & Sesha Reddy, (2007) en una zona con niveles de fluoruro de 1.5 a 3.0 ppm concluyeron que con el aumento de la severidad de fluorosis, la prevalencia de la periodontitis también aumentaba por lo tanto en este estudio la fluorosis dental resultó perjudicial para la salud gingival; la conclusión de Megalamanegowdru et al., (2012) es que la severidad de la periodontitis está inversamente asociada con la concentración de fluoruro en el agua; según Kumar & John, (2011) en su estudio realizado en una región con niveles de fluoruro de 1.83-2.01 ppm el fluoruro demostró ser beneficioso para los tejidos gingivales: de acuerdo a Singh et al. (2014) la rugosidad del esmalte aumenta según la severidad de la fluorosis, la superficie rugosa dificulta el raspado y alisado radicular y actúa como reservorio de bacterias; el papel del fluoruro en el inicio y la progresión de la periodontitis no está completamente claro, en el estudio de Singam et al. (2014) en un área con niveles de fluoruro de (2.5 a 7.2 ppm) en agua bebible se llegó a la conclusión de que no hay correlación entre los niveles de fluoruro en la saliva y la severidad de la periodontitis; Miranda-Rius et al. (2020) reporta un porcentaje alto en el índice de placa dentobacteriana y de sangrado al sondeo en pacientes con fluorosis moderada. Wang et al. (2021) muestra la primera evidencia de la disbiosis causada por la fluorosis en las bacterias residentes de la cavidad oral.

2.4 Hipótesis

En la literatura existe evidencia de la influencia de la fluorosis en la progresión de la periodontitis, sin embargo no hay evidencia documentada del tratamiento interdisciplinario de la periodontitis y la fluorosis.

CAPÍTULO 3

3.1 Objetivos

3.1.1 Objetivo general

Presentar un caso clínico sobre el manejo interdisciplinario de un paciente con fluorosis, trastornos oclusales y enfermedad periodontal, mejorando el aspecto estético y funcional.

3.1.2 Objetivos específicos

1. Elaborar el diagnóstico periodontal.
2. Identificar los factores de riesgo locales que permiten el avance de la enfermedad periodontal.
3. Establecer el diagnóstico protésico.
4. Brindar tratamiento estético a la fluorosis.
5. Brindar una alternativa funcional a la maloclusión.

CAPÍTULO 4

4.1 Enfermedades periodontales

4.1.1 Etiología

La etiología de las enfermedades periodontales es multifactorial, sin embargo, la biopelícula dental es un factor imprescindible (Jia et al., 2019) para el inicio de la gingivitis, que según la respuesta inmune del huésped a la disbiosis del ambiente causada por la acumulación de biopelícula dental puede progresar a periodontitis. La respuesta inmune del huésped juega un papel importante ya que si la respuesta del huésped es la adecuada, la inflamación gingival causada por la acumulación de biopelícula dental se resolverá favorablemente por el contrario si el huésped es susceptible la gingivitis progresará a periodontitis.

Biopelícula dental:

Alrededor de 770 microorganismos integran el microbioma oral (Borsa et al., 2021), el microbioma oral mantiene una relación homeostática y simbiótica con el huésped, en la cavidad oral las bacterias se encuentran asociadas en biopelículas, comunidades bacterianas (Di Stefano et al., 2022) inmersas en una matriz extracelular dicha organización les otorga protección y resistencia contra agentes externos; el balance del microbioma es frágil, en condiciones de salud las bacterias predominantes en la biopelícula dental son las gram positivas, sin embargo, cuando el balance se ve afectado, en la composición de la biopelícula dental las bacterias gram negativas son más predominantes, según Borsa et al. (2021) el factor más común que afecta dicho balance es la higiene oral nula o inadecuada. La patogenicidad de cada bacteria por sí sola es muy baja por lo tanto las

bacterias periodontopatógenas (*Porphyromonas gingivalis* (Pg), *Treponema denticola* (Td), *Tannerella forsythensis* (Tf), no son suficientes para causar periodontitis, la cooperación e interacción entre las bacterias del microbioma oral es necesaria.

Factores de riesgo:

Debe ser recordado que la biopelícula dental solo aporta el 20% de riesgo directo para desarrollar periodontitis, el 80% depende de factores de riesgo (Lang & Bartold, 2018). El término factor de riesgo hace referencia a una característica propia del individuo o del ambiente que se asocia a la etiología de una enfermedad e influye directa o indirectamente con el desarrollo de los procesos fisiopatológicos subyacentes (Kwon et al., 2021); según Casillas et al. (2022) los factores de riesgo local, permiten el depósito de biopelícula en una superficie específica, a través de diferentes mecanismos, ya sea impidiendo la remoción de biopelícula durante las prácticas de higiene oral o brindando un nicho ecológico que promueve una acumulación mayor de biopelícula dental.

Las superficies rugosas a comparación de las lisas proveen regiones ideales para la colonización, formación y maduración de biopelícula (Di Stefano et al., 2022); la fluorosis dental debe ser considerada como un factor de riesgo ambiental, el estudio de Wang et al. (2021) es el primero en demostrar que el microbioma oral se ve afectado por la fluorosis dental moderada y severa afectando la cantidad de bacterias, sin embargo no afecta la variedad, los autores de este estudio sugieren que los cambios causados en la estructura del esmalte dificultan la higiene del paciente provocando una higiene bucal inadecuada causando una alteración de la microbiota, los autores concuerdan con Vora & Vora, (2013) acerca de que la fluorosis contribuye a los problemas de higiene oral. La severidad y prevalencia de enfermedades periodontales muestran variaciones, la susceptibilidad genética y los factores ambientales como la fluorosis dental parecen tener influencia en la progresión de la enfermedad (Pragya & Vandana, 2018); el trauma oclusal no es considerado un factor de riesgo sin embargo cuando el trauma oclusal está presente la periodontitis exhibe un mayor rango de progresión, los dientes con movilidad deberán ser ferulizados (Kwon et al., 2021).

Respuesta inmune:

No todos los pacientes son susceptibles a la enfermedad periodontal, la respuesta inmune del huésped determina el grado de destrucción tisular causado por la enfermedad. Según Hajishengallis et al. (2020), la susceptibilidad o resistencia del huésped parece estar determinada por múltiples factores genéticos y ambientales (tabaco, estrés, dieta) edad, enfermedades sistémicas (diabetes) y factores sociales (situación económica) (Peres et al., 2019), en condiciones de homeostasis la intrusión de patógenos es resuelta favorablemente, en cambio en la periodontitis la respuesta inmune del huésped es inefectiva, desregulada y se vuelve destructiva (Zidar et al., 2021); cuando la homeostasis de la comunidad polimicrobiana se pierde, debido principalmente a la acumulación de bacterias patógenas en el margen subgingival, la respuesta inmunitaria del huésped da inicio.

Durante la lesión inicial, los leucocitos, células endoteliales y epiteliales residentes atraen neutrófilos al sitio de tejido afectado (Bonner et al., 2018) mediante la producción de citoquinas y quimiocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral e interleucinas; en la lesión temprana se da el reclutamiento de macrófagos y células T. La eliminación de la biopelícula bacteriana lleva a la

resolución progresiva de la inflamación y la restauración de la homeostasis, la persistencia de la biopelícula resulta en la activación de la inmunidad adaptativa a través del procesamiento y presentación del antígeno por linfocitos, macrófagos y células dendríticas regulado por las citocinas de la inmunidad innata (Di Stefano et al., 2022); en las lesiones establecidas y avanzadas las células plasmáticas y las células B son abundantes (Bonner et al., 2018). En la periodontitis el microambiente inflamatorio aunado a la función afectada de los fagocitos (disminución en la eliminación de los desechos celulares) lo cual evita que los macrófagos, neutrófilos y linfocitos T resuelvan la inflamación; la respuesta inflamatoria persiste, promoviendo un aumento de expresión alveolar del ligando activador del receptor mediador prosteoclastogénico del factor nuclear KB (RANKL) y producción de especies reactivas de oxígeno (Zidar et al., 2021), lo que conlleva a la degradación de las fibras de colágeno, pérdida de tejido conectivo y lisis del hueso alveolar (Bonner et al., 2018).

4.1.2 Clasificación de las enfermedades periodontales

La nueva clasificación de la enfermedad periodontal y periimplantar del año 2017 incluye 4 estadios (Tabla 1.1), para describir la extensión y complejidad de la enfermedad (Suvan et al., 2020) la severidad en relación al daño tisular de los tejidos periodontales, la complejidad de acuerdo a los parámetros obtenidos, de la severidad y la extensión basada en el número de dientes afectados y 3 grados (Tabla 1.2) en los que se señala el riesgo de progresión, tomando en cuenta la historia de la enfermedad, cantidad de biopelícula acumulada y factores de riesgo del paciente (García-San Juan et al., 2021).

Tabla 1.1

Diagnóstico de las enfermedades periodontales por estadios

Estadio Periodontal		Estadio I	Estadio II	Estadio III	Estadio IV
Severidad	Pérdida de inserción en el sitio con mayor pérdida	1 a 2mm	3 a 4 mm	≥5 mm	≥5 mm
	Pérdida ósea radiográficamente	Tercio coronal (<15 %)	Tercio coronal (15% a 33%)	Extendiéndose más allá del tercio medio de la raíz	Extendiéndose más allá del tercio medio de la raíz
	Pérdida dental	No hay pérdida dental		Pérdida dental de ≤4 dientes.	Pérdida dental de ≥ 5 dientes.
Complejidad	Local	Profundidad al sondeo máxima de ≤4 Pérdida ósea horizontal principalmente	Profundidad al sondeo máxima de ≤5 Pérdida ósea horizontal principalmente	En adición a la complejidad del estadio II: Profundidad al sondeo ≥6 Pérdida ósea vertical ≥3 Involucración de furca clase II o III Defecto de cresta moderado	En adición a la complejidad del estadio III: Necesidad de una rehabilitación compleja: Masticación disfuncional Trauma oclusal secundario (movilidad dental grado ≥2), defecto en la cresta severo. Mordida colapsada Menos de 20 dientes remanentes (10 pares opuestos)
		Extensión y distribución			
		Para cada estadio describir extensión y localización(<30% de los dientes involucrados)generalizada o patrón molar incisivo			

Tabla para el diagnóstico periodontal actualización del 2017 (Papapanou et al., 2018)

Tabla 1.2

Diagnóstico de las enfermedades periodontales por grados

Grado de periodontitis			Grado A: Rango de progresión lento	Grado B: Rango moderado de progresión	Grado C: Rango rápido de progresión
Criterios Primarios	Evidencia directa de la progresión	Datos longitudinales (pérdida ósea radiográfica o pérdida de inserción)	No hay evidencia de pérdida en los último 5 años	<2mm durante los último 5 años	≥2 mm durante los últimos 5 años
	Evidencia de progresión indirecta	%pérdida ósea/edad	<0.25	0.25 a 1.0	1.0
Modificadores de grado	Factores de riesgo	Fumadores	No fumadores	Fumadores < 10 cigarrillos al día	Fumadores ≥ 10 cigarrillos al día
		Diabetes	Normo glicemia sin diagnóstico de diabetes	HbA1c<7.0% en pacientes con diabetes	HbA1 ≥7.0% en pacientes con diabetes
		Fenotipo	Depósitos densos de biopelícula con niveles bajos de destrucción	Destrucción de acuerdo a los depósitos de biopelícula	La destrucción excede a la esperada de acuerdo a la acumulación de biopelícula, los patrones clínicos sugieren períodos de progresión rápida y /o enfermedad de inicio temprano, falta de respuesta esperada a la terapia de control bacteriano estándar.

Tabla para el diagnóstico del grado de las enfermedades actualización del 2017 (Papapanou et al., 2018)

4.1.3 Características de las enfermedades periodontales

Los tejidos periodontales o de soporte del diente, se dividen en tejidos duros (cemento radicular y hueso alveolar) y tejidos blandos (encía y ligamento periodontal). La encía está adherida al esmalte dental mediante el epitelio de unión, protegiendo los tejidos subyacentes (ligamento periodontal y hueso alveolar) es por eso que la acumulación de biopelícula en un huésped no susceptible a periodontitis provocará únicamente inflamación gingival (gingivitis) que es reversible con un raspado supragingival, en pacientes susceptibles a la periodontitis, la gingivitis es un escalón a la periodontitis (Liu et al., 2018).

En condiciones de salud clínica periodontal, los niveles de inflamación son mínimos o inexistentes por lo tanto los tejidos periodontales están íntegros, en la periodontitis existen diversas manifestaciones clínicas; la formación de bolsas periodontales debido a la inflamación provocada por la acumulación de biopelícula (Manresa et al., 2018), el sangrado al sondeo, por la formación de uniones rete-peg y vasos sanguíneos en el epitelio de la bolsa periodontal, cambios solamente observados a nivel microscópico (Bonner et al., 2018), pérdida de hueso alveolar observada radiográficamente como resultado del desequilibrio entre la osteogénesis y la osteoclastogénesis (Di Stefano et al., 2022), movilidad dental patológica debido a la destrucción de los tejidos de soporte del diente por la progresión de la enfermedad periodontal.

4.1.4 Diagnóstico

El primer paso en el diagnóstico es la elaboración de una historia clínica completa; llenado de un periodontograma donde se miden parámetros como la profundidad al sondaje (PS), el espacio formado entre la encía y el diente en condiciones de salud se conoce como surco gingival y su profundidad oscila entre 1-3 mm, en la periodontitis existe una profundidad patológica del surco gingival llamada bolsa periodontal, la profundidad es patológica si es igual o mayor a 4 mm (Botero & Bedoya, 2010), la profundidad al sondeo se mide con una sonda periodontal calibrada, en 6 puntos alrededor del diente, 3 en la superficie vestibular y 3 en la superficie palatina/lingual; el nivel de inserción clínica (NIC), el espacio biológico es la suma del epitelio de unión (0.97 mm) más el tejido conjuntivo de inserción supracrestal (1.07mm) sin tomar en cuenta el surco gingival (Zurita-Santisteban et al., 2015), es de suma importancia para evaluar la magnitud de la pérdida de soporte y es dependiente de la longitud radicular y se obtiene de la siguiente manera, si el margen gingival se ubica coronalmente a la línea amelocementaria (CEJ) se le resta la profundidad al sondaje (PS), si el margen gingival coincide con la CEJ, el nivel de inserción es igual a la PS, si el margen gingival se ubica apicalmente a la CEJ, se suma la PS y el margen.

Los puntos de sangrado al sondeo se miden simultáneamente con la profundidad al sondeo, el porcentaje de sangrado se obtiene multiplicando por 100 el número de puntos al sangrado obtenidos y dividiéndolo entre el total de los puntos evaluados; la movilidad dental en salud periodontal clínica se define como movilidad fisiológica, se produce porque el diente está unido al hueso a través del ligamento periodontal, en la periodontitis la movilidad puede llegar a ser patológica debido a la destrucción de los tejidos periodontales de soporte, se mide aplicando presión con el mango de dos instrumentos metálicos, de vestibular a palatino/lingual, se clasifica en tres grados, movilidad grado 0 hace referencia a la movilidad fisiológica 0.1-0.2 mm, grado 1 movimiento de hasta 1 mm en sentido horizontal, grado 2 movimiento de más de 1 mm en sentido horizontal, grado 3 movimiento en sentido horizontal y vertical (Botero & Bedoya, 2010). Para evaluar la pérdida ósea vertical u horizontal es necesario realizar una serie de radiografías periapicales.

4.1.5 Tratamiento

El objetivo principal de la terapia periodontal es la eliminación de la biopelícula dental y de los tejidos periodontales afectados por su acumulación, (Chen et al., 2016). La disrupción de la biopelícula con la eliminación de endotoxinas, enzimas e irritantes mediante el raspado y alisado radicular es importante para restaurar la homeostasis (Krishna & Di Stefano, 2016).

4.1.5.1 Fase I periodontal o fase no quirúrgica:

Consiste en el manejo de los factores de riesgo locales (extracción de dientes con mal pronóstico, tratamiento de lesiones cariosas, ferulización y ajuste oclusal) (Kwon et al., 2021), registro del porcentaje de acumulación de biopelícula en las superficies dentales, instrucciones de higiene oral al paciente, después de que el paciente haya logrado un adecuado control de biopelícula, se iniciará el raspado y alisado radicular en los dientes con profundidades al sondaje de 4 mm o mayores.

En el raspado radicular se lleva a cabo la eliminación de los depósitos subgingivales de biopelícula y cálculo con la finalidad de alterar el entorno ecológico subgingival para disminuir la inflamación de los tejidos blandos (Suvan et al., 2020); se realiza con instrumentos ultrasónicos o manuales o la combinación de ambos según Yan et al. (2020) no existe diferencia en cuanto a la efectividad entre los instrumentos manuales o ultrasónicos, el alisado radicular se realiza con instrumentos manuales, mediante el alisado de las superficies radiculares se busca disminuir las irregularidades de la superficie radicular que podrían servir como reservorio de bacterias. Los factores como la profundidad de bolsa, irregularidades de la raíz, involucración de la furca y restauraciones sobrecontorneadas, impactan negativamente en el éxito de la fase I (Cobb & Sottosanti, 2021).

Revaloración:

La revaloración es un procedimiento que se lleva a cabo en un lapso de 4-6 semanas después de la fase I periodontal, en la revaloración se realiza un control de biopelícula y una nueva ficha periodontal. Si los objetivos de la fase I son alcanzados y los tejidos blandos responden favorablemente con la disminución de la inflamación, habrá una disminución de la profundidad de las bolsas al sondeo, incremento en el nivel de inserción y reducción en el porcentaje de sangrado al sondeo. Según los resultados hay dos alternativas a seguir después de la revaloración, Kwon et al. (2021) indica que en bolsas periodontales de 5 mm o menores se volverá a realizar la fase de raspado y alisado radicular y el paciente entrará en la fase de mantenimiento, en bolsas periodontales iguales a 6 mm o mayores, el camino a seguir es la terapia quirúrgica o fase II periodontal.

4.1.5.2 Fase II periodontal o fase quirúrgica:

La fase quirúrgica incluye cirugías resectivas, regenerativas y plásticas periodontales que tienen el objetivo de colaborar en la preservación de los tejidos periodontales a largo plazo y su restauración estética, fisiológica y anatómica, con la implementación de diferentes procedimientos como, la eliminación de bolsas periodontales residuales a través de la cirugía de desbridamiento por colgajo, la corrección de los defectos óseos con las cirugías resectivas, la modificación de los defectos de la encía y la mucosa alveolar que se logra con las cirugías plásticas periodontales. Estos procedimientos en conjunto facilitan la higiene oral del paciente.

Cirugía resectiva

En la salud periodontal el hueso interproximal es coronal al radicular creando así una arquitectura ósea fisiológica, por el contrario la arquitectura se considera inversa a la fisiológica cuando el hueso radicular es coronal al interproximal, en la arquitectura plana el hueso interproximal y el radicular tienen aproximadamente la misma altura. Para la descripción de un defecto intraóseo se toma en cuenta el número de paredes óseas remanentes, en salud periodontal son cuatro (vestibular, palatina/lingual y las paredes mesial y distal) por lo tanto los defectos óseos pueden ser de una, dos o tres paredes, los procedimientos regenerativos tienen un mejor pronóstico en los defectos óseos de

tres paredes; cuando existen defectos óseos angulares, la eliminación quirúrgica de las bolsas periodontales residuales debe acompañarse de cirugía ósea para instaurar y conservar el contorno gingival; el objetivo de la cirugía ósea resectiva es la instauración de la arquitectura ósea fisiológica creando o restaurando una adecuada morfología gingival facilitando la higiene oral del paciente, la restauración de la arquitectura fisiológica se puede lograr a través de la osteoplastia y ostectomía con la eliminación de defectos de la topografía ósea; algunas contraindicaciones para la realización de este procedimiento son, defectos de tres paredes, compromiso de los dientes adyacentes y limitaciones anatómicas (Rodríguez-Pulido et al., 2020). Uno de los procedimientos resectivos más utilizados para tratar las bolsas periodontales residuales es el desbridamiento por colgajo; en 1912 Neumann fue el primero en describir un colgajo para dar acceso a las superficies radiculares, un colgajo es la parte de encía y/o mucosa separada quirúrgicamente de los tejidos subyacentes para conseguir visibilidad y acceso al hueso y superficies radiculares, permitiendo además colocarlo en una situación diferente cuando hay problemas mucogingivales (Matos Cruz & Bascones-Martínez, 2011). El desbridamiento se refiere a la eliminación de los depósitos de biopelícula y cálculo subgingival cuidadosamente buscando la conservación del cemento radicular (Yan et al., 2020). Desde 1912 hasta 1918 el propósito de los colgajos era únicamente la eliminación de las bolsas periodontales residuales; en 1931 el propósito cambia, buscando la reinserción de los tejidos periodontales, en ese año Kirkland empleó el colgajo mucoperióstico con la inclusión de la eliminación del epitelio crevicular y el tejido conectivo diseñando el "curetaje abierto" con el que se alcanza a la reducción de bolsas a través de la reinserción epitelial y la recesión gingival (Matos Cruz & Bascones-Martínez, 2011). Esta técnica se indica para tratar todo tipo de bolsas periodontales sin importar su localización y defectos infraóseos, cuando se busca una recesión mínima (sector anteroposterior).

Indicaciones (Matos Cruz & Bascones-Martínez, 2011):

- Impedimentos para realizar el raspado y alisado radicular: la dificultad aumenta con la profundidad de bolsa, irregularidades radiculares e irregularidades del margen gingival. Si los síntomas como el sangrado al sondaje suave, no remite con la repetición del raspado y alisado radicular, debe sospecharse de depósitos de biopelícula subgingivales es estos casos es necesario la implementación del tratamiento periodontal quirúrgico.
- Impedimento para que el paciente realice su higiene oral: la presencia de defectos como la hiperplasia gingival, pueden comprometer el autocontrol de la biopelícula.
- Sondajes residuales ≥ 6 mm: debido a que estas profundidades están asociadas a depósitos subgingivales de biofilm ya que la profundidad de la bolsa es un factor que determina la correcta realización de la fase I periodontal .

Contraindicaciones (Matos Cruz & Bascones-Martínez, 2011):

- Pacientes con control de biopelícula inadecuado: debido al papel de la biopelícula en la etiología y la progresión de la periodontitis.
- Pacientes fumadores: presentan un mal pronóstico por la afectación a la cicatrización.

- Pacientes trasplantados e/o inmunodeprimidos: la ciclosporina A, es un medicamento usado para promover la aceptación de los órganos trasplantados y se encuentra asociado a la hipertrofia gingival, en estos pacientes se indica el tratamiento periodontal conservador.
- Pacientes comprometidos sistémicamente: enfermedades como diabetes trastornos endocrinos y enfermedades cardiovasculares no se consideran impedimentos para la realización de una cirugía periodontal, el único impedimento será que el paciente no se encuentre debidamente controlado, o que esté contraindicada una intervención periodontal quirúrgica durante el tratamiento de sus afecciones sistémicas, antes de realizar una intervención quirúrgica en pacientes comprometidos sistémicamente se deberá realizar una interconsulta con el médico tratante del padecimiento del paciente.

Cirugías regenerativas

La elección del tratamiento periodontal está determinado por factores como la localización y la extensión del defecto periodontal, las bolsas periodontales con defectos de 2-3 paredes tienen un pronóstico favorable para la regeneración periodontal (Gürsoy et al., 2022). El restablecimiento de los tejidos periodontales blandos, duros y sus funciones fisiológicas se define como regeneración periodontal, para que la regeneración suceda las células deben tener la capacidad de formar nuevos tejidos periodontales (ligamento periodontal, hueso alveolar y cemento radicular) (Stavropoulos et al., 2021). En la práctica periodontal se usan productos con potencial regenerativo y propiedades osteoinductoras para lograr la regeneración de los tejidos periodontales (Gürsoy et al., 2022).

Cirugías plásticas periodontales

La cirugía plástica periodontal engloba una gama amplia de procedimientos quirúrgicos, que tienen el propósito de lograr el balance entre la estética y la función mediante la corrección de los defectos de la encía, mucosa alveolar y hueso alveolar, entre los procedimientos que pertenecen a la llamada "Estética Rosa" se encuentran, aumento de tejidos blandos y duros, reconstrucción de la papila interdental, corrección de la sonrisa gingival, recubrimiento de raíz y alargamiento de corona (Novaes & Palioto, 2019).

4.1.5.3 Fase de mantenimiento periodontal

El seguimiento del paciente después de la fase activa del tratamiento periodontal, es importante para el mantenimiento de los resultados obtenidos, control de los factores de riesgo y para evitar la progresión de la enfermedad. La terapia de mantenimiento inicia 6-8 semanas después del raspado y alisado radicular y únicamente en pacientes periodontalmente estables (Manresa et al., 2018), la estabilidad periodontal se refiere al estado en el cual la periodontitis ha alcanzado una resolución con el adecuado control de factores de riesgo, disminución en el porcentaje de sangrado al sondeo, disminución en la profundidad al sondeo e incremento en el nivel de inserción (Lang & Bartold, 2018) la frecuencia de las citas de mantenimiento se establecerá de acuerdo a las características de la enfermedad periodontal, exhibidas por el paciente. En las citas se llevará a cabo una actualización de la historia clínica, elaboración del periodontograma de mantenimiento, examinación radiográfica,

registro de la cantidad de biofilm en las superficies dentales, evaluación y reforzamiento de la rutina de higiene del paciente y eliminación supragingival y subgingival de los depósitos de biopelícula y cálculo.

4.1.6 Ferulización

En la periodontitis la movilidad dental aumenta debido a la destrucción de los tejidos de soporte, también existen otras causas como el trauma oclusal secundario, el cual es una lesión en los tejidos periodontales reducidos debido a la fuerza oclusal traumática (Jepsen et al. 2018); la movilidad causada por el trauma oclusal es dependiente de la intensidad y la frecuencia de las fuerzas oclusales (Soares et al., 2011). Desde hace 500 A.C años la ferulización se usaba en la antigua Mesopotamia usando alambre de oro para brindar estabilidad a los dientes con movilidad (Atif et al., 2020), la ferulización es una opción para tratar la movilidad dental patológica en odontología. El éxito de la férula depende en gran medida de los materiales usados, los cuales deberán tener resistencia a la fractura durante los movimientos de oclusión fisiológicos y patológicos (Strassler & Serio, 2007). Una forma de clasificar las férulas es por su rigidez, rígidas que pueden estar fabricadas de alambres con calibre de 0.021 mm, semirígidas con alambres de calibres más bajos (0.016 mm) también con fibras de vidrio y flexibles con monofilamentos de nylon (0.25 mm) (Baena Lopes et al., 2021).

Las férulas deben cumplir características específicas, entre ellas; permitir una buena higiene oral, ser de fácil elaboración y fácil colocación, ser pasivas es decir no deben intervenir con la movilidad fisiológica de los dientes, las férulas semirígidas cumplen con estas características permitiendo la reorganización de las fibras periodontales y evitando la anquilosis (Baena Lopes et al., 2021). La ferulización consiste en unir los dientes con movilidad patológica a los dientes contiguos, una férula tiene la función de preservar los dientes y distribuir las cargas oclusales promoviendo la cicatrización de los tejidos adyacentes; en el caso de las férulas usadas para el tratamiento de dientes periodontalmente comprometidos, pueden estar hechas a partir de fibras de nylon o vidrio, alambres de ortodoncia con un calibre no mayor a 0.40 mm fijado a la superficie dental con puntos de resina compuesta. La confección de la férula debe ser cuidadosamente revisada, en las férulas de resina y alambre de ortodoncia frecuentemente el alambre se despega debido a su dureza y a la falta de flexibilidad (Kumbuloglu et al., 2011); las fibras de vidrio pre-impregnadas con resina son los materiales de elección para la confección de férulas debido a su flexibilidad, estética y a la adhesión entre la superficie dental y la resina (Kumbuloglu et al., 2011). En el estudio de Zhang et al. (2023) los dientes ferulizados exhibieron buen pronóstico a largo plazo por lo que la ferulización es un tratamiento efectivo y de bajo costo para reducir la movilidad patológica y mantener los dientes en boca, la ferulización no garantiza la eliminación del estrés oclusal por lo cual se debe realizar un ajuste oclusal en caso de ser necesario (Kumbuloglu et al., 2011).

4.1.6.1 Férulas de fibra de vidrio y resina

Las fibras usadas para la ferulización comúnmente son de vidrio (Angelus®) o de polietileno (Ribbond®), existen dos presentaciones comerciales de las fibras, las fibras secas que deben ser

impregnadas con resina por el clínico antes de su uso y las pre-impregnadas que se encuentran en una matriz resinosa desde su fabricación (Freilich & Meiers, 2004). En las fibras pre-impregnadas se usan monómeros como el dimetacrilato de uretano (UDMA), tetrametacrilato de uretano (UTMA), glicidil metacrilato con bisfenol (Bis GMA) y el polimetilmetacrilato (PMMA) (Kumbuloglu et al., 2011). Las fibras tienen arquitecturas diferentes pueden ser, unidireccionales o paralelas, multidireccionales, entrelazadas y trenzadas (Cáceres, 2018), para que la unión entre la fibra de vidrio y la resina sea posible, las superficies de las fibras de vidrio son tratadas con órgano-silanos que actúan como un agente químico de unión (Strassler & Serio, 2007).

En las férulas maxilares en dientes anteriores periodontalmente comprometidos, los puntos a considerar son:

- Aspecto estético de la férula, debido a que la región anterior de los dientes maxilares es la que usualmente muestra el paciente cuando sonríe (Strassler & Serio, 2007).
- Lugar de colocación de la férula, en la superficie dental ya que es importante que el paciente pueda realizar su higiene oral de manera adecuada, para evitar la acumulación de biopelícula, el lugar adecuado para su colocación en el tercio medio de la corona dental (Strassler & Serio, 2007).
- Reforzar los puntos de contacto entre el diente y la fibra de vidrio, para evitar la fractura de la férula, pueden reforzarse con resina fluida o resina compuesta, la colocación de resina fluida en la superficie interproximal tiene la función de reforzar la estructura de la fibra evitando el movimiento de los dientes y creando una protección de 180 grados alrededor del diente afectado, sellando la preparación y evitando la futura formación caries (Strassler & Serio, 2007).

Fibras para ferulización periodontal disponibles en México

GrandTEC® Voco

GrandTEC® (Imagen 1.1) es una tira de fibra de vidrio impregnada de resina que consiste en múltiples fibras de vidrio, individuales que discurren paralelamente (Imagen 1.2). Están impregnadas con resina y endurecen cuando se exponen a las lámparas de polimerización convencionales, cada tira de fibra de vidrio GrandTEC® mide 55 mm y tiene un diámetro de aproximadamente 2 mm, se usa para la estabilización dental después del tratamiento de ortodoncia o después de la terapia periodontal, como auxiliar para el tratamiento de traumatismos dentales para la fijación y ferulización de dientes avulsionados o luxados, para reforzar restauraciones directas e indirectas y como mantenedor de espacio, las ventajas de las fibras GrandTEC® es que ya están impregnadas y no es necesario realizar un mojado manual, gracias a esto hay una sinergia entre la fibra y la resina a diferencia de las fibras secas ya que en algunas ocasiones el mojado manual puede no ser completamente uniforme; es compatible con todos los adhesivos fotopolimerizables y también con

todas las resinas, es altamente deformable y flexible (GrandTEC® s.f.). Sus únicas desventajas son que tiene que estar protegida de fuentes de luz y calor y que tiene fecha de caducidad.

Imagen 1.1
Fibra GrandTEC®



(GrandTEC®, s. f.)

Imagen 1.2
Fibras paralelas GrandTEC®



Ampliación de las fibras paralelas
GrandTEC® (GrandTEC®, s. f.)

Interlig® (Angelus)

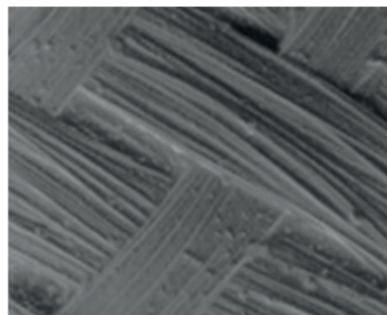
Interlig® (Imagen 1.3) está compuesta por fibra de vidrio en un 60 % de su porcentaje y un 40 % de una resina compuesta. Las fibras de vidrio de Interlig® son entrelazadas (Imagen 1.4), están previamente silanizadas y después impregnadas con resina compuesta fotopolimerizable (Bis-GMA, cerámica de vidrio de bario, dióxido de silicio, catalizadores); la fibra de vidrio interlig® tiene únicamente una presentación comercial, cuenta con una longitud de 8.5 cm, 2 mm de ancho y un espesor de 0.25 mm. Los usos de Interlig® en el campo de la odontología son múltiples, ferulización periodontal, prótesis fija mediata o inmediata, mantenedores de espacio, restauraciones directas, ferulización después de un traumatismo dental, Interlig® tiene algunas ventajas como su fácil manipulación, mejores propiedades mecánicas en cuanto a la resistencia de las no impregnadas, es 10 veces más resistente que las no impregnadas, el corte de la fibra puede ser realizado con cualquier instrumento, no necesitan cualquier otro tipo de adhesivo o de resina para impregnarse antes de su uso. Las desventajas son que no puede ser expuesta a ninguna fuente de luz ni calor antes de uso (Interlig-Angelus odontología, 2020).

Imagen 1.3
Interlig®



(Interlining-Angelus odontología,
2020)

Imagen 1.4
Fibras trenzadas Interlig®



Ampliación de las fibras de vidrio
trenzadas Interlig®
(Interlining-Angelus odontología,
2020)

Fibras Ribbond®

Las fibras Ribbond® (Imagen 1.5) están fabricadas de polietileno, es una fibra de polietileno entrelazada (Imagen 1.6) que evita el movimiento de los filamentos de la fibra dentro de la resina es una fibra seca, necesita ser impregnada con resina antes de su colocación, sus propiedades como alta adhesión y estética, las hace ideales para una gran variedad de tratamientos, desde restauraciones directas hasta ferulizaciones periodontales.

Tabla 1.3
Clasificación de Fibras Ribbond®

Fibra	Características	Indicaciones
Ribbond -Ultra	Grosor de 0.12 mm y ancho de 2mm, 3mm 4mm y 1 mm es la fibra más delgada	Retenedores fijos
Ribbond THM	Grosor de 0.18 mm y ancho de 2mm 3mm, 4mm, 7mm, y 1mm	Ferulización periodontal
Ribbond Original	Grosor de 0.35 mm y ancho de 2mm, 3mm, 4mm y 9mm	Indicadas como fibra de refuerzo
Ribbond Triaxial	Grosor de 0.50 mm y ancho de 2 mm, 3mm, 4mm	Puentes indirectos que requieren preparación sobre el diente.

(Refuerzos Dentales Ribbond, s. f.)

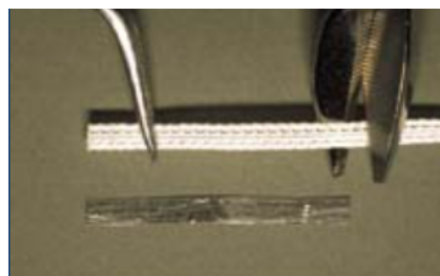
Las ventajas de las fibras de polietileno Ribbond® sobre las fibras de vidrio es que las fibras Ribbond® no tienen caducidad, no requieren estar protegidas de las fuentes de luz y calor y sus desventajas son que si el clínico no realiza un mojado correcto de la fibra, la fibra y la resina no van a acoplarse correctamente, otra desventaja es que el corte de la fibra puede realizarse únicamente con unas tijeras especiales Ribbond®, de lo contrario la fibra se deshará (Refuerzos Dentales Ribbond, s. f.).

Imagen 1.5
Fibra Ribbond®



Fibra de polietileno Ribbond® ULTRA
(Refuerzos Dentales Ribbond, s. f.)

Imagen 1.6
Fibra entrelazada Ribbond®



Ampliación de fibra entrelazada Ribbond® de polietileno (Refuerzos Dentales Ribbond, s. f.)

Resinas compuestas híbridas

Son resinas conformadas por grupos poliméricos, BIS-GMA o UDMA o ambos, también trietilenglicol dimetacrilato (TEGDMA) conformando la fase orgánica, con un porcentaje de 60 %, la fase inorgánica formada de partículas como sílice coloidal y vidrio, recubierto con un agente de unión usualmente silano órgano-funcional y activadores iniciadores e inhibidores de la reacción polimérica. La contracción de polimerización es dependiente de la fase orgánica, de la fase inorgánica dependen las propiedades mecánicas y físicas como la resistencia a las cargas, la abrasión y los cambios de volumen (Gargallo et al., 2010) se encuentran disponibles varios colores, presentan menor contracción a la polimerización, abrasión y desgaste semejante al experimentado por la estructura dentaria, disponibles en una amplia gama de colores (Hervás García et al., 2006).

Prime -Dent Micro-Hybrid ®

Resina microhíbrida fotocurable para restauraciones dentales (Imagen 1.7), con un peso aproximadamente de 76 % (60 % de volumen) de relleno inorgánico con un tamaño de partícula de 0.7 micras, presenta una resistencia alta a la abrasión, estabilidad de color, su pulido es fácil, es de fácil manejo, sus propiedades mecánicas son buenas (*Resina Compuesta Micro Hybrid 4.5g Prime Dent, s. f.*).

Imagen 1.7
Prime -Dent MICRO- HYBRID®



(*Resina Compuesta Micro Hybrid 4.5g Prime Dent, s. f.*)

Resinas Fluidas

Las características de las resinas fluidas se deben a la disminución del porcentaje de relleno inorgánico y al aumento del relleno orgánico BIS-GMA, UDMA y TEGMA con el objetivo de mejorar las características de manipulación, sus ventajas son, la capacidad de humectación de las superficies dentales por lo que penetra en las irregularidades del diente, alta flexibilidad lo que le brinda menor posibilidad de desalajo en las áreas de estrés (preparación de una férula), están disponibles en diferentes tonos, desafortunadamente durante la polimerización presentan una contracción alta así como propiedades mecánicas inferiores (Hervás García et al., 2006).

Revolution™ Formula 2 Kerr

Resina fluida híbrida fotopolimerizable (Imagen 1.8), indicada para restauraciones de clase III, IV, V, debido a que fluye fácilmente dentro de la preparación, contiene un 60 % de relleno de partículas de 0,6 micras. Se presenta en una jeringa de 1 gr con punta aplicadora, las ventajas del uso de esta resina es que presenta una buena estabilidad del color y acabado estético, es fácil de pulir dejando un acabado liso lo que reduce la que no se acumulación de biopelícula dental en la superficie de la

férula, disminuyendo la probabilidad de la formación de caries interproximal (*Revolution™ Formula 2*, 2022).

Imagen 1.8
Revolution™ Formula 2



(*Revolution™ Formula 2*, 2022)

4.1.7 Ajuste Oclusal

La movilidad, migración y pérdida de la inserción son el resultado de la fuerza excesiva de los dientes sobre los tejidos de soporte periodontales (Solow, 2018). Cualquier obstáculo que interfiera en la oclusión y desoclusión o que desvíen a la mandíbula de su trayecto ideal, por ejemplo los contactos prematuros, de acuerdo a las teorías de ajuste oclusal, debe ser eliminado (Manfredini, 2018). La remodelación de las superficies masticatorias o el desgaste selectivo se conoce como ajuste oclusal también conocido como equilibrio oclusal y es un tratamiento irreversible en donde se realiza una reducción oclusal macroscópica con la finalidad de crear una posición de contacto adecuada en relación céntrica y proporcionar también una guía lateral y protrusiva adecuada propiciando también una distribución óptima de las cargas oclusales hacia los tejidos de soporte adyacentes; debido a que es un procedimiento irreversible, se debe informar al paciente sobre posibles consecuencias indeseables como sensibilidad dental, para realizar un correcto diagnóstico antes del ajuste oclusal, el análisis de modelos de diagnóstico montados es útil, la cera indicadora y el papel de articular con herramientas útiles para la identificación de patrones oclusales (Nesbit et al., 2007).

La técnica de Schuyler es una técnica de ajuste oclusal que consiste en realizar una ameloplastia, para eliminar los puntos de contacto prematuros en el área céntrica y en las excursiones protrusivas y laterales (Diexden, 2022). La técnica de Jankelson-Glickman es otra técnica de ajuste oclusal, que consiste en crear un trayecto ideal para la mandíbula mediante la eliminación de cualquier obstáculo que desvíe la mandíbula y creé relaciones oclusales inestables (Diexden, 2022).

4.2 Fluorosis Dental

4.2.1 Etiología

La fluorosis dental es un efecto indeseable en el esmalte dental atribuido a la exposición a una cantidad de fluoruro por encima de la dosis óptima durante el periodo de amelogénesis. Existen tres fuentes principales para causar fluorosis endémica, por el consumo de agua potable que se encuentra cerca de yacimientos de fluoruro, consumo de té en bloque que consiste en hojas de té verde o té negro que contienen una cantidad alta de fluoruro compactadas a forma de bloque y por la combustión de carbón (Li et al., 2021); el agua potable es la forma más importante de exposición al fluoruro (Ren et al., 2022). Los reportes de incidencia y prevalencia de fluorosis dental se han incrementado en el centro y norte de México a consecuencia de hervir el agua debido a que durante

la ebullición del agua la concentración de fluoruro aumenta hasta un 66 % (Estrada Valenzuela & Llodra Calvo, 2019). Más del 90 % de fluoruro ingerido se distribuye en el tejido óseo, el fluoruro tiene una función doble, es requerido para el desarrollo del cuerpo humano pero en grandes cantidades causa daño a tejidos, órganos y sistemas (Qiao et al., 2021).

Factores de riesgo

Los factores relacionados con la ocurrencia y severidad de la fluorosis se relaciona con la ingesta y el tiempo de exposición, concentración plasmática de fluoruro (Revelo-Mejía et al., 2021) así como la etapa de exposición, según Zohoori & Duckworth, (2019) los dientes son más sensibles a las cantidades excesivas de fluoruro en los primeros siete años de vida, estado nutricional, consumo de calcio y magnesio ya que el calcio y el magnesio disminuyen la viabilidad y la toxicidad del fluoruro (Patil et al., 2018), situación socioeconómica, las personas con menor capacidad adquisitiva tiene menos posibilidades de comprar agua embotellada (Unde et al., 2018).

Patogenia de la fluorosis dental:

La fluorosis dental es un efecto indeseable en el esmalte dental atribuido a la exposición a una cantidad de fluoruro por encima de la dosis óptima durante el periodo de amelogénesis. El proceso de desarrollo del esmalte consiste en un aumento de la mineralización del diente en desarrollo con la subsecuente pérdida de proteínas de la matriz, pérdida que se puede ver afectada por la presencia de fluoruro ya que puede disminuir la concentración de iones de calcio en la matriz mineral que conlleva a la retención excesiva de proteínas del esmalte y aumento de porosidad del esmalte, la fluorosis dental inicia cuando la porosidad del esmalte empieza a retener manchas (Revelo-Mejía et al., 2021).

4.2.2 Clasificación:

El índice de Dean creado en 1934 (Tabla 1.4) por el doctor Trendley Dean para clasificar la severidad de la fluorosis, se divide en cinco categorías y otorga un grado de fluorosis que va de normal a severa evaluando la superficie vestibular de los dientes.

Tabla 1.4
Índice de Dean para el diagnóstico de fluorosis dental

Normal	La superficie del esmalte es suave, brillante y habitualmente de color blanco-cremoso pálido.
Muy leve	Pequeñas zonas blancas como papel, opacas y dispersas irregularmente en el diente, pero afectan a menos del 25 % de la superficie dental labial.
Leve	La opacidad blanca del esmalte es mayor que la correspondiente a la muy leve, pero abarca menos del 50% de la superficie dental labial
Moderada	La superficie del esmalte de los dientes muestra un desgaste marcado, además el tinte pardo es con frecuencia una característica que la distingue
Severa	La superficie del esmalte está muy afectada y la hipoplasia es tan marcada que puede verse afectada la estructura general del diente. Se presentan zonas excavadas o gastadas y se halla un extendido tinte pardo; los dientes a menudo presentan un aspecto corroído

(Chico Lara et al., 2020)

El índice de Thylstrup y Fejerskov(TF) creado en 1978 (Tabla 1.5), evalúa la fluorosis en todos los niveles de severidad, se divide en diez categorías, se basa en los cambios adamantinos que se observan en la superficie dental.

Tabla 1.5 índice de Thylstrup y Fejerskov(TF) para el diagnóstico de la fluorosis dental

TF0	Esmalte normal,liso, translúcido y cristalino de color uniforme. Estas características permanecen aún después del secado con aire prolongado.
TF1	Esmalte liso, translúcido y cristalino, con finas bandas horizontales de color blanquecino.
TF2	Esmalte liso, translúcido y cristalino acompañado con gruesas líneas horizontales blanquecinas.
TF3	Esmalte liso, translúcido y cristalino.Acompañado por gruesas líneas opacas blanquecinas, con manchas opacas que pueden ir del color amarillo al café.
TF4	Toda la superficie tiene una marcada opacidad que varía del blanco opaco al gris, pudiendo estar acompañada de betas de color amarillo o café.También pueden aparecer partes del esmalte desgastadas por la atrición.
TF5	Superficie totalmente opaca, con pérdida del esmalte en forma de cráter no mayor a 2mm. Las pigmentaciones suelen asentarse en el fondo del cráter y por lo general son extrínsecas.
TF6	Superficie blanca opaca con mayor cantidad de cráteres, que al unirse van formando bandas horizontales en el esmalte. Las pigmentaciones suelen asentarse en el fondo del cráter y por lo general son extrínsecas.
TF7	Superficie totalmente blanca opaca con pérdida de superficie del esmalte en áreas irregulares ,iniciando en el tercio incisal/oclusal, menor al 50% de la superficie del esmalte.
TF8	Pérdida de la superficie del esmalte que abarca más del 50%. El remanente del esmalte dental es blanco opaco.Suele haber exposición de dentina con lesiones de caries.
TF9	Pérdida de la mayor parte de la superficie del esmalte, con dentina expuesta.

(Chico Lara et al., 2020)

4.2.3 Características Clínicas:

Las características clínicas de la fluorosis dependen del grado de severidad de la misma y el grado de severidad está determinado por el tiempo de exposición así como por la cantidad de fluoruro consumido; en casos de fluorosis leve los dientes tendrán pigmentaciones o estrías blancas en forma horizontal en las cúspides y bordes incisales, distribuidas de forma simétrica es decir estarán presentes en ambos lados de la arcada (Yadav et al., 2019); en casos de fluorosis severa las manchas blancas pueden tornarse amarillas, parduzcas e incluso negras, la estructura del esmalte se ve afectada por áreas de hipomineralización que causan porosidades en el esmalte y disminución de sus propiedades mecánicas como la microdureza y la resistencia fracturas (Hu et al., 2021).

4.2.4 Diagnóstico

El diagnóstico de la fluorosis dental es visual y usando el índice de Dean o el índice de Thylstrup y Fejerskov, para clasificar el grado de fluorosis y así poder elegir el tratamiento adecuado .

4.2.5 Tratamiento

La elección del tratamiento para la fluorosis está determinada por la extensión y la severidad, como en la mayor parte de los tratamientos estéticos y restauradores realizados en odontología, la preservación de la mayor cantidad de estructura dentaria es primordial, la recomendación es iniciar el

tratamiento con procedimientos de mínima invasión. Según Pan et al. (2019) los tratamientos considerados de mínima invasión son el blanqueamiento dental, la microabrasión y la infiltración con resina, las carillas y las coronas son considerados tratamientos invasivos. Como guía general para la elección del tratamiento adecuado de la fluorosis dental, en las lesiones TF1 y TF2 es el blanqueamiento dental o la infiltración con resina de las lesiones causadas por fluorosis, para las lesiones TF3 y TF4 microabrasión y/o blanqueamiento dental y en las lesiones grado TF5 la indicación es una combinación de técnicas, macroabrasión, microabrasión y blanqueamiento dental (Rodríguez et al., 2021).

4.2.5.1 Microabrasión

Según Nevaréz-Rascón et al. (2020) debe considerarse a la microabrasión como el primer tratamiento de elección y en base a los resultados obtenidos después de su realización hacer la elección de un tratamiento complementario; en 1984 Mc Closkey describió la técnica de la microabrasión y en 1986 Croll y Cavanaugh nombraron el procedimiento como "microabrasión del esmalte" realizaron el procedimiento con ácido hidroclicórico al 18 %, el objetivo del procedimiento es la eliminación de las manchas del esmalte causando una mínima pérdida del esmalte (Brescia et al., 2022 ; Sekundo & Frese, 2020). Durante la microabrasión, la eliminación de manchas e irregularidades del esmalte se logra mediante la disolución de materia orgánica y tejido mineralizado por la acción del ácido, el ácido más usado es el ácido hidroclicórico en concentraciones del 18 al 36 % (da Cunha Coelho et al., 2018; Di Giovanni et al., 2018). Debido a la eliminación del esmalte afectado los dientes podrían presentar una coloración amarilla, por la proximidad de la dentina debido a este efecto secundario este tratamiento suele usarse en combinación con el blanqueamiento dental en caso de que el paciente no esté de acuerdo con los resultados obtenidos (Sundfeld et al., 2019).

Los factores determinantes del éxito de la microabrasión son:

- Presión ejercida por el clínico al momento de frotar la pieza con el ácido.
- La concentración del ácido.
- El tiempo de contacto entre el ácido y la estructura dental.

En los procedimientos de blanqueamiento dental y microabrasión es obligatorio el uso de retractores de labios, lengua y mejillas y la colocación de barreras gingivales; la microabrasión se considera un tratamiento de primera elección ya que a diferencia del peróxido de hidrógeno (Brescia et al., 2022), el ácido hidroclicórico no aumenta la permeabilidad del esmalte ni la dentina, a pesar que el ácido hidroclicórico no causa permeabilidad en los túbulos dentinarios, el uso de agentes desensibilizantes (fluoruro en barniz, pastas remineralizantes) debe tenerse en cuenta, en caso de que el paciente presente sensibilidad dental.

Antivet®

La solución desmanchadora Antivet® (Imagen 1.9), está compuesta por una base ácida que es un ácido hidroclicórico al 21 % estabilizado con un ácido orgánico tricarbocílico, con un pH controlado <3, que al entrar en contacto con el esmalte dental forma una reacción iónica extrayendo los iones de fluoruro absorbidos en los cristales apatita (manchas), formando sales solubles que son fácilmente

removidas de la superficie del esmalte dental. Una vez que las manchas son eliminadas, se aplica la base alcalina (neutralizante) una solución de hidróxido de calcio con un pH >12, para neutralizar los residuos de la solución ácida, sellando también los prismas y/o túbulos que se encuentren descubiertos por la fricción del algodón, por último, el diente es enjuagado con agua (*Antivet - MDC Dental, s. f.*).

Imagen 1.9
Kit Antivet®



(Antivet-MDC Dental, s.f)

4.2.5.2 Blanqueamiento

El blanqueamiento dental es un procedimiento que se realiza con la finalidad de reducir la visibilidad de las opacidades, gracias a la eliminación de las manchas extrínsecas del esmalte que se encuentran en las irregularidades (fisuras, porosidades) de los dientes afectados por fluorosis (Sekundo & Frese, 2020). El blanqueamiento dental puede ser realizado por el dentista en el consultorio dental aplicando peróxido en concentración del 15 al 38 % directamente en la superficie dental, el peróxido puede ser foto activado (luz ultravioleta, láser etc) acortando el tiempo del procedimiento, la otra opción es que el paciente realice el procedimiento en casa, con las indicaciones previas del odontólogo usando gel de peróxido de carbamida en concentraciones del 10 % o 16 % en cubetas de plástico, la sensibilidad dental es un efecto secundario común del blanqueamiento dental (Raut et al., 2020).

Blanqueamiento en consultorio

Para el blanqueamiento dental realizado en el consultorio el agente blanqueador usado es el gel de peróxido de hidrógeno, el mecanismo de acción del peróxido de hidrógeno causa oxidación de la matriz orgánica del esmalte degradando las manchas de la superficie dental, la alteración de las propiedades físicas de la estructura dentaria (absorción y reflexión de la luz) forman parte del proceso de blanqueamiento (Kahler, 2022). El peróxido de hidrógeno se usa en concentraciones del 30 al 38 % por períodos de tiempo de 45 minutos a 1 hora y es posible observar resultados inmediatos y obtener los resultados deseados después de varias sesiones (Alkahtani et al., 2020).

Blanqueamiento en casa

El agente blanqueador que se usa frecuentemente en el blanqueamiento en casa es el gel de peróxido de carbamida en concentración del 10 %, si la concentración del peróxido de carbamida aumenta simultáneamente aumenta su potencial de oxidación liberando una mayor cantidad de radicales libres los cuales reaccionan con el componente orgánico de la dentina (Sutil et al., 2022), el tiempo de uso depende del sistema usado y de la concentración, el sistema de Opalecense recomienda un uso de 8 a 10 horas si la concentración es de 10 %, de 4 a 6 horas si es al 15 %, de 2 a 4 horas al 20 % y 30 minutos al 35 %. En el estudio de Sutil et al. (2022) se demostró que después de 3 semanas de uso de peróxido de carbamida al 10 % y al 37 %, se obtuvieron los mismos resultados, siendo el tiempo una clara ventaja debido a que el peróxido de carbamida al 37 % se usaba solamente durante 30 minutos al día y el peróxido de carbamida al 10 % durante 4 horas.

4.2.5.3 Infiltración con resina

El tratamiento de infiltración con resina consiste en infiltrar resina de baja viscosidad en los defectos del esmalte, producidos por la fluorosis con el objetivo de ajustar el índice de refracción del esmalte remanente (Sekundo & Frese, 2020). Según la investigación de Matute-Bueno, X. S. (2018) las resinas infiltrativas detienen las lesiones cariosas, remueven las manchas blancas causadas por desmineralización y no alteran la anatomía dentaria. La infiltración con resina no requiere eliminación de tejido dental mediante macroabrasión, la técnica requiere de un aislamiento absoluto, limpieza previa de la superficie dental con pasta profiláctica sin flúor, grabado con ácido hidroclicórico al 15 % durante 2 minutos, enjuague profuso durante 30 segundos con agua, posteriormente secado con aire y desecamiento con etanol al 99 % por 30 segundos para eliminar el agua de las microporosidades, secado con aire previo a la colocación de la resina infiltrativa, durante 3 minutos la resina es dejada en reposo, transcurrido este tiempo el exceso de resina es retirado de la superficie dental con una bolita de algodón y después se fotocura durante 40 segundos la resina colocada en las lesiones, es necesario realizar una segunda aplicación de resina, se coloca la resina en las lesiones a tratar y permanece en reposo durante 1 minuto, el exceso es retirado y finalmente se fotocura durante 40 segundos (Salhuana & Espinoza, 2022) la resina de baja viscosidad penetra rápidamente en las porosidades del esmalte, aumentando el índice de refracción de las lesiones blancas que posteriormente se mimetizan con el esmalte sano restableciendo su translucidez (Brescia et al., 2022).

4.2.5.4 Carillas y coronas cerámicas

Una de las diferencias entre las carillas y las coronas es la cantidad de tejido dental eliminado que se requiere para su colocación, las carillas requieren una preparación mínima (Demirekin & Turkaslan, 2022). Los tratamientos invasivos son la opción a elegir en lesiones extensamente cavitadas y con manchas visibles, que no han podido ser eliminadas con los tratamientos de mínima invasión, porque las carillas y las coronas cubren completamente las lesiones remanentes del esmalte.

Capítulo 5

5.1 Metodología

Estudio descriptivo con la presentación de un caso clínico

Recursos Humanos:

- Paciente M .E.O. N.
- Tutora Mtra. Ana Lilia Guerra Barberena.
- Asesor Esp. Alejandro Castillo Guerrero.

Recursos Físicos:

- Clínica de Odontología Integral Avanzada de la Escuela Nacional de Estudios Superiores Unidad León.

Recursos Materiales:

- Historia clínica y periodontograma de la ENES León.
- Equipo de cómputo.
- Equipo de toma de radiografías dentales.
- Sonda Carolina del Norte.
- Espejo bucal del #5.
- Curetas y Jackets.
- Ultrasonido.
- Legra P20.
- Legra Prichard.
- Mango y hoja de bisturí 15 c.
- Cincel TG para hueso.
- Fresas de bola #2 para rotatorio de baja velocidad.
- Rotatorio de baja velocidad.
- Sutura de ácido poliglicólico 4-0.
- Portasutura.
- Tijeras Iris.
- Gasas estériles 5x5.
- Solución salina.
- Solución desmanchante Antivet®.
- Suspensión neutralizante Antivet®.
- Retenedor de lengua y carrillos.
- Rollos de algodón.
- Pinzas de curación.
- Resina bloqueadora.
- Vaselina.
- Resina fluida.
- Fibra de vidrio Interlig®.
- Pieza de alta velocidad.
- Fresas para pulir resina.

- Dique de hule nictone.
- Fluoruro de sodio en barniz al 5 %.

5.2 Presentación del caso clínico

Paciente femenino de 27 años se presenta a las clínicas de la ENES con el motivo de consulta *“me preocupan mis encías”*.

Antecedentes Hereditarios Familiares (relacionados con el padecimiento actual):

Interrogados y negados.

Antecedentes Personales No Patológicos:

- Paciente originaria de la comunidad de La Aldea municipio de Silao Guanajuato y residente de la misma comunidad; habita en una casa propia con 3 personas más; no cuenta con drenaje, cuenta con servicio de luz y agua potable; baño diario; profesa en la religión católica y presenta todas las inmunizaciones.

Antecedentes Personales Patológicos:

- Niega antecedentes alérgicos.
- Niega antecedentes traumáticos.
- Dos partos.
- Dos hospitalizaciones.

Tabla 1.6
Interrogatorio por aparatos y sistemas

Aparato y/o Sistema	Respuesta
Cardiovascular	Interrogados y Negados
Respiratorio	Interrogados y Negados
Gastrointestinal	Interrogados y Negados
Genitourinario	Interrogados y Negados
Hemático-Linfático	Interrogados y Negados
Endocrino	Interrogados y Negados
Nervioso	Interrogados y Negados
Músculo-Esquelético	Interrogados y Negados
Piel, mucosas y anexos	Interrogados y Negados

(Fuente propia)

Padecimiento actual:

Paciente refiere tener los dientes manchados desde hace aproximadamente 20 años, mal sabor de boca y sangrado alrededor de los dientes después de cepillarse los dientes.

Exploración física:

Paciente consciente, tranquila y cooperadora, orientada en sus tres esferas, edad cronológica a la aparente, marcha coordinada. Normocefalica, región frontal sin alteraciones, ojos simétricos, nariz simétrica, tegumentos de adecuada coloración e hidratación, sin presencia de exostosis ni hundimientos. Labios simétricos hidratados con adecuada coloración y consistencia, en la exploración intraoral se observan mucosas de los carrillos y fondo de saco íntegras, hidratadas y de color rosado, conductos salivales funcionales y permeables, reborde alveolar sin presencia de exostosis ni hundimientos, paladar blando de adecuada coloración e hidratación.

Paladar duro sin presencia de hundimientos ni exostosis, pilares amigdalinos de adecuada coloración sin signos de exudado, lengua simétrica, con movilidad y consistencia adecuada, con presencia de biofilm bacteriano (lengua saburral), piso de boca con adecuada coloración, sin presencia de tumefacciones, carúncula sublingual funcional y permeable, encías con signos de inflamación, con sangrado a la palpación, malposición dental, dientes con caries múltiples y con fluorosis (Imagen 1.11).

Imagen 1.10
Fotografías extraorales iniciales



(Fuente propia)

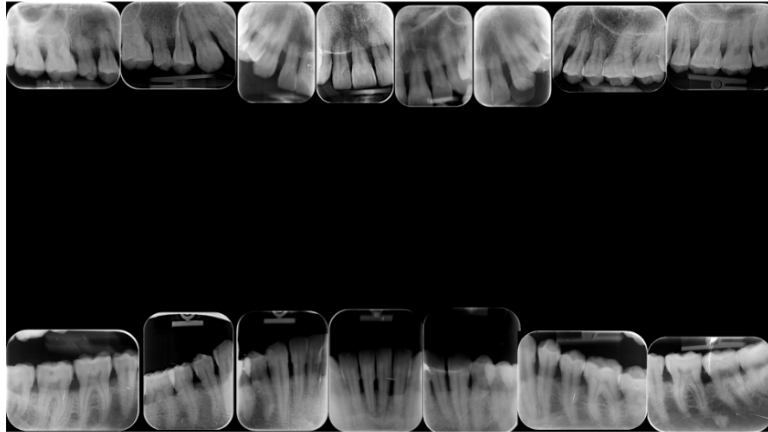
Imagen 1.11
Fotografías intraorales iniciales



(Fuente propia)

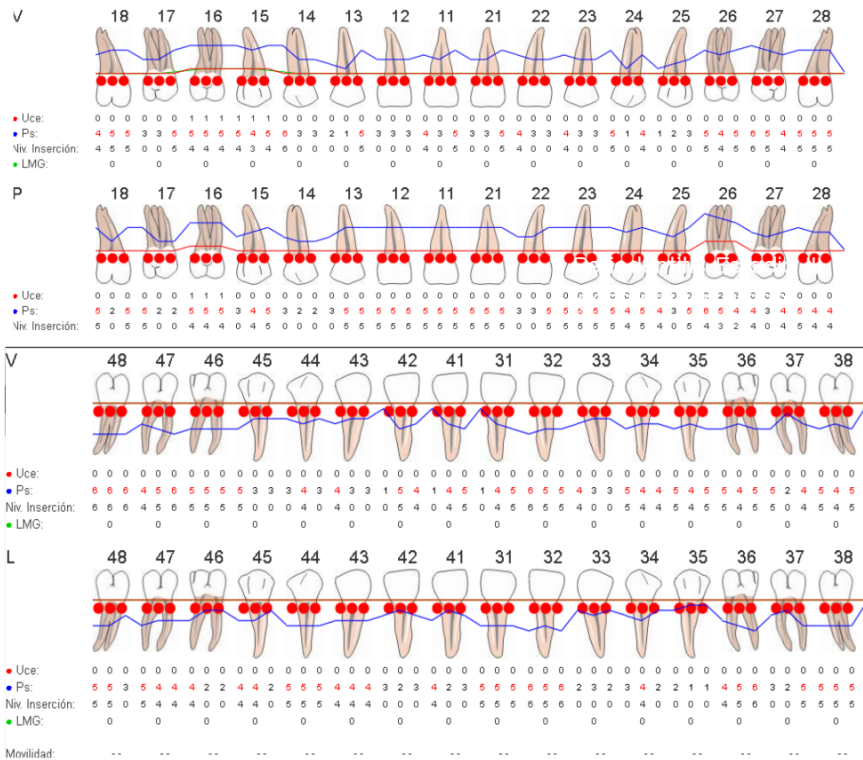
Después de llevar a cabo el proceso de admisión a las clínicas odontológicas y la historia clínica, para la elaboración del diagnóstico periodontal, se realizó la toma de radiografías periapicales, en las cuales se observó pérdida ósea interproximal (Imagen 1.12) y el registro de una ficha periodontal inicial, en la ficha periodontal cuyos hallazgos fueron múltiples puntos de sangrado al sondaje y bolsas periodontales (Imagen 1.13).

Imagen 1.12
Radiografías periapicales iniciales



(Fuente propia)

Imagen 1.13
Periodontograma Inicial

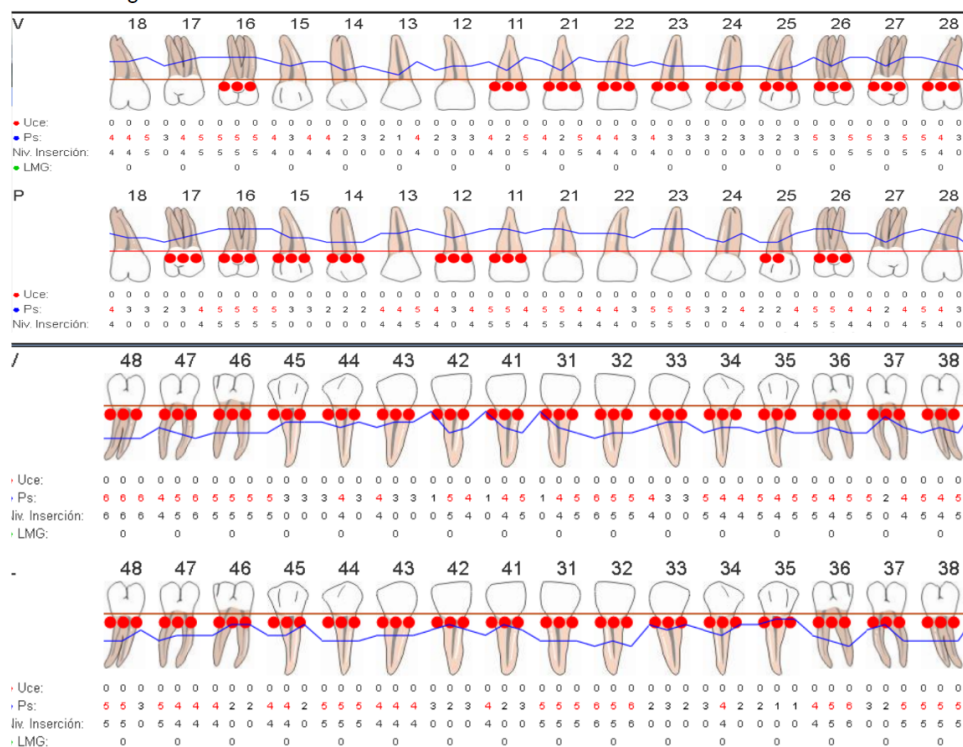


(Fuente propia)

Fase I periodontal:

El diagnóstico periodontal es periodontitis estadio III generalizada grado C con fluorosis severa generalizada como factor de riesgo local; se llevó a cabo la fase I causal del tratamiento, en donde se realizó, control de eliminación de cálculo y biofilm dental, técnicas de control de biopelícula dental, instrucciones de higiene, eliminación de cálculo raspado y alisado radicular de los cuatro cuadrantes, un cuadrante por cita, posteriormente una cita de revaloración periodontal (Imagen 1.14) 4 semanas después del raspado y alisado radicular del último cuadrante.

Imagen 1.14
Periodontograma de Revaloración



(Fuente propia)

Fase II periodontal:

Después de realizar el periodontograma de revaloración se encontraron múltiples bolsas residuales así como puntos de sangrado y supuración por lo que de acuerdo a la literatura se continúa con el tratamiento quirúrgico de las bolsas residuales con un desbridamiento por colgajo, se inicia dicho procedimiento de los cuatro cuadrantes y se lleva a cabo en cuatro citas, una cita por cuadrante.

El procedimiento se llevó a cabo de la siguiente manera, colocar anestesia local en este caso mepivacaína al 2 %, verificar que la zona esté correctamente anestesiada y posteriormente realizar una incisión intrasulcular con una hoja de bisturí 15c (Imagen 1.15).

Imagen 1.15
Incisión intrasulcular



(Fuente propia)

Levantamiento de las papilas con una legra P20, manejando delicadamente los tejidos, cuidando no desgarrar la papila (Imagen 1.16).

Imagen 1.16
Levantamiento de papilas



(Fuente propia)

Levantamiento del colgajo de espesor total con una legra Prichard, es importante manejarlo adecuadamente e irrigación copiosa con solución fisiológica, permitiendo su hidratación (Imagen 1.17).

Imagen 1.17
Colgajo de espesor total



(Fuente propia)

Raspado y alisado radicular, con curetas y ultrasonido, eliminación del tejido de granulación y osteoplastia (Imagen 1.18) con el cincel TG para hueso y fresa #2 con rotatorio de baja velocidad, la irrigación debe ser constante, para evitar el sobrecalentamiento del tejido óseo.

Imagen 1.18
Osteoplastia



(Fuente propia)

Cierre primario de la herida y colocación de 6 puntos de sutura simples (Imagen 1.19) con ácido poliglicólico 4-0.

Imagen 1.19
Colocación de los puntos de sutura



(Fuente propia)

Los desbridamientos por colgajo de los cuatro cuadrantes se llevaron a cabo en 4 citas, una cita por cuadrante, un cuadrante cada 3 semanas, retirando los puntos de sutura 15 días después del desbridamiento, en los cuadrantes inferiores se colocó un apósito quirúrgico después de la cirugía. Después de cada cirugía la paciente recibió indicaciones postquirúrgicas de manera oral y escrita.

Manejo farmacológico:

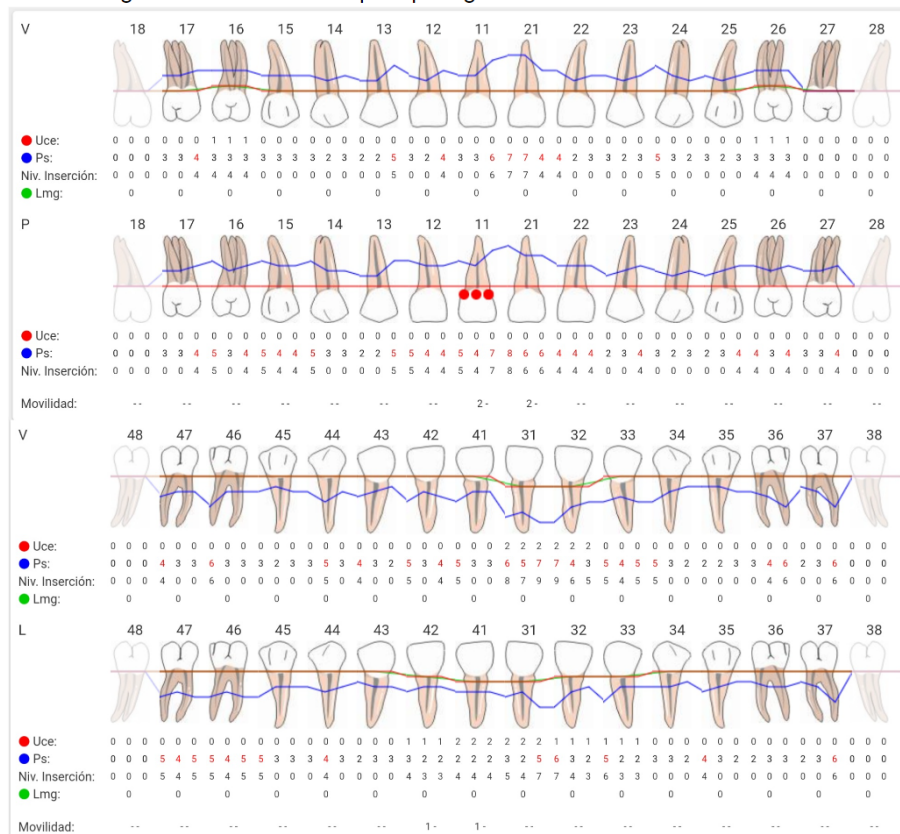
Realizar enjuagues de clorhexidina al 0.12 %, después de cada cepillado, durante una semana, tomar 600 mg de clindamicina al día, una tableta o cápsula de 300 mg cada 12 hrs durante 7 días,

tomar una tableta o cápsula de ibuprofeno de 400mg cada 6 a 8 hrs dependiendo de la intensidad del dolor, durante 5 días.

Revaloración postquirúrgica:

Después de la fase quirúrgica periodontal en la cita de revaloración se realizó una ficha periodontal 1 año y 3 meses después de la última cirugía de desbridamiento por colgajo (Imagen 1.20) y los hallazgos fueron los siguientes, disminución de las bolsas periodontales residuales, disminución en el porcentaje de biopelícula, disminución del porcentaje de sangrado al sondeo, aumento de la movilidad dental en los dientes del sector anterior superior (11 y 21), se realizó raspado y alisado radicular de las bolsas periodontales residuales y una interconsulta con el área de prótesis dental para la ferulización del sector anterior dental y para el tratamiento de la fluorosis dental.

Imagen 1.20
Periodontograma de revaloración postquirúrgico



(Fuente propia)

Fase protésica y estética:

Se le sugirió a la paciente iniciar un tratamiento de ortodoncia, para la corrección de la malposición dental y disminución del trauma oclusal, en ese momento por motivos socioeconómicos, solo se le realizó el ajuste oclusal y la ferulización. En el área de prótesis bucal se realizó un ajuste oclusal (1.21), el procedimiento se realizó de la siguiente manera: con un papel de articular de 40 μ se identificaron y marcaron los puntos de contacto prematuros entre los dientes anteriores superiores y

los dientes anteriores inferiores, se realizó un desgaste selectivo con una fresa de balón grano fino en los dientes superiores, después del desgaste, las zonas se pulieron para eliminar cualquier borde cortante o irregular la oclusión se verificó con un papel de articular de 40 μ .

Imagen 1.21
Fotografías intraorales antes de la ferulización



Para localizar los puntos de contacto prematuros se utilizó papel de articular, en la fotografía oclusal del centro se puede observar algunas marcas del papel de articular (fuente propia).

Después del ajuste oclusal se llevó a cabo la ferulización del sector anterior superior de los dientes, de la siguiente manera, se realizó un desgaste en forma de canal en el tercio medio de los dientes anteriores (13-23) con una fresa de bola de diamante grano medio del número 2, se aislaron de forma absoluta los dientes (15-25), con dique Nic Tone (MDC Dental), tamaño 6x6 de grosor delgado; el dique se estabilizó con separadores de goma Wedjets® (Coltene), grosor medio. En los dientes (13-23) se colocó ácido ortofosfórico al 35 % Ultra-Etch™ (Ultradent) por 30 segundos y se retiró de la superficie dental durante 15 segundos con agua y aire de la punta triple, después el exceso de agua se eliminó con aire de la punta triple, la técnica adhesiva se realizó con adhesivo dental universal Te-Econom Bond (Ivoclar Vivadent), colocando una capa de adhesivo en la superficie dental de la preparación, evaporando con el aire de la punta triple cualquier restante de disolvente y finalmente el fotocurado durante 20 segundos cada diente.

Se preparó la fibra Interlig® (Angelus), para obtener la medida exacta antes de cortar la fibra, se realizó la medición de los dientes a ferulizar con un segmento de hilo dental sobre un modelo de estudio, la medida de hilo dental se colocó sobre Interlig® (Angelus), para hacer el corte, después fue colocada resina fluida Revolution™ Formula 2 (Kerr), color A2 en el canal previamente realizado en los dientes anteriores y se adosó la fibra con espátula de teflón para resina, la fibra de vidrio se fotopolimeriza durante 20 segundos por cada sección, después se colocó resina compuesta MICRO-HYBRID® (Prime -Dent), color A2 en las áreas interproximales de la férula que no tenían contacto con la superficie dental para reforzar la estructura de la férula y se fotocura durante 20 segundos y finalmente la resina fluida Revolution™ Formula 2 (Kerr), color A2, fue utilizada para sellar las áreas interproximales de la preparación y se realizó el fotocurado durante 20 segundos cada área. Al finalizar la colocación de la férula, se colocó glicerina y fue necesario fotopolimerizar durante 10 segundos más cada segmento, nuevamente se revisó y ajustó la oclusión y finalmente se realizó el pulido de la férula con fresa punta de lápiz grano superfino, kit Astropol®, Astrobrush® (Ivoclar Vivadent) y pasta diamantada Diamond Polish Mint® (Ultradent).

El último tratamiento que fue realizado en el área de prótesis fue el desmanchamiento de la fluorosis dental con Antivet ®, se observan manchas por fluorosis en todos los dientes, los dientes más afectados son los anteriores superiores (Imagen 1.22). Se llevó a cabo en tres sesiones en las cuales se repitió el mismo procedimiento en los dientes afectados.

Imagen 1.22
Fotografías intraorales antes del desmanchamiento con ANTIVET®



(Fuente propia)

1. Aislamiento absoluto de las piezas dentales a tratar (14-24) sector superior y (34-44) sector inferior con dique de hule, tamaño 6x6 de grosor delgado, el dique se estabilizó con Wedjets® grosor medio.
2. Ubicar al paciente a 45 grados en la unidad dental.
3. Dispensar 5 gotas de solución ANTIVET® en la loseta proporcionada por el kit.
4. Aplicar la solución de limpieza ANTIVET® por 1 minuto sobre la superficie de cada diente mediante una torunda de algodón de aproximadamente 3 mm de diámetro.
5. Frotar la superficie dental a tratar, cambiando la torunda una vez concluido el tiempo.
6. Repetir el procedimiento hasta que la mancha haya desaparecido el proceso puede durar de 1 a 5 minutos por diente, cuidando no sobrepasar un tiempo mayor a 15 minutos desde el contacto inicial.
7. Antes de terminar el procedimiento, realizar un barrido con una torunda limpia de distal hasta la línea media.
8. Después del desmanchamiento no lavar, únicamente retirar los excesos de ANTIVET® con un algodón o gasa limpio.
9. En otro apartado de la loseta dispense la solución neutralizante y aplique en los dientes dejándola actuar durante 2 minutos.
10. Retire el dique una vez que hayan pasado los 2 minutos de acción de la solución neutralizante.
11. Enjuagar.

CAPÍTULO 6

6.1 Resultados

Un año y 3 meses después de fase quirúrgica (Imagen 1.23), al registro de la ficha periodontal, se observó mejoría en los parámetros periodontales y color rosa coral de los tejidos periodontales, color compatible con salud (Imagen 1.24).

Imagen 1.23
Fotografías intraorales después de la fase quirúrgica periodontal



(Fuente propia).

Imagen 1.24
Fotografías intraorales de comparación



Fotografías intraorales antes y después de la fase periodontal quirúrgica (fuente propia).

Con el ajuste oclusal se logró la eliminación de los puntos de contacto prematuros y por consiguiente la erradicación del trauma oclusal secundario en los tejidos periodontales, la ferulización del sector anterior superior (Imagen 1.25) fue necesaria para evitar la evolución de la movilidad en los dientes anteriores superiores, extendiendo de ésta manera su período de permanencia en cavidad oral.

Imagen 1.25
Fotografías intraorales después de la ferulización



(Fuente propia)

Después de la ferulización la movilidad dental disminuyó por lo que la finalidad de la ferulización se cumplió. El desmanchamiento con Antivet® causó cambios en el color de los dientes eliminando por completo las pigmentaciones marrones en los dientes anteriores superiores y reduciendo la apariencia de las manchas blancas en los dientes tratados, otro de los cambios fue la eliminación de las pequeñas fisuras e irregularidades del esmalte, creando una superficie lisa. Después de la primera sesión de Antivet® (Imagen 1.26), las pigmentaciones marrones, fueron casi eliminadas por completo.

Imagen 1.26
Fotografías intraorales primera sesión de Antivet®



Fotografías antes y después de la primera sesión de Antivet® (fuente propia)

Después de la segunda sesión de desmanchamiento con Antivet® (Imagen 1.27), todas las pigmentaciones marrones fueron eliminadas y algunos de los dientes se tomaron una coloración amarillenta, sin embargo la paciente se mostró en todo momento cómoda con los resultados.

Imagen 1.27
Fotografías intraorales segunda sesión Antivet®



Fotografías antes y después de la segunda sesión de Antivet® (fuente propia)

Después de la tercera sesión de desmanchamiento con Antivet® (Imagen 1.28), la coloración de las manchas amarillas disminuyó levemente al igual que las pequeñas estrías blancas.

Imagen 1.28
Fotografías intraorales tercera sesión de Antivet®



Fotografías antes y después de la tercera sesión de Antivet® (fuente propia)

6.2 Discusión

Uno de los principales hallazgos clínicos de este caso fue la fluorosis severa generalizada, en los dientes afectados se observó la superficie del esmalte dental con presencia de rugosidades, coincidiendo con los resultados del estudio de Miranda- Rius et al (2020) en donde se examinan las propiedades físicas del esmalte dental en dientes con fluorosis severa y moderada, evaluando aspectos como la rugosidad del esmalte, demostrando que el esmalte con fluorosis tiene una rugosidad más alta que el esmalte sano.

En la fase I del tratamiento periodontal durante el control de biopelícula, se observó acumulación de biopelícula en las superficies rugosas del esmalte dental, en los dientes con mayor presencia de rugosidades había una mayor acumulación de biopelícula coincidiendo con el estudio de Li et al , (2021) en el cual sugiere que los índices de biopelícula altos pueden estar relacionados con la rugosidad y la mayor retención de los dientes afectados por fluorosis.

Singh et al. (2014) menciona que la rugosidad del esmalte aumenta según la severidad de la fluorosis y que la superficie rugosa dificulta el raspado y alisado radicular y actúa como reservorio de bacterias, la paciente de este caso clínico presentó acumulación de biopelícula en el esmalte rugoso, aún después de la correcta realización de higiene dental por parte de la paciente para eliminar la biopelícula de las rugosidades del esmalte era necesario que la paciente realizara el cepillado ejerciendo mayor presión sobre las mismas. De igual manera durante el raspado y alisado radicular, la biopelícula dental no se podía remover completamente de manera manual por medio de jackets y curetas, por lo tanto se llevó a cabo el uso de ultrasonido.

Después de la revaloración de la fase quirúrgica periodontal, la siguiente etapa en el área de periodoncia era la terapia de mantenimiento, sin embargo antes de la terapia de mantenimiento se realizó la interconsulta con el área de prótesis debido a que la movilidad era un factor de riesgo para la permanencia de los dientes y las fuerzas oclusales excesivas son un factor de riesgo para el acumulo de la biopelícula dental, para que un paciente transite a la fase de mantenimiento debe tener estabilidad periodontal, por lo tanto se realizó un ajuste oclusal y se colocó una férula oclusal. Según

Kwon et al. (2021) los dientes con movilidad deberán ser ferulizados, para que una férula periodontal sea funcional debe cumplir con ciertas características de acuerdo con Baena Lopes et al. (2021) fácil elaboración, fácil colocación y ser pasiva. Las férulas que cumplen las características de ser pasivas con los tejidos periodontales son las férulas semirígidas y pueden estar fabricadas a partir de nylon, fibra de vidrio y alambre, las férulas de fibra de vidrio pre impregnadas con resina son la opción que cumple con todas las características mencionadas (Kumbuloglu et al., 2011). Para la colocación de una férula de fibra de vidrio preimpregnada con resina, no se requiere de una preparación extensa de la superficie dental y la férula no requiere ningún procedimiento previo para su colocación, en este caso la ferulización se llevó a cabo con la fibra de vidrio preimpregnada con resina Interling®.

Con respecto a las alternativas estéticas de un paciente con fluorosis, como guía general para la elección del tratamiento adecuado de la fluorosis dental, en las lesiones TF1 y TF2 es el blanqueamiento dental o la infiltración con resina de las lesiones causadas por fluorosis, para las lesiones TF3 y TF4 microabrasión y/o blanqueamiento dental y en las lesiones grado TF5 la indicación es una combinación de técnicas, macroabrasión, microabrasión y blanqueamiento dental (Rodríguez et al., 2021). Según Nevaréz-Rascón et al. (2020) debe considerarse a la microabrasión como el primer tratamiento de elección y en base a los resultados obtenidos después de su realización hacer la elección de un tratamiento complementario.

En el caso descrito, se hizo la elección de Antivet® tomando en cuenta ciertos factores, uno de ellos su mecanismo de acción porque fue creado específicamente para extraer los iones de fluoruro absorbidos en los cristales de apatita (*Antivet - MDC Dental, s. f.*), otro factor importante la sensibilidad dental, ya que la sensibilidad es un efecto secundario común en los tratamientos de blanqueamiento que implican el uso de peróxido de carbamida y peróxido de hidrógeno (Brescia et al., 2022) a diferencia de Antivet que incorpora en su kit una suspensión neutralizante que se usa después de la solución desmanchadora para sellar los prismas y túbulos descubiertos, aún así la paciente presentó sensibilidad en la última sesión de desmanchamiento pero únicamente en los dientes 31, 32 y 33 (*Antivet - MDC Dental, s. f.*).

6.3 Conclusiones

Existe evidencia acerca de la periodontitis y la fluorosis como padecimientos en conjunto, pero no es muy amplia.

La fluorosis constituye un factor de riesgo local para el avance de la enfermedad periodontal por la acumulación de biopelícula, la cual es un agente necesario en la etiología de dicho padecimiento.

La información en la literatura, acerca de las alternativas funcionales y estéticas para el tratamiento de un paciente con fluorosis y periodontalmente comprometido, es nula, para la elección de un tratamiento es importante, el diagnóstico adecuado y el manejo multidisciplinario lo que permite la atención integral del paciente.

En este caso, se llevó al paciente a un estado periodontal estable mediante la corrección del trauma oclusal y la movilidad dental, también mejorar la estética del paciente con el desmanchamiento dental.

Para el manejo del trauma oclusal y la movilidad dental, en el área de prótesis se le sugirió a la paciente un ajuste oclusal y ferulización del sector afectado por la movilidad; se le sugirió la colocación de aparatología ortodóncica para corregir la malposición dental y así poder brindarle una estabilidad oclusal a largo plazo.

En el manejo estético de la fluorosis, como la literatura lo menciona, el primer procedimiento realizado fue la microabrasión dental debido a que es el procedimiento más conservador y considerado de mínima invasión, no fue necesario complementar la microabrasión con otro tratamiento para el manejo de la fluorosis dental, porque la paciente se mostró conforme con los resultados obtenidos.

Finalmente en padecimientos como la periodontitis, el seguimiento y acompañamiento del paciente es un factor crucial para el éxito del tratamiento, porque de esta manera podremos evaluar la evolución del paciente .

Referencias

1. Abtahi, M., Dobaradaran, S., Jorfi, S., Koolivand, A., Khaloo, S. S., Spitz, J., Saeedi, H., Golchinpour, N., & Saeedi, R. (2019). Age-sex specific disability-adjusted life years (DALYs) attributable to elevated levels of fluoride in drinking water: A national and subnational study in Iran, 2017. *Water Research*, 157, 94-105. <https://doi.org/10.1016/j.watres.2019.03.087>
2. Alkahtani, R. N., Stone, S., German, M. J., & Waterhouse, P. (2020). A review on dental whitening. *Journal of Dentistry*, 100, 103423. <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2020.103423>
3. Angwa, L. M., Jiang, Y., Pei, J., & Sun, D. (2021). Antioxidant Phytochemicals for the Prevention of Fluoride-Induced Oxidative Stress and Apoptosis: a Review. *Biological Trace Element Research*, 200(3), 1418-1441. <https://doi.org/10.1007/s12011-021-02729-8>
4. *Antivet - MDC Dental*. (s. f.). https://dental.com.mx/antivet_intro
5. Atif, M., Tewari, N., Mathur, V. P., Bansal, K., & Gangadharrao, M. R. (2020). Effect of incisio-cervical position of wire-composite splint on the mobility of an avulsed permanent tooth: A cadaveric model study. *Indian Journal of Dental Research*. https://doi.org/10.4103/ijdr.ijdr_901_19
6. Baena Lopes, M., Romero Felizardo, K., Danil Guiraldo, R., Fancio Sella, K., Ramos Junior, S., Gonini Junior, A., & Bittencourt Berger, S. (2021). Photoelastic stress analysis of different types of anterior teeth splints. *Dental Traumatology*, 37(2), 256-263. <https://doi.org/10.1111/edt.12618>
7. Batra, P., Saini, P., & Yadav, V. (2020). Oral health concerns in India. *Journal of Oral Biology and Craniofacial Research*, 10(2), 171-174. <https://doi.org/10.1016/j.jobcr.2020.04.011>
8. Bonner, M., Fresno, M., Gironès, N., Guillén, N., & Santi-Rocca, J. (2018). Reassessing the Role of Entamoeba gingivalis in Periodontitis. *Frontiers in Cellular and Infection Microbiology*, 8, 379. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2018.00379>
9. Borsa, L., Dubois, M., Sacco, G., & Lupi, L. (2021). Analysis the Link between Periodontal Diseases and Alzheimer's Disease: A Systematic Review. *International Journal of Environmental Research and Public Health*, 18(17), 9312. <https://doi.org/10.3390/ijerph18179312>
10. Botero, J. E., & Bedoya, E. (2010). Determinantes del Diagnóstico Periodontal. *Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral*, 3(2), 94-99. [https://doi.org/10.1016/s0718-5391\(10\)70049-5](https://doi.org/10.1016/s0718-5391(10)70049-5)
11. Brescia, A. V., Montesani, L., Fusaroli, D., Docimo, R., & Di Gennaro, G. (2022). Management of Enamel Defects with Resin Infiltration Techniques: Two Years Follow Up Retrospective Study. *Children*, 9(9), 1365. <https://doi.org/10.3390/children9091365>
12. Cáceres, M. (2018). Estudio comparativo de la resistencia a la compresión entre resinas de laboratorio con y sin refuerzo de fibra de vidrio Arequipa - 2015 [Universidad Alas Peruanas]. <https://hdl.handle.net/20.500.12990/4637>
13. Calle Sánchez, M. J., Baldeón Gutiérrez, R. E., Curto Manrique, J., Céspedes Martínez, D. I., Góngora León, I. A., Molina Arredondo, K. E., & Perona Miguel de Priego, G. A. (2018). Teorías de caries dental y su evolución a través del tiempo: Revisión de literatura. *Revista Científica Odontológica*, 06(01),98-105.<https://doi.org/10.21142/2523-2754-0601-2018-98-105>
14. Casillas, A. P. V., Ocampo, B. R. Y., & Arrieta, C. A. M. (2022b). *Periodontología e Implantología*.
15. Chen, X., Wu, G., Feng, Z., Dong, Y., Zhou, W., Li, B., Bai, S., & Zhao, Y. (2016). Advanced biomaterials and their potential applications in the treatment of periodontal disease. *Critical Reviews in Biotechnology*, 36(4), 760-775. <https://doi.org/10.3109/07388551.2015.1035693>
16. Chico Lara, J. N., Coello González, J. S., Montaña Tatés, V. A., Carrillo Sandoval, J. E., & Armas Vega, A. del C. (2020). Tratamiento estético en fluorosis dental grado 3 según índice

- Thylstrup y Fejerskov, mediante métodos conservadores. *Odontología Sanmarquina*, 23(3), 287–296. <https://doi.org/10.15381/os.v23i3.18131>
17. Christersson, L. A., Zambon, J. J., & Genco, R. J. (1991). Dental bacterial plaques. Nature and role in periodontal disease. *Journal of Clinical Periodontology*, 18(6), 441-446. <https://doi.org/10.1111/j.1600-051x.1991.tb02314.x>
 18. Cobb, C. M., & Sottosanti, J. S. (2021). A re-evaluation of scaling and root planing. *Journal of Periodontology*, 92(10), 1370-1378. <https://doi.org/10.1002/jper.20-0839>
 19. da Cunha Coelho, A. S. E., Mata, P. C. M., Lino, C. A., Macho, V. M. P., Areias, C. M. F. G. P., Norton, A. P. M. A. P., & Augusto, A. P. C. M. (2019). Dental hypomineralization treatment: A systematic review. *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry*, 31(1), 26-39. <https://doi.org/10.1111/jerd.12420>
 20. Demirekin, Z. B., & Turkaslan, S. (2022). Laminate veneer ceramics in aesthetic rehabilitation of teeth with fluorosis: a 10-year follow-up study. *BMC Oral Health*, 22(1). <https://doi.org/10.1186/s12903-022-02079-4>
 21. Di Giovanni, T., Eliades, T., & Papageorgiou, S. N. (2018). Interventions for dental fluorosis: A systematic review. *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry*, 30(6), 502-508. <https://doi.org/10.1111/jerd.12408>
 22. Di Stefano, M., Polizzi, A., Santonocito, S., Romano, A., Lombardi, T., & Isola, G. (2022). Impact of Oral Microbiome in Periodontal Health and Periodontitis: A Critical Review on Prevention and Treatment. *International Journal of Molecular Sciences*, 23(9), 5142. <https://doi.org/10.3390/ijms23095142>
 23. Diexden. (2022, 19 octubre). AJUSTE OCLUSAL: Indicaciones y técnicas. Ovi Dental. <https://www.odontologiavirtual.com/2012/08/ajuste-oclusal-indicaciones-y-tecnicas.html>
 24. Estrada Valenzuela, C. M., Llodra Calvo, J. C. (2019). Fluorosis dental en una muestra de adolescentes del estado de Coahuila, México. *Acta Universitaria*, 29, 1-9. <https://doi.org/10.15174/au.2019.1992>
 25. Freilich, M. A., & Meiers, J. C. (2004). Fiber-reinforced composite prostheses. *Dental Clinics of North America*, 48(2), 545-562. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2004.01.005>
 26. García-San-Juan C, García-Núñez R, San-Juan-Bosch M (2021). Clasificación de las condiciones y enfermedades periodontales y periimplantares desde una perspectiva evolutiva. *MediSur*, 19(4), 642-655. <http://scielo.sld.cu/pdf/ms/v19n4/1727-897X-ms-19-04-642.pdf>
 27. Gargallo, M. F., De Parga, J. A. M. V., Viñuela, A. C. (2010). Propiedades estéticas de las resinas compuestas. *Revista Internacional de Prótesis Estomatológica*, 13(1), 11-22. <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=4570054>
 28. Graetz, C., Ostermann, F., Woeste, S., Sälzer, S., Dörfer, C. E., & Schwendicke, F. (2019). Long-term survival and maintenance efforts of splinted teeth in periodontitis patients. *Journal of Dentistry*, 80, 49-54. <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2018.10.009>
 29. GrandTEC®. (s. f.). VocoDental. <https://www.voco.dental/southam/home.aspx>
 30. Graziani, F., Karapetsa, D., Mardas, N., Leow, N. M., & Donos, N. (2018). Surgical treatment of the residual periodontal pocket. *Periodontology 2000*, 76(1), 150-163. <https://doi.org/10.1111/prd.12156>
 31. Gürsoy, U. K., Gürsoy, M., & Könönen, E. (2022). Biomarkers and Periodontal Regenerative Approaches. *Dental Clinics of North America*, 66(1), 157-167. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2021.06.006>
 32. Hajishengallis, G., & Korostoff, J. M. (2017). Revisiting the Page & Schroeder model: the good, the bad and the unknowns in the periodontal host response 40 years later. *Periodontology 2000*, 75(1), 116-151. <https://doi.org/10.1111/prd.12181>
 33. Hajishengallis, G., Chavakis, T., & Lambris, J. D. (2020). Current understanding of periodontal disease pathogenesis and targets for host-modulation therapy. *Periodontology 2000*, 84(1), 14-34. <https://doi.org/10.1111/prd.12331>

34. Hervás García,A.,Martínez Lozano,M., Cabanes Vila,J., Barjau Escribano,A.,Fos Galves,P., (2006). Resinas compuestas. Revisión de los materiales e indicaciones clínicas. Medicina Oral, Patología Oral y Cirugía Bucal, 11(2).
https://scielo.isciii.es/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1698-69462006000200023
35. Hu, D., Gong, J., He, B., Chen, Z., & Li, M. (2021). Surface properties and Streptococcus mutans - Streptococcus sanguinis adhesion of fluorotic enamel. Archives of Oral Biology, 121, 104970. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2020.104970>
36. Interlining-Angelus odontología. (2020, septiembre). Angelus. <https://angelus.ind.br/?lang=es>
37. Irusa, K., Alrahaem, I. A., Ngoc, C. N., & Donovan, T. (2022). Tooth whitening procedures: A narrative review. Dentistry Review, 2(3), 100055. <https://doi.org/10.1016/j.dentre.2022.100055>
38. Jepsen, S., Caton, J. G., Albandar, J. M., Bissada, N. F., Bouchard, P., Cortellini, P., Demirel, K., de Sanctis, M., Ercoli, C., Fan, J., Geurs, N. C., Hughes, F. J., Jin, L., Kantarci, A., Lalla, E., Madianos, P. N., Matthews, D., McGuire, M. K., Mills, M. P., . . . Yamazaki, K. (2018). Periodontal manifestations of systemic diseases and developmental and acquired conditions: Consensus report of workgroup 3 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. Journal of Periodontology, 89, S237-S248. <https://doi.org/10.1002/jper.17-0733>
39. Jia, L., Han, N., Du, J., Guo, L., Luo, Z., & Liu, Y. (2019). Pathogenesis of Important Virulence Factors of Porphyromonas gingivalis via Toll-Like Receptors. Frontiers in Cellular and Infection Microbiology, 9. <https://doi.org/10.3389/fcimb.2019.00262>
40. Jullien, S. (2021). Prophylaxis of caries with fluoride for children under five years. BMC Pediatrics, 21(S1). <https://doi.org/10.1186/s12887-021-02702-3>
41. Kahler, B. (2022). Present status and future directions- Managing discoloured teeth. International Endodontic Journal, 55(S4), 922-950. <https://doi.org/10.1111/iej.13711>
42. Kanwar, I., Sah, A. K., & Suresh, P. K. (2017). Biofilm-mediated Antibiotic-resistant Oral Bacterial Infections: Mechanism and Combat Strategies. Current Pharmaceutical Design, 23(14). <https://doi.org/10.2174/1381612822666161124154549>
43. Krishna, R., & De Stefano, J. A. (2016). Ultrasonic vs. hand instrumentation in periodontal therapy: clinical outcomes. Periodontology 2000, 71(1), 113-127.
<https://doi.org/10.1111/prd.12119>
44. Kumar, P., John, J. (2011). Assessment of periodontal status among dental fluorosis subjects using community periodontal index of treatment needs. Indian Journal of Dental Research, 22(2), 248. <https://doi.org/10.4103/0970-9290.84297>
45. Kumbuloglu, O., Saracoglu, A., & Özcan, M. (2011). Pilot study of unidirectional E-glass fiber-reinforced composite resin splints: Up to 4.5-year clinical follow-up. Journal of Dentistry, 39(12), 871-877. <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2011.09.012>
46. Kurgan, Ş., & Kantarci, A. (2018). Molecular basis for immunohistochemical and inflammatory changes during progression of gingivitis to periodontitis. Periodontology 2000, 76(1), 51-67.
<https://doi.org/10.1111/prd.12146>
47. Kwon, T., Lamster, I. B., & Levin, L. (2021). Current Concepts in the Management of Periodontitis. International Dental Journal, 71(6), 462-476. <https://doi.org/10.1111/idj.12630>
48. Lamont, T. J., Clarkson, J. E., Ricketts, D. N. J., Heasman, P. A., & Ramsay, C. R. (2017). Core outcomes in periodontal trials: study protocol for core outcome set development. Trials, 18(1). <https://doi.org/10.1186/s13063-017-2169-z>
49. Lamont, T., Worthington, H. V., Clarkson, J. E., & Beirne, P. V. (2018). Routine scale and polish for periodontal health in adults. Cochrane Database of Systematic Reviews, 2020(4).
<https://doi.org/10.1002/14651858.cd004625.pub5>
50. Lang, N. P., & Bartold, P. M. (2018). Periodontal health. Journal of Periodontology, 89, S9-S16. <https://doi.org/10.1002/jper.16-0517>
51. Larsen, T., & Fiehn, N. E. (2017). Dental biofilm infections - an update. APMIS, 125(4), 376-384. <https://doi.org/10.1111/apm.12688>

52. Li, Q., Shen, J., Qin, T., Zhou, G., Li, Y., Chen, Z., & Li, M. (2021). A Qualitative and Comprehensive Analysis of Caries Susceptibility for Dental Fluorosis Patients. *Antibiotics*, 10(9), 1047. <https://doi.org/10.3390/antibiotics10091047>
53. Liu, A. Q., Hu, C. H., Jin, F., Zhang, L. S., & Xuan, K. (2018). Contributions of Bioactive Molecules in Stem Cell-Based Periodontal Regeneration. *International Journal of Molecular Sciences*, 19(4), 1016. <https://doi.org/10.3390/ijms19041016>
54. Manfredini, D. (2018). Occlusal Equilibration for the Management of Temporomandibular Disorders. *Oral and Maxillofacial Surgery Clinics of North America*, 30(3), 257-264. <https://doi.org/10.1016/j.coms.2018.04.002>
55. Manresa, C., Sanz-Miralles, E. C., Twigg, J., & Bravo, M. (2018). Supportive periodontal therapy (SPT) for maintaining the dentition in adults treated for periodontitis. *Cochrane Database of Systematic Reviews*, 2018(1). <https://doi.org/10.1002/14651858.cd009376.pub2>
56. Matos Cruz, R., & Bascones-Martínez, A. (2011). Tratamiento periodontal quirúrgico: Revisión. Conceptos. Consideraciones. Procedimientos. Técnicas. *Avances en Periodoncia e Implantología Oral*, 23(3), 155-170. <https://doi.org/10.4321/s1699-65852011000300002>
57. Matute-Bueno, X. S. (2018). INFILTRANTES RESINOSOS, REVISIÓN DE LA LITERATURA. *Odontología activa*. <https://doi.org/10.31984/oactiva.v3i3.264>
58. Megalamanegowdru, J., Ankola, A. V., Vathar, J. B., Vishwakarma, P., Dhanappa, K. B., & Balappanavar, A. Y. (2012). Periodontal health status among permanent residents of low, optimum and high fluoride areas in Kolar District, India. *Oral Health & Preventive Dentistry*, 10(2), 175-183. <https://europepmc.org/article/MED/22763598>
59. Mejàre, I. (2018). Current Guidance for Fluoride Intake: Is It Appropriate? *Advances in Dental Research*, 29(2), 167-176. <https://doi.org/10.1177/0022034517750589>
60. Miranda-Rius, J., Brunet-Llobet, L., Lahor-Soler, E., Mrina, O., I Mashala, E., & J Mahande, M. (2020). Periodontal and dental conditions of a school population in a volcanic region of Tanzania with highly fluoridated community drinking water. *African Health Sciences*, 20(1), 476-487. <https://doi.org/10.4314/ahs.v20i1.54>
61. Nesbit, S. P., Kanjirath, P. P., & Stefanac, S. J. (2007). The Definitive Phase of Treatment. *Treatment Planning in Dentistry, Second Edition*, 169-212. <https://doi.org/10.1016/b978-0-323-03697-9.50012-0>
62. Nevárez-Rascón, M., Molina-Frechero, N., Edith-Adame, Almeida, E., Soto-Barreras, U., Gaona, E., & Nevárez-Rascón, A. (2020). Effectiveness of a microabrasion technique using 16% HCL with manual application on fluorotic teeth: A series of studies. *World Journal of Clinical Cases*, 8(4), 743-756. <https://doi.org/10.12998/wjcc.v8.i4.743>
63. Novaes, A. B., & Palioto, D. B. (2019). Experimental and clinical studies on plastic periodontal procedures. *Periodontology 2000*, 79(1), 56-80. <https://doi.org/10.1111/prd.12247>
64. Oteo-Morilla, S., & Bascones-Martínez, A. (2017). Cirugía de Widman modificado. *Avances en Periodoncia e Implantología Oral*, 29(2), 77-82. <https://scielo.isciii.es/pdf/peri/v29n2/1699-6585-peri-29-2-77.pdf>
65. Pan, Z., Que, K., Liu, J., Sun, G., Chen, Y., Wang, L., Liu, Y., Wu, J., Lou, Y., & Zhao, M. (2019). Effects of at-home bleaching and resin infiltration treatments on the aesthetic and psychological status of patients with dental fluorosis: A prospective study. *Journal of Dentistry*, 91, 103228. <https://doi.org/10.1016/j.jdent.2019.103228>
66. Papapanou, P. N., Sanz, M., Buduneli, N., Dietrich, T., Feres, M., Fine, D. H., Flemmig, T. F., Garcia, R. I., Giannobile, W. V., Graziani, F., Greenwell, H., Herrera, D., Kao, R. Y., Kebschull, M., Kinane, D. F., Kirkwood, K. L., Kocher, T. D., Helms, J. A., Kumar, P. S., . . . Tonetti, M. S. (2018). Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *Journal of Periodontology*, 89, S173-S182. <https://doi.org/10.1002/jper.17-0721>
67. Patil, M. M., Lakhkar, B. B., & Patil, S. S. (2018). Curse of Fluorosis. *The Indian Journal of Pediatrics*, 85(5), 375-383. <https://doi.org/10.1007/s12098-017-2574-z>
68. Peres, M. A., Macpherson, L. M. D., Weyant, R. J., Daly, B., Venturelli, R., Mathur, M. R., Listl, S., Celeste, R. K., Guarnizo-Herreño, C. C., Kearns, C., Benzian, H., Allison, P., & Watt, R. G.

- (2019). Oral diseases: a global public health challenge. *The Lancet*, 394(10194), 249-260. [https://doi.org/10.1016/s0140-6736\(19\)31146-8](https://doi.org/10.1016/s0140-6736(19)31146-8)
69. Poulsen, S. S., & Møller, I. (1974). Gingivitis and dental plaque in relation to dental fluorosis in man in Morocco. *Archives of Oral Biology*, 19(10), 951-954. [https://doi.org/10.1016/0003-9969\(74\)90060-0](https://doi.org/10.1016/0003-9969(74)90060-0)
 70. Pragma, G., & Vandana, K. L. (2018). Collagen 1 alpha 2 gene polymorphism and dental fluorosis: A polymerase chain reaction study. *SRM Journal of Research in Dental Sciences*, 9(1), 6. https://doi.org/10.4103/srmjrds.srmjrds_84_16
 71. Qiao, L., Liu, X., He, Y., Zhang, J., Huang, H., Bian, W., Chilufya, M. M., Zhao, Y., & Han, J. (2021). Progress of Signaling Pathways, Stress Pathways and Epigenetics in the Pathogenesis of Skeletal Fluorosis. *International Journal of Molecular Sciences*, 22(21), 11932. <https://doi.org/10.3390/ijms222111932>
 72. Raut, A. W., Mantri, V., Gedam, P., & Phabyani, P. P. (2020). Conservative esthetic management of severe dental fluorosis with in-office power bleaching. *Annals of African Medicine*. https://doi.org/10.4103/aam.aam_52_19
 73. Refuerzos Dentales Ribbond. (s. f.). <http://www.ribbon.es/refuerzos-dentales.php>
 74. Ren, C., Li, H., Zhang, C., & Song, X. (2022). Effects of chronic fluorosis on the brain. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 244, 114021. <https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2022.114021>
 75. Resina Compuesta Micro Hybrid 4.5g Prime Dent. (s. f.). Depósito Dental Universum. <https://universum-dental.com.mx/products/resina-compuesta-prime-dent>
 76. Revelo-Mejía, I. A., Hardisson, A., Rubio, C., Gutiérrez, Á. J., & Paz, S. (2021). Dental Fluorosis: the Risk of Misdiagnosis—a Review. *Biological Trace Element Research*, 199(5), 1762-1770. <https://doi.org/10.1007/s12011-020-02296-4>
 77. Revolution TM Formula 2. (2022, 27 octubre). Kerr Dental. <https://www.kerrdental.com/kerr-restoratives/revolution-formula-2-flowable-light-cure-composite>
 78. Rodríguez, J. C., Peñuela, A. T., Esparza, M. S., Pineda, R., Borrero, V. S., Galvis, D. P., Lara, C. R., Aguilera-Rojas, S. E., & Mejía, I. R. (2021b). Abordaje clínico mínimamente invasivo de fluorosis dental en estadios de TF1 a TF5. Revisión sistemática. *Avances en odontoestomatología*, 37(2), 87-93. <https://doi.org/10.4321/s0213-12852021000200005>
 79. Rodríguez-Pulido JI., Martínez-Sandoval G., Garza-Enríquez M., Chapa-Arizpe, M. G. ., Nakagoshi-Cepeda, M. A. A. Nakagoshi-Cepeda, S. E. et al. Cirugía ósea resectiva. *Rev ADM*. 2020;77(5):252-256. . <https://doi.org/10.35366/96144>
 80. Salhuana, J. V., & Espinoza, R. R. (2022). Resinas infiltrativas como tratamiento para la fluorosis dental. Una revisión de literatura. *Revista estomatológica herediana*, 32(3), 272-278. <https://doi.org/10.20453/reh.v32i3.4285>
 81. Sekundo, C., & Frese, C. (2020). Underlying Resin Infiltration and Direct Composite Veneers for the Treatment of Severe White Color Alterations of the Enamel: Case Report and 13-Month Follow-Up. *Operative Dentistry*, 45(1), 10-18. <https://doi.org/10.2341/18-242-I>
 82. Shahroom, N. S. B., Mani, G., & Ramakrishnan, M. (2019). Interventions in management of dental fluorosis, an endemic disease: A systematic review. *Journal of family medicine and primary care*, 8(10), 3108-3113. https://doi.org/10.4103/jfmprc.jfmprc_648_19
 83. Singam, H. R., Akula, U. R., Palakuru, S. K., Palaparthi, R. B., Sisinty, V. S., & Guntakalla, V. R. (2014). Evaluation of the influence of serum and salivary fluoride levels on periodontal disease status in endemic fluorosis patients. *Journal of Dr. NTR University of Health Sciences*, 3(5), 9. <https://doi.org/10.4103/2277-8632.128483>
 84. Singh, P., Gupta, N., & Bey, A. (2014). Dental fluorosis and periodontium: A game of shadows? *Journal of oral biology and craniofacial research*, 4(1), 47-48. <https://doi.org/10.1016/j.jobcr.2013.11.001>

85. Soares, P. B. F., Fernandes Neto, A. J., Magalhães, D., Versluis, A., & Soares, C. J. (2011). Effect of bone loss simulation and periodontal splinting on bone strain. *Archives of Oral Biology*, 56(11), 1373-1381. <https://doi.org/10.1016/j.archoralbio.2011.04.002>
86. Solow, R. A. (2018). Clinical protocol for occlusal adjustment: Rationale and application. *Cranio-the Journal of Craniomandibular Practice*, 36(3), 195-206. <https://doi.org/10.1080/08869634.2017.1312199>
87. Stavropoulos, A., Bertl, K., Spineli, L. M., Sculean, A., Cortellini, P., & Tonetti, M. S. (2021). Medium- and long-term clinical benefits of periodontal regenerative/reconstructive procedures in intrabony defects: Systematic review and network meta-analysis of randomized controlled clinical studies. *Journal of Clinical Periodontology*, 48(3), 410-430. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13409>
88. Strassler, H. E., & Serio, C. L. (2007). Esthetic Considerations when Splinting with Fiber-Reinforced Composites. *Dental Clinics of North America*, 51(2), 507-524. <https://doi.org/10.1016/j.cden.2006.12.004>
89. Sundfeld, D., Pavani, C. C., Pavesi Pini, N. I., Machado, L. S., Schott, T. C., Bertoz, A. P. M., & Sundfeld, R. H. (2019). Esthetic recovery of teeth presenting fluorotic enamel stains using enamel microabrasion and home-monitored dental bleaching. *Journal of conservative dentistry : JCD*, 22(4), 401-405. https://doi.org/10.4103/JCD.JCD_77_19
90. Sutil, E., Da Silva, K. D., Terra, R. M., Burey, A., Rezende, M., Reis, A., & Loguercio, A. D. (2022). Effectiveness and adverse effects of at-home dental bleaching with 37% versus 10% carbamide peroxide : A randomized , blind clinical trial. *Journal of Esthetic and Restorative Dentistry*, 34(2), 313-321. <https://doi.org/10.1111/jerd.12677>
91. Suvan, J., Leira, Y., Moreno, F., Graziani, F., Derks, J. B., & Tomasi, C. (2020). Subgingival instrumentation for treatment of periodontitis. A systematic review. *Journal of Clinical Periodontology*, 47(S22), 155-175. <https://doi.org/10.1111/jcpe.13245>
92. Unde, M. G., Patil, R. U., & Dastoor, P. P. (2018). The Untold Story of Fluoridation: Revisiting the Changing Perspectives. *Indian Journal of Occupational and Environmental Medicine*, 22(3), 121-127. https://doi.org/10.4103/ijoom.ijoom_124_18
93. Vandana, K. L., & Reddy, M. V. (2007). Assessment of periodontal status in dental fluorosis subjects using community periodontal index of treatment needs. *Indian Journal of Dental Research*, 18(2), 67. <https://doi.org/10.4103/0970-9290.32423>
94. Wang, Q., Chen, X., Hu, H., Wei, X., Wang, X., Peng, Z., Ma, R., Zhao, Q., Zhao, J., Liu, J., & Deng, F. (2021). Structural changes in the oral microbiome of the adolescent patients with moderate or severe dental fluorosis. *Scientific Reports*, 11(1). <https://doi.org/10.1038/s41598-021-82709-z>
95. Wei, W., Pang, S., & Sun, D. (2019). The pathogenesis of endemic fluorosis: Research progress in the last 5 years. *Journal of Cellular and Molecular Medicine*, 23(4), 2333-2342. <https://doi.org/10.1111/jcmm.14185>
96. Yadav, K. K., Kumar, S., Pham, Q. B., Gupta, N., Rezanian, S., Kamyab, H., Yadav, S. S., Vymazal, J., Kumar, V., Tri, D. Q., Talaiekhosani, A., Prasad, S., Gupta, N., Singh, N., Maurya, P. K., & Park, J. (2019). Fluoride contamination, health problems and remediation methods in Asian groundwater: A comprehensive review. *Ecotoxicology and Environmental Safety*, 182, 109362. <https://doi.org/10.1016/j.ecoenv.2019.06.045>
97. Yan, Y., Zhan, Y., Wang, X. F., & Hou, J. (2020). Clinical evaluation of ultrasonic subgingival debridement versus ultrasonic subgingival scaling combined with manual root planing in the treatment of periodontitis: study protocol for a randomized controlled trial. *Trials*, 21(1). <https://doi.org/10.1186/s13063-019-4031-y>
98. Zhang, Y., Kang, N., Xue, F., Duan, J., Chen, F., Cai, Y., & Luan, Q. (2023). Survival of nonsurgically splinted mandibular anterior teeth during supportive maintenance care in periodontitis patients. *Journal of Dental Sciences*, 18(1), 229-236. <https://doi.org/10.1016/j.jds.2022.05.025>

99. Zidar, A., Kristl, J., Kocbek, P., & Zupančič, P. (2021). Treatment challenges and delivery systems in immunomodulation and probiotic therapies for periodontitis. *Expert Opinion on Drug Delivery*, 18(9), 1229-1244. <https://doi.org/10.1080/17425247.2021.1908260>
100. Zohoori, F., & Duckworth, R. (2019). Chapter 5: Microelements: Part II: F, Al, Mo and Co. *Monographs in Oral Science*, 48-58. <https://doi.org/10.1159/000455370>
101. Zurita-Santisteban, Matta-Valdivieso, & Salinas-Pietro. (2015). Espacio biológico: invasión, preservación y protocolos de acción en periodoncia y odontología restauradora / Biologic with: invation, preservation, and action protocols in periodontics and restorative dentistry. *Revista Científica Odontológica*, 2(3), 343-349. <https://doi.org/10.21142/2523-2754-0302-2015-343-349>