



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

EFFECTOS DESMINERALIZANTES DE LOS CAMBIOS
DEL PH EN CAVIDAD ORAL. REPORTE DE CASO
CLÍNICO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

C I R U J A N A D E N T I S T A

P R E S E N T A:

ANDREA MERCEDES HERNÁNDEZ CERDA

Vo. Bo.

[Firma] 29/11/23

TUTOR: Esp. VÍCTOR GABRIEL GUZMÁN RAMÍREZ

ASESOR: Esp. MARÍA DEL ROSARIO LAZO GARCÍA

Vo. Bo.
[Firma] 6/12/23



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.

AGRADECIMIENTOS

A mi papá, agradezco no solo su respaldo económico, sino también su tiempo y dedicación durante toda mi etapa universitaria, velando por mi bienestar en todo momento.

A mi mamá, por escucharme y estar presente en esta etapa, su compañía ha marcado una diferencia en mi camino.

A mis hermanos, por creer en mí, escucharme y brindarme palabras de aliento en los momentos en que más lo necesité.

A mi novio, quiero expresar mi profundo agradecimiento por su constante presencia y apoyo incondicional a lo largo de todo este proceso, desde el examen de admisión hasta mi examen profesional. Gracias Dann, por ser mi fuente de motivación constante.

A Coffee, mi fiel compañera que ahora descansa como mi bello ángel, dedico este trabajo con profundo agradecimiento por haber compartido días y noches a mi lado durante 14 años. Este trabajo es una promesa que hice a ella antes de su partida, asegurándole que la concluiría incluso en su ausencia.

A la Dra. Lazo García, por su comprensión y apoyo en uno de los momentos más complicados de mi año. Afortunadamente, contar con profesoras como ella, dedicadas y empáticas con sus alumnos, hace una gran diferencia.

A mi tutor por dedicar su tiempo y brindarme apoyo en la realización de este trabajo.

ÍNDICE

I. RESUMEN	IV
II. INTRODUCCIÓN	1
III. MARCO TEÓRICO	2
3. Estructura dental.....	2
3.1 Esmalte.....	2
3.1.1 Propiedades físicas.....	3
3.2 Dentina.....	4
3.2.1 Propiedades físicas.....	5
3.2.2 Cambios de la dentina.....	6
3.2.3 Sensibilidad dental.....	6
3.3 Pulpa.....	7
3.3.1 Funciones.....	7
3.4 Saliva.....	8
3.4.1 Importancia del pH salival.....	9
3.5 Desmineralización dental.....	9
3.6 Erosión dental.....	10
3.7 Factores sistémicos que modifican la secreción salival y el pH ..	11
3.7.1 Hábitos alimenticios.....	11
3.7.2 Embarazo.....	13
3.7.3 Aparatología fija ortodóntica.....	14
3.7.4 Síndrome de Sjögren.....	15
3.7.5 Reflujo gastroesofágico.....	16
3.7.6 Bulimia nerviosa.....	18
3.7.6.1 Concepto.....	18
3.7.6.2 Prevalencia.....	18
3.7.6.3 Clasificación.....	19
3.7.6.4 Repercusiones médicas.....	19
3.7.6.5 Repercusiones en cavidad oral.....	21
3.7.6.6 Tratamiento odontológico.....	21
IV. DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO	23
4.1 Examen clínico.....	25
4.2 Examen radiográfico.....	27
4.3 Diagnóstico y plan de tratamiento.....	28

4.4 Anestesia, aislamiento y acceso.....	30
4.5 Preparación biomecánica.....	32
4.6 Irrigación.....	32
4.7 Medicación intraconducto.....	33
4.8 Protocolo de irrigación final.....	33
4.9 Obturación	34
4.10 Reconstrucción postendodóntica.....	36
V. DISCUSIÓN.....	39
VI. CONCLUSIÓN.....	41
VII. REFERENCIAS.....	42

I. RESUMEN

Los órganos dentales están compuestos por esmalte, dentina y pulpa, cada una de estas estructuras dispone de distintas propiedades físicas (permeabilidad, dureza, elasticidad, radiopacidad) que, en conjunto con la saliva, desempeñan un papel crucial en el mantenimiento de la integridad de la estructura dental. La desmineralización dental es un fenómeno global, influenciado por diversos factores como el desequilibrio en el pH oral, condiciones médicas como la bulimia, el embarazo y el síndrome de Sjögren, así como tratamientos dentales como el uso de ortodoncia. El presente trabajo aborda un caso clínico que involucra a una paciente femenina de 24 años con un diagnóstico presuntivo de bulimia nerviosa, basado en las manifestaciones observadas en la cavidad oral. Además, se detalla el tratamiento endodóncico llevado a cabo en los dientes 11 y 21, los cuales presentan una mayor destrucción. Es importante mencionar que el tema abordado cuenta con poca información documentada.

II. INTRODUCCIÓN

La desmineralización dental es un proceso crítico que impacta la salud bucal de innumerables personas en todo el mundo. Este proceso se caracteriza por la reducción de minerales esenciales en el esmalte dental, lo que conduce a la formación de caries y debilita la integridad de los dientes. Además, la desmineralización dental puede estar relacionada con múltiples factores, como el embarazo, el uso de ortodoncia, la bulimia, la alimentación, el síndrome de Sjögren y el equilibrio del pH en la cavidad oral. Este trabajo profundizará en la interacción de estos elementos y su contribución a la desmineralización dental.

La salud bucal es un aspecto fundamental de nuestro bienestar general, y uno de los problemas que a menudo se subestima es la desmineralización dental. Este proceso perjudicial afecta la integridad de los dientes y se manifiesta como consecuencia directa del desequilibrio en el pH oral, que es un factor crítico en su desarrollo. La bulimia, por ejemplo, es una condición que puede agravar esta desmineralización, pero su impacto no se limita a ella. En este contexto, la erosión dental resultante suele pasarse por alto en comparación con la caries dental, a pesar de su importancia en la salud bucal. El objetivo de este trabajo es explorar cómo el pH oral y la bulimia son factores que influyen en la desmineralización dental, y por qué es crucial abordar estos problemas para prevenir daños irreparables.

III. MARCO TEÓRICO

3. Estructura dental

La estructura dental está compuesta por el esmalte, la dentina y la pulpa, éstos dos últimos componentes *“forman una unidad funcional conocida como complejo pulpodentinario”*.¹ (Fig. 1)

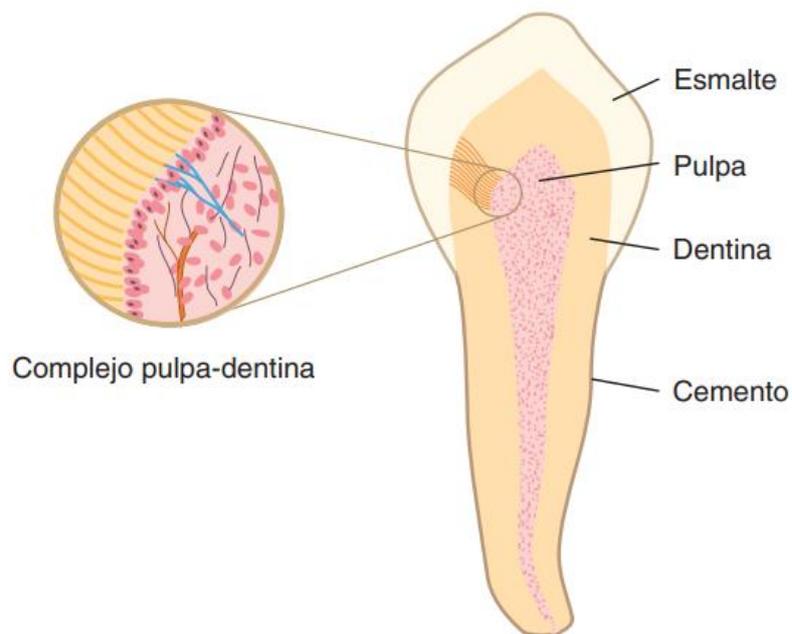


Figura 1. Estructura dental y el incremento de la imagen ilustra la zona donde la dentina y la pulpa se encuentran.

(Fuente: Bergenholtz y cols. Endodoncia)

3.1 Esmalte

Su formación durante el desarrollo embrionario tiene lugar en el órgano adamantino que se forma a partir de tejidos de origen ectodérmico. Los ameloblastos son células que desempeñan un papel fundamental en la formación del esmalte. Sin embargo, una vez que se completa la etapa de amelogénesis y se produce la erupción dental los ameloblastos se someten a un proceso de apoptosis y como resultado ya no se deposita más esmalte dental después de la erupción de los dientes, es decir, estos ameloblastos

no están presentes en el esmalte maduro, lo que significa que el esmalte no puede regenerarse ni crecer una vez que los dientes han erupcionado por completo en la boca. El esmalte dental está formado por fosfatos de calcio básicos en un 95% (materia inorgánica) los cuales son los encargados de compactar los prismas de hidroxiapatita que se hallan a lo largo de todo el esmalte. El esmalte contiene una matriz orgánica que oscila en 1% al 2% compuesta por glicosaminoglicanos (GAGs), enzimas y proteínas como la amelogenina, enamelina, ameloblastina, tuftelina y la parvalbúmina que juegan un papel fundamental en la mineralización. Además de su contenido inorgánico y su matriz orgánica, el esmalte también está compuesto por agua (entre el 3% y el 5%) que se encuentra en el contorno de los cristales de apatita.² (Fig. 2)

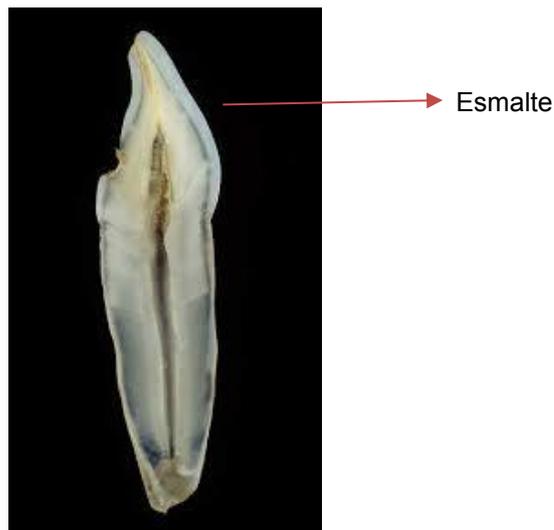


Figura 2. Corte longitudinal dental donde se puede observar el esmalte.
(Fuente: Quintessenz Zahntech. Prótesis práctica).

3.1.1 Propiedades físicas

La dureza del esmalte se debe a la presencia de apatita, gracias a este mineral, el esmalte es muy resistente, soportando desgaste y presión frente a fuerzas externas. Tiene poca elasticidad, esta falta de elasticidad está relacionada con el porcentaje de agua y sustancias presentes en él, sin el soporte dentinario elástico el esmalte tiende a sufrir microfracturas y/o

macrofracturas. El color depende de la dentina y su transparencia se relaciona con la presencia de minerales, entre más minerales, mayor será su capacidad de dejar pasar la luz. Tiene una permeabilidad mínima, pero en ciertos casos actúa como una membrana que permite el paso limitado de ciertas sustancias. La radiopacidad del esmalte se debe a que es rico en minerales, lo que facilita su detección en imágenes radiológicas.³

3.2 Dentina

La dentina tiene su origen en el tejido ectomesenquimático, en la estructura embrionaria llamada papila dental.⁴ Es de tonalidad blanca amarillenta, es un tejido mineralizado cuyo espesor varía entre 1 y 3 milímetros, esta dimensión puede experimentar cambios a lo largo de la vida del individuo, se encuentra protegida por cemento (en la raíz) y por esmalte (en la corona del diente). La dentina se divide en un 70% de componentes inorgánicos (cristales de hidroxiapatita), un 18% de elementos orgánicos (colágeno tipo I y proteínas), así como un 12% de agua y túbulos dentinarios que van de la pulpa al límite amelodentinario.¹ (Fig. 3)

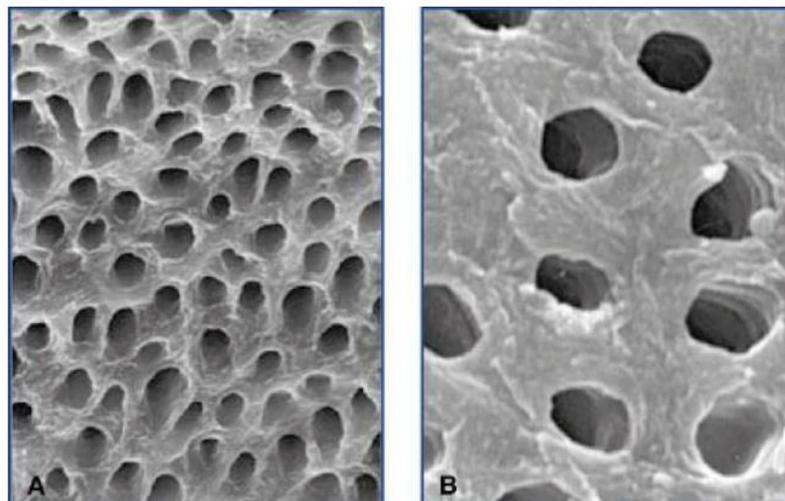


Figura 3. Dentina intertubular (A) y dentina peritubular (B).

(Fuente: Canalda y cols. Endodoncia: Técnicas clínicas y bases científicas).

3.2.1 Propiedades físicas

La dentina tiene la propiedad de ser permeable, lo que significa que puede permitir que diversas sustancias se propaguen hacia su interior, gracias a la existencia de túbulos dentinarios⁵ que tienen mayor presencia cerca de la pulpa con más de 50,000 túbulos por mm² con un diámetro que oscila de 2.5 a 3 μm y se encuentran en menor cantidad cerca de la punta de la raíz, cercano al esmalte existen aproximadamente 20,000 túbulos por mm² con 0.5 μm de diámetro cada uno.⁶ (Fig. 4)

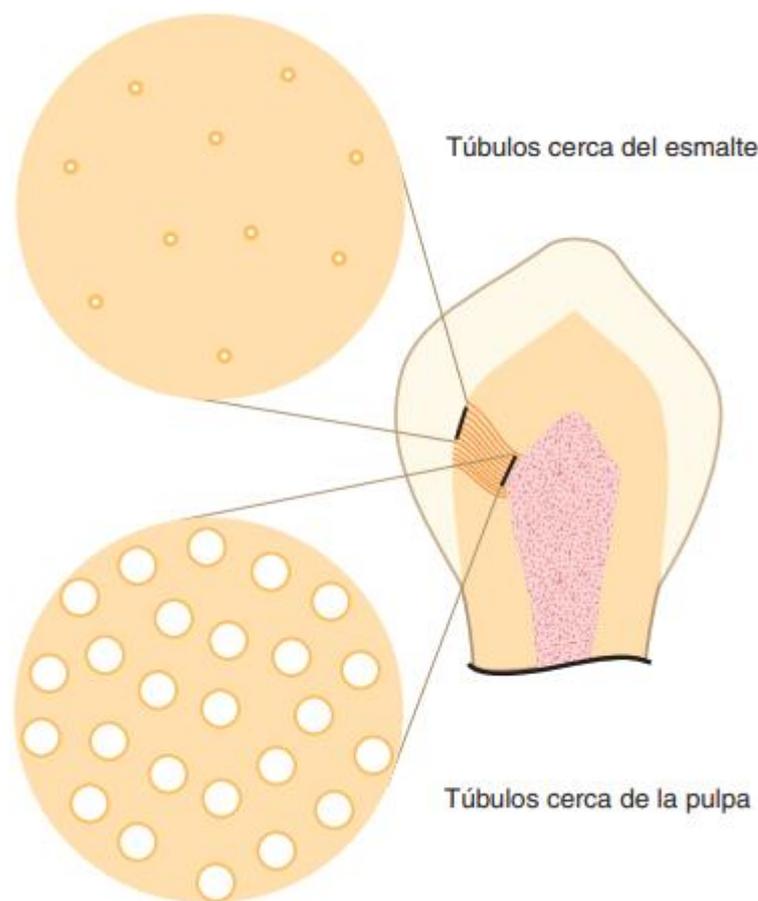


Figura 4. Túbulos en la periferia y en la superficie.

(Fuente: Bergenholtz y cols. Endodoncia).

La dureza de la dentina se establece según el nivel de mineralización, la radiopacidad está relacionada con la cantidad de minerales que contiene,

en las radiografías tiende a ser menos visible y más oscura que el esmalte debido a su menor densidad mineral⁷ elasticidad amortigua los impactos generados durante la masticación.¹

3.2.2 Cambios de la dentina

La dentina experimenta modificaciones a lo largo de la vida de un diente, lo que puede dar lugar a variaciones. Por un lado, se presenta la dentina translúcida o esclerótica, la cual se forma como respuesta a estímulos irritantes que obstruyen los túbulos, a este proceso se le conoce como "dentina esclerótica patológica". Por otro lado, también es posible encontrar túbulos dentinarios vacíos, a los cuales se les refiere como "dentina opaca" o "tractos muertos".⁸

3.2.3 Sensibilidad dental

La dentina es el tejido de los dientes que presenta sensibilidad, se han propuesto tres posibles mecanismos para explicar este fenómeno.

En la *"Teoría nerviosa"* Canalda y cols. Mencionan que la sensibilidad de la dentina se genera debido a la *"estimulación directa de ciertas fibras nerviosas que son tipo A-δ"*. Por lo general, estas fibras solo llegan a una *profundidad de 0.4 mm en la pulpa dental*. Sin embargo, esta teoría no menciona por qué la parte de la dentina que está cerca de donde comienza el esmalte (la zona amelodentinaria) es la más sensible.⁸

De acuerdo con la *"Teoría del dentinoblasto" como receptor-transmisor nervioso*, propone que los dentinoblastos actúan como intermediarios que pasan la información de sensación al sistema nervioso en la pulpa dental mediante conexiones eléctricas llamadas "gap junctions".⁸

De acuerdo con la *"Teoría hidrodinámica de Brännström"*, se plantea que los movimientos del líquido presente en los túbulos de la dentina causan distorsión que, a su vez, estimula las fibras nerviosas tipo A-δ que se encuentran en la pulpa dental, provocando así la sensación de dolor o

sensibilidad en el diente. En esencia, sería como si los movimientos del líquido dentro de los túbulos dentinarios activaran las señales de dolor en las fibras nerviosas dentro del diente.⁸

3.3 Pulpa

La pulpa se desarrolla a partir del ectomesénquima que conforma la papila del germen dentario, es un tipo de tejido conectivo que se encuentra dentro de la cavidad central del diente y en el sistema de conductos que se extienden hacia las raíces. Está compuesta en su mayoría por agua (alrededor del 75%) y el 25% restante es materia orgánica, que incluye células como dentinoblastos, fibroblastos, entre otras; así como, fibras de colágeno, y sustancias como proteínas y glucosa. En su estructura tiene una zona de dentinoblastos, una zona acelular, una zona rica en células y el centro de la pulpa.¹ (Fig. 5)

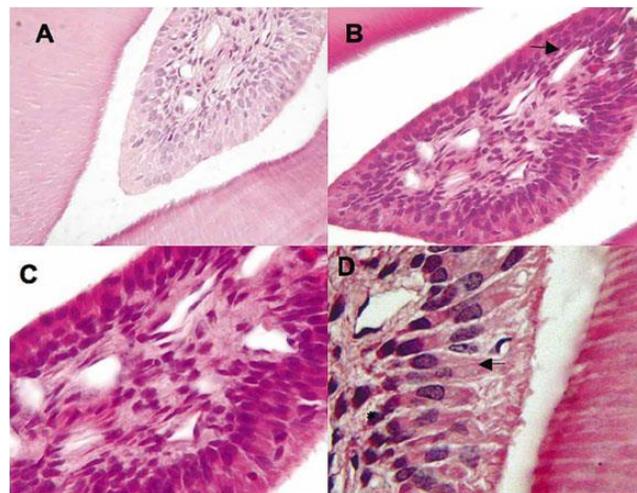


Figura 5. Corte histológico de molares de ratón teñidos con Hematoxilina-Eosina.

(Fuente: Ortiz y cols. Características Histológicas de la Pulpa Dental de Ratones de 4 y 12 Semanas).

3.3.1 Funciones

La pulpa tiene varias funciones de importancia, la función formativa de la pulpa implica su contribución activa a la formación y desarrollo gracias a

los odontoblastos y además brinda mantenimiento de la estructura dental a lo largo de la vida del órgano dental, la función nutritiva es mediante los vasos sanguíneos que se encuentran en toda la pulpa usando el foramen apical para ingresar, la función sensitiva estimula fibras A, δ y C de la pulpa y por último, la protección.⁸

3.4 Saliva

La saliva es el resultado constante de la actividad de las glándulas salivales mayores (93%) y menores (7%), la cantidad de saliva que una persona genera diariamente varía en función de varios factores. En estado de reposo, la producción salival se encuentra en un rango de 0.25 a 0.35 ml por minuto, dependiendo de los estímulos que recibe; sin embargo, cuando se presentan estímulos externos, como la masticación, los olores y las fases previas a la masticación, la secreción salival puede aumentar hasta 1.5 ml por minuto. En condiciones normales, el ser humano produce entre 0.8 a 1.5 litros de saliva al día, lo que es crucial para el adecuado funcionamiento del sistema digestivo y la salud bucal. Casi la totalidad de la saliva, alrededor del 99%, está compuesta por agua, no obstante, el 1% restante contiene componentes orgánicos e inorgánicos. La presencia de proteínas es esencial para que la saliva pueda cumplir sus funciones de manera adecuada, poseen propiedades que combaten microorganismos y hongos, ayudan a lubricar y mantener la mucosa, incrementan la capacidad de amortiguar cambios en el pH, fomentan la remineralización y juegan un papel esencial en los procesos fisiológicos como deglutir, digerir y hablar.

La función de la saliva depende de las diferentes moléculas dentro de ella^{9,10} (Tab. 1)

Regulación del pH	Bicarbonatos, fosfatos, aminoácidos.
Actividad antimicrobiana	Inmunoglobulina A secretora, Mucinas, Lisozimas, Glucoproteínas, Lactoferrina, Peroxidasa.
Integridad de la mucosa	Mucinas, Cistatinas, PRP (glucoproteínas básicas ricas en prolina).
Integridad dental	Fosfoproteínas, Tirosinas, PRP aniónicas.

Tabla 1. Moléculas de la saliva.

3.4.1 Importancia del pH salival

La saliva se considera en buen estado cuando su pH es superior a 6.8, entre 7 a 7.4, sin embargo, este valor se puede alterar por diferentes factores como: los malos hábitos alimenticios, una mala higiene oral o patologías: como el Síndrome de Sjögren, reflujo gastroesofágico, anorexia y/o bulimia nerviosa. Cuando esto sucede podemos observar cambios en la cavidad oral, por ejemplo, caries cervical, recesión gingival, desmineralización y manchas de color blanquecino en el esmalte. Para mantener en equilibrio el pH existe un mecanismo conocido como “Capacidad amortiguadora” o “Capacidad buffer” que le permite a la saliva contrarrestar los cambios del pH, además de contribuir en la recuperación de minerales en los dientes gracias a la concentración de bicarbonato, uno de sus principales componentes.^{2,11}

3.5 Desmineralización dental

La desmineralización es un proceso causado por la acción de ácidos producidos al metabolizar carbohidratos mediante bacterias en la placa dentobacteriana, provocando la pérdida de minerales en la superficie del esmalte, esto a su vez ocasiona que la matriz de proteínas que forma parte

de la estructura del esmalte se deteriore. El deterioro del esmalte es más probable cuando el entorno bucal se vuelve más ácido con valores de pH de 5.5 a 5.6, esta destrucción inicialmente se manifiesta en forma de manchas blancas visibles en la superficie del diente.² (Fig. 6)

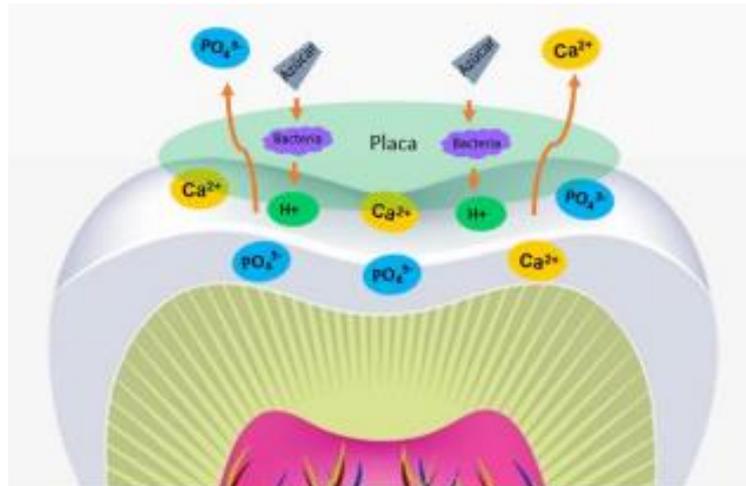


Figura 6. Proceso de desmineralización.

(Fuente: Cerón y cols. Desmineralización dental y tratamiento de ortodondia).

3.6 Erosión dental

Las lesiones dentales que no son causadas por caries se manifiestan visualmente a través de desgaste, abrasión, erosión dental y abfracción. Estos problemas pueden tener impacto en la funcionalidad de la boca, generar sensibilidad dental y, como resultado, provocar cambios en la forma del diente afectado.¹²

La erosión dental se describe como la pérdida gradual y permanente de la capa dura de los dientes, y esto ocurre debido a una disolución causada por ácidos, pero es crucial destacar que no hay implicación de bacterias en este fenómeno.¹³



Figura 7. Erosión dental en caras palatinas de los órganos dentarios anteriores superiores.

(Fuente: Ramos y cols. Erosión dental, una manifestación extraesofágica de la ERG).

La etiología de la erosión dental es multifactorial, ya sea por factores intrínsecos como el ácido gástrico en la boca o bajo flujo salival y factores extrínsecos como el consumo de ciertos alimentos y bebidas carbonatadas o ambos. Clínicamente se pueden observar, en las caras vestibulares y palatinas de los incisivos superiores zonas uniformes y brillantes, en donde se presenta pérdida de la estructura dental lo que deja un área de dentina expuesta.¹⁴ (Fig. 7)

3.7 Factores sistémicos que modifican la secreción salival y el pH

3.7.1 Hábitos alimenticios

La pérdida de minerales en los dientes es causada por la ingesta de alimentos, en particular aquellos que son ricos en carbohidratos. Al consumir estos carbohidratos, las bacterias presentes en la placa dentobacteriana los metabolizan, lo que conlleva a la producción de ácidos. Estos ácidos reaccionan con la superficie del esmalte dental y es durante esta reacción que el esmalte cede iones, principalmente de calcio y fosfato, lo que provoca una alteración en la estructura cristalina de la hidroxiapatita, durante este proceso el esmalte se vuelve más vulnerable a la pérdida de minerales.¹⁵ (Fig. 8)



Figura 8. Caries incipiente activa.

(Fuente: Hellwig. ¿Se pueden evitar o curar las lesiones por caries mediante fluorización?).

Sin embargo, si la producción de ácidos se detiene y el pH oral se equilibra, los minerales pueden ser reintegrados en la estructura dental a través de la acción de remineralización que ejerce la saliva. La desmineralización ocurre cuando el pH bucal alcanza un nivel crítico de 5.5 o 5.6, la escasez de iones de calcio y fosfato en la saliva puede limitar la capacidad de remineralización del esmalte, lo que conduce a la degradación de éste y la formación de manchas blancas en los dientes indicando un signo temprano de desmineralización.¹⁶ (Fig.9)

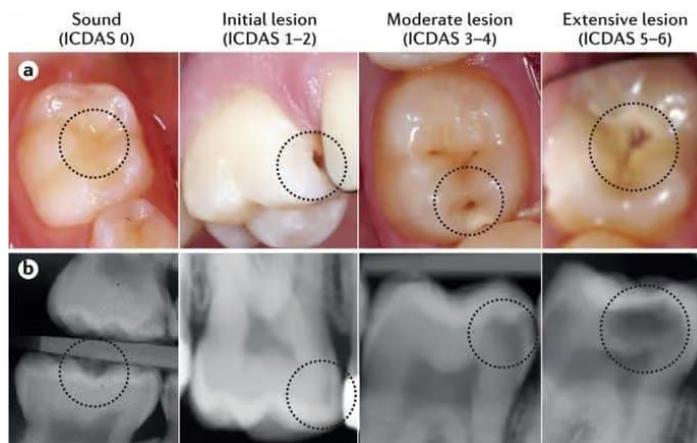


Figura 9. Evolución de lesión de caries clínica (A) y radiográficamente (B).

(Fuente: Dedienteadiente).

3.7.2 Embarazo

El embarazo es el estado fisiológico en el que una mujer lleva a cabo el desarrollo de un feto en su útero después de la fertilización de un óvulo, este proceso se extiende durante aproximadamente nueve meses y concluye con el parto. Es durante estos meses que la mujer sufre grandes cambios psicológicos, patológicos y fisiológicos, por ejemplo, el aumento en los niveles de diferentes hormonas como estrógenos y progesterona que causan alteraciones en la encía, incremento de gonadotropina que provoca vómitos y cuando los niveles de progesterona aumentan, el estómago se vacía más lentamente, lo que provoca que el ácido estomacal generado durante el vómito tenga más tiempo para entrar en contacto con los dientes, esto puede resultar en la erosión del esmalte, principalmente en molares e incisivos inferiores. Sumado a esto, existe una preferencia mayor por los alimentos ricos en carbohidratos y una mala higiene por parte de la gestante, lo que provoca una alteración en la capacidad buffer y como consecuencia un desequilibrio del pH salival, haciendo más susceptible a la gestante al desarrollo de afecciones en el esmalte y la dentina.¹⁷ (Fig. 10)



Figura 10. Diferentes grados de erosión dental en caras oclusales de dientes inferiores.

(Fuente: Ramos y cols. Erosión dental, una manifestación extraesofágica de la enfermedad por reflujo gastroesofágico).

Cuando se detecta el proceso de desmineralización es importante darle seguimiento; de lo contrario ésta evolucionará a caries, lo que afectará a la madre y al futuro bebé. El odontólogo tiene un papel muy importante en la salud dental de las gestantes, ya que puede informar e instruir a la madre sobre la importancia del cuidado de la salud bucal, incluso antes y después del embarazo, para así modificar los hábitos de higiene con el fin de hacer más responsable tanto a la gestante y ésta a su vez con el futuro bebé. Además, si el odontólogo conoce los cambios y consecuencias de éstos durante el embarazo, como la desmineralización, caries, gingivitis y/o periodontitis le será más fácil tratar a la gestante.¹⁸

3.7.3 Aparatología fija ortodóntica

El empleo de ortodoncia fija dificulta la ejecución de los métodos tradicionales de cuidado bucal, lo que resulta en mayor cantidad de áreas propicias para la retención de placa en las superficies dentales. Se observa una rápida transformación en la composición de la microbiota oral, resultando en niveles elevados de bacterias productoras de ácido, especialmente *Streptococcus mutans* y *Lactobacilos*, éstas se alimentan de carbohidratos fermentables y como resultado se obtienen ácidos orgánicos que se transportan al interior del esmalte y desintegran la apatita carbonatada causando así un proceso de pérdida de minerales formando con el tiempo una lesión cariosa, éstas lesiones son visibles con frecuencia en las caras vestibulares de los incisivos maxilares, molares mandibulares y premolares, siendo la zona gingival la más común.²



Figura 11. Lesión de desmineralización de un paciente al retirar el tratamiento de ortodoncia.

(Fuente: Desmineralización dental y tratamiento de ortodoncia).

Por lo tanto, es de gran relevancia instruir al paciente en la correcta higiene oral, por ejemplo, cepillar los dientes por lo menos dos veces al día, utilizar hilo dental y eliminar químicamente la placa dentobacteriana mediante enjuagues, aplicaciones de flúor que ayudan a la formación de hidroxiapatita, promoviendo la incorporación de minerales como el calcio y el fosfato para fortalecer la estructura del esmalte.¹⁹ (Fig. 11)

3.7.4 Síndrome de Sjögren

El *Síndrome de Sjögren* (SS) es una enfermedad autoinmune que impide una correcta función de las glándulas salivales y lagrimales debido a la infiltración de linfocitos, lo que conduce a la destrucción de las unidades glandulares encargadas de producir saliva y lágrimas, en condiciones normales la saliva tiene un volumen que oscila de 500 a 1000ml, pero en pacientes con SS este volumen puede disminuir hasta un 50%. Los signos predominantes de esta enfermedad comprenden la reducción de la producción de saliva, lo que se traduce en una sensación de falta de humedad en la boca (xerostomía), así como la experimentación de resequead en los ojos (xeroftalmia).

Existen dos tipos según la escala del *American College of Rheumatology*, el *Síndrome de Sjögren* primario que se caracteriza por ser una forma de la enfermedad que se presenta de manera aislada, es decir, sin acompañarse de otras condiciones médicas, y por el contrario el *Síndrome de Sjögren* secundario que se manifiesta en combinación con otras enfermedades autoinmunes.

En la práctica odontológica podemos encontrar pacientes con SS no controlados, en estos casos se deben utilizar auxiliares para la higiene bucal como son el cepillado después de cada alimento con pastas fluoradas de 1500ppm y enjuagues fluorados antes de ir a la cama, en

algunos casos extremos se recomienda enjuagues de clorhexidina al 0.12% máximo 15 días (para evitar la pigmentación dental), estas recomendaciones, junto con una disminución de alimentos elevados en carbohidratos, protegerán la estructura del esmalte. También se pueden utilizar aplicaciones de flúor (22.600ppm), ionómeros de vidrio y otros materiales que contengan flúor como terapia remineralizadora.²⁰



Figura 12. Fotografías intraorales de las arcadas superior e inferior y en oclusión de un paciente diagnosticado con Síndrome de Sjögren.

(Fuente: SS y endodoncia, consideraciones a propósito de un caso).

Durante el tratamiento de conductos, se debe irrigar abundantemente con agua la boca y humectar las comisuras labiales y labios para evitar lesiones, los accesos deben ser adaptados para no comprometer más la estructura dental, finalmente la preparación biomecánica y obturación del sistema de conductos radiculares se realiza de manera habitual. El odontólogo debe reconocer los signos y síntomas presentes en esta patología, realizar una buena anamnesis y examen clínico para poder tratar al paciente, tomando en cuenta la importancia de la interconsulta con las diferentes disciplinas.²⁰ (Fig. 12)

3.7.5 Reflujo gastroesofágico

La *Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico* (ERGE) tiene múltiples causas, pero su principal problema es la relajación temporal del esfínter esofágico inferior (EEI), lo que significa que el músculo que normalmente mantiene cerrada la parte inferior del esófago se relaja brevemente y esto

ocurre sin la acción de tragar durante los 4 segundos previos y los 2 segundos posteriores a la relajación del EEI.¹⁴

En personas con *Enfermedad por Reflujo Gastroesofágico* (ERGE), cuando ocurre el reflujo del contenido estomacal hacia el esófago, no se observa un aumento significativo en la producción de saliva, esto se debe a que la regurgitación es un proceso involuntario y no está coordinado con la respuesta automática del sistema nervioso y como resultado, no hay suficiente tiempo para que la saliva actúe y proteja el esófago antes de que se produzcan daños. Las manifestaciones orales más comunes son: la caries dental, debido a la disminución del pH (5.2) que contribuye a la adhesión de microorganismos como *Streptococcus mutans* y *Lactobacillus*; la hipersensibilidad dental por la exposición de dentina y sus túbulos, y principalmente la erosión dental.²¹ (Fig. 13)



Figura 13. Fotografía incisal oclusal superior (A) y fotografía incisal oclusal inferior (B) de paciente con reflujo gastroesofágico.

(Fuente:Gonzalez y cols. Lesiones dentales asociadas a enfermedad por reflujo gastroesofágico).

Es de suma importancia que el paciente tenga una buena higiene bucal cepillando los dientes por lo menos 2 veces al día con un cepillo de cerdas suaves (de preferencia 1 hora después del reflujo), uso de aditamentos (hilo dental y enjuague bucal) y visitas periódicas con el odontólogo.²¹

3.7.6 Bulimia nerviosa

3.7.6.1 Concepto

El *Manual de Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales* en su quinta edición define a los trastornos alimenticios como problemas de la salud mental que implican conductas inapropiadas que afectan la fisiología del cuerpo humano, no comer lo suficiente, comer en exceso y preocuparse demasiado por la forma y el peso corporal son las más comunes. Para diagnosticar este trastorno deben estar presentes los episodios de comer en exceso y los comportamientos compensatorios inadecuados al menos una vez por semana durante un período de tres meses.²²

Según la guía (*DSM-5*) utilizada por los profesionales de la salud mental, menciona que la bulimia nerviosa se caracteriza por atracones que conducen a la acción de inducir el vómito con el fin de mantener su peso corporal. A diferencia de la bulimia, la anorexia nerviosa se caracteriza por una alteración psicológica que repercute en la imagen visual del cuerpo humano que impide la ingesta de alimentos al individuo.²³

La bulimia nerviosa se puede dividir en dos tipos principales. El tipo purgativo involucra vómitos y el abuso de laxantes, diuréticos y enemas como métodos de purga. En el tipo no purgativo, el paciente utiliza otras técnicas de compensación inadecuadas, como el ayuno o el ejercicio vigoroso, pero no recurre al vómito ni abusa de laxantes o diuréticos.²⁴

3.7.6.2 Prevalencia

Lindvall-Dahlgren y cols.²⁵ establece que el grupo más vulnerable a los trastornos alimenticios son las mujeres que oscilan entre 12 a 21 años, con una prevalencia del 0.41 al 2.9% en bulimia nerviosa, también indica que estos trastornos ocupan el tercer lugar como causa de enfermedad crónica entre los adolescentes. La bulimia nerviosa tiende a manifestarse entre los 18 y los 25 años, que es cuando se observa el mayor número de casos.²³

Se dispone de escasa información acerca de la frecuencia exacta de la bulimia nerviosa en hombres. Sin embargo, este trastorno es considerablemente menos frecuente en hombres en comparación con mujeres, la proporción entre mujeres y hombres es de aproximadamente 10 a 1.²²

3.7.6.3 Clasificación

La gravedad se mide de acuerdo con la frecuencia de conductas compensatorias inapropiadas:²²

Leve: 1 a 3 episodios a la semana.

Moderado: 4 a 7 episodios a la semana.

Grave: 8 a 13 episodios a la semana.

Extremo: 14 o más episodios a la semana.

3.7.6.4 Repercusiones médicas

Dermatológicas: posibles complicaciones cutáneas como la sensibilidad a la luz solar asociada con el uso de laxantes y diuréticos.²⁶ El contacto frecuente con los órganos dentales puede ocasionar la formación de callosidades o cicatrices en la parte superior de la mano.²²

Neurológicas: déficit neuropatológicos y disautonomía.²⁶

Órganos de los sentidos: la acción de forzar el vómito puede ocasionar la aparición de diferentes problemas de salud, como sangrado nasal (epistaxis), hinchazón del nervio óptico (papiledema) y sangrado debajo de la conjuntiva ocular (hemorragia subconjuntival). Aunque es menos común, la hemorragia dentro del globo ocular (hemorragia vítrea) es una complicación más seria pero menos frecuente asociada con esta práctica.²⁶

Cardiovasculares: la taquicardia, que es un ritmo cardíaco acelerado, puede ser causada por los desequilibrios en los niveles de agua y sales minerales en el cuerpo, los cuales son provocados por las conductas purgativas. Entre estos desequilibrios, se destacan la baja concentración de potasio (hipopotasemia) y magnesio (hipomagnesemia).²⁶

Respiratorias: la acción de vomitar, junto con el reflujo del contenido del estómago hacia el esófago, ha sido vinculada con el desarrollo de bronquiectasias. Estas, junto con el enfisema, representan los principales cambios estructurales en el sistema respiratorio asociados con los trastornos de la conducta alimentaria.²⁶

Gastrointestinales: la expansión del estómago puede aumentar el riesgo de complicaciones graves como obstrucción intestinal, falta de irrigación sanguínea adecuada con riesgo de daño, incluso ruptura del estómago, debilidad en los músculos del suelo pélvico y los esfínteres anales. El abuso de ciertos laxantes y la disfunción del sistema nervioso pueden contribuir a trastornos en el movimiento del colon, causando síntomas de estreñimiento.²⁶

Endocrino-metabólicas: periodos menstruales irregulares (oligomenorrea) en lugar de la ausencia total de la menstruación (amenorrea) y un riesgo elevado de aborto espontáneo en caso de embarazo.²⁶

Renales: la falta de potasio en la sangre (hipopotasemia) y un aumento del pH en los fluidos corporales (alcalosis metabólica) son dos condiciones que pueden estar relacionadas con el síndrome de Pseudo-Bartter, este síndrome a veces se presenta cuando alguien interrumpe de manera abrupta comportamientos recurrentes de purga, como el vómito o el uso excesivo de laxantes. La falta de magnesio en la sangre (hipomagnesemia), que a menudo está vinculada al uso de ciertos diuréticos, puede contribuir a una hipopotasemia que es difícil de tratar (refractaria).²⁶

3.7.6.5 Repercusiones en cavidad oral

Las manifestaciones orales de la bulimia nerviosa son la erosión, inflamación de las glándulas parótidas, agrandamiento anormal de las glándulas salivales, caries dental, inflamación de las membranas mucosas y problemas periodontales, entre otros. Aunque estas manifestaciones no son potencialmente mortales, pueden tener un impacto significativo en la salud dental y, debido a su naturaleza, es difícil de revertir.²⁷

La erosión dental es un problema común en las personas con bulimia nerviosa, este proceso implica la eliminación del tejido dental debido a la exposición repetida a ácidos estomacales, ya sea a través de regurgitaciones o vómitos frecuentes, los dientes más afectados suelen ser las superficies palatinas de los dientes anterosuperiores, esto se debe a la dirección del flujo de los ácidos gástricos y a cómo la lengua protege los dientes inferiores durante los episodios de vómito.¹⁷ Estos dientes pueden tener una superficie irregular y desgastada.²²

Los ácidos gástricos suelen tener un pH muy bajo, alrededor de 2, lo que es altamente corrosivo para el esmalte dental. Con el tiempo, esta exposición continua a los ácidos puede llevar a la erosión del esmalte dental, lo que resulta en dientes sensibles, cambios en la apariencia dental (manchas blanquecinas, discromía) y un mayor riesgo de caries.¹⁷

3.7.6.6 Tratamiento odontológico

El manejo debe ser multidisciplinario, abarcando las distintas áreas odontológicas y realizando interconsultas con psicólogos, médicos, nutriólogos y cardiólogos (en tratamientos invasivos).²³

Es recomendable comenzar el tratamiento dental con fase 1 de periodoncia y control de placa personal para eliminar el foco de infección, dando una adecuada técnica de cepillado, uso de auxiliares como hilo dental, pastas y enjuagues con mayor cantidad de flúor. El clínico puede enfrentarse a diferentes condiciones que compliquen la restauración porque los dientes

tienen daños causados por la erosión, el desgaste y fracturas, la zona anterior presenta un mayor desafío debido a su naturaleza compleja y se debe considerar la mejor opción para su rehabilitación. Para la xerostomía se recomienda el uso de gomas de mascar sin azúcar o con xilitol para aumentar el flujo salival.²⁵

IV. DESCRIPCIÓN DEL CASO CLÍNICO

Se presenta paciente femenina de 24 años, al interrogatorio niega antecedentes personales patológicos y consumo de medicamentos, sin embargo, por las condiciones de la cavidad oral y su complexión se manejó un diagnóstico presuntivo de “bulimia nerviosa”. Acudió el 26 de enero de 2023 a la Clínica Periférica Azcapotzalco de la Universidad Nacional Autónoma de México para una revisión general con la finalidad de “mejorar su salud oral”.



Figura 14. Fotografía frontal del paciente.
(Fuente propia)

En la evaluación extraoral, se evidenció una complexión que no concordaba con la edad, configuración facial leptoprosopa y cuidado personal de nivel moderado. (Fig. 14)

Durante la evaluación clínica se encontraron diferentes hallazgos que se resumen en la tabla 2 y se representan esquemáticamente en la figura 15.

	Cuadrante 1	Cuadrante 2	Cuadrante 3	Cuadrante 4
Desmineralización	OD 11, 14, 15	OD 21, 27	OD 35, 36, 37	OD 46, 47
Caries	OD 11, 16, 17, 18	OD 21, 22, 24, 24, 26, 27, 28	OD 35, 36, 37, 38	OD 44, 45, 46, 47, 48
Erosión		OD 23, 24	OD 36, 37, 38	OD 46, 47, 48
Tracto sinuoso	OD 11	OD 21		
Ausencia	OD 13			

Tabla 2. Hallazgos clínicos.
(Fuente propia)

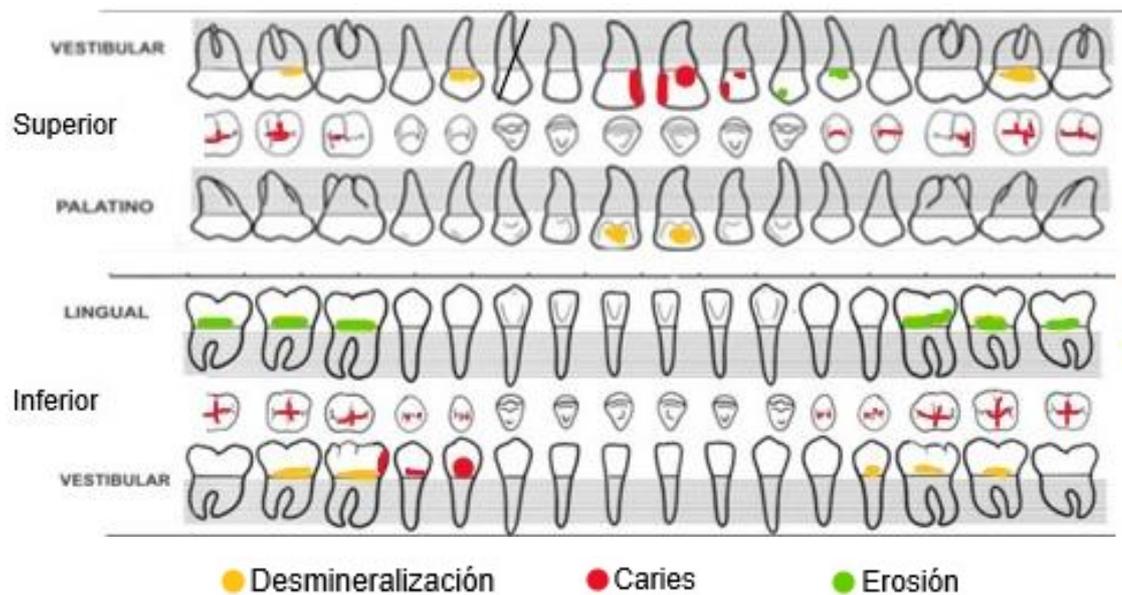


Figura 15. Odontograma.
(Fuente propia)

4.1 Examen clínico

En la exploración intraoral en la vista oclusal se observó, en el primer cuadrante, caries interproximal y desmineralización dental en la cara palatina del OD 11, así como caries en caras oclusales de los OD 16, 17 y 18. En el segundo cuadrante, se observó erosión del esmalte en la cara palatina del OD 21 y caries en caras oclusales de OD 24, 25, 26, 27 y 28. En el tercer cuadrante, presencia de caries en caras oclusales de los OD 34, 35, 36, 37 y 38 y en el cuarto cuadrante, caries oclusal en el OD 44, 45, 46, 47 y 48. (Fig. 16)

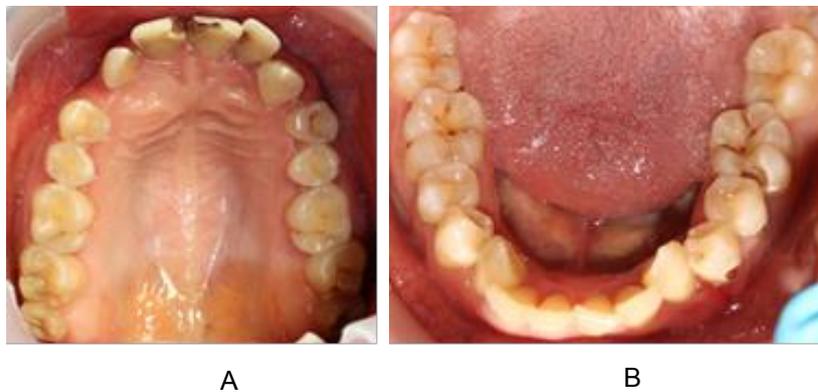


Figura 16. Vista oclusal de la arcada superior (A) e inferior (B).
(Fuente propia)

La vista frontal del primer cuadrante reveló caries interproximal y presencia de tracto sinuoso en el OD 11, desmineralización en el OD 12 y ausencia del OD 13 (la radiografía panorámica revela que éste diente se encuentra retenido). En el segundo cuadrante se evidenció caries cervical en la cara vestibular, caries interproximal y desmineralización en la cara palatina del OD 21, así como caries cervical e interproximal en el OD 22 y lesiones de erosión dental en el OD 23. (Fig. 17)



Figura 17. Vista frontal en oclusión.
(Fuente propia)

En la vista lateral izquierda se observó erosión dental en la cara vestibular del OD 24 y desmineralización del OD 26, 35, 36 y 37. En la vista lateral derecha se observó desmineralización en el OD 14 y 17 y caries cervical en caras vestibulares de los OD 44 y 45, así como lesiones de desmineralización y caries interproximal en el OD 46 y desmineralización en el OD 47. (Fig. 18)



A

B

Figura 18. Fotografía intraoral lateral izquierda (A) y derecha (B).
(Fuente propia)

4.2 Examen radiográfico

Se solicita a la paciente una radiografía panorámica. El primer cuadrante revela la retención del OD 13, lo que dificulta una visión adecuada del OD 11 y 12, así como pérdida de crestas óseas. En el segundo cuadrante se observó una reabsorción radicular externa y una zona radiolúcida en el ápice del OD 21.

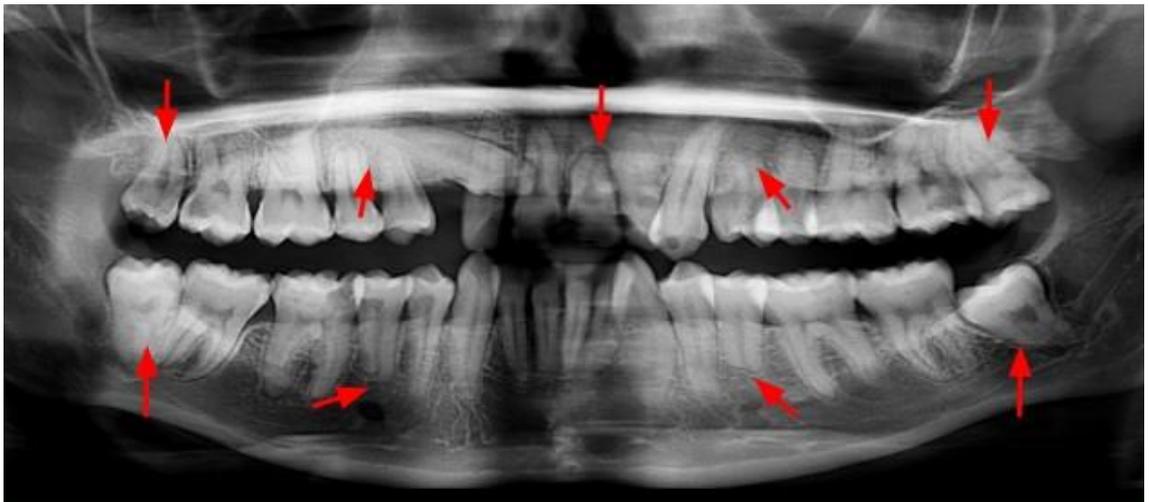


Figura 19. Radiografía panorámica.

(Fuente propia)

El tercer cuadrante se observó una zona radiolúcida de los OD 33 y 38. El cuarto cuadrante revela una zona radiolúcida en los OD 41 y 42.

Se observan longitudes notoriamente cortas en los premolares. (Fig. 19)

Durante la evaluación radiográfica se encontraron diferentes hallazgos que se resumen en la tabla 3.

	Cuadrante 1	Cuadrante 2	Cuadrante 3	Cuadrante 4
Zona radiolúcida		OD 21,	OD 33, 38	OD 41, 42
Reabsorción radicular externa	OD 14, 15,	OD 21, 24, 25	OD 35	OD 45
Perdida de crestas óseas	✓			✓
Dientes retenidos	OD 13			
Terceros molares	✓	✓	✓	✓

Tabla 3. Hallazgos radiográficos.
(Fuente propia)

Posteriormente, a la paciente se le tomaron radiografías dentoalveolares para diagnóstico de diferentes zonas.

4.3 Diagnóstico y plan de tratamiento

Se inicia el tratamiento de los dientes 11 y 21 que presentan la mayor destrucción coronal, tracto sinuoso, así como zonas radiolúcidas a nivel periapical.

Diente 11: antecedentes de caries y reacción al estímulo frío, exposición pulpar ausente, presencia de caries y tracto sinuoso. A las pruebas de sensibilidad pulpar la respuesta fue negativa al frío y calor, las pruebas periodontales de percusión vertical y horizontal, palpación y movilidad fue negativa. Los hallazgos radiográficos revelaron una cámara pulpar normal, conducto estrecho y periodonto engrosado. Se estableció un diagnóstico pulpar de necrosis pulpar y un diagnóstico periapical de absceso apical crónico. (Fig. 20)

Diente 21: antecedentes de caries y reacción al estímulo frío, exposición pulpar ausente, presencia de caries y tracto sinuoso. A las pruebas de sensibilidad pulpar la respuesta fue negativa al frío y calor, las pruebas

periodontales de percusión vertical y horizontal y palpación fue positiva, movilidad grado 1. Los hallazgos radiográficos revelaron una cámara pulpar y conducto amplio, zona radiolúcida y reabsorción apical externa con aparente ápice abierto. Se estableció un diagnóstico pulpar de necrosis pulpar y un diagnóstico periapical de periodontitis apical sintomática. (Fig. 20)



Figura 20. Radiografía periapical de órganos dentales 11 y 21.
(Fuente propia)

En la tabla 4 se resumen los resultados de las pruebas de sensibilidad pulpar y pruebas periodontales de los dientes 11 y 21.

Pruebas de sensibilidad pulpar	Pruebas Periodontales
Térmica al frío: negativo OD 11 Térmica al frío: negativo OD 21	Percusión Vertical: negativa OD 11 positiva OD 21 Horizontal: negativa OD 11 positiva OD 21
Térmica al calor: negativo OD 11 Térmica al calor: negativo OD 21	Palpación: negativa OD 11 Palpación: positiva OD 21
	Movilidad: negativa OD 11 Movilidad: grado 1 OD 21

Tabla 4. Pruebas de sensibilidad pulpar y pruebas periodontales.
(Fuente propia)

El plan de tratamiento es: tratamiento de conductos (necropulpectomía) en los órganos dentarios mencionados, con un pronóstico favorable en el diente 11 y reservado en el diente 21. Colocación de barrera apical de 3mm con *Biodentine*® en el diente 21 debido al ápice abierto por reabsorción apical con la finalidad de evitar la extrusión de material; obturación con gutapercha termoplastificada, poste de fibra de vidrio y finalmente, provisionales en ambos dientes. Una vez obtenido el consentimiento informado de la paciente se dio inicio al tratamiento.

4.4 Anestesia, aislamiento y acceso.

Se aplicó benzocaína de forma tópica y posteriormente se administró un cartucho de mepivacaína al 2% de manera infiltrativa con técnica supraperiódica a los dientes 11 y 21. (Fig. 21)



Figura 21. Técnica anestésica supraperiódica.

(Fuente propia)

Se procedió al aislamiento absoluto, utilizando la técnica en tres tiempos colocando la grapa no. 2 y 00 en primeros premolares, buscando tensar el dique para tener una mejor visión del campo operatorio, asepsia, además de controlar el exceso de saliva a la cavidad para no tener fracaso en la obturación final.²⁸ (Fig. 22)



Figura 22. Instrumental y material utilizado para el aislamiento absoluto.

(Fuente propia)

Siguiendo los postulados para el acceso, se eliminó todo tejido cariado (afectado) y esmalte sin soporte dentinario, localizamos el área de abordaje en la cara palatina, en dentina se utilizó una fresa de bola de carburo no. 4 para eliminar el techo de la cámara pulpar, con ayuda del explorador DG16 se localizaron los orificios de entrada a los conductos.

Se determinaron las longitudes reales de trabajo de los conductos auxiliados con el localizador de foramen apical *Morita Root ZX®*, con lima 15 en el diente 11 (LT: 22mm) y lima 55 en el diente 21 (LT: 17mm) para posteriormente corroborarse con una toma radiográfica con radiovisiógrafo *Xios XG Supreme Dentsply Sirona®*. (Fig. 23)



Figura 23. LR de trabajo en el diente 11 de 22mm (A) y LR de trabajo en el diente 21 de 17mm (B).

A las radiografías se les aplicó contraste negativo del radiovisiógrafo.
(Fuente propia)

4.5 Preparación biomecánica

Concepto: ampliación inicial mediante el uso de instrumentos, seguida de una eliminación progresiva de residuos presentes en el conducto con limas que van de mayor a menor calibre desde la corona hasta el extremo apical.²⁹

La preparación biomecánica se realizó con la técnica corono-apical con técnica de fuerzas balanceadas y ayuda de las limas *Flex-R* de la marca *Miltex*®, esta técnica permite que las limas alcancen la zona apical del conducto sin interferencias preparándolo para el sellado tridimensional hermético del conducto radicular.³⁰

4.6 Irrigación

Concepto: lavado a través de un flujo de líquido, conocido como irrigación intraconducto, favorece la remoción física de materiales del conducto radicular y permite la introducción de sustancias químicas con propiedades antimicrobianas y capacidad de disolución de tejidos.²⁹

La irrigación se llevó a cabo con *NaOCl* al 5.25% para desinfectar y disolver la materia orgánica y *EDTA* al 17% para disolver la materia inorgánica, así como para remover el smear layer.

4.7 Medicación intraconducto

El hidróxido de calcio muestra una alta actividad antimicrobiana gracias a su pH (12.6) altamente alcalino, se ha reportado como fármaco ideal en el tratamiento de infecciones presentes en el conducto radicular y en los tejidos periapicales.^{31,32}

De acuerdo con sus propiedades, se decidió colocar una medicación intraconducto entre citas con hidróxido de calcio en polvo con suero fisiológico como vehículo, con el objetivo de inhibir la carga bacteriana, llevándolo al interior del conducto con ayuda de una lima en OD 11 y 21, posteriormente se dejó cinta teflón estéril en la entrada del conducto y *Provisit®*, citando a la paciente en 8 días. Posterior a este tiempo se removió el medicamento intraconducto con irrigación de *NaOCl* al 5.25%.

4.8 Protocolo de irrigación final

El objetivo de la irrigación final es lograr una correcta desinfección y eliminación del smear layer utilizando la combinación de *NaOCl* al 5.25% y *EDTA* al 17% colocando una solución intermedia (en este caso se utilizó suero fisiológico) entre ambas soluciones para no interferir en la bioactividad y efectividad de ambos irrigantes.

A continuación, se presenta el protocolo de irrigación final empleado:³³

1. *NaOCl* 5.25% (10 ml)
2. Lavar con suero fisiológico.
3. *EDTA* al 17% *MetaBiomed®*
4. Lavar con suero fisiológico

5. NaOCl 5.25% (10 ml)
6. Secado con agujas capillary tips de *Ultradent*®

Al no contar con dispositivos para la activación, se utilizó la técnica de “*Activación manual dinámica*” que consiste en agitar el NaOCl y el EDTA con movimientos de vaivén mediante una punta de gutapercha medium durante 20 segundos por 3 ciclos para provocar ondas de choque que favorezcan la disolución del tejido y potencien la desinfección y penetración de la solución irrigadora.

4.9 Obturación

La obturación del conducto radicular es la última fase del tratamiento endodóncico, la *Asociación Americana de Endodoncistas (AAE)* lo define como: “*el relleno tridimensional de todo el conducto radicular, lo más cerca posible de la unión cemento dentinaria*”.³⁴

El objetivo de esta fase es evitar la filtración de microorganismos y líquidos de la cavidad oral al sistema de conductos radiculares para facilitar la reparación de los tejidos periapicales. Se realizó la obturación de ambos dientes con la *Técnica vertical con calor de Schilder*.

Obturación diente 11: Se seleccionó el cono maestro medium de la marca *Hygienic Coltene*® no estandarizado, se calibró a una lima 60 la cual fue la última lima de trabajo y se tomó radiografía, con ayuda del transportador de calor *Touch'n Heat de Kerr*® se cortó y reblandeció la gutapercha y con los *Pluggers Dentsply Maillefer*® se realizó la compactación de los primeros 5mm, posteriormente se utilizó un sistema de obturación de inyección termoplastificada de la marca *Coxo*® para colocar los 2mm restantes, teniendo como resultado 7mm de gutapercha; se dejó un espacio de 15mm para colocar el endoposte. (Fig. 24)



Figura 24. Conometría diente 11.

(Fuente propia)

Obtención del diente 21: Se seleccionó el cono maestro medium de la marca *Hygienic Coltene®* no estandarizado, se calibró a una lima 55 la cual fue la última lima de trabajo, se eligió el *Biodentine®* (el cual se preparó de acuerdo a las instrucciones del fabricante) como material para colocar una barrera apical que permitiera una obturación satisfactoria del conducto radicular sin extrusión a tejidos periapicales ya que el ápice se encontraba abierto debido a un proceso de reabsorción periapical, se realizó el mismo procedimiento utilizando el sistema de obturación termoplastificada de la marca *Coxo®*, dejando 3 mm en tercio apical y 14 mm para colocar el endoposte. Se eligió el *Biodentine®* debido a su excelente biocompatibilidad, fácil manipulación y menor tiempo de fraguado.³⁵ (Fig. 25)

En ambas obturaciones se utilizó *Sealapex Kerr®* como cemento sellador.



Figura 25. Conometría diente 21.

(Fuente propia)

4.10 Reconstrucción postendodóntica

Para aislar se utilizó la misma técnica que en el tratamiento del sistema de conductos radiculares. Se seleccionó el tamaño del poste *Parapost Ivoclar®* basado en la imagen radiográfica (poste amarillo diente 11 y poste negro para diente 21) y con ayuda del drill color negro en ambos conductos, se preparó el espacio para el poste, irrigando constantemente los conductos con *NaOCL* al 5.25%, aspirando con agujas capillary tips de *Ultradent®*. Posteriormente se colocaron los postes en silano durante 1 minuto y se utilizó cemento *Rebilda®* de acuerdo con las instrucciones del fabricante. Se tomó radiografía final (Fig. 26) y se cementó una restauración provisional. (Fig. 27)



Figura 26. Radiografía postobturación.
(Fuente propia)



Figura 27. Restauración provisional.
(Fuente propia)

Se citó a la paciente 9 meses después para tomar una radiografía de control en la que se observa una aparente disminución en el tamaño de la lesión en la zona apical del OD 21. (Fig. 28)



Figura 28. Radiografía de control: 9 meses después.
(Fuente propia)

V. DISCUSIÓN

Existen diferentes factores que contribuyen a la aparición de lesiones como desmineralización y/o erosión dental, estos factores se han clasificado en intrínsecos (provenientes de la propia actividad del cuerpo) y extrínsecos (no se originan directamente en el organismo, aunque están estrechamente vinculados con él)¹², aunque Fejerskoy menciona que también intervienen otros factores *“de salud pública como la clase social, edad, hábitos y actitud del paciente.”*¹¹

Layna y cols (2014) investigaron la influencia del pH salival en la cavidad oral, concluyendo que entre más ácido sea el pH, existirá mayor posibilidad de presentar lesiones desmineralizantes, erosivas y/o caries.¹¹ Según investigaciones que contrastan las variaciones de acidez en la placa dental de personas con caries activas y en aquellos sin caries indican que *“la caries solo ocurre cuando el nivel de acidez desciende por debajo de 5.2”*.¹² Otros autores mencionan que un cambio en la secreción salival es un elemento fundamental en la *“aparición de caries, periodontitis e infecciones oportunistas.”*¹ O’Sullivan y cols y Sanchez y cols en otras investigaciones mencionan que los pacientes con erosión dental mostraban *“niveles de acidez considerablemente más bajos”*.³⁶ Los estudios antes mencionados respaldan la idea de que un entorno oral muy ácido favorece el desarrollo de lesiones desmineralizantes, erosivas y cariosas.

Por otra parte, encontramos que condiciones de trastornos alimenticios, específicamente la bulimia nerviosa, guardan una conexión directa con lesiones dentales que no son causadas por caries, como es el caso de la desmineralización y la erosión dental. Tronchin Gallo (2016) define a los TA *“como trastornos y no como enfermedades”*, esto se debe a que todavía no se comprende completamente su origen ni los factores involucrados.²⁴ Sin

embargo, Hamdan (2017) menciona que a pesar de que la causa de los TA es desconocida, en el ámbito de la psiquiatría, se sugiere que estos trastornos son *“resultado de una combinación de tres factores: biológicos, psicológicos y sociales.”*²⁴ Barlett y cols (2013) mencionan que *“a medida que la frecuencia de los vómitos aumentaba, también se observaba un aumento en el número de pacientes que presentaban erosión dental.”*³⁷

En resumen, los resultados de la revisión bibliográfica en conjunto con este trabajo respaldan la afirmación de que cambios en la secreción salival, la disminución del pH y la influencia de factores sistémicos, especialmente la presencia de bulimia nerviosa, tienen un impacto notable en la salud bucal. Estos hallazgos subrayan la importancia de abordar integralmente estos aspectos para mejorar la atención y el cuidado oral.

VI. CONCLUSIÓN

La presente tesina, de acuerdo con los resultados de la revisión bibliográfica y el caso clínico, concluye que es de vital importancia el equilibrio del pH oral, ya que es un factor determinante en el proceso de desmineralización dental. Además, se concluye que la bulimia, como representante de los trastornos alimenticios, desempeña un papel significativo en agravar este fenómeno, enfatizando la necesidad de un enfoque integral para comprender y abordar de manera efectiva los problemas de salud bucal asociados a estas condiciones.

Dada la complejidad al tratamiento dental de pacientes con trastornos alimenticios, se sugiere realizar investigaciones adicionales, la falta de evidencia documentada actual resalta la importancia de ampliar los conocimientos en este campo para brindar una atención especializada a los pacientes con TA y mejorar la efectividad de los tratamientos.

VII. REFERENCIAS

1. Berman LH, Hargreaves KM. Cohen Vías de la pulpa. 12a edición. Madrid: Elsevier; 2022.
2. Cerón ZE, Scougall VR, Contreras BR, Robles BN, González LB, Mendoza M, Mora AM, Casanova RJ, Casanova SJ, Medina SC. Desmineralización dental y tratamiento de ortodoncia: Revisión de la literatura. En: Medina Solís CE, Scougall Vilchis RJ, Lara Carrillo E, Robles Bermeo NL, Minaya Sánchez M, Casanova Rosado JF, Alonso Sánchez CC, editores. Ciencia Odontológica 2.0. Primera edición. Venezuela: Escriba; 2021: 78-88.
3. Acevedo ED, Peláez AN, Christiani JJ. El esmalte dental bovino como modelo experimental para la investigación en odontología. Una revisión de la literatura. Rev Asoc Odontol Argent. 2021; 109(2): 137-143.
4. Gómez de Ferraris ME, Campos MA. Histología, Embriología e Ingeniería Tisular Bucodental. 3ra edición. México: Editorial Médica Panamericana; 2009.
5. Simancas EH. Fisiopatología de los odontoblastos: una revisión. Duazary. 2019;16(3):87-103.
6. Bergenholtz G, Horsted P, Reit C. Endodoncia. 2da edición. México: Editorial El Manual Moderno; 2011.
7. Rivas MR. Embriología, histología y fisiología pulpar [Internet]. Notas para el estudio de endodoncia; 2021 [Consultado el 20 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas6Histologia/comdentina.html>
8. Canalda SC, Brau AE. Endodoncia: Técnicas clínicas y bases científicas. 4a edición. México: Elsevier; 2019.
9. Guzmán SM. Desmineralización y erosión dentaria, estudio in vitro. Revista Orbis Tertius UPAL. 2020; 4(8): 79-91.
10. Barrios CE, Martínez SE, Romero HJ, Achitte EA. Composición salival y su relación con caries dental en embarazadas. RAAO. 2020; LXII (1): 7-12.

11. Barrios CE, Vila VG, Martínez SE, Encina Tutuy AJ. Ph salival como factor asociado a la caries dental. Revista Facultad de Odontología. 2017; 10(1): 13-19.
12. Martínez RM, Aguirre AA. Efecto erosivo que causan las bebidas carbonatadas, alcohólicas y rehidratantes al esmalte dental. Rev Mex Med Forense. 2020; 5(3): 153-156.
13. Torres D, Fuentes R, Bornhardt T, Iturriaga V. Erosión dental y sus posibles factores de riesgo en niños: revisión de la literatura. Revista Clínica de Periodoncia, Implantología y Rehabilitación Oral. 2016; 9(1): 19-24.
14. Ramírez GJ, Figueroa AD, Alatorre CO, Romero JO, Niño CA, Miranda VA. Rehabilitación oral completa en un paciente con erosión dental causada por reflujo gastroesofágico. Rev Odont Mex. 2022; 26 (1): 78-86.
15. Romero GM. Azúcar y caries dental. Odontol Pediatr. 2019; 18(1): 4-11p.
16. Mosquera MK, Vanegas RM, Vargas MN, Pabón OG. Influencia de los alimentos cítricos sobre el esmalte dental. Revista Odontológica Basadrina. 2022; 6(2):32-40.
17. Bouza VM, Martínez AJ, Carmenate RY, Betancourt GM, García NM. El embarazo y la salud bucal. Revista Médica Eléctron. 2016; 38(4): 628-633.
18. Ortiz HD, Olvera PA, Carreón BG, Bologna MR. The measurement of salivary pH in pregnant and non-pregnant patients. ADM. 2015; 69(3): 125-130.
19. Lara CE, Kubodera IT, Morales LR, López GB. Prevención de la desmineralización dental por uso de aparatología ortodóncica fija y su remineralización. Proyecto de Investigación. Universidad Autónoma del Estado de México. 2015.
20. Navoa F, Migliaro M, Moreno Y. Sjögren's syndrome and endodontics, clinical case and considerations. ARS MEDICA. 2023; 48(3): 1-5.
21. González N, Suazo C, Aguilar F, Rodríguez S. Lesiones dentales asociadas a enfermedad por reflujo gastroesofágico. Acta Pediátrica Hondureña. 2021; 11(2): 1186-1198.
22. Asociación Americana de Psiquiatría. Manual diagnóstico y estadístico de los trastornos mentales (DSM-5®). 5a edición. México: Editorial Médica Panamericana; 2014.

23. Lozano MN, Borrallo RÁ, Guerra MM. Influencia de las redes sociales sobre la anorexia y la bulimia en las adolescentes: una revisión sistemática. *An Sist Sanit Navar*. 2022; 45(2): 1-10.
24. Calero BN. Influencia de los trastornos alimentarios en la salud bucal. Universidad de Guayaquil [Internet]. 2020. [Consultado el 27 de octubre de 2023]. Disponible en: <file:///C:/Users/Andrea%20Hernandez/OneDrive/Documentos/TESINA/Articulos/INFLUENCIA%20DE%20LOS%20TRASTORNOS%20ALIMENTARIOS%20EN%20LA%20SALUD%20BUCAL.pdf>
25. Lindvall DC, Wisting L, Rø Ø. Feeding and eating disorders in the DSM-5 era: a systematic review of prevalence rates in non-clinical male and female samples. *J Eat Disord*. 2017; 5. <https://doi.org/10.1186/s40337-017-0186-7>
26. Baenas I, Etxandi M, Fernández AF. Complicaciones médicas en anorexia y bulimia nerviosa. *Med Clin*. 2023: 1-6p.
27. Angulo VV. Erosión dental en pacientes bulímicos. Universidad de Guayaquil [Internet]. 2021. [Consultado el 27 de octubre de 2023]. Disponible en: <file:///C:/Users/Andrea%20Hernandez/OneDrive/Documentos/TESINA/Articulos/EROSI%C3%93N%20DENTAL%20EN%20PACIENTES%20BUL%C3%8DMICOS.pdf>
28. Hernández J, Méndez F. Aislamiento absoluto: análisis de paradigmas y contexto actual. *Revista de operatoria dental y biomateriales*. 2019; 8(2): 42-44.
29. American Association of Endodontists. *Glossary Of Endodontic Terms*. 10ma edición. Chicago: 2020.
30. Álvarez RJ y colab. Universidad de Ciencias Médicas de la Habana (Internet). Preparación biomecánica de conductos radiculares. Material complementario para la asignatura atención integral para la familia III. 2016. [Citado el 23 de octubre de 2023]. Recuperado a partir de: https://www.researchgate.net/profile/Javier-Alvarez-Rodriguez/publication/303961868_PREPARACION_BIOMECANICA_DE_CONDUCTOS_RADICULARES/links/5760567808ae227f4a3f24d2/PREPARACION-BIOMECANICA-DE-CONDUCTOS-RADICULARES.pdf
31. José P, Muñoz C, Shirley X, Arteaga E, Alvarado SA. Observaciones acerca del uso del hidróxido de calcio en la endodoncia. *Revista Científica*. 2018; 4(1): 352-361.
32. Fernandes ZR, Ricci VR, Miranda LM, Bombarda F, Burgos PJ, Hungaro DM. Antimicrobial Activity and Physicochemical Properties

- of Calcium Hydroxide Pastes Used as Intracanal Medication. Journal of Endodontics. 2016; 42(12): 1822-1828.
33. Reyes CJ. Irrigation protocols effects on radicular dentin: Cleaning, disinfection and remaining ultrastructure. Journal of Dental Sciences. 2022; 25(1): 14-21.
34. Rangel CO, Luna LC, Telléz GA, Ley FM. Obturación del sistema de conductos radiculares: revisión de literatura. Revista ADM. 2018; 75(5): 269-272.
35. Simancas EV, Díaz CA. Biodentine: ¿sustituto de la dentina? [Internet]. Colombia: Salud Uninorte. 2019 [citado el 23 de abril de 2023]. Recuperado de: <http://www.scielo.org.co/pdf/sun/v36n3/2011-7531-sun-36-03-587.pdf>
36. Marqués ML y cols. Influencia de la saliva en la erosión dental en niños. Estudio Transversal. Avances en Odontología. 2021; 37(3): 131-139.
37. Cipriano PM. Erosión dental asociada a desórdenes alimenticios en pacientes atendidos en el hospital regional Hermilio Valdizan Huánuco 2017. Universidad de Huánuco. [Internet]. 2018. . [Consultado el 20 de noviembre de 2023]. Disponible en: <file:///C:/Users/Andrea%20Hernandez/OneDrive/Documentos/TESINA/Articulos/%E2%80%9C%20EROSI%C3%93N%20DENTAL%20ASOCIADA%20A%20DES%C3%93RDENES.pdf>