



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE  
MÉXICO**

---

---



**FACULTAD DE ODONTOLOGÍA**

**SÍNDROME DE DUCHENNE: PREVENCIÓN Y  
TRATAMIENTOS NO INVASIVOS.**

**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:**

**MITZY MARAIT VENEGAS CARRIÓN**

**TUTORA: C.D. VICTORIA HERRERA VEGA**

Responsable de área del Seminario de Odontopediatría

Esp. Alicia Montes de Oca Basilio  15 ene 24

MÉXICO, Cd. Mx.

**2023**



Universidad Nacional  
Autónoma de México

Dirección General de Bibliotecas de la UNAM

**Biblioteca Central**



**UNAM – Dirección General de Bibliotecas**  
**Tesis Digitales**  
**Restricciones de uso**

**DERECHOS RESERVADOS ©**  
**PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

# ÍNDICE

INTRODUCCIÓN.....	4
1. ANTECEDENTES .....	6
2. DISTROFIAS MUSCULARES .....	7
2.1 Visto desde lo clínico .....	9
2.2 Clasificación en la actualidad .....	10
2.3 Herencia recesiva ligada a cromosoma x.....	10
2.4 Herencia autosómica recesiva .....	11
2.5 Autosómica dominante .....	12
3. GENERALIDADES DEL SÍNDROME DE DUCHENNE .....	13
3.1 Manifestaciones clínicas del Síndrome de Duchenne .....	14
3.2 Etiología.....	16
3.3 Epidemiología .....	17
3.4 Diagnóstico.....	18
3.5 Tratamiento .....	21
3.6 Tratamiento no farmacológico .....	22
3.7 Evolución del paciente con Síndrome de Duchenne.....	23
3.8 Pronóstico.....	23
4. TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO .....	24
4.1 Historia clínica .....	24
4.2 Consentimiento informado .....	25
4.4 Objetivo del tratamiento odontológico .....	25
4.5 Estrategias preventivas .....	26
4.6 Atención odontológica en consultorio o en casa.....	26
5. TRATAMIENTOS CURATIVOS NO INVASIVOS .....	27
5.1 Técnica TRA .....	27
5.2 Cáriostático.....	27

<b>5.3 Selladores de Fosetas y fisuras.....</b>	<b>28</b>
<b>5.4 Técnicas de cepillado.....</b>	<b>29</b>
<b>5.5 Sustancias reveladoras .....</b>	<b>31</b>
<b>5.6 Colutorios.....</b>	<b>32</b>
<b>5.7 Pastas remineralizantes .....</b>	<b>33</b>
<b>5.8 Formato de recomendaciones .....</b>	<b>34</b>
<b>CONCLUSIONES.....</b>	<b>36</b>
<b>REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS .....</b>	<b>37</b>



## INTRODUCCIÓN

La discapacidad en México y en el mundo es una realidad bastante triste y muy descuidada, lamentablemente se cuenta con poca información en relación a Síndromes y la casi nula atención y la baja posibilidad de acceder a sistemas de salud de calidad lo hace aún más complicado.

Al iniciar esta recopilación me pude dar cuenta de que definitivamente nos hace falta mucha capacitación a nosotros como sector salud en cuanto a el trato con pacientes que tienen alguna discapacidad o Síndrome.

Como bien sabemos la salud bucal es de los sectores más abandonados, tenemos baja promoción en cuanto a la prevención y esto se vuelve aún más complejo en pacientes que cursan enfermedades tan complejas como lo es el Síndrome de Duchenne, al ser este una enfermedad que afecta tantas zonas del cuerpo y que involucra bastante tiempo para el cuidador, es lógico pensar que la salud bucal se vería como una necesidad de último nivel, lo cual nos llevara al descuido de la misma.

Los pacientes con Síndrome de Duchenne tendrán complicaciones, desde el cuidado bucal podríamos hablar de los problemas que tendrán para llevar a cabo una correcta higiene bucal, lo difícil que será realizar acciones tan rutinarias como lo es la alimentación, los síntomas secundarios que podrían presentar en relación a su medicación, así como la alta susceptibilidad a tener caries, infecciones, enfermedad periodontal y mal oclusión.

Por lo cual el tener planes preventivos será la clave, junto con los tratamientos poco invasivos. Se requieren de nuevas reformas y planes de promoción en prevención, el educar al cuidador y al paciente, así como al

profesional de salud bucal, será la clave, no solo para no tener que llegar a ser invasivos sino también para poder brindar una mejor calidad de vida al paciente.

Es nuestra responsabilidad como profesionales conocer el contexto que viven nuestros pacientes y tratamientos adecuados para ellos, tener diversas opciones según sus necesidades y hacerle saber a su círculo de apoyo, padre, madre o cuidador, la importancia de la salud bucal en relación con la enfermedad que está cursando.

## 1. ANTECEDENTES

Guillaume Benjamín Amand Duchenne nació el 17 de septiembre de 1806 en Boulogne-sur-Mer, fue un médico nacido en Francia, el cual dedicó gran parte de su vida al estudio de trastornos musculares y nerviosos, un genial cultivador del estudio clínico empírico.

El Dr. Duchenne tuvo educación en Douai y posteriormente se trasladó a Paris donde estudio medicina, en la cual recibiría clases de grandes Doctores tales como Laennec, Dupuytren, Velpeau y Magendie, logrando finalmente graduarse en el año 1831. <sup>1, 2</sup>

Entre los más importantes descubrimientos del Dr. Duchenne podemos encontrar la ataxia locomotora tabética, la parálisis bulbar y su descripción, la poliomielitis, antes conocida como “parálisis esencial de la infancia”, de la que se desconocía la localización causante del problema, así como la primera descripción de lo que era la atrofia muscular de Duchenne junto con el doctor François Amilcar Aran (atrofia de Aran-Duchenne). <sup>1, 2, 3</sup> (Tabla 1)

COLABORADORES EN LA DESCRIPCIÓN DE LA ENFERMEDAD	
<b>Erb (1884)</b>	Descripción de la forma juvenil escápulo-humeral
<b>Leyden y Mobius</b>	Descripción de Distrofia inferior pelvi-femoral
<b>Landouzy y Dejerine (1884)</b>	Descripción de distrofia muscular progresiva: facioescapulohumeral

**Tabla 1.** Colaboradores en la descripción de los tipos de distrofias. <sup>2</sup>

El Dr. Duchenne es pieza clave, este gran medico prestaba especial atención a los pacientes con padecimientos crónicos y gracias a ello, fue el quien en 1858 documento el caso de un pequeño de 9 años quien tenía perdida de la capacidad para caminar, durante los siguientes 10 años siguió en su búsqueda por pacientes con condiciones similares, es en el año 1868

cuando finalmente publicaría su investigación sobre la enfermedad que lleva su nombre. <sup>1</sup>

Sin embargo, incluso llegando al año 1980 se dudaba aun de cuál era la causa a las distrofias musculares.

Tan pronto se llegó al año 1986 un grupo de investigadores logro identificar cual era el gen que iba de la mano con el Síndrome de Duchenne.

En 1987 se identifica finalmente la proteína asociada al gen llamada distrofina, la cual tenía la función de mantener las propiedades físicas de la membrana del miocito, si la proteína no está presente facilita la destrucción muscular dando paso a lo que se observaba clínicamente, que es la perdida de la capacidad muscular. <sup>1, 2</sup>

## **2. DISTROFIAS MUSCULARES**

Las distrofias musculares se conocen por ser un conjunto de afecciones, asociadas a mutaciones de genes, que como resultado dan una pérdida de la función/ atrofia muscular de tipo progresivo. <sup>4, 5</sup>

Las afirmaciones anteriores sugerían que la clasificación, podía estar basada en parámetros específicos tales como: Características genéticas, músculos afectados, gravedad, distrofia muscular. <sup>6</sup>

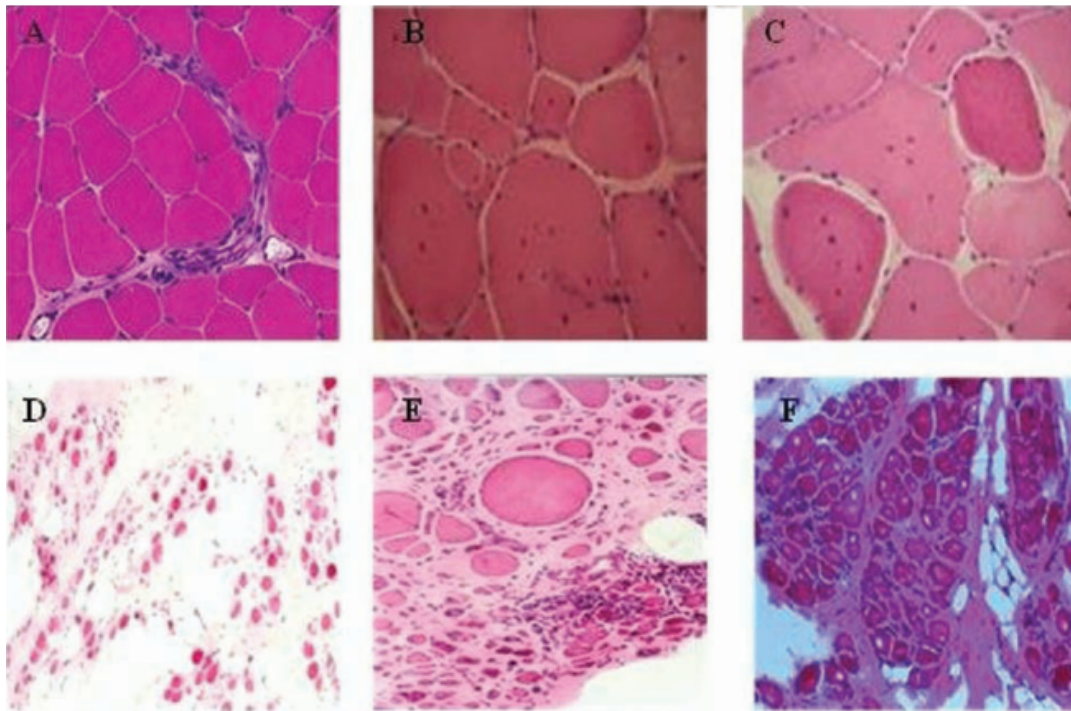
Sin embargo, lo anteriormente expuesto ha sido modificado gracias a el uso de nuevas estrategias científicas, dando como resultado la identificación de al menos 40 genes y proteínas implicados en la causa de distintos tipos de distrofias musculares. <sup>6</sup> (Tabla 2)

<i>Enfermedad</i>	<i>Modo de herencia</i>	<i>Locus</i>	<i>Gen</i>	<i>Proteína</i>
Duchenne (DMD); Becker (DMB)	XR	Xp21.2	DMD	Distrofina
Emery-Dreifuss ligada a X, tipo 1 (EDMD)	XR	Xq28	EMD	Emerina
Emery-Dreifuss ligada a X, tipo 2	XR	Xq26.3	FHL1	Cuatro dominios y medio LIM 1
Emery-Dreifuss autosómica dominante (EDMD2)	AD	1q21.2	LMNA	Lamina A/C
Emery-Dreifuss autosómica recesiva (EDMD3)	AR	1q21.2	LMNA	Lamina A/C
Emery-Dreifuss con defecto en nesprina-1	AD	6q25	SYNE1	Proteína con repetidos de espectrina, envoltura nuclear 1 (nesprina-1)
Emery-Dreifuss con defecto en nesprina-2	AD	4q23	SYNE2	Proteína con repetidos de espectrina, envoltura nuclear 2 (nesprina-2)
Facio-escápulo-humeral (FSHD)	AD	4q35	?	?
Distrofia muscular con lipodistrofia generalizada	AR	17q21-q23	PTRF	Factor liberador de transcripción y polimerasa I (cavina-1)
<b>Distrofias de cinturas con modo de herencia dominante</b>				
LGMD1A	AD	5q31	MYOT	Miotilina
LGMD1B	AD	1q11-q21	LMNA	Lamina A/C
LGMD1C	AD	3p25	CAV3	Caveolina-3
LGMD1D	AD	7q	?	?
LGMD1E	AD	6q23	?	?
LGMD1F	AD	7q32	?	?
LGMD1G	AD	4p21	?	?

**Tabla 2.** Relación de las distrofias con el gen y la proteína asociada. <sup>6</sup>

Esto nos ha dado pie a la realización de diversos estudios que tendrían la finalidad de entender cuál es el efecto de estos genes y proteínas en un musculo esquelético en normalidad aunado a uno patológico. <sup>3, 6</sup>

Entonces una vez aclarado esto y teniendo en cuenta que únicamente nos centraremos en la enfermedad de Duchenne (DMD) la cual tiene un modo de herencia XR y está localizada en Xp21, dando como resultado la afectación de la distrofina será conveniente comentar la importancia de las diferencias del musculo afectado en comparación a uno sano únicamente con la finalidad de poder comprender y ejemplificar en cuestiones de cortes histológicos y patologías. <sup>6</sup> (Figura 1)



**Figura 1.** A) musculo en normalidad; B) cambios en las primeras fases de la enfermedad C) cambios en el musculo cuando la enfermedad se encuentra más avanzada; D), E) y F) fibras afectadas dando como resultado un recambio o sustitución por tejido de tipo fibro- adiposo. <sup>6</sup>

## 2.1 Visto desde lo clínico

En este contexto las distrofias musculares son mayormente identificadas por la pérdida de la fuerza del musculo en zonas específicas.

Vinculado a esto las distrofias también pueden ser clasificadas como: distrofia de cinturas, distrofias distales, distrofia oculofaríngea, distrofia facio-escapulo-humeral, entre otros. <sup>6</sup>

## **2.2 Clasificación en la actualidad**

Actualmente las distrofias tienen una clasificación basada en el defecto genético identificado, la proteína asociada o el modo de transmisión genética siendo las posibilidades: autosómico recesivo, dominante o ligado a X. <sup>5, 6</sup>

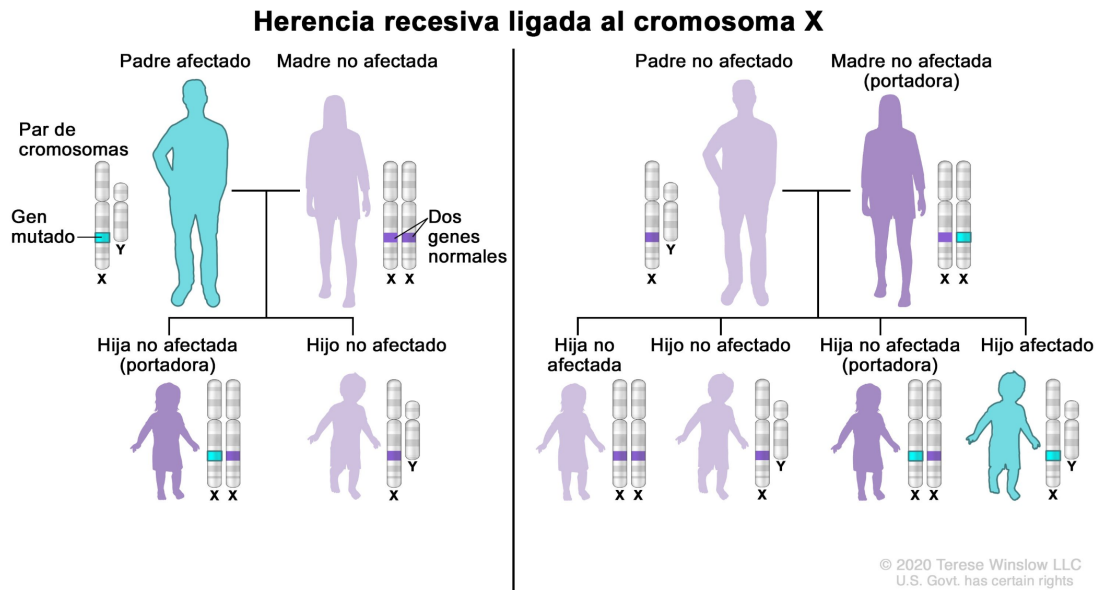
## **2.3 Herencia recesiva ligada a cromosoma x**

La herencia recesiva ligada a cromosoma x es un tipo de cambio o característica genética que pasa de progenitores a hijos cuando hay algún cambio (mutación) en algún gen del cromosoma X. <sup>5</sup>

Es importante recalcar que en el caso de los niños nacidos varones, puesto que solo tienen un cromosoma X, la enfermedad se verá manifestada.

En las mujeres puesto que cuentan con dos cromosomas X, se tendría que presentar la anomalía de ambos cromosomas afectados, para que por ende la enfermedad se presentara (caso muy extraño).

Cuando el cromosoma X afectado está siendo portado por el padre o madre, las descendientes mujeres no sufrirán de la enfermedad, sin embargo, serán portadoras, en el caso de los hijos varones solo padecerán la enfermedad en caso de heredar el cromosoma X dañado de su madre. Los papás no pueden pasar mutaciones recesivas ligadas al cromosoma X a hijos hombres. <sup>7</sup> (Figura 2)

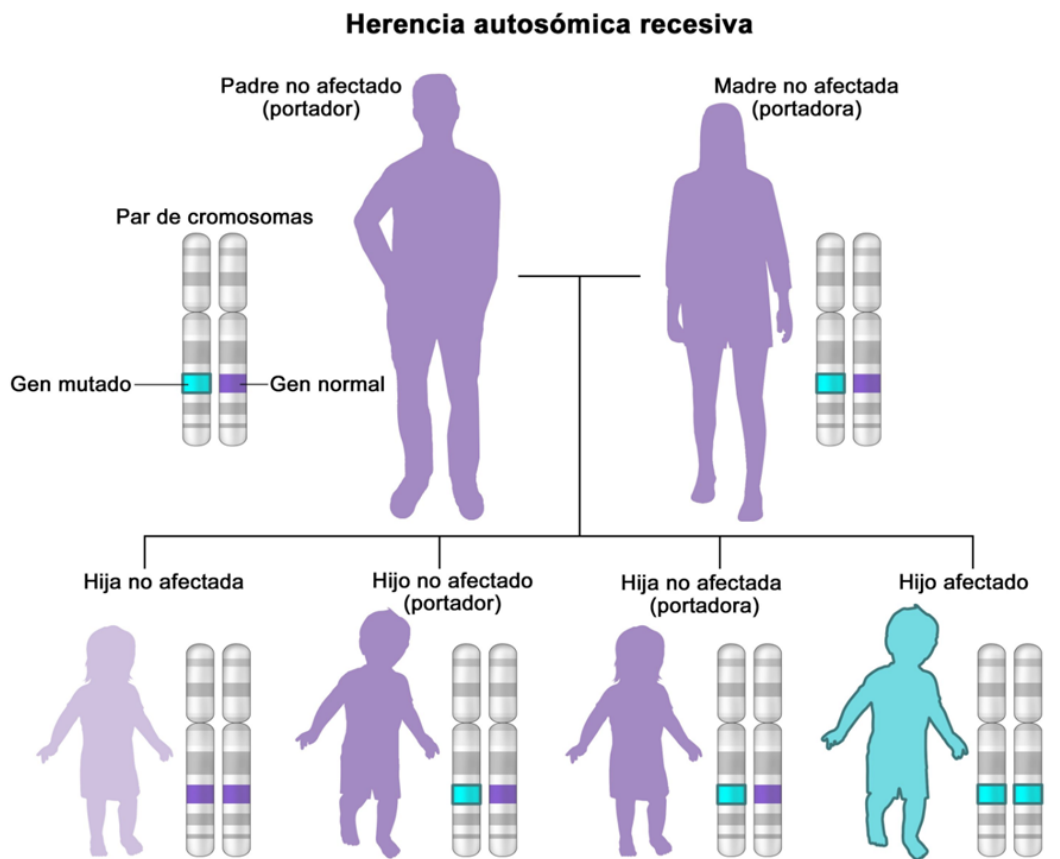


**Figura 2.** Explicación esquemática de la herencia recesiva ligada a X. <sup>7</sup>

## 2.4 Herencia autosómica recesiva

La herencia autosómica recesiva es aquel curso en el cual una afección genética pasa de una generación a la siguiente, de padres a hijos. Es decir, en esta afección los hijos de los portadores del gen manifestarán la enfermedad, pero los portadores no lo harán, gracias a que únicamente tienen una copia del gen mutado. <sup>8</sup> (Figura 3)



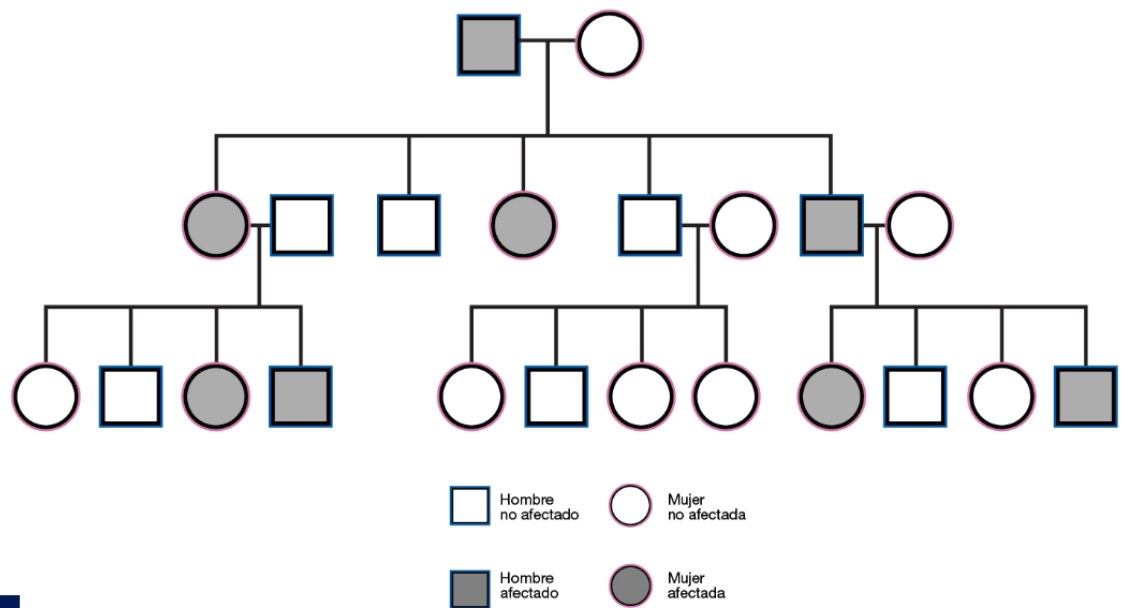


**Figura 3.** Imagen que describe la herencia autosómica recesiva. <sup>8</sup>

## 2.5 Autosómica dominante

Autosómico se refiere a que el gen se encuentra en uno de los cromosomas que no están relacionados con la determinación del sexo. La palabra dominante por otro lado quiere decir que el gen con la mutación solo proviene de 1 de los papas, lo cual será suficiente para que la enfermedad se manifieste.

Si un individuo tiene alguna afección autosómico dominante hay un 50 a 50 de heredar la afección teniendo un alelo dominante. <sup>9</sup> (Figura 4)



**Figura 4.** Imagen que ejemplifica lo que es autosómico dominante.<sup>9</sup>

### 3. GENERALIDADES DEL SÍNDROME DE DUCHENNE

El síndrome de Duchenne, debido a su nivel de incidencia es considerada según la OMS una enfermedad rara, es un tipo de distrofia muscular, ligado al cromosoma X (Transmitido de madre a hijos varones principalmente).<sup>3, 4, 10, 11</sup>

Es un tipo de enfermedad neuromuscular, que afecta progresivamente al musculo tanto esqueletal como cardíaco siendo esto de una forma irreversible.<sup>4, 10</sup>

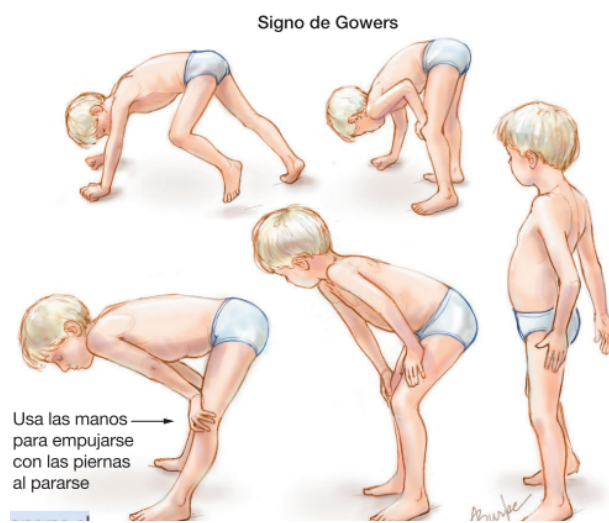
Es el tipo de distrofia más común en la infancia y afecta de una manera más marcada a varones, siendo de los últimos registros un valor de 15,9 a 19,5 varones afectados por 100.000 varones nacidos vivos a nivel mundial. <sup>10</sup>

### 3.1 Manifestaciones clínicas del Síndrome de Duchenne

La principal característica de los pacientes con Síndrome de Duchenne, definitivamente será la debilidad muscular progresiva. <sup>3, 4, 11, 12</sup>

Generalmente las manifestaciones clínicas más visibles se presentan en la infancia temprana alrededor de los 2 a 3 años, los pacientes afectados pueden presentar dificultad para realizar actividades o cierta falta de desarrollo motor. <sup>4, 11</sup>

Dicho de una forma más coloquial estos infantes pueden presentar un retraso para caminar a comparación del inicio de otros infantes, dificultad para correr, saltar, levantarse, andar en puntas, entre otras tantas actividades, dando paso a características como la “marcha de pato” o el signo de Gowers. <sup>3, 4, 11, 12</sup> (Figura 5)



**Figura 5.** Signo de Gowers ejemplificación. <sup>11</sup>

Otras manifestaciones comunes serán las caídas frecuentes o la dificultad para subir escaleras.<sup>3, 4, 11, 12</sup>

Oralmente podemos identificar: Mordida abierta y mordida cruzada, siendo estas las más prevalentes, es importante destacar que estas maloclusiones se van presentando en edades más tardías gracias a el paso de la enfermedad y la hipotonicidad de los músculos.

Esta misma hipotonicidad muscular nos generará una respiración bucal, la lengua se encontrará hipotónica, lo que la hará bajar generando un aumento transversal del tamaño mandibular lo cual nos generará las maloclusiones anteriormente mencionadas.<sup>10</sup>

Entonces una vez teniendo lo anterior en cuenta dividiremos en fases las manifestaciones clínicas para tener este concepto con mayor claridad. (Tabla 3)

Fase ambulatoria temprana – ambulatoria tardía	Fase no ambulatoria temprana – no ambulatoria tardía
<ul style="list-style-type: none"> <li>-Problemas en la marcha</li> <li>-Caídas frecuentes</li> <li>-Signo de Gowers</li> <li>-Dificultad para levantarse del suelo</li> <li>-Dificultad para caminar en puntas</li> <li>-Desarrollo motor de los 4 a los 6 años</li> <li>-A partir de los 6 años declive de la fuerza muscular</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>-Perdida de la marcha de los 12 a 14 años.</li> <li>-Escoliosis en el 90% d ellos pacientes</li> <li>-Hipoventilación nocturna: Esto dará paso a: apneas, cefaleas, falta de apetito, náuseas y deterioro cognitivo.</li> <li>-Arritmias.</li> <li>-Fracturas vertebrales por uso de glucocorticoides.</li> <li>-Cardiomiopatía dilatada primaria (DCM)</li> <li>-Dificultad del habla y deglución</li> <li>-Mordida cruzada</li> <li>-Mordida abierta</li> <li>-Aumento de peso</li> </ul>

**Tabla 3.** Fases Clínicas en el síndrome de Duchenne.<sup>3, 10, 13</sup>

## 3.2 Etiología

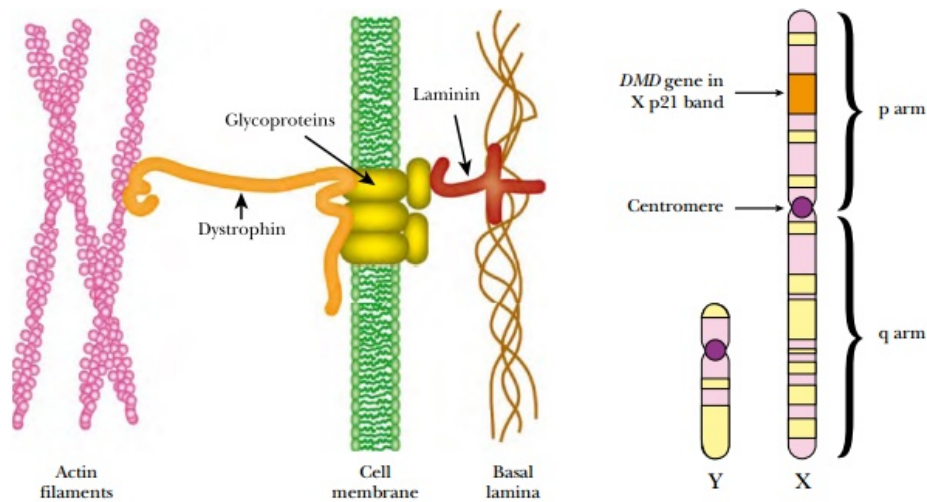
El Síndrome de Duchenne también llamado DMD, es causado por una modificación en el gen que codifica la distrofina. <sup>14</sup>

Este síndrome tiene un patrón de herencia, estará ligado al cromosoma X, esto quiere decir que es asociado por Herencia Recesiva ligada a cromosoma X. <sup>3, 14, 15, 16</sup>

Este tipo de miopatía se origina por alteraciones de un gen (Xp21.2) que a su vez afectará a la distrofina, dicha proteína (distrofina), será aquella encargada de prevenir algún tipo de daño en el sarcolema (Membrana celular del musculo). <sup>3, 15</sup>

La Distrofina ayuda junto con otras proteínas a formar un complejo que ayudará a la membrana celular (sarcolema) a estar fuerte, la membrana requerirá de ello debido a la contracción muscular, el Sarcolema genera mucha tensión, por lo cual requerirá de este tipo de proteínas que servirán como refuerzo.

Al encontrarse la distrofina dañada o ausente, no se encontrara ese refuerzo en el sarcolema, lo cual nos dará como resultado una membrana debilitada, al estar debilitada esta misma será más permeable, gracias a esta permeabilidad habrá una gran facilidad de que se fuguen moléculas de dentro de la membrana del Sarcolema, tales como la Creatinasa, pero también podrán entrar otras sustancias tales como el calcio, al haber una entrada de calcio masiva, la célula podría inducir a apoptosis, siendo este el fin de la misma, todo lo anteriormente mencionado nosotros clínicamente lo observaríamos como debilidad muscular. <sup>3, 14, 15</sup> (Figura 6)



**Figura 6.** Los filamentos de la actina son unidos por la distrofina a la membrana celular. Gen DMD localizado en el brazo corto del cromosoma X. <sup>17</sup>

### 3.3 Epidemiología

Como bien lo mencionamos anteriormente el síndrome de Duchenne es la distrofia más común en la infancia y a pesar de que las cifras no son exactas se tiene un estimado de 15,9 a 19,5 varones afectados por 100.000 varones nacidos vivos a nivel mundial. <sup>5, 13</sup>

Centrándonos en México a pesar de que no se tiene un control ni conteo como tal sobre la prevalencia de la DMD, hay artículos tales como “Diagnóstico y tratamiento con esteroides de pacientes con distrofia muscular de Duchenne: experiencia y recomendaciones para México” se estima que hay un aproximado de 6,300 jóvenes afectados con DMD en México, sin embargo, gracias a lo complicado que puede ser llegar a servicios de salud y diagnósticos correctos puede que esta cifra sea subdiagnosticada. <sup>6, 14</sup>

### 3.4 Diagnóstico

El obtener un diagnóstico temprano será de gran ayuda para el paciente, con ello podremos informar y educar a su círculo de apoyo, así como permitir el inicio de intervenciones apropiadas.

Para llegar al diagnóstico de DMD se deberán seguir ciertas guías y pautas.

Podremos sospechar de DMD en pacientes de 2 a 4 años con poco desarrollo motriz, hipertrofia en las pantorrillas, signo de Gowers, entre otras características clínicas anteriormente mencionadas.

La ruta de la confirmación del diagnóstico dependerá de las herramientas que se tengan al alcance, sin embargo, la más común será el examen genético, esta consistirá en que a través de una muestra de sangre se busquen mutaciones, en caso de que uno o más de los exámenes anteriores haya sido positivo a la mutación en la distrofina entonces no se requerirán otros exámenes.<sup>15</sup> (Tabla 4)

Sin embargo, uno de los factores que será crucial será el nivel de creatina cinasa en la sangre (proteína liberada por descomposición del tejido muscular), esto sobre todo en las primeras etapas de la enfermedad, ya que conforme avanza la enfermedad estos niveles se verán disminuidos al igual que la masa muscular.<sup>11, 15</sup> (Tabla 5) (Diagrama 1)

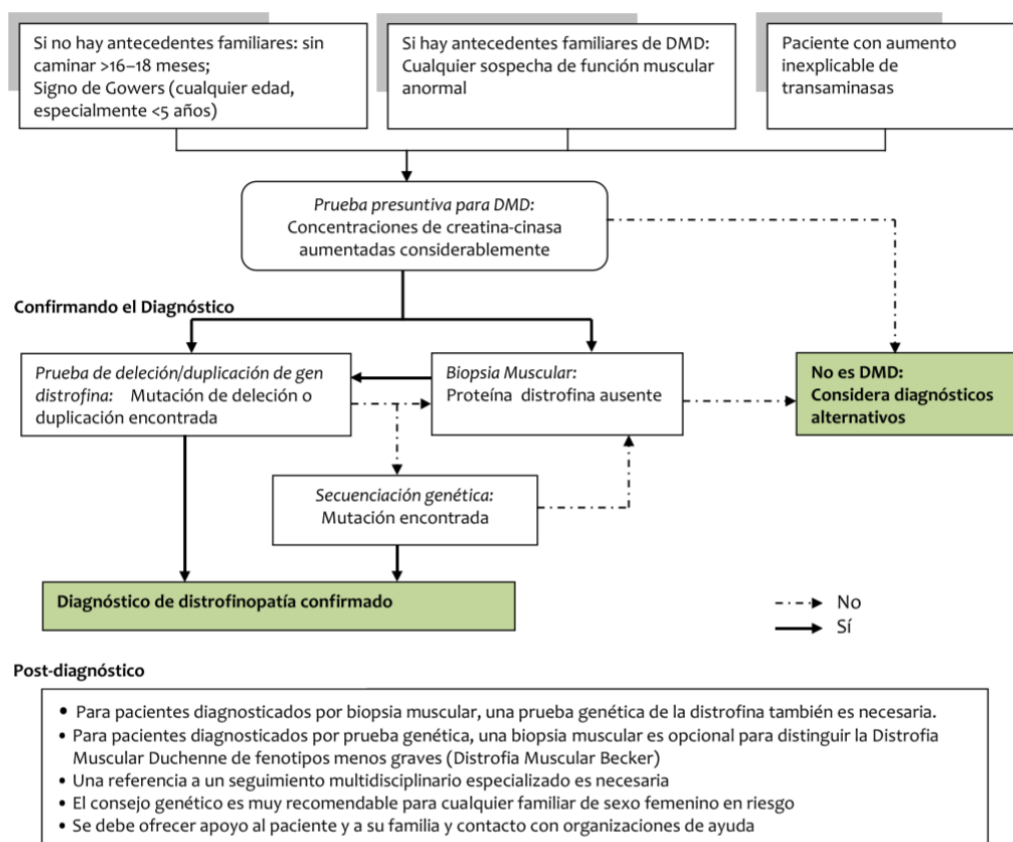
EXÁMENES GENÉTICOS UTILIZADOS PARA IDENTIFICAR EL TIPO DE MUTACIÓN DEL GEN DE LA DISTROFINA		
NOMBRE	PRO	CONTRAS
Multiplex PCR	-Disponible -Accesible -Económica	Únicamente detecta deleciones. No realiza un análisis completo del gen
MLPA e Hibridización de sonda Amplificable	-Detectan deleciones y duplicaciones. -Analizan todos los exones	-No esta universalmente disponible
SCAIP (single-condition amplification/internal primer)	Detectará deleciones y dará datos de secuenciación.	-No esta universalmente disponible

**Tabla 4.** Exámenes genéticos para identificar el tipo de mutación. <sup>15</sup>

Concepto	Etapa 1: Pre-sintomática	Etapa 2: Ambulatoria Temprana
Signos clínicos de sospecha	-Puede ser diagnosticada en esta etapa si la creatina-kinasa se encuentra elevada o si hay una historia familiar positiva  -Puede mostrar un retraso de desarrollo pero sin alteración en la marcha	-Maniobra de Gower -Marcha con balanceo -Tal vez camine de puntillas -Puede subir las escaleras
Diagnóstico	-Examen diagnóstico y consejo genético	
Etapa 3: Ambulatoria Avanzada	Etapa 4: No Ambulatoria Temprana	Etapa 5: No Ambulatoria Avanzada
-Marcha cada vez más dificultosa  -Pierde la capacidad de subir escaleras y levantarse del piso	-Tal vez sea capaz de autopropulsarse por un tiempo  -Capaz de mantener la postura  -Tal vez desarrolle escoliosis	-Función de miembros superiores mantenimiento postural es cada vez más limitada
Probable que sea diagnosticada antes de llegar a esta etapa al menos que se retrase por otras razones (ej. patología concomitante)		

**Tabla 5.** Etapas relacionadas al diagnóstico. <sup>15</sup>





**Diagrama 1.** Diagnóstico de DMD desde la sospecha hasta su diagnóstico. <sup>15</sup>

De igual forma se podrá considerar una biopsia muscular según la situación clínica, únicamente si no se está seguro del diagnóstico de DMD, pero entra en el diagnóstico diferencial junto con otros tipos de distrofias.

En caso de que los estudios genéticos no hayan identificado nada también se podrá realizar una biopsia muscular, siempre que los niveles de creatina quinasa estén incrementados y haya signos y síntomas de DMD.

El diagnóstico también tendrá una fase clínica en la cual se realizará una historia clínica y mediciones en cuanto a fuerza, movimiento, marcha y postura. <sup>15</sup>

### 3.5 Tratamiento

El núcleo o red de apoyo del paciente serán participantes activos junto con el personal de salud, será importante tener un médico de cabecera el cual tendrá la tarea de coordinar a todo personal de salud participante en el tratamiento multidisciplinario, el médico de cabecera podrá ser cualquier médico especialista con la facultad para recetar esteroides tales como: pediatra, neurólogo-pediatra, rehabilitador, médico genetista, internista, neurólogo o neumólogo.

Previo al inicio del tratamiento será importante realizar exámenes rutinarios tales como: biometría hemática, glucosa, urea, creatinina, orina y pruebas de función hepática, particularmente transaminasas, densitometría ósea, radiografía de la columna vertebral y valoración inicial integral por cada uno de los especialistas del equipo multidisciplinario.<sup>14, 15</sup>

Una vez pasada esta fase dividiremos el tratamiento en farmacológico y no farmacológico.

En cuanto al tratamiento farmacológico más utilizado serán los glucocorticoides.

Siendo los más importantes la Prednisona, Deflazacort, IECA, todos estos tendrán cada uno sus especificaciones, indicaciones y contraindicaciones, así como un objetivo.<sup>15</sup> (Tabla 6)

Debemos ser conscientes de que el uso de estos fármacos está asociado a múltiples efectos adversos tales como obesidad, alteración del metabolismo, inmunosupresión, osteoporosis, crecimiento excesivo de pelo,

facies cushingoide, acné, cataratas, incremento de riesgo a fracturas, predisposición a infecciones por hongos en boca, entre otros. <sup>4</sup>

FÁRMACO	USO
Prednisolona Dosis de: 0,75 mg/kg/día durante 20 días	-Mejora la función pulmonar. -Mejora la función motora temporizada. -Reduce posibilidad de cirugías por escoliosis. -Retrasa la miocardiopatía.
Deflazacort Dosis: 0.9 mg/kg/día  Hormona del crecimiento	-Mejora la función pulmonar. -Mejorar la fuerza  -Mejora la función motora cronometrada. -Retrasa el inicio de cardiopatías. -En algunos casos se administró durante 1 año, teniendo como resultado: -Mejora de las funciones motoras.
IECA – ARA	-Retrasa el inicio de disfunción ventricular.

**Tabla 6.** Fármacos más utilizados en el tratamiento de DMD. <sup>3</sup>

### 3.6 Tratamiento no farmacológico

A pesar de que el tratamiento farmacológico será de gran ayuda para retrasar lo efectos producidos por la enfermedad, el tratamiento no farmacológico será el de mayor apoyo. <sup>4, 15</sup> (Tabla 7)

NOMBRE	APOYO
<b>Fisioterapia</b>	-Mantener la función muscular por un tiempo más prolongado. -Retrasar la aparición de escoliosis y contracturas.
<b>Ejercicio</b>	-En la etapa inicial -Debe ser suave -Evitar atrofia por desuso. -En caso de dolor muscular tiempo después de realizarse debe cancelarse.
<b>Nutrición</b>	-Mantener un peso correcto (Evitar el sobrepeso y bajo peso)
<b>Psicológico</b>	- Ayudar a asimilar la situación al paciente y núcleo.

**Tabla 7.** Tratamientos no farmacológicos. <sup>3, 14</sup>

### **3.7 Evolución del paciente con Síndrome de Duchenne**

La evolución del paciente con DMD será bastante acelerada, como bien lo pudimos analizar anteriormente.

Los primeros signos se podrán observar alrededor de los 3 años de edad, habrá retraso en la marcha, dificultad para correr, brincar o levantarse, caídas con frecuencia, entre otros, parecerá que su madurez motriz irá a un ritmo más lento.

A los 8 o 9 años de edad un 75% de los pacientes con DMD perderán la capacidad de caminar, tendrán bastante agotamiento y pueden empezar a haber signos o problemas en el corazón que probablemente requerirán tratamiento, ya que el corazón de igual forma es un musculo por consecuencia se verá afectado. A esta edad será común requerir el uso de sillas o andaderas.

A los 8 o 9 años los pequeños con DMD aún tendrán uso de manos y brazos sin embargo es probable que se agoten con facilidad.

De los 10 a los 15 años la función de sus extremidades será bastante limitada, afectando incluso la postura, habrá aparición de escoliosis entre otras afectaciones musculares. <sup>18</sup>

### **3.8 Pronóstico**

En cuanto al pronóstico podemos mencionar que la DMD es una enfermedad progresiva e irreversible. <sup>11, 14</sup>

Es gradual pero rápida, por lo que la mayoría de los pacientes pierden la capacidad de caminar alrededor de los 11 a 12 años y requerirán sin duda ventilación asistida al final de su adolescencia. <sup>11, 14, 18</sup>

La esperanza de vida para un paciente con DMD, antes era bastante corta no mayor a los 19 o 20 años sin embargo actualmente llevando a cabo los cuidados necesarios un paciente con DMD puede llegar a vivir incluso hasta los 40 años, con bastantes limitantes y con ayuda de un grupo multidisciplinario. <sup>6, 14, 18</sup>

## **4. TRATAMIENTO ODONTOLÓGICO**

El tratamiento odontológico en pacientes con DMD es fundamental, sobre todo viéndolo desde un enfoque preventivo.

En cuanto al riesgo a caries de los pacientes con DMD, sabemos que es alto sobre todo cuando la enfermedad esta avanzada, por lo cual desde los inicios de la misma tenemos que tener un gran cuidado de la cavidad bucal, recurrir a la prevención será sin duda la mejor decisión. <sup>16</sup>

### **4.1 Historia clínica**

La historia clínica deberá cumplir ciertos criterios importantes tales como la información del médico o médicos tratantes, nombre, dirección, teléfono, para la interconsulta en caso de ser necesario. <sup>19</sup>

## **4.2 Consentimiento informado**

Es un documento oficial en el que se explica en qué consistirá el tratamiento del paciente, así como el manejo y control de la conducta, dando la oportunidad de esclarecer los términos, éste deberá estar firmado por el padre, madre o tutor. <sup>20</sup>

## **4.3 Factores de riesgo a caries**

Como bien lo hemos mencionado anteriormente los pacientes con DMD presentaran ciertos problemas en la cavidad bucal, lo cual los hará más propensos a tener afecciones, sin mencionar la complejidad que tendrán para poder llevar a cabo una correcta higiene bucal, sumado a todo ello podemos encontrar los efectos que tendrán los fármacos recetados para pacientes con DMD, así como también la susceptibilidad que tendrán para contraer gingivitis.

Todos estos factores nos llevan a la conclusión de que definitivamente los pacientes con DMD tienen un grado de riesgo a caries bastante alto. <sup>16</sup>

## **4.4 Objetivo del tratamiento odontológico**

Lo anteriormente dicho nos dará la pauta correcta, si no queremos complicaciones tendremos que enfocarnos en la prevención, de no ser posible esto, daremos paso a los tratamientos poco invasivos, los cuales serán descritos posteriormente. <sup>16</sup>

## **4.5 Estrategias preventivas**

Una estrategia preventiva será una o varias técnicas que emplearemos para la correcta ejecución o cumplir el objetivo deseado siendo en este caso la prevención de caries y enfermedades periodontales.<sup>21</sup>

A continuación, se mencionarán las estrategias más relevantes para evitar la aparición de estas enfermedades.

## **4.6 Atención odontológica en consultorio o en casa**

Al estar avanzada la enfermedad podríamos pensar en la posibilidad de asistir a casa del paciente a realizar tratamientos no invasivos, siendo estos sobre todo de prevención.

Sin embargo, generalmente la atención será realizada en el consultorio, teniendo en cuenta siempre varios factores, el primero sería tener la accesibilidad (rampa/ elevador, puertas anchas), puesto que si la atención será realizada en un lugar de poco acceso esto podría impedir el fácil traslado del paciente, un ejemplo de ello podría ser un consultorio que se encuentra en un tercer o cuarto piso, que no cuenta con elevador.

Al momento de realizar la consulta siempre tendremos que tener en cuenta el no fatigar demasiado al paciente, esto quiere decir que la cita deberá ser corta, el paciente no podrá permanecer con la boca abierta por tiempos prolongados, ni en posiciones incómodas o cansadas.

Debido a la poca movilidad en algunas ocasiones la atención se llevará a cabo en su silla de ruedas.<sup>16</sup>

## **5. TRATAMIENTOS CURATIVOS NO INVASIVOS**

En cuanto a los tratamientos no invasivos, son aquellos tratamientos poco complejos, que generan poco estrés, que no requirieren quitar demasiado tejido, sino que tratarán de preservar la mayor cantidad de tejido únicamente arrestando la caries. <sup>22, 23</sup>

### **5.1 Técnica TRA**

El dar un enfoque mínimamente invasivo en tratamientos a pacientes que sufren DMD será de gran ayuda, la principal razón será la disminución de ansiedad, el uso mínimo de instrumentos rotatorios o punzocortantes, evitando así la posibilidad de lacerar o dañar la mucosa a causa de la complejidad que podría tener la apertura bucal. <sup>16, 23</sup>

La técnica TRA (Tratamiento Restaurativo Atraumático) consistirá en la remoción de tejido infectado con una cucharilla, siendo sellado posteriormente. <sup>23</sup>

Este tratamiento podría ser una principal alternativa en los casos de pacientes que no pueden acudir al consultorio ya que requiere poco instrumental y se podría realizar con facilidad en casa del paciente. <sup>24</sup>

### **5.2 Cáriostático**

El agente cáriostático nos ayudaran a detener/ arrear la caries en el esmalte y la dentina, siendo el más destacado el fluoruro diamino de plata, el cual nos ayudará a disminuir los tiempos de trabajo, evitando así la fatiga muscular. <sup>25</sup>



En una segunda cita se restaurará con Ionómero de vidrio o sellador de fosetas y fisuras, para enmascarar el color negro del cáriostático. <sup>25</sup> (Figura 7)



**Figura 7.** Ejemplificación de una marca de Fluoruro Diamino de Plata. <sup>26</sup>

### **5.3 Selladores de Fosetas y fisuras**

Los selladores de fosetas y fisuras son una ligera capa sobre las retenciones que podría presentar un diente.

Serán de gran importancia en pacientes con Síndrome de Duchenne puesto que esto disminuirá la posibilidad de presentar caries y facilitará el correcto cepillado tanto para el paciente como para el cuidador, en un momento en el que la enfermedad este más avanzada y requiera algún tipo de ayuda para cepillar.

También podrán ser utilizados en combinación con Cáriostático, en caso de que la caries sea pequeña, se aplicaría el cáriostático y posteriormente (una semana a quince días después) el sellador. <sup>27</sup> (Figura 8)



**Figura 8.** Ejemplificación del sellador de fosetas y fisura.<sup>28</sup>

#### **5.4 Técnicas de cepillado**

Una correcta técnica de cepillado será nuestro mejor aliado para los pacientes con Síndrome de Duchenne.

En caso de que el paciente aun cuente con la motricidad para realizar el cepillado, debemos recordarle que su cepillado tiene que durar 3 minutos, podremos recurrir al uso de pastillas reveladoras para facilitar la localización del biofilm.

Entre las técnicas de cepillado que podríamos sugerir al paciente se encuentra la de Barrido y como una alternativa se puede sugerir también el uso de cepillos dentales eléctricos.<sup>16</sup> (Figuras 9 y 10)

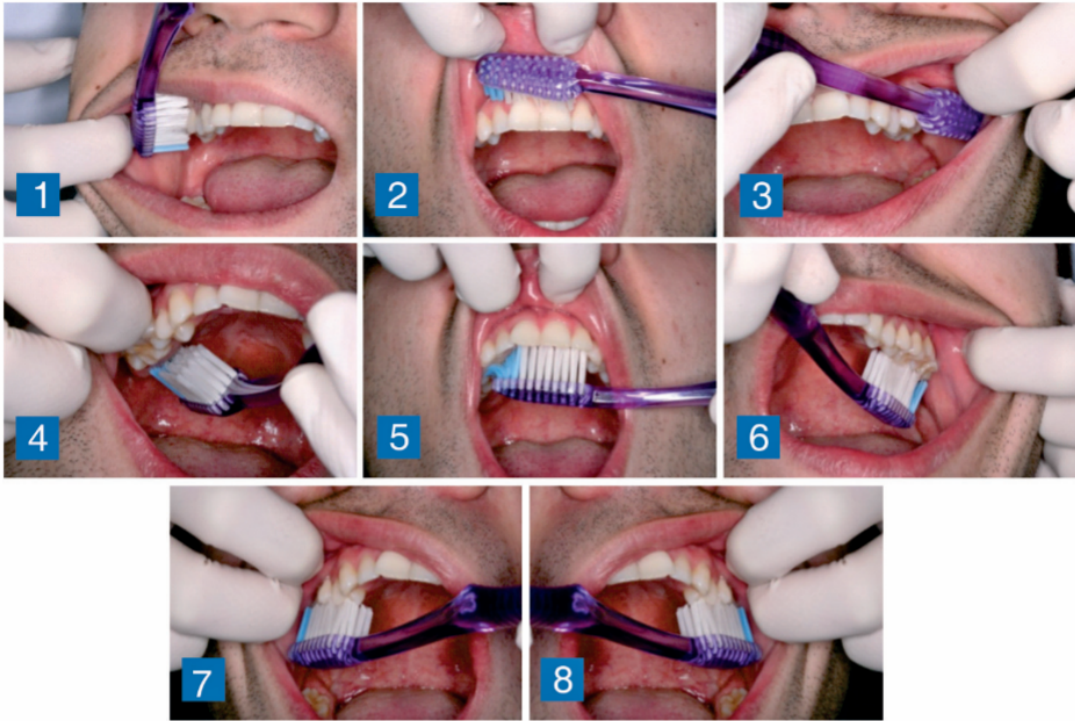


Figura 9. Técnica de Barrido. <sup>16</sup>



Figura 10. Ejemplificación de cepillos dentales eléctricos. <sup>29</sup>

Cuando el problema psicomotriz es mayor las instrucciones podrían cambiar a una higiene bucal asistida.<sup>16</sup> (Figura 11)



**Figura 11.** Higiene bucal asistida.<sup>16</sup>

### 5.5 Sustancias reveladoras

Las sustancias reveladoras serán un gran recurso para el cuidado bucal de los pacientes con DMD, éstas facilitarán al paciente y al cuidador la localización del biofilm. La sustancia reveladora más recomendada será la líquida, se colocan 2 o 3 gotas de la sustancia reveladora y con ayuda de la saliva producida pasando por toda la boca comenzará a teñirse el biofilm.<sup>30</sup> (Figura 12)



**Figura 12.** Ejemplificación de solución reveladora.<sup>31</sup>

## 5.6 Colutorios

Los colutorios indicados serán aquellos que sean seguros, eficaces y que no tengan riesgos o presenten grandes efectos secundarios.

Entre los más destacados estará la clorhexidina, gracias a que tiene cierto grado antiséptico y bactericida. (Tabla 8)

El uso de este será de manera intermitente esto quiere decir que se aplicará de 7 a 15 días y posterior a ello se suspenderá por 2 a 3 meses y en caso de ser necesario se reiniciará su uso.

Cuando el paciente no pueda realizar el enjuague se podrá aplicar con una gasa empapada o en su presentación en gel.

Podremos optar también por utilizar otros enjuagues comerciales, siempre que sean sin alcohol y con flúor. <sup>16</sup>

Principio activo	Presentación y posología (volumen/duración/frecuencia)	Indicaciones más importantes	Efectos adversos
CLORHEXIDINA	<p><b>Colutorio 0,05% y 0,12%</b> 15 ml/60 seg/12 h</p> <p><b>Colutorio 0,20%</b> 10 ml/30 seg/12 h</p> <p><b>Dentífrico 0,12%</b> 1 aplicación/12 h</p> <p><b>Gel-bioadhesivo 0,12, 0,20 y 1%</b> Cubetas, 5 min/24 h (2 semanas)</p> <p><b>Cepillo/torunda</b> 1 aplicación/12-24 h</p> <p><b>Aerosol (Spray) 0,12 y 0,20%</b> 3-5 pulsaciones/12h</p> <p><b>Barniz 1%</b> (con timol 1%) 2-3 aplicaciones/1 semana (repetir cada 3-6 meses)</p>	<ul style="list-style-type: none"> <li>&gt; Control de la placa</li> <li>&gt; Control de la gingivitis</li> <li>&gt; Alto riesgo de caries (gel y barniz)</li> </ul>	<ul style="list-style-type: none"> <li>&gt; Formación de cálculo supragingival</li> <li>&gt; Tinciones dentarias</li> <li>&gt; Alteración del gusto</li> <li>&gt; Descamación de la mucosa</li> </ul>

**Tabla 8.** Principal colutorio y su presentación, indicaciones y efectos adversos. <sup>16</sup>

## 5.7 Pastas remineralizantes

Hablando de la odontología mínimamente invasiva y los pacientes con DMD, sabemos que están relacionados, por lo cual las pastas remineralizantes podrían ser de gran ayuda ante caries en su periodo inicial tales como la mancha blanca, que no se encuentren cavidades.<sup>32</sup> (Figura 13)



**Figura 13.** Lesión de Mancha blanca, periodo inicial.<sup>33</sup>

Entre las pastas remineralizantes que podríamos recomendar al paciente se podrían encontrar: Clinpro ® el cual contiene 22, 600 ppm de fluoruro y fosfato tricálcico, Mi Paste Plus ® que cuenta con 900ppm y esta adicionada con recaldent, Regenerate ® que contendrá 1450 ppm y Durapath ® con 22,600 ppm.<sup>34, 35, 36</sup>

Estas pastas remineralizantes estarán indicadas para pacientes que puedan presentar algún compromiso sistémico, que presenten mayor riesgo a caries, que presenten un medio bucal con mayor acidez, que requieran mayor protección por una deficiente técnica de cepillado.<sup>35</sup>

Entre las ventajas que podremos ver es que estos productos tendrán la capacidad de remineralizar, disminuirán la posibilidad de presentar caries, podrán disminuir la sensibilidad, evitarán que el *Streptococcus mutans* se

pueda adherir, así como la posibilidad de proliferar, remineralizan lesiones de mancha blanca, cuentan con varios sabores. <sup>35</sup>

## 5.8 Formato de recomendaciones

Para poder recurrir a los distintos tratamientos no invasivos podríamos recomendar contar con una hoja de recomendaciones, en la cual se podrá hacer una comparación y ver el nivel de riesgo a caries del paciente. <sup>16</sup>

La evaluación del riesgo a caries se podrá realizar basándonos en las herramientas de evaluación de Cambra, la cual seguirá los siguientes criterios. (Tabla 9)

HERRAMIENTAS DE EVALUACIÓN		NIVEL DE RIESGO
Indicadores de caries	Nivel socioeconómico, caries, restauraciones, variaciones del desarrollo	<b>Bajo</b>
Factores de riesgo	Aparatología, dieta, fisuras profundas	<b>Moderado</b>
Protección contra caries	Fuentes de fluoruro, flujo salival	<b>Alto</b>
Examen clínico	Restauraciones, caries, biofilm	<b>Extremo</b>

**Tabla 9.** Herramienta de evaluación de riesgo a caries. <sup>37</sup>

Es importante mencionar que este formato deberá ser individual y estará sujeto a cambios según la evolución o el curso de la enfermedad.

Así como también facilitar al cuidador primario una serie de características importantes para el cuidado bucal del paciente. En este podremos colocar los siguientes datos. <sup>16</sup> (Tabla 10)

Datos generales.	Nombre. Edad. Fecha de nacimiento. Alergias.	Tiempo de evolución de la enfermedad. Sintomatología. Fármacos de uso común.		
Dieta: Alta en carbohidratos/ baja en carbohidratos				
Riesgo a caries: Alto/ Medio / Bajo				
Requiere ayuda al cepillarse: SI/ NO		Técnica de cepillado más recomendada:		
Uso de colutorios:		Colutorio recomendado:	Uso: (Forma de uso)	
NO	SI	(Nombre comercial)		
Uso de Pastas remineralizantes: SI / NO				
Tipo de Cepillo más recomendado:		Uso de hilo:	Con aditamento	
			Sin aditamento	
Tiempo entre visitas al odontólogo:		3 MESES	4 MESES	6 MESES
Datos de Médico para interconsulta.		Recomendaciones Generales:		

**Tabla 10.** Formato de datos generales y recomendaciones.<sup>16</sup>



## **CONCLUSIONES**

Como conclusión podemos decir que definitivamente se requiere mayor información y estudio de la relación del Síndrome de Duchenne con la cavidad oral. Los riesgos que corren los pacientes con Síndromes son altos y pueden causar limitantes, teniendo repercusiones en su salud en general y en su calidad de vida.

Por lo cual sin duda requerimos de nuevas reformas, planes de prevención y propagación de la información, con la finalidad de educar a los cuidadores primarios y a los odontólogos, ya que podría ser complejo el realizar planes de tratamiento y de seguimiento.

En la actualidad no hay una cura, por lo cual nosotros como profesionales de la salud bucal podemos enfocarnos en brindarles la posibilidad de una mejor calidad de vida, evitar que pasen por procesos complejos, tratamientos extensos y gastos innecesarios, enfocándonos siempre en la educación, prevención y la promoción de la misma.

## REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Parent A. Duchenne De Boulogne: a pioneer in neurology and medical photography. Can J Neurol Sci [Internet]. 2005 [Citado el 10 de octubre de 2023];32(3):369–77. Disponible en: <https://goo.su/ydUU0tJ> doi: 10.1017/S0317167100004315
2. Fernández J, Jacobo J, Camacho J. Guillaume Benjamín Amand Duchenne (1806-1871) “El padre de la electrofisiología”. Acta Ortop Mex [Internet]. 2006 [Citado el 10 de octubre de 2023]; 20(6):294-296. Disponible en: <https://cutt.ly/Swl1NIOM>
3. Quesada M, Esquivel N, Rosales J. Distrofia muscular de Duchenne: diagnóstico y tratamiento. Rev méd sinerg [Internet]. 2019 [Citado el 10 de octubre de 2023];4(12):2-10. Disponible en: <https://cutt.ly/Fwl1NHOa> doi: 10.31434/rms.v4i12.315
4. Duan D, Goemans N, Takeda S, Mercuri E, Aartsma-Rus A. Duchenne muscular dystrophy. Nat Rev Dis Primers [Internet]. 2021 [Citado el 10 de octubre de 2023];7(13):1-19. Disponible en: <https://cutt.ly/8wl1MYkS> doi: 10.1038/s41572-021-00248-3
5. Cammarata-Scalisi F, Camacho N, Alvarado J, Lacruz-Rengel MA. Distrofia muscular de Duchenne, presentación clínica. Rev Chil Pediatr [Internet]. 2008 [Citado el 10 de octubre de 2023];79(5):495–501. Disponible en: <https://cutt.ly/bwl11q3a> doi: 10.4067/S0370-41062008000500007
6. Coral R, Lopez L, Ruano L, Gómez B, Fernández F, Bahena E. Distrofias musculares en México: un enfoque clínico, bioquímico y molecular. Rev Esp Méd Quir [Internet]. 2010 [Citado el 10 de octubre de 2023];15(3):152–160. Disponible en: <https://cutt.ly/Gwl11vij>
7. Herencia autosómica recesiva [Internet]. Bethesda, EUA: Instituto Nacional del Cáncer [Citado el 10 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://cutt.ly/9wl11Uyk>

8. Autosómico dominante [Internet]. Bethesda, EUA: National Human Genome Research Institute [Citado el 10 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://cutt.ly/lwl11DLX>
9. Cruz L, Tegtmeier C, Consiglio M, Barrionuevo L, Correa K. Características clínicas orales en pacientes con distrofia muscular de Duchenne. Estudio descriptivo. Rehabil. integral [Internet]. 2018 [Citado el 10 de octubre de 2023];13(2):59-65. Disponible en: <https://cutt.ly/uwl11Xzo>
10. Punnoose A, Burke A, Golub R. Muscular dystrophy. JAMA [Internet]. 2011 [Citado el 10 de octubre de 2023];306(22):2526. Disponible en: <https://cutt.ly/Fwl115p1> doi: 10.1001/jama.2011.1794
11. Yela LP. Diseño de un programa de ejercicios y actividades lúdicas para pacientes con distrofia muscular de Duchenne en fase deambulatoria tardía: de la deambulación a la silla de ruedas [Trabajo de fin de grado]. Asturias, España: Universidad de Oviedo; 2023. 118 p. [Citado el 10 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://cutt.ly/Zwl10nkd>
12. Leiva D, Sepúlveda C, Toledo L. Alteraciones del habla y deglución en pacientes con distrofia muscular: una revisión sistemática. Rev investig logop [Internet]. 2023 [Citado el 10 de octubre de 2023];13(1):1-12. Disponible en: <https://cutt.ly/mwl102xB> doi: 10.5209/rlog.83585
13. Vázquez N, Hernández F, López L, Escobar R, Calderón R, Gómez B, et al. Diagnóstico y tratamiento con esteroides de pacientes con distrofia muscular de Duchenne: experiencia y recomendaciones para México. Rev Neurol [Internet]. 2013 [Citado 10 de octubre de 2023];57(10):455-462. Disponible en: <https://cutt.ly/Swl12uY1> doi: 10.33588/rn.5710.2013380
14. Vázquez N, Ibarra F, López L, Escobar R, Ruano L, Gómez B, et al. Diagnóstico y tratamiento con esteroides de pacientes con distrofia muscular de Duchenne: experiencia y recomendaciones para México. Rev Neurol [Internet]. 2013 [Citado el 10 de octubre de 2023];57(10):455-462. Disponible en: <https://cutt.ly/Swl12uY1> doi:10.33588/rn.5710.2013380

15. Bushby K, Finkel R, Birnkrant D, Caso L, Clemens P, Cripe L, et al. Diagnóstico y tratamiento de la distrofia muscular de Duchenne. Parte 1: diagnóstico y tratamiento farmacológico y psicosocial. Parte 2: implementación de la atención multidisciplinar. Lancet Neurol [Internet]. 2010 [Citado el 10 de octubre de 2023];9(1):77-93. Disponible en: <https://cutt.ly/lwl12g56>
16. Perez M, Limeres J, Fernandez J. Manual de higiene oral para personas con discapacidad [Internet]. Santiago de Compostela, España: Universidad de Santiago de Compostela; 2012 [Citado el 10 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://cutt.ly/Mwl12b8U>
17. David P, Nanette J. Biotechnology applying the genetic revolution [Internet]. Reino Unido: Elseiver; 2009 [Citado el 10 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://cutt.ly/lwl12W45>
18. Etapas de la distrofia muscular de Duchenne [Internet]. Madrid, España: duchene-spain [Citado el 10 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://cutt.ly/dwl12PTC>
19. Guzmán F, Arias C. La historia clínica: elemento fundamental del acto médico. Rev Colombiana de Cirugía [Internet]. 2012 [Citado 10 de octubre de 2023];27(1):15-24. Disponible en: <https://cutt.ly/5wl12Hrk>
20. Consentimiento informado [Internet]. Bethesda, EUA: Instituto Nacional del Cáncer [Citado el 10 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://cutt.ly/nwl12ZYJ>
21. Definición de Estrategia [Internet]. Buenos Aires, Argentina: significado [Citado el 10 de octubre de 2023]. Disponible en: <https://cutt.ly/Owl12BxJ>
22. Odontología Mínimamente Invasiva (OMI) para el tratamiento de la caries dental [Internet]. Vienna, Austria:Fdiworlddental [Citado el 14 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://cutt.ly/Fwl123IA>
23. Vicente R, Maximiano N, Massao J, Alves L, Chevitarese L, Ferreira F, et al. Tratamiento restaurador atraumático en odontopediatría: revisión de la

- literatura. RECIMA 21 [Internet]. 2022 [Citado el 14 de noviembre de 2023];3(6):1-15. Disponible en: <https://cutt.ly/PwI126Rh> doi: 10.47820/recima21.v3i6.1549
24. Manual para la aplicación del Tratamiento Restaurativo Atraumático TRA [Internet]. Estado de México, México: Secretaria de Salud [Citado el 14 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://cutt.ly/rwl19sRg>
  25. Boquitas 659. Cariostáticos el "fluoruro diamino plata" (advantage arrest) [Video en internet]. Youtube [Citado el 14 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://cutt.ly/Xwl19hl5>
  26. Advantage Arrest: Fluoruro Diamino de Plata [Internet]. Ciudad de México, México: COA Dental [Citado el 15 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://cutt.ly/Gwl19xx2>
  27. Gil M, Sáenz M, Hernández D, González E. Los sellantes de fosas y fisuras: una alternativa de tratamiento preventivo o terapéutico. Acta odontol venez [Internet]. 2002 [Citado el 15 de noviembre de 2023];40(2):193-200. Disponible en: <https://shre.ink/T4pD>
  28. Caso clínico Sellado de fosas y fisuras en niños [Internet]. Mallorca, España: Clínica Pronova [Citado el 15 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://n9.cl/sjehvo>
  29. Serie io <sup>TM</sup> [Internet]. CDMX, México: Oral B [Citado el 16 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://goo.su/pNOXvL>
  30. Reveladores de placa [Internet]. Madrid, España: Colegio profesional de higienistas dentales de Madrid [Citado el 16 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://goo.su/fdfcwEa>
  31. Solución reveladora de 10 ml. Viarden [Internet]. CDMX, México: Dental Mex [Citado el 16 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://goo.su/Sq5bPnN>
  32. Castellanos J, Marín L, Úsuga M, Castiblanco G, Martignon S. La remineralización del esmalte bajo el entendimiento actual de la caries

- dental. Univ odontol [Internet]. 2013 [Citado el 16 de noviembre de 2023];32(69): 49-59. Disponible en: <https://goo.su/lp2V>
33. Dra Montserrat Gutiérrez-Atención a bebés, niños y adolescentes. Lesión de mancha blanca [Imagen en internet]. Facebook [Citado el 16 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://goo.su/zMXh3>
34. 3M™ Clinpro™ White Varnish con fluoruro de sodio al 5% y TCP [Internet]. México: 3M [Citado el 16 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://goo.su/OtLH7>
35. MI Paste Plus® - con Flúor [Internet]. Latinoamérica: GC [Citado el 17 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://goo.su/z2dqLv>
36. FAQ [Internet]. Londres, Reino Unido: Regenerate Enamel Science [Citado el 17 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://goo.su/FCil>
37. Iruretagoyena M. ¿Qué es Cambra? [Internet]. Buenos Aires, Argentina: sdpt. 2020 [Citado el 17 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://goo.su/fn6zD9>