



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

DESPROTEINIZACIÓN DEL ESMALTE EN DIENTES CON
HIPOPLASIA. 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:

MARIBEL VICHE ELIAS

TUTORA: C.D. TALA AÍDA JABER ZAGA

ASESOR: Mtro. JORGE GUERRERO IBARRA

MÉXICO, Cd. Mx.

2017



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.

A mis padres:

No encuentro las palabras para agradecerles el apoyo, cariño y el esfuerzo, pues gracias a ustedes estoy alcanzando una meta más. Gracias por su amor incondicional, mis logros, mis triunfos y este nuevo camino al éxito se los debo a ustedes. Sé que todo en la vida tiene una cuota de sacrificio, nada en ella ocurre como por arte de magia, pero ustedes han tenido tanta fe y esperanza en mí, que espero tener la dicha de devolver tan solo un poco de lo mucho que me han dado, aunque sé que toda la vida se quedará corta para pagarles y darles las gracias por todo lo que han hecho por mí.

Esto es más suyo que mío, porque sin ustedes esto no habría sido posible. Gracia por enseñarme que los límites no existen y que con esfuerzo y dedicación todo se puede. Mi más grande admiración y un eterno e infinito amor.

A mi familia:

A mi hermana Elba por apoyarme a lo largo de este camino y darme su mano siempre que lo necesite, gracias por siempre estar ahí y hacer que nunca despegara los pies de la tierra.

Gracias a mi prima Isabel por enseñarme poco o mucho de esta bonita profesión mi admiración y cariño hacia ti. También doy gracias a cada persona en mi familia que me alentó a seguir adelante y confió en mí.

A mis sobrinos Nicolás, Jackeline y América por sus abrazos y sus risas en esos días cuando ni yo podía conmigo misma. Gracias por ser los pequeños propulsores para querer ser mejor y un buen ejemplo para ustedes. Los amo con todo mi corazón.

A Ana, mi mejor amiga, que ha estado a lo largo de este camino siempre a mi lado alentándome a ser mejor cada día. Sin ti el camino pudo ser muy duro, pero siempre estuviste ahí para darme una mano y seguir adelante. Gracias por tu eterna amistad.

A mis doctores:

A la Doctora Jaber y al doctor Jorge Guerrero porque sin ellos este trabajo no habría sido posible. Gracias por ayudarme en esta última etapa y guiarme estos últimos meses para cumplir este sueño.

Gracias a cada doctor que me hizo crecer y amar esta linda profesión.

A mis amigos:

A lo largo de mi carrera he encontrado excelentes seres humanos, que más que mis amigos son mi segunda familia y me siento la persona más afortunada por tenerlos a mi lado, cada uno de ellos ha aportado un poco de para que hoy sea quien soy.

Gracias a mi Roomie por soportarme cada brigada, por cada risa, cada lagrima y por soportarme tanto tiempo.

A Adriana, Ana, Atzin e Ivette por hacer de esos días estresantes de periférica, días llenos de carcajadas y tonterías.

A Brenda por esas largas horas de estudio en la biblioteca, todos esos consejos y jalones de oreja.

A Sara por ser la muestra viviente de que el tiempo es relativo, que puedes conocer a una persona de años y puede no significa nada para ti, sin embargo puedes conocer a alguien y hacer click al instante. Gracias por tanto.

A la Universidad Nacional Autónoma de México:

Por abrirme las puertas y regalarme las mejores etapas de mi vida. Porque en sus aulas encontré a excelentes seres humanos y aprendí todo lo que se de esta hermosa carrera.

“Por mi raza hablara el espíritu”

ÍNDICE

1. INTRODUCCIÓN	6
2. ANTECEDENTES	8
3. MARCO TEÓRICO	13
3.1 Formación de los dientes.....	13
3.1.1 Estadios del desarrollo dental.....	13
3.2 Formación del esmalte.....	15
3.2.1 Amelogénesis.....	15
3.2.2 Composición del esmalte.....	16
3.3 Alteraciones del desarrollo del esmalte.....	17
3.4 Hipoplasia del esmalte.....	19
3.4.1 Factores sistémicos.....	20
3.4.1.1 Deficiencia nutricional.....	20
3.4.1.2 Enfermedades exantematosas.....	20
3.4.1.3 Hipocalcemia.....	20
3.4.1.4 Ingestión de químicos.....	21
3.4.1.5 Causas idiopáticas.....	22
3.4.2 Anomalías hereditarias.....	22
3.4.2.1 Sífilis congénita.....	22
3.4.3 Hipoplasia causada por lesiones durante el nacimiento.....	23
3.4.4 Traumas localizados.....	23
3.5 Desproteización del esmalte.....	24
3.5.1 Hipoclorito de sodio al 5.25%.....	25
3.5.2 Importancia de la desproteización en el esmalte.....	25
3.5.3 Técnica de desproteización.....	28

4. OBJETIVOS	30
Objetivo general	30
Objetivos específicos	30
5. METODOLOGÍA	31
5.1 Presentación del caso clínico	31
5.1.1 Fase preoperatoria	32
5.1.2 Fase operatoria	36
5.1.3 Fase postoperatoria	42
6. RESULTADOS	43
7. DISCUSIÓN	44
8. CONCLUSIONES	45
9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	46
ANEXOS	49
1. Historia clínica	49
2. Consentimiento informado	50

1. INTRODUCCIÓN

Existen diferentes tipos de patologías que afectan los tejidos duros del diente, entre las más comunes encontramos la hipoplasia del esmalte.

La hipoplasia del esmalte es un defecto o una formación incompleta de la matriz de este y puede ser el resultado de anomalías hereditarias, traumas localizados y factores sistémicos. Es una alteración que puede estar afectando a las denticiones temporales, permanentes o ambas. Por ello, podemos ver afectadas la estética, sensibilidad dental y tener mayor susceptibilidad a caries. Cuando encontramos una hipoplasia del esmalte hablamos de un defecto macroscópico el cual podemos observar desde una línea tenue hasta cavidades extensas.

La adhesión es uno de los conceptos más estudiados en el campo de la odontología y es que actualmente es la base de muchos de los tratamientos que está utilizando el odontólogo principalmente en tratamientos estéticos como lo son las resinas, sin embargo en los últimos años se ha podido observar que los dientes con hipoplasia del esmalte han tenido problemas con los tratamientos, ya que las restauraciones de dichos dientes afectados fracasan debido a que existe una pobre adhesión y esta principalmente va a depender del grabado previo que se le realiza al diente.

Los dientes con hipoplasia del esmalte no van a reaccionar de la misma manera ante la acción del ácido grabador y por ello la adhesión no será la adecuada para mantener una restauración el tiempo normal que esta posee de vida.

Las hipoplasias del esmalte pueden tratarse de diferentes maneras, las cuales van a abarcar desde la remineralización de la lesión hasta la extracción del diente con dicha alteración.

En la actualidad debido a los fracasos que se han encontrado con dichos tratamientos en piezas afectadas por esta anomalía se ha decidido realizar la desprotección del diente como un pretratamiento para obtener un mejor grabado y de esta forma contar con una superficie la cual tenga mayor retención para tener como resultado una máxima adhesión de nuestras resinas a los dientes con hipoplasia del esmalte.

2. ANTECEDENTES

La hipoplasia es una alteración en el desarrollo de la matriz del esmalte. El término de hipoplasia del esmalte fue introducido por Zsigmondy en el año de 1893. Zsigmondy dio a conocer un estudio en el cual clasificaba a la hipoplasia del esmalte según el defecto que esta ocasionara en el diente. La clasificación está basada en 6 tipos, donde el tipo 1 es la alteración menos severa y el tipo 6 la más grave. ¹

En la clasificación de Zsigmondy podemos observar que el cambio de coloración del diente suele estar relacionado con la alteración en la composición química del esmalte, desde simples líneas blanquecinas o amarillas de manea horizontal o vertical y de igual forma nos habla de la cantidad de esmalte que vamos a encontrar en los dientes; y que podremos encontrar desde un pequeño orificio hasta la desaparición completa del esmalte. ¹

CLASE	DESCRIPCIÓN
TIPO 1	Opacidades del esmalte, cambios de color a blanco o crema.
TIPO 2	Capa amarilla u opacidad marrón del esmalte.
TIPO 3	Defecto hipoplásico en forma de agujero, orificio u oquedad.
TIPO 4	Línea de hipoplasia en forma de surco horizontal o transverso.
TIPO 5	Línea de hipoplasia en forma de surco vertical.
TIPO 6	Defecto hipoplásico en el que el esmalte está totalmente ausente.

Tabla 1. Clasificación de las alteraciones del esmalte según la FDI. ¹

Pindbord en el año de 1982 mencionó que la hipoplasia era una alteración de la amelogénesis y que cada vez se veían mayor número de casos en

los que se hacía presente dicha alteración del esmalte. Pindbord proponía que podían encontrarse diversas causas que ocasionaran esta alteración, como factores sistémicos, anomalías cromosómicas, metabolismo, alteraciones en el periodo neonatal, endocrinopatías, nefropatías y deficiencias nutricionales, pero también que existían factores locales que podían ocasionar dicha alteración, como traumatismos, choque eléctrico e infecciones locales. ¹

Goodman y colaboradores relacionaron a la hipoplasia del esmalte con el momento en el que un infante deja de recibir alimentación por seno materno, ya que este abandona una dieta que consiste en un líquido por una dieta más sólida. Observaron la presencia de alteraciones del esmalte cuando se hace este cambio de dietas, debido a que fisiológicamente en dicho momento se reduce el aporte de inmunoglobulinas, que aporta la leche materna, y por ende el niño se vuelve más susceptible a ciertas enfermedades infectocontagiosas, las cuales pueden afectar el desarrollo o paralizar el crecimiento del esmalte. Robledo en 1998 apoya el trabajo de Goodman y colaboradores. El propone que los dientes más susceptibles a sufrir alteración en el esmalte por el cambio de dieta son los incisivos y primeros molares; debido a que estos dientes comienzan su maduración en el momento del nacimiento y la formación de su tercio oclusal se ve completada cerca del primer año de vida. ²

Actualmente se distinguen tres tipos de agentes causales de la hipoplasia del esmalte: Las anomalías hereditarias y metabólicas van a afectar en su totalidad a la corona del diente y a todas las piezas que estaban en formación en el momento que ocurre la interrupción de esta, las anomalías metabólicas suelen ser las más comunes, sobre todo en países donde hay un alto porcentaje de malnutrición. Los traumas localizados van a afectar solo a la pieza donde ocurrió el problema y en

algunos casos a las piezas adyacentes, este tipo de lesiones son de fácil reconocimiento. ¹

La hipoplasia es una de las alteraciones más comunes en el esmalte, puede ocasionar desde un problema estético hasta un daño en la función del diente; ya que esta alteración puede producir cavidades en las superficies del diente o hacer que este sea más sensible por la ausencia del esmalte. ³

El tratamiento para las hipoplasias del esmalte ha representado un verdadero problema para la odontología restauradora; ya que la calidad de esmalte no es la misma que se presenta en un diente sin dicha alteración. Los tratamientos que se realizan en estas piezas afectadas suelen ser blanqueamientos, microabrasiones, carillas y en sus casos más leves, colocación de resinas compuestas. Todos estos tratamientos conllevan una técnica de adhesión y previo a esta un grabado ácido, el cual resulta insuficiente por las características que presenta el esmalte hipoplásico y por ende tenemos una mala adhesión que nos da como resultado un fracaso del tratamiento; ya que estos tratamientos no suelen durar en boca el tiempo que deberían. ¹

Michael Buonocore publicó un artículo titulado “Un método simple para aumentar la adhesión de resinas acrílicas a la superficie del esmalte” en este artículo describió superficialmente que cuando el esmalte es inicialmente tratado con un ácido y subsecuentemente lavado con agua, se forman microporosidades en su superficie las cuales permiten la penetración de resinas acrílicas auto-polimerizables, que se encajan en las microporosidades creadas, promoviendo una fuerte unión mecánica. A pesar de esto Buonocore fue ignorado por muchos años, habiendo su descubrimiento ganado notoriedad solamente en los días actuales, con la técnica del acondicionamiento ácido del esmalte. ⁴

“El mecanismo micromecánico por el cual las resinas se adhieren al esmalte fue inicialmente descrito por Gwinnett y Buonocore y pormenorizado por Gwinnett y Matsui, los cuales detallaron la micromorfología de la interface entre resinas y esmalte. Cuando ocurre el acondicionamiento ácido del esmalte, este es tratado con un agente químico acondicionador el cual remueve aproximadamente 20mm de su superficie, selectivamente disolviendo las terminaciones de los prismas de esmalte de la estructura adamantina sobrante. Esta disolución selectiva preferencial del componente inorgánico cristalino genera una superficie porosa con poros de diferentes profundidades, los cuales actúan como un sistema de canales en que un material resinoso poco viscoso puede fluir, penetrando por aproximadamente 8 - 10µm, juntándose y promoviendo una unión mecánica efectiva”.⁵

Si bien lo mencionado anteriormente fue estudiado en dientes sin hipoplasia del esmalte, es una gran desventaja cuando se presenta esta alteración; ya que no existe una técnica ideal de grabado ácido que nos dé una mayor adhesión a la pieza o piezas afectadas. Pero se han buscado técnicas para mejorar estas deficiencias que se encuentran en los dientes con hipoplasia del esmalte. También podemos mencionar que actualmente existen diferentes tipos de tratamientos estéticos como lo son las carillas dentales las cuales también van a hacer uso de un sistema adhesivo para su colación en boca.⁶

En la última década se incorporó una nueva técnica llamada desproteínización del esmalte; ya que Williams y Burrow en el 2006 estudiaron las causas de los reiterados fracasos de las restauraciones en piezas con hipoplasias, dicha técnica nace por la necesidad que se tiene de eliminar el material orgánico de la superficie del esmalte o incluso el del propio esmalte que encontramos entre los prismas; ya que el material orgánico o el mismo esmalte forman parte de una barrera resistente contra ácidos.^{7,8}

Whright menciona que la finalidad de colocar hipoclorito de sodio es la remoción de las proteínas encerradas en los cristales de hidroxiapatita, para favorecer la adhesión del material. ⁸

Hoy en día existe un mayor grupo de profesionales que usan la técnica de desproteínización y la han vuelto un paso fundamental en sus tratamientos para lograr que el ácido fosfórico actúe sobre la superficie del esmalte a tratar y que gracias al hipoclorito de sodio se ha podido aumentar la superficie grabada del esmalte y así se pueda tener como resultado una mayor superficie de adhesión. ⁸

3. MARCO TEÓRICO

3.1 Formación de los dientes

El desarrollo del diente comienza entre la sexta y séptima semana de gestación, cuando el epitelio bucal proveniente del ectodermo migra hacia la maxila y la mandíbula. Dicha actividad da como resultado la formación de una banda de células epiteliales las cuales están ubicadas en forma de U o herradura; a esta banda se le denomina lámina dental, que está rodeada por ectomesénquima, y estos dos están separados por una lámina basal bien definida.^{9, 10}

3.1.1 Estadios de formación dental

Encontramos que los dientes tienen una secuencia temporal específica y un desarrollo morfológico diferente cada uno, pero existen estadios del desarrollo comunes a todos los dientes. A medida que la lámina dental crece, los primordios epiteliales de cada diente comienzan a tomar forma de brote o yema, el cual crece rápidamente y pasa a una fase de copa o coronilla, hasta llegar al estadio de campana y aposicional.^{9,10}

Cuando el diente se encuentra en un estadio de campana su estructura ya es compleja. El componente epitelial denominado órgano del esmalte, aún se encuentra conectado al epitelio oral por un pedículo irregular de lámina dental, que pronto inicia su proceso de degeneración. Dicho órgano del esmalte está formado por una vaina externa de epitelio, un retículo estrellado de tipo mesenquimatoso y una capa epitelial interna de ameloblastos. Los ameloblastos son células secretoras de esmalte. En la parte cóncava del órgano del esmalte localizamos a la papila dental. Las células de la papila dental localizadas junto a la capa de ameloblastos se van a transformar en células epiteliales cilíndricas, a estas células se les

conoce como odontoblastos, estos son los encargados de la secreción de dentina.⁹

En las etapas tardías del estadio de campana, los ameloblastos y odontoblastos secretan precursores de esmalte y dentina, iniciando en el futuro ápice del diente. La forma del diente se obtendrá después de varios meses, mientras que alrededor del diente se desarrolla una condensación de células mesenquimatosas, células que se denominan saco dental y que producen componentes especializados de matriz celular como lo son el cemento y el ligamento periodontal, los cuales facilitan la unión firme entre el diente y el hueso; ya sea mandibular o maxilar. Mientras estos procesos van ocurriendo, el diente se alarga y comienza su erupción a través de la encía.¹⁰

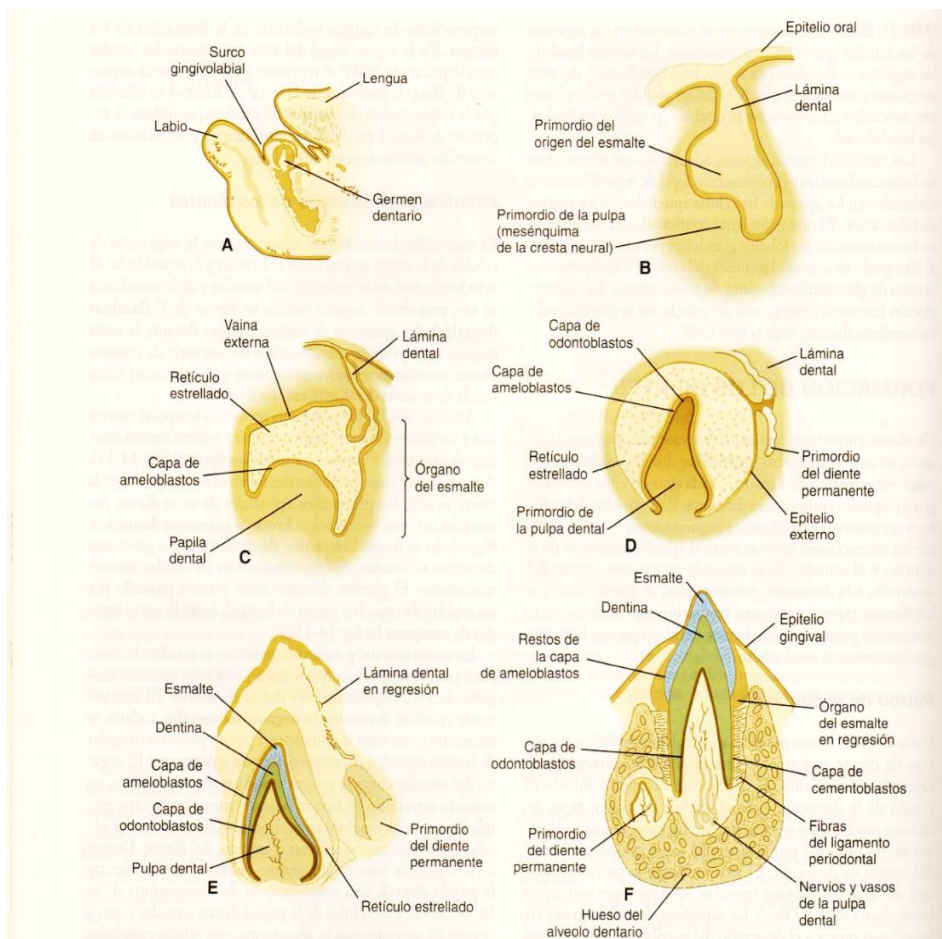


Figura 1. Estadios de formación de los dientes.⁹

3.2 Formación del esmalte

Los dientes van a estar formados por tres componentes mineralizados, esmalte, dentina y cemento. La capa más interna es la dentina que cubre la cámara y el conducto radicular, la parte superior o corona está cubierta por esmalte y la parte inferior o radicular por cemento. ¹⁰

3.2.1 Amelogénesis

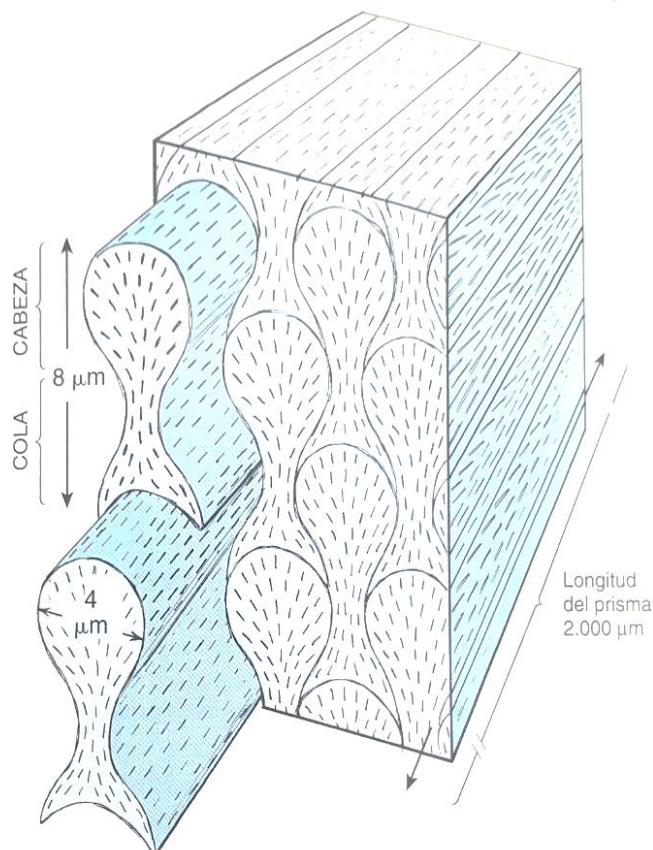
Al proceso de bioformación del esmalte se le va a denominar amelogénesis la cual va a constar de dos etapas importantes:

- Periodo de depósito de la matriz orgánica o etapa secretora: la dentina es el primer tejido duro del diente en producirse. Posteriormente se deposita sobre esta la matriz adamantina (matriz del esmalte), formada principalmente por amelogenina en un 90% y otras proteínas como la tuftelina, ameloblastina, enamelina y metaloproteínas. Los ameloblastos secretores producen matriz adamantina hasta alcanzarse el espesor definitivo del futuro esmalte. ¹¹
- Fase de mineralización o maduración de la matriz: Existen dos etapas la temprana y la tardía o de maduración post eruptiva. La maduración de la matriz adamantina comprende la eliminación del material orgánico así como la aportación de calcio y fosfato al esmalte que madura, dando como resultado un tejido con 95% de minerales, 4% de agua y 1% de matriz orgánica. Las células que intervienen en esta etapa son los ameloblastos madurativos. Su función primaria es regular la entrada y salida de sustancias del esmalte en proceso de maduración. Los ameloblastos madurativos sufren modificaciones cíclicas en su morfología que concuerdan con la entrada cíclica del calcio en el esmalte. En la etapa de maduración temprana se tiene como resultado un esmalte

clínicamente blando y opaco, mientras que en la tardía el esmalte es reemplazado por uno más duro y translúcido. ¹¹

La formación del esmalte puede verse afectada por factores endógenos y/o exógenos causando defectos en su estructura, y ocasionando diversas alteraciones; por ejemplo, la amelogénesis imperfecta, hipocalcificaciones, e hipoplasia del esmalte. ¹

3.2.2 Composición del esmalte



El esmalte es la sustancia más dura de todo el organismo, contiene 95% de hidroxiapatita cálcica, 4% de material orgánico y 1% de agua. La porción calcificada se conforma con cristales grandes recubiertos con una capa delgada de matriz orgánica. ^{11, 12}

Figura 2. Prisma del esmalte. ¹¹

Los componentes orgánicos del esmalte son las glucoproteínas parecidas a queratina y enamelinas ricas en tirosina. ^{11, 12}

El esmalte es un tejido mineralizado acelular, que no puede reemplazarse debido a que los ameloblastos mueren antes de que el diente erupcione y

que a diferencia del hueso, que se forma de un tejido conjuntivo, consiste en un material mineralizado derivado del epitelio. ^{10, 11, 13}

Los ameloblastos son las células encargadas de producir diariamente en segmentos de 4 a 8µm esmalte, estos segmentos se conocen como segmentos en bastón. Los cuales se adhieren entre sí para formar prismas. La orientación del cristal de hidroxiapatita cálcica dentro de estos prismas va a variar y gracias a esto se puede dividir al prisma del esmalte en una cabeza cilíndrica a la cual está unida una cola. ¹⁰

El esmalte se va formando diariamente, por lo cual la calidad de este va a depender en gran medida de la salud de la madre y de los cuidados que esta tenga durante las etapas prenatales o de la persona después del nacimiento. El prisma del esmalte va a reflejar el estado metabólico del individuo mientras el esmalte esté en desarrollo y pueda tener como resultado hipocalcificaciones de esmalte o calcificaciones normales. ^{10, 12}

3.3 Alteraciones del desarrollo en el esmalte

Se pueden producir por la acción de diferentes agentes causales, que van a actuar durante el periodo de formación del esmalte. Existen tres alteraciones significativas de dicha procedencia que son la amelogénesis imperfecta, hipocalcificación y la hipoplasia del esmalte. ¹⁴

- La amelogénesis imperfecta es una displasia hereditaria del esmalte que se caracteriza porque los dientes se ven pardos opalescentes, se puede afectar el gen de la amelogenina, dicha proteína es fundamental para la formación de los cristales de hidroxiapatita. ^{14, 15, 16}

Witkop y Sauk establecieron una clasificación de la amelogénesis imperfecta:

1. Tipo hipoplásico

La capa de esmalte es muy delgada, pero con una mineralización normal, con ausencia de los puntos de contacto por el espesor de este.

2. Tipo hipocalcificado

El esmalte es tan suave que se puede retirar con un instrumento de profilaxis. Radiográficamente es ligeramente más denso que la dentina.

3. Tipo hipomaduro

El esmalte puede penetrarse con la punta de un explorador a presión firme y se puede perder raspándolo de la dentina normal subyacente. La radiodensidad es aproximadamente igual que la de la dentina.^{14, 15, 16}



Figura 3. Amelogénesis imperfecta.

Hallado en:

<http://stjosephlitreview.blogspot.mx/2013/04/amelogenesis-imperfecta.html>



Figura 4. Hipocalcificación del esmalte.

Hallado en:

<https://www.ortodoncia.ws/publicaciones/2012/art-30/>

- La hipocalcificación del esmalte es un defecto cualitativo de dicho tejido y se va a caracterizar por una disminución de mineralización. Los dientes afectados por esta patología se les conoce como dientes de queso; ya que tendrán el color y la consistencia de este. Se asocia con factores sistémicos o agentes ambientales que afectan a los dientes durante los primeros tres años de vida. ¹⁶

3.4 Hipoplasia del esmalte

El ameloblasto es una de las células del organismo más sensibles a los cambios metabólicos. Por lo cual, cualquier factor que intervenga en su actividad puede producir alguna alteración en el depósito de la matriz adamantina. A dicho efecto se le va a denominar hipoplasia. ¹⁶

Esta alteración se define como una formación incompleta o defectuosa de la matriz inorgánica del esmalte del diente ocasionada por alteraciones degenerativas del ameloblasto durante la etapa secretoria. Va a ser un defecto cuantitativo producido por la falta de producción en determinadas zonas de matriz adamantina. En su forma leve podemos observar ondulaciones o estrías situadas horizontalmente y en casos más severos hoyos con coloraciones tostadas, pardas o negras. ^{7, 16, 17, 18, 19}

Hoy se distinguen tres tipos de agentes causales: Los factores sistémicos, las anomalías hereditarias y los traumas localizados. ¹

3.4.1 Factores sistémicos

Conocidos como factores sistémicos o metabólicos, se caracterizan porque se van a ver afectadas todas las piezas dentarias que estaban en desarrollo cuando se produce esta interrupción de formación en el esmalte, entre ellos encontramos: ^{1, 18}

3.4.1.1 Deficiencia nutricional.- en varios estudios se ha observado que la hipoplasia está ligada al raquitismo hipofosfatémico, que es una enfermedad propia de la infancia ocasionada por una hipofosfatemia; es decir por la falta de absorción intestinal del calcio y raquitismo que no responde a la vitamina D.

La deficiencia de las vitaminas A y C son otros factores que podrían producir dicha alteración en el esmalte. ^{14, 16}

3.4.1.2 Enfermedades exantematosas.- pueden ser factores etiológicos de las hipoplasias: Enfermedades como el sarampión, escarlatina, varicela, debido a que estas pueden causar un daño en el metabolismo y los ameloblastos son células muy sensibles a dichos cambios. ^{14, 16}

3.4.1.3 Hipocalcemia.- la tetania puede ser el resultado de una avitaminosis D, por niveles bajos de calcio en sangre. En la tetania podemos encontrar niveles de calcio hasta 6 a 8 mg/100ml. Este tipo de hipoplasia suele confundirse con las que son inducidas por deficiencia nutricional y enfermedades exantematosas. ¹⁶

- 3.4.1.4 Ingestión de químicos: causada principalmente por fluoruro. Black y McKay observaron que era una lesión con distribución geográfica y que se debía a la cantidad de fluoruro que contiene el agua potable en ciertas zonas. ¹⁶



Figura 5. Fluorosis dental.

Hallado en: <https://odontored.wordpress.com/2011/08/13/fluorosis->

Esta hipoplasia es ocasionada por la alteración que sufren los ameloblastos durante el desarrollo dental. Se puede observar que a mayores concentraciones, es decir a más de 1ppm de fluoruro, las alteraciones serán más notorias, provocando una lesión conocida como esmalte moteado. Incluso si los niveles de fluoruro son excesivos pueden obstruir el proceso de calcificación de la matriz del esmalte. ¹⁶

Este tipo de hipoplasia también puede ser causada por la ingesta de tetraciclinas, que es un antibiótico de amplio espectro el cual va a tener afinidad por el tejido duro, por lo tanto puede afectar al

esmalte, dentina y hueso. Es un antibiótico capaz de atravesar la barrera placentaria, por lo cual puede afectar a ambas denticiones en formación. ^{14, 16}

- 3.4.1.5 Causas idiopáticas.- debido a que en algunos casos no es posible encontrar la etiología de la lesión, se dice que el agente causal es una enfermedad o alteración sistémica tan leve que el paciente no recuerda o no le preocupa y que incluso existen casos graves de hipoplasias donde no hay antecedentes médicos que la hayan ocasionado. ¹⁶

3.4.2 Anomalías hereditarias

Va a verse afectada toda la corona dental y son muy severos, son poco frecuentes.

3.4.2.1 Sífilis congénita.- es una enfermedad hereditaria causada por la bacteria *treponema pallidum*. Esta bacteria va a ocasionar degeneración en la capa ameloblástica del germen en desarrollo. Es una hipoplasia que se va a localizar casi siempre en los bordes incisales u oclusales y se van a encontrar en los incisivos, conocidos como dientes de Hutchinson, y primeros molares maxilares y mandibulares, llamados dientes de mora. ^{1, 16, 18}

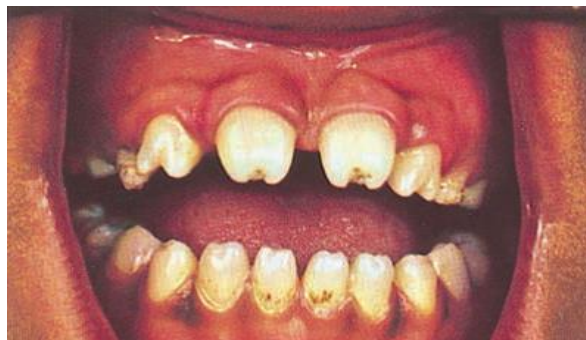


Figura 6. Dientes de Hutchinson.

Hallado en:

http://cienciasdejoseleg.blogspot.mx/2014/09/epidemiologia-de-las-itss-en-el-siglo_14.html

3.4.3 Hipoplasia causada por lesiones durante el nacimiento

En algunas ocasiones cuando los partos suelen ser traumáticos, se puede suspender la formación del esmalte. Miller y Forrester observaron que los niños prematuros eran más susceptibles a padecer hipoplasia del esmalte que los niños que nacieron a término. También en el mismo estudio se señaló que los niños que sufren de enfermedad Rh hemolítica al momento de nacer, suelen sufrir de alteraciones en la formación del esmalte. ¹⁶

3.4.4 Traumas localizados

Son lesiones donde suele verse afectado un solo diente. Y el nombre lo dice, es una hipoplasia que puede aparecer cuando existe algún golpe, una intrusión o extrusión de algún diente y se ve afectado el desarrollo del esmalte. La lesión se manifiesta con una pigmentación amarillenta o parda del esmalte. Suele ocasionarse en dientes permanentes, pero cuando existe algún trauma en un diente temporal; es decir, cuando el golpe en el diente temporal daña la yema dentaria del permanente se interrumpe su desarrollo. ^{1, 14, 16}



Figura 7. Hipoplasia del esmalte por trauma.

Hallado en:

http://www.infomed.es/rode/index.php?option=com_content&task=view&id=159&Itemid=5

3.5 Desproteínización del esmalte

En los tratamientos cuyo éxito o fracaso va a depender de un adhesivo se ha estudiado que estos funcionan mejor cuando existe un previo grabado ácido el cual va a modificar la superficie del esmalte que originalmente es lisa, brillante, pulida y microporosa. El grabado ácido va a eliminar elementos inorgánicos de la capa más externa del esmalte y va a formar microretenciones en toda la superficie tratada. ^{6, 20, 21, 22, 2}

En las últimas cuatro décadas se han hecho diversos estudios para obtener una mejor resistencia al desprendimiento de las resinas al esmalte, analizando diversos factores como son: tiempos de grabado, diferentes tipos de ácidos y la concentración de estos. El motivo de estos estudios es encontrar un sistema que modifique la superficie del esmalte para obtener mayor retención y así tener como resultado una máxima adhesión. ^{21, 22}

Debido a estas deficiencias de adhesión se ha estudiado una nueva técnica denominada desproteínización del esmalte. Williams y Burrow observaron que el esmalte con hipoplasia, después del grabado ácido, presentaba espacios interprismáticos y porosidades intercristalinas dentro del prisma, lo cual nos daba como resultado un deficiente grabado y por ello una pobre adhesión de la resina al esmalte. ⁷

Han sido diversos autores que han apoyado dicha técnica; ya que han observado que al utilizar un agente desproteínizante va a aumentar la superficie retentiva en un 45% y aumenta la resistencia al desprendimiento de la resina del esmalte en un 30%. ⁶

3.5.1 Hipoclorito de sodio al 5.25% (NaOCL)

El hipoclorito de sodio es un fuerte oxidante que se encuentra en el mercado como una solución acuosa, clara, de color amarillo transparente, y posee un olor penetrante e irritante.²³

Se han realizado diversos estudios donde se ha podido observar que el hipoclorito de sodio al 5.25% (NaOCL) como pretratamiento al grabado ácido puede ser una herramienta fundamental para obtener una mayor adhesión de la resina al esmalte y que ayuda aún más en pacientes con hipoplasia, gracias a que este es un agente proteolítico no específico.²³

Se ha demostrado que si se aplica hipoclorito de sodio al 5.25% en la superficie del esmalte a tratar se activa el sustrato en el mecanismo de óxido reducción para eliminar las proteínas del esmalte especialmente las enamelinas y tuftelinas, esta eliminación de proteínas va a dar como resultado la formación de microrrugosidades en el esmalte.²³

3.5.2 Importancia de la desproteínización en el esmalte

Gracias a diversos estudios realizados desde hace varios años podemos observar que el esmalte es un tejido casi totalmente calcificado, el cual contienen 0.5% de proteínas en su peso y esto es cuando hablamos de un diente en condiciones normales, pero que cuando encontramos una alteración en la formación del esmalte como la hipoplasia o la amelogénesis imperfecta posee de un 3 a 4% de proteínas en su peso.²⁴

Las proteínas que encontraremos en el esmalte son amelogenina en un 90% y otras proteínas como la tuftelina, ameloblastina, enamulina y metaloproteínas, además el esmalte adquiere una película adherida rica en proteínas que contiene proteoglicanos, mucoproteínas, sialoproteínas

salivales, glicoproteínas, las cuales no son vulnerables a un ataque ácido, por lo cual el grabado ácido no actúa de manera ideal sobre la superficie del esmalte con contenido orgánico. ²⁴

Se ha usado el hipoclorito de sodio al 5.25% (NaOCl) durante un minuto, para intentar eliminar dichas proteínas con la acción que tiene esta sustancia de óxido-reducción. Se han observado buenos resultados; ya que se ha visto aumentada la superficie retentiva y por ende incrementa la penetración del adhesivo de una manera que este profundiza más en las microrretenciones que se logran en el esmalte. ²⁴

Espinosa R. y Valencia R. han demostrado que la desproteización previa al grabado ácido es un paso fundamental para que posteriormente el ácido pueda ejercer su acción sobre la superficie orgánica del esmalte a tratar y que es muy conveniente adicionarlo al protocolo del tratamiento de adhesión al esmalte. ²²

La desproteización del esmalte es una técnica que se ha estado utilizando actualmente debido a los fracasos que se han observado en los pacientes que tienen dientes con hipoplasia del esmalte y en esmalte sano. Se ha estudiado que puede ser una herramienta fundamental, para poder alcanzar un buen grabado ácido del esmalte el cual no se alcanza utilizando las técnicas de grabado ácido convencionales. ²²

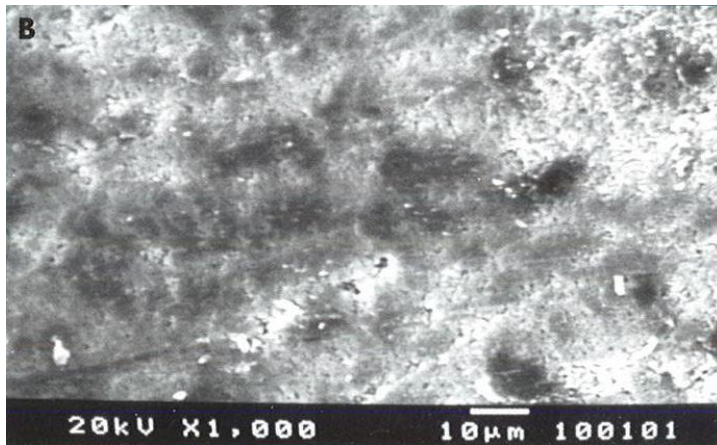


Figura 8.
Superficie pulida
del esmalte.²⁴

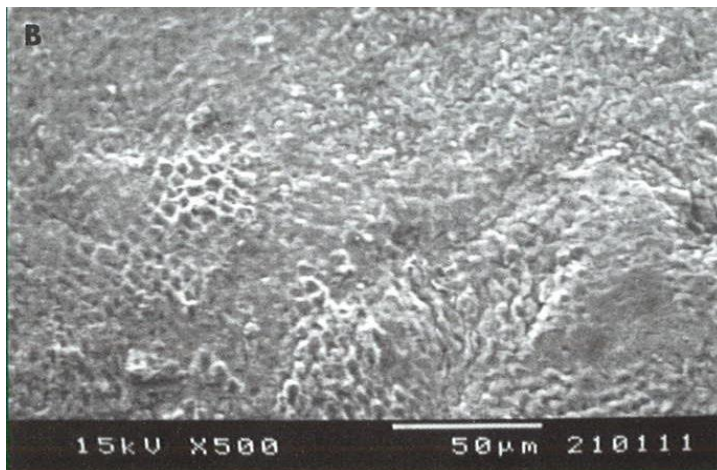


Figura 9.
Superficie pulida y
grabada del
esmalte.²⁴

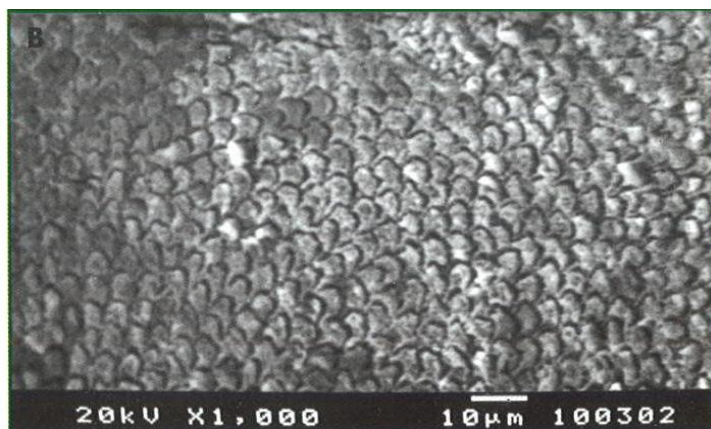


Figura 10.
Superficie pulida,
desproteinizada y
grabada del
esmalte.²⁴

3.5.3 Técnica de Desproteínización

Existen varias técnicas descritas sobre la desproteínización del esmalte una de ellas es la mencionada por Wright quien la describe especialmente para pacientes con hipoplasia del esmalte:

1. Colocar ácido fosfórico al 37% por 60 segundos y lavar con abundante agua.
2. Con la ayuda de un microbrush colocar hipoclorito de sodio al 5.25% durante 2 minutos y lavar nuevamente con abundante agua.
3. Grabar nuevamente con ácido fosfórico al 37% la superficie del esmalte por 30 segundos, lavar con agua. Este último paso se realiza para cerrar porosidades y prevenir su repigmentación.⁸



Figura 11. Colocación de hipoclorito de sodio al 5.25% con una torunda de algodón.⁸



Figura 12. Superficie del esmalte después de 15 minutos de la aplicación del hipoclorito de sodio al 5.25%.⁸

Espinosa y Valencia R. describen otra técnica:

1. Desproteínizar con hipoclorito de sodio al 5.25% aplicado con una pequeña torunda de algodón, durante un minuto y lavando por 20 segundos con jeringa triple.
2. Posteriormente grabar con ácido fosfórico al 37% durante 30 segundos y lavar nuevamente con agua de la jeringa triple durante otros 20 segundos.

Esta última es la técnica más utilizada. Algunos autores agregan un paso previo que es pulir la superficie del esmalte con pasta profiláctica y posteriormente realizar los pasos mencionados por Espinosa y Valencia R.²²

OBJETIVOS

Objetivo general:

Presentar las ventajas que tiene la técnica de desproteización en dientes con hipoplasia del esmalte; describir la influencia que esta tiene como paso previo al grabado ácido y examinar los buenos resultados que podemos presentar en cuanto a la adhesión de las restauraciones estéticas.

Objetivos específicos:

Analizar la rehabilitación de un paciente con hipoplasia del esmalte incluyendo en su plan de tratamiento la técnica de desproteización.

Seleccionar las restauraciones con base a las funciones orales regulares repercutiendo en la estética y considerar los beneficios psicológicos que este tratamiento puede dar al paciente.

5. METODOLOGÍA

5.1 Presentación del caso clínico

Paciente femenino de 22 años de edad que acude a la clínica de Odontología Restauradora, al interrogatorio encontramos que es un paciente aparentemente sano (Asa I). Refiere que el motivo de la consulta es la presencia de manchas blancas en sus dientes que no le gustan, por lo que nuestro diagnóstico presuntivo es hipoplasia del esmalte.



Figura 13. Fuente directa.



Figura 14. Fuente directa.



Figura 15. Fuente directa.



Figura 16. Fuente directa.

5.1.1 Fase preoperatoria

A la exploración clínica podemos observar las manchas blancas referidas por el paciente y la pobre calidad de la estructura del esmalte, se observa que en el diente numero 21 ya existe una pequeña cavitación en este; radiográficamente podemos observar ondulaciones o estrías situadas horizontalmente en la zona de los centrales superiores. Gracias a estos 2 exámenes podemos llegar a un diagnóstico definitivo de hipoplasia del esmalte.



Figura 17. Fotografía intraoral vista frontal. Fuente directa.



Figura 18. Fotografía intraoral vista lateral izquierda. Fuente directa.



Figura 19. Fotografía intraoral vista lateral derecha. Fuente directa.

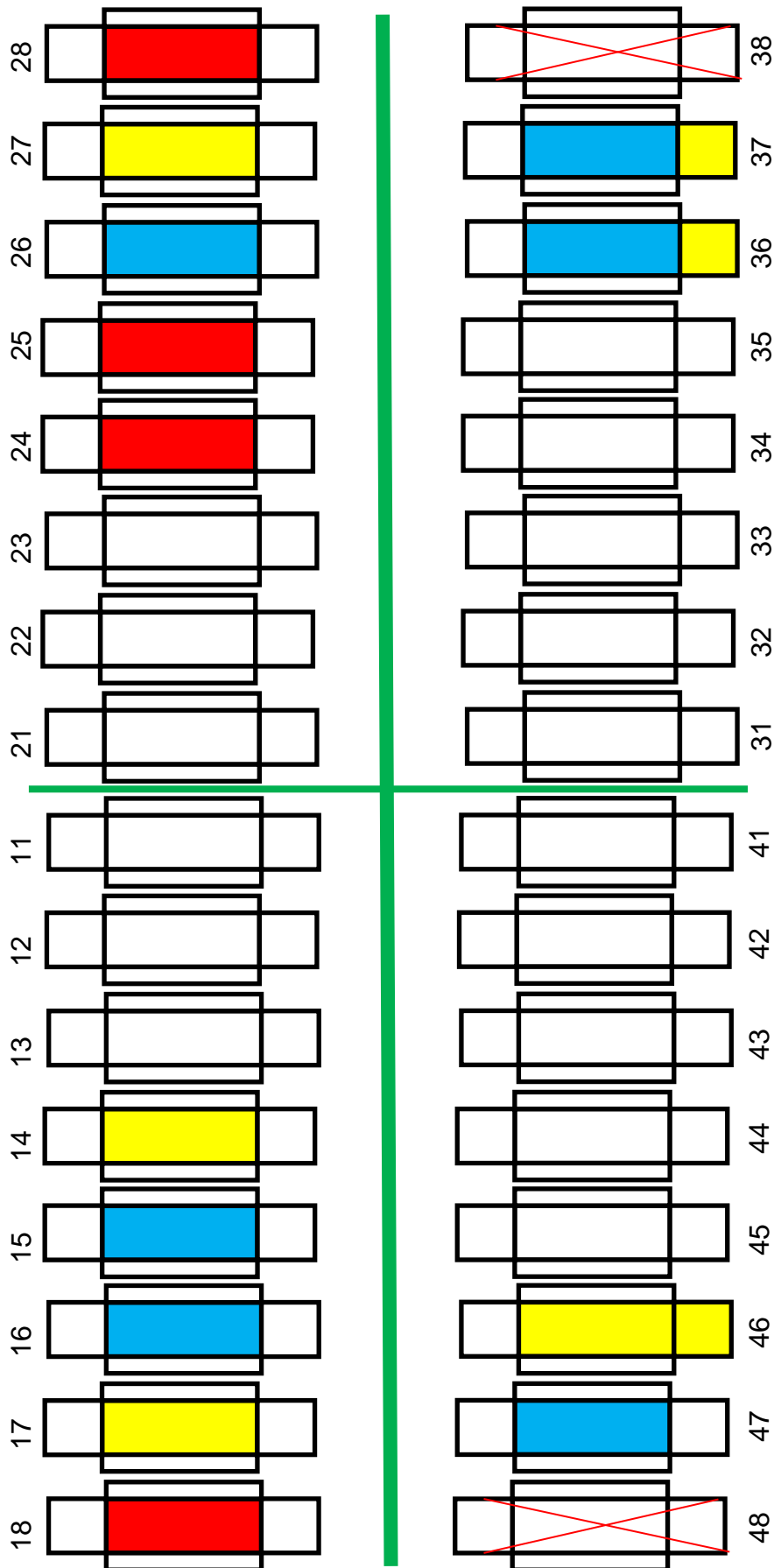


Figura 20. Odontograma. Fuente directa

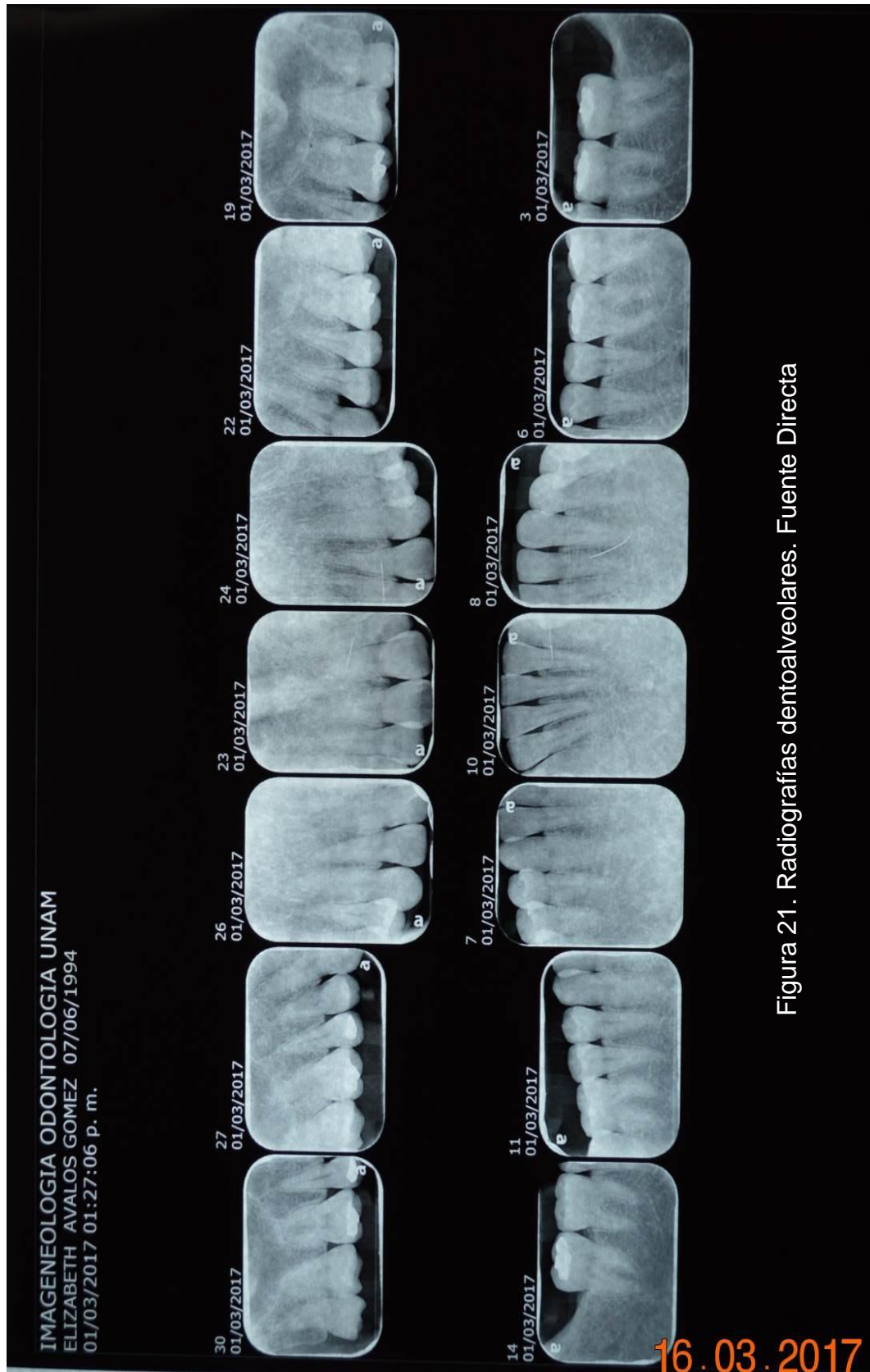


Figura 21. Radiografías dentoalveolares. Fuente Directa

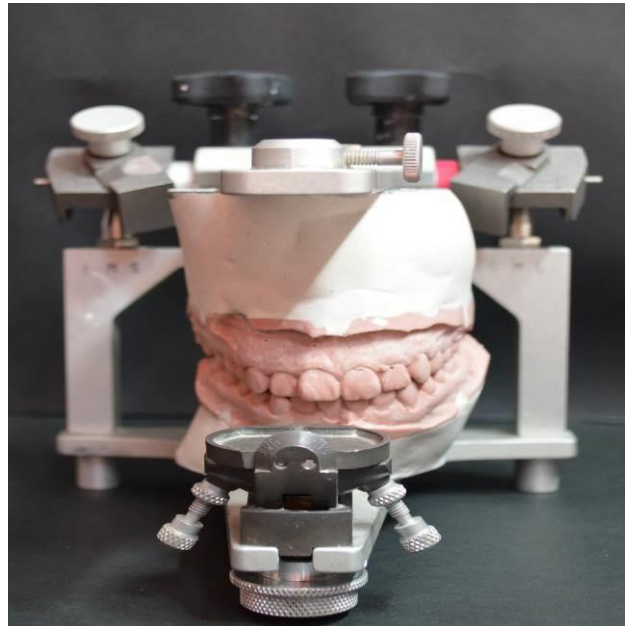


Figura 22. Modelos de estudio articulados vista frontal. Fuente directa.



Figura 23. Modelos de estudio articulados vista lateral izquierda. Fuente directa.

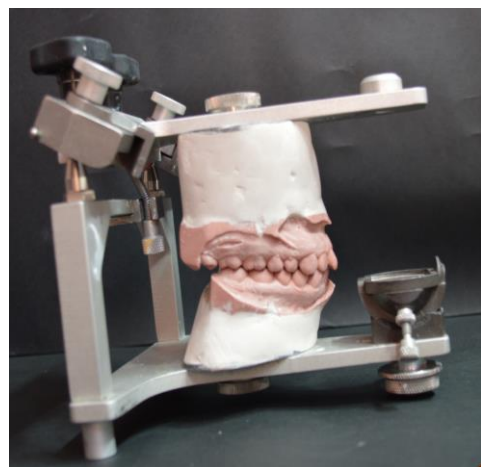


Figura 24. Modelos de estudio articulados vista lateral derecha. Fuente directa.

El paciente informó que lo que buscaba era estética pues no le gustaba el aspecto de sus dientes, por lo cual existían dos vías de tratamiento, la primera era la colocación de carillas directas debido a que presentaba una malposición y por ello la colocación de carillas indirectas no era una

alternativa ideal, la segunda y con la que el paciente decidió quedarse fue la colocación de resinas infiltrantes.

Las resinas infiltrantes (Icon) se utilizan en pacientes con hipoplasia del esmalte o cuando estamos frente a lesiones de caries grado 1 o lesión inicial, que consta de una mancha blanca. Son resinas altamente fluidas que se infiltran en las microporosidades de las lesiones, mimetizándose con el esmalte, es por ello que con este tipo de material no es necesario realizar ningún desgaste, pero como complemento a dicho tratamiento se agregó a este la desproteínización del esmalte con hipoclorito de sodio al 5.25% para evitar tener problemas con la adhesión.

5.1.2 Fase operatoria

Como primer fase se realizó una profilaxis para tener un área de trabajo limpia y para que los siguientes pasos tuvieran los resultados deseados.



Figura 25. Proxiláxis. Fuente directa.

Se decidió tratar el cuadrante superior desde el diente 15 al 25, por ello el primer paso para realizar el tratamiento fue el aislado absoluto de estas piezas.



Figura 26. Instrumental utilizado para el aislado absoluto. Fuente



Figura 27. Aislado absoluto del diente 15 al 25. Fuente directa.

Como siguiente paso se realizó la desproteínización con hipoclorito de sodio al 5.25% con la ayuda de una torunda de algodón, se dejó actuar al hipoclorito por 1 minuto, se prosiguió a lavar con abundante agua y se secaron las superficies con una torunda de algodón.



Figura 28. Desproteínización del esmalte con hipoclorito al 5.25%.
Fuente directa.



Figura 29. Lavado de las superficies dentales. Fuente directa.

Una vez desproteínizado el esmalte, se colocó el Icon – etch (ácido clorhídrico al 15%) sobre la superficie a tratar durante 2 minutos, se lavó con agua por 30 segundos y se secó el diente con una torunda de algodón.



Figura 30. Colocación del Icon – etch. Fuente directa



Figura 31. Colocación del Icon – dry. Fuente directa.

Posteriormente se colocó el Icon – dry (etanol) que su función es quitar la humedad de las microporosidades causadas por el Icon – etch, se esperó por 30 segundos y se secó con el aire de la jeringa triple. Como lo indica el fabricante.

El paso final fue la colocación del Icon – infiltrante se esperaron 3 minutos y se fotopolimerizó por 40 segundos.

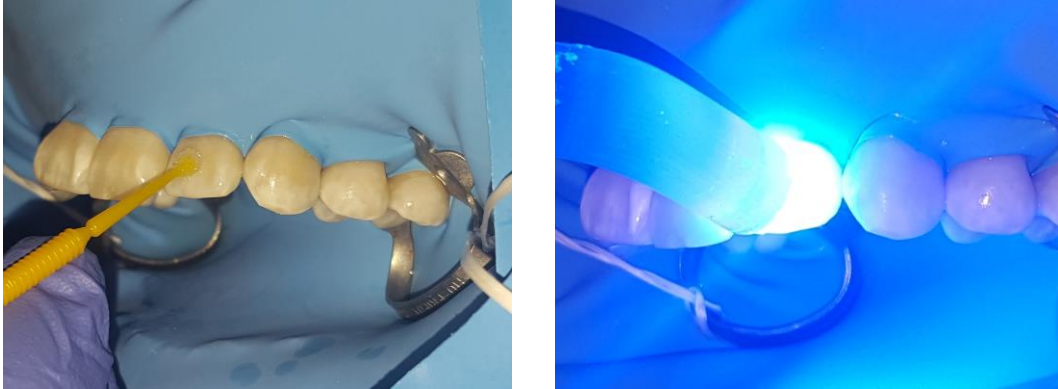


Figura 32. Colocación y fotopolimerizado del Icon – infiltrante. Fuente directa.

Se realizó este procedimiento individualmente en cada unidad dental y se repitió el procedimiento en una segunda sesión; ya que con la primera exposición aún eran muy visibles las lesiones.



Figura 33. Fotografía final de la 1ra sesión de Icon – infiltrante. Fuente directa.



Figura 34. Fotografía final de la 2da sesión con Icon – infiltrante. Fuente directa.

Como paso final, con el kit de resinas se alisaron y se pulieron con pasta diamantada las superficies vestibulares de los dientes para eliminar la última capa de las resinas, o capa de oxidación, para evitar que se pigmenten las restauraciones.



Figura 35.
Instrumental y
material para alisado
y pulido de las
resinas.
Fuente directa.



Figura 36.
Pulido con
pasta
diamantada y
filtro de pelo de
cabra. Fuente
directa.



Figura 37.
Fotografía
final. Fuente
directa.

5.1.3 Fase postoperatoria



Figura 38. Fotografía final extraoral. Fuente directa.



Figura 39. Fotografía final intraoral. Fuente directa.

6. RESULTADOS

De acuerdo al plan de tratamiento empleado para este trabajo pudimos observar que gracias a la desproteínización del esmalte se forma una superficie más retentiva; ya que este agente elimina la materia orgánica que se encuentra en el esmalte.

Encontramos que las resinas infiltrantes son una buena alternativa para los dientes que presentan hipoplasia del esmalte y es un tratamiento conservador; ya que su uso no hace necesario desgastar el tejido dental. Se cubrieron la mayoría de las lesiones que se encontraban en las superficies vestibulares del diente 15 al 25, también se observó que la lesión cavitada debido a la hipoplasia del esmalte, cambio de color con la aplicación de dicha resina, brindándole una mayor estética que era lo que el paciente buscaba y más seguridad psicológica y social.



Figura 40.
A) Vista frontal inicial.
B) Vista frontal final.
Fuente directa.

7. DISCUSIÓN

Al realizar un tratamiento estético es muy importante tomar en cuenta las necesidades y posibilidades de nuestros pacientes; por ello debemos ofrecer diversas alternativas como planes de tratamiento.

La odontología actual es muy conservadora y estética, por lo cual las técnicas adhesivas son las más utilizadas, pero no se suele realizar un acondicionamiento ideal de las superficies de los dientes.

En este caso clínico se decidió realizar como paso previo al grabado ácido la técnica de desprotección del esmalte para obtener una mayor adhesión y por ende un mayor tiempo de vida de las restauraciones en boca. Se eligió dicha técnica porque el esmalte del paciente no presentaba las mismas características que el esmalte sin alteración y esto puede afectar aún más la adhesión de las resinas, sin embargo la desprotección debería ser un paso más para colocar cualquier restauración adhesiva en esmalte con y sin alteración; ya que nos propicia una superficie altamente retentiva.

En cuanto a la conservación de los tejidos sanos las resinas infiltrantes van a tener una gran ventaja sobre las carillas, coronas y la abrasión del esmalte porque gracias a que estas que son altamente fluidas no hay necesidad de desgastar el tejido dentario.

La estética que se logró alcanzar pudo ser mejor con algún otro tratamiento, pero a un costo más elevado y la paciente al ver el resultado con las resinas infiltrantes quedó muy satisfecha.

8. CONCLUSIONES

- La odontología actual está basada en el uso de materiales estéticos los cuales, en su mayoría, usan algún adhesivo, por ello la desprotección del esmalte debe volverse un paso previo al grabado ácido para poder ofrecer a nuestros pacientes mejores tratamientos.
- De igual manera el cirujano dentista debe conocer las alteraciones que pueden existir en el esmalte y la forma ideal de tratar dichas alteraciones, siguiendo los criterios de la odontología moderna.
- La desprotección es una técnica que debería realizarse en todos los pacientes que serán sometidos a algún tratamiento para el cual se utilice algún método adhesivo, sin importar que el esmalte tenga o no algún tipo de patología; ya que generará una superficie más retentiva y por ende el tratamiento adhesivo podrá durar un mayor tiempo en boca.
- Como especialistas de la salud debemos prepararnos día a día; ya que la odontología es una ciencia que va evolucionando con el paso de estos. Existen diversos materiales los cuales nos van a permitir tener una práctica más conservadora, pero tenemos la obligación de conocer las aplicaciones y beneficios que estos tienen.

9. REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Trancho J, Robledo B. Patología oral: Hipoplasia del esmalte dentario. Dept. Biología-Animal, Facultad de Biología, Complutense de Madrid; 2000: 1 – 10.
2. Goodman A, Rose J. Assessment of systemic physiological perturbations from dental enamel hypoplasias and associated histological structures. *Am. J. Phys. Anthropol.* 1990; 33(11): 59 – 103.
3. Cawson R, Odell E. Cawson Fundamentos de medicina y patología oral. 8ª. ed. Barcelona: Elsevier, 2009. Pp. 24, 31, 35, 46, 47.
4. Agarwal R, Yeluri R, Singh C, Munshi A. Enamel Deproteinization using Papacarie and 10% Papain Gel on Shear Bond Strength of Orthodontic Brackets Before and After Acid Etching. *J. Clin. Pediatr. Dent.* 2015; 39(4): 348 – 357.
5. Chain M, Baratieri I. Restauraciones Estéticas con Resinas Compuestas en Dientes Posteriores. 1ª. ed. Artes Medicas Latinoamérica, 2001. Pp. 29 – 33.
6. Valencia R, Espinosa R, Ceja I. Desproteínización del esmalte primario y permanente; nuevas perspectivas en adhesión. *RODYB.* 2015; 4(3): 1 – 7.
7. Luján Williams D, Jacobi D, Giménez D, Vitali D. Técnica de desproteínización para el tratamiento de hipoplasias. *RAAO.* 2015; 4 (2): 9 – 14.
8. Wright J. The etch-bleach-seal Technique for Managing Stained Enamel Defects in Young Permanent Incisors. *Pediatr. Dent.* 2002; 24(3): 249 – 252.
9. Carlson B. Embriología humana y biología del desarrollo. 4ª. ed. Barcelona: Elsevier, 2009. Pp. 339 – 343.
10. Gartner L, Hiatt J. Texto atlas de histología. 3ª. ed. México D.F.: McGraw-Hill Interamericana Editores, 2008. Pp. 368 – 369, 371 – 374.

11. Ross M, Pawlina W. Histología. 6^a. ed. Buenos Aires: Editorial médica panamericana, 2013. Pp. 534 – 539.
12. Craig R, Ward M. Materiales de odontología restauradora. 10^a. ed. Madrid: Harcourt Brace, 1998. Pp. 140.
13. Steenbecker González O, Garone Filho W, da Souza Costa C, Uribe Echeverría J, Núñez N, Priotto E. Principios y bases de los biomateriales en operatoria dental estética adhesiva. 1^a. ed. Valparaíso, Chile: Universidad de Valparaíso, 2006. Pp. 331 – 334.
14. Shafer W, Maynard K H, Levy B, Tomich C, Hernández Cazares M. Tratado de patología bucal. 4^a. ed. México: Nueva Editorial Interamericana, 1988. Pp. 53 – 57.
15. Aldred M, Savarirayan R, Crawford P. Amelogenesis imperfecta: a classification and catalogue for the 21st century. Oral Diseases. 2003; 9(1): 19 – 23.
16. Sapp J, Eversole L, Wysocki G. Patología oral y maxilofacial contemporánea. 2^a. ed. Madrid: Elsevier, 2005. Pp. 14 – 18.
17. Bocaeye E, Hillson S. Disturbances and noise: Defining furrow-form enamel hypoplasia. Am. J. Phys. Anthropol. 2016; 161(4): 744 – 751.
18. Regezi J, Sciubba J. Patología Bucal. 1^a. ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2000. Pp. 467 – 468.
19. Zegarelli E, Kutscher A, Hyman G. Diagnóstico en patología oral. 1^a. ed. Barcelona: Salvat, 1972. Pp. 88.
20. Baratieri L. Operatoria dental. 1^a. ed. Brasil: Quintessence, 1993. Pp. 212.
21. Bottino M. Nuevas tendencias 1. 1^a. ed. Brasil: Artes Médicas, 2008. Pp. 18.
22. Espinosa R, Valencia R, Rabelero M, Ceja I. Resistencia al desprendimiento de la resina al esmalte desproteínizado y grabado; estudio de microtensión. RODYB. 2014; 3(2): 1 – 6.
23. Henostroza Haro G. Adhesión en odontología restauradora. 1^a. ed. Madrid: Ripano, 2010. Pp. 155 – 157.

24.Lanata E. Operatoria dental. 2^a. ed. Buenos Aires, Argentina:
Alfaomega, 2011. Pp. 130 – 131.

ANEXOS

1. Historia clínica



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE MÉXICO
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO DE OPERATORIA DENTAL
Historia Clínica General



Fecha 1/03/17 No. Carnet 87839-1-10

Nombre del paciente AVALOS GÓMEZ ELIZABETH
Edad 22 Sexo F Peso 96 Ocupación ESTUDIANTE Estado civil SOLTERA
Domicilio CERRADA CERRO DE LA MIEL #30 Col. PEDREGAL Teléfono 5534429515
Pariente más cercano MARCELIANA GÓMEZ HERREERA Teléfono 55448045146
Motivo de la consulta ESTÉTICA

Rogamos contestar a cada pregunta

- | | SI | NO |
|---|----------------------------------|----------------------------------|
| 1.-¿Ha estado bajo atención medica en los dos últimos años? | <input type="radio"/> | <input checked="" type="radio"/> |
| 2.-¿Ha tomado algún medicamento o droga en los dos últimos años? | <input type="radio"/> | <input checked="" type="radio"/> |
| a) Cual? _____ | | |
| 3.-¿Actualmente toma algún medicamento? | <input type="radio"/> | <input checked="" type="radio"/> |
| a) Cual? _____ | | |
| 4.-¿Es alérgico a la penicilina o a cualquier droga, alimento o medicamento? | <input type="radio"/> | <input checked="" type="radio"/> |
| a) Cual? _____ | | |
| 5.-¿Ha tenido alguna vez una hemorragia excesiva que requirió tratamiento especial? | <input type="radio"/> | <input checked="" type="radio"/> |
| 6.-¿Subraye cualquiera de las siguientes enfermedades si las ha padecido:
Soplo en el corazón, Asma, Artritis, Presión sanguínea alta o baja, Tos, Convulsiones, Diabetes, Epilepsia, Fiebre reumática, Tuberculosis, Anemia, Tratamiento psiquiátrico, Sinusitis, Hepatitis, Ictericia, Infarto al miocardio. | | |
| 7.-¿Padece alguna otra enfermedad grave? | <input type="radio"/> | <input checked="" type="radio"/> |
| Si su respuesta es afirmativa, mencione cual? _____ | | |
| SOLO PARA PACIENTES QUE SERÁN SOMETIDOS A ANESTESIA | | |
| 8.-¿Le han aplicado algún anestésico antes? _____ | <input checked="" type="radio"/> | <input type="radio"/> |
| 9.-¿Se presentó alguna reacción indeseable? _____ | <input type="radio"/> | <input checked="" type="radio"/> |
| ¿Sí? ¿Cual? _____ | | |
| 10.-¿Está embarazada? <u>No</u> Cuantos meses _____ Fecha de última menstruación <u>12/02/17</u> | | |
| 11.-¿Ha comido o bebido algo en las últimas 4 horas? | <input checked="" type="radio"/> | <input type="radio"/> |

TA: 99/77 mmhg FC: 72 x min. FR: 20 x min.

Nombre del alumno: VICTOR ENRIQUE MARTINEZ Firma [Firma] Grupo SEM DE TITULACIÓN

Nombre del profesor: MARCELO MASCAREÑO Firma [Firma]

Declaro que todos los datos anteriormente descritos son verdaderos.

Nombre y firma del paciente, padre o tutor Elizabeth Avalos Gomez [Firma]

2. Consentimiento informado

CONSENTIMIENTO INFORMADO PARA REALIZAR PROCEDIMIENTOS DE OPERATORIA DENTAL

Nombre del Paciente AVALOS GÓMEZ ELIZABETH Fecha 11/03/17
Diagnóstico preoperatorio CARIES 1º, CARIES 2º RESTAURACIONES DEFICIENTES
Tratamiento RESINAS, INCrustACIONES ESTÉTICAS

De acuerdo al examen buco-dental que cuidadosamente ha efectuado el alumno de Operatoria Dental, es presentado este documento escrito y firmado por el paciente, persona responsable o tutor, mediante el cual acepta, bajo la debida información de los riesgos y beneficios esperados del procedimiento a realizar. Por consiguiente y en calidad de paciente:

DECLARO:

- 1.-Que cuento con la información suficiente sobre mis (s) padecimiento (s) buco dental(es), y sobre los riesgos y beneficios durante mi tratamiento restaurativo, que pueden haber cambios de procedimiento y materiales originalmente planteados.
- 2.-Entiendo que el procedimiento a realizar, los riesgos que implica y la posibilidad de complicaciones me han sido explicados por el facultativo a cargo y comprendo perfectamente la naturaleza y consecuencias del procedimiento.
- 3.-Que no se me ha garantizado ni dado seguridad alguna acerca de los resultados que se podrán obtener.
- 4.-Que puedo requerir de tratamientos complementarios de los propuestos en el plan de tratamiento original.
- 5.-Que se me ha informado que el personal del Departamento de Operatoria Dental cuenta con experiencia y con el equipo necesario para mi procedimiento restaurativo y aun así, no me exime de presentar complicaciones.
- 6.-Que en caso de padecer alguna cardiopatía, diabetes u otra enfermedad de tipo sistémico, será necesario traer una autorización del médico tratante.
- 7.-Que consiento para que se me administre anestesia local bajo la supervisión del facultativo a cargo, en el entendido que puede llegar a provocar alteraciones que podrían incluso resultar graves, lo que requeriría de procedimientos de urgencia.
- 8.-Que autorizo a la F.O. de la UNAM para que presente con fines científicos o didácticos, los procedimientos llevados a cabo en mi persona.
- 9.-Que consiento para que se tomen fotografías y películas sobre mi caso.
- 10.-Que soy responsable de comunicar mi decisión y lo antes informado a mi familia.

En virtud de lo anterior, doy mi consentimiento por escrito para que los estudiantes de la asignatura de Operatoria Dental, bajo la asesoría del facultativo a cargo, lleven a cabo los procedimientos que consideren necesarios para realizar los tratamientos indicados a los que he decidido someterme, en el entendido de que si ocurren complicaciones en la aplicación de las diferentes técnicas restaurativas, no existe conducta dolosa.

ACEPTO

Si acepto

Elizabeth Avalos Gómez
NOMBRE Y FIRMA DEL PACIENTE O
DEL PADRE O TUTOR

VICHO ELIAS MARIBEL
NOMBRE Y FIRMA ALUMNO

NOMBRE Y FIRMA PROFESOR A CARGO