



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

IMPORTANCIA DE LA PRESERVACIÓN DE TEJIDO
DENTARIO CON BASE EN LA CLASIFICACIÓN DE
MOUNT Y HUME.

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:

BRENDA MARIANA CAMACHO YÁÑEZ

TUTORA: Esp. MARÍA DE LOURDES MENDOZA UGALDE



Universidad Nacional
Autónoma de México



UNAM – Dirección General de Bibliotecas
Tesis Digitales
Restricciones de uso

DERECHOS RESERVADOS ©
PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL

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

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



A mi padre Guillermo: Por el amor, el cariño, el esfuerzo, el apoyo y la dedicación que me ha brindado a lo largo de mi vida, la paciencia con la que cada día se preocupaba por mí. Gracias por ser el principal promotor de mis sueños, por cada día confiar y creer en mí y en mis expectativas, por siempre desear y anhelar siempre lo mejor para mi vida, gracias por cada consejo y por cada una de sus palabras que me guiaron durante mi vida.

A mi madre Beatriz y mi abuela Estela: Por el amor, el cariño, el esfuerzo, el apoyo y la dedicación que me han brindado a lo largo de mi vida, por estar dispuesta a acompañarme cada larga y agotadora noche de estudio.

A mis segundos padres Emma y Gilberto: Por el apoyo, el amor, el cuidado, el tiempo, por alentarme y guiarme.

Gracias a Dios por la vida de mis padres, también porque cada día bendice mi vida con la hermosa oportunidad de estar y disfrutar al lado de las personas que sé que más me aman, y a las que yo sé que más amo en mi vida

A mis hermanos Adrian y Alin: Por ser mis compañeros en la vida, por no dejar que me rindiera por más difícil que fuera la situación y por siempre alentarme para ser mejor día a día.

A mis tías Graciela y Josefina: Por aconsejarme, apoyarme, ayudarme y brindarme el cariño, el tiempo, la paciencia y dedicación para alcanzar mis sueños y metas en esta vida.



A Jonathan: Por siempre estar a mi lado, entenderme y apoyarme en todo momento, por darme el ejemplo y ser mi ejemplo a seguir, por hacer de la nada un universo complejo, ser mi fuente de inspiración y por hacerme ver las cosas con otra perspectiva, por todas las palabras de aliento, por toda la fuerza que me brindas y estar en momentos importantes en mi vida, y sobre todo por enseñarme a no tener límites de superación.

A Bonnie: Por ser mi fiel compañera, mi renuente guía y mi felicidad.

A la Esp. Yadelsy Elena Sánchez Zambrano: Por ser un gran ejemplo, una gran inspiración y brindarme su apoyo en todo momento, creer en mí y motivarme para seguir adelante día a día en esta profesión.

A mi tutora Esp. María de Lourdes Mendoza Ugalde: Por guiarme en este corto pero muy importante proceso, por la paciencia, motivación y dedicación, por creer en mí y brindarme el tiempo para la realización de este trabajo.



ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	6
OBJETIVO	8
CAPÍTULO 1 GENERALIDADES	9
1.1 Caries dental.....	9
1.2 La evolución de la Odontología.....	10
1.2.1 Grabado ácido.....	11
1.2.2 Fluoruros.....	11
1.2.3 Sistemas adhesivos.....	12
1.2.4 Prevención de la extensión de la lesión.....	13
1.2.5 Mínima invasión.....	14
CAPÍTULO 2 TEJIDO DENTARIO	17
2.1 Componentes del tejido dentario.....	17
2.1.1 Esmalte.....	17
2.1.2 Dentina.....	19
2.1.3 Cemento radicular.....	20
2.1.4 Pulpa dental.....	21
2.2. Etapas de la odontogénesis.....	22
CAPÍTULO 3 PRESERVACIÓN DEL TEJIDO DENTARIO	26
3.1 Métodos de preservación del tejido dentario.....	26
3.1.1 Educación para la salud.....	26
3.1.2 Uso de agentes antimicrobianos.....	28
3.1.3 Implementación de métodos individualizados de control de biofilm dental.....	33
3.1.4 Uso de fluoruros por vía tópica y sistémica.....	35
3.1.5 Agentes remineralizantes diferentes al fluoruro.....	38
3.1.6 Aplicación de selladores preventivos y terapéuticos.....	43
3.1.7 Ozonoterapia.....	44
3.2 Eliminación químico-mecánica de la caries.....	46



CAPÍTULO 4 CLASIFICACIÓN DE LAS PREPARACIONES CAVITARIAS.....	51
4.1 Clasificación clínica.....	51
4.2 Clasificación de las preparaciones cavitarias según Black	54
4.2.1 Grupo 1	54
4.2.2 Grupo 2	55
4.3 Clasificación de las preparaciones cavitarias y lesiones cariosas según Mount y Hume.....	58
CAPÍTULO 5 INTEGRACIÓN DE LA CLASIFICACIÓN DE MOUNT Y HUME CON LA DE BLACK	62
5.1 Diseño y preparaciones cavitarias.....	63
CONCLUSIONES	67
REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS	70



INTRODUCCIÓN

La odontología es una profesión dinámica que requiere cambios continuos gracias a los nuevos conocimientos científicos, la tecnología y al constante desarrollo de técnicas y materiales, que inducen a adoptar modificaciones, (sin olvidar las técnicas tradicionales), logrando el oportuno tratamiento de la caries y la preservación del tejido dentario a través de la prevención de la enfermedad e intercepción del progreso de la caries dental.

La Federación Dental Internacional (FDI) y la Asociación Internacional de Investigación Dental (International Association for Dental Research, IADR por sus siglas en inglés) sugieren reducir el uso de materiales de restauración (en especial la amalgama), y ponen especial énfasis en la necesidad de implementar medidas urgentes de promoción y protección de la salud oral, logrando así reducir todas las enfermedades dentales.

Dentro del campo odontológico basándonos en la comprensión del proceso de la caries y la actualización del conocimiento, hemos comprendido la importancia de la intercepción temprana y limitar el tamaño de una cavidad, logrando un tratamiento conservador, sin embargo; el interés de los pacientes hacia el odontólogo es nulo, lo que determina que las lesiones progresen, pues sabemos que el paciente se presenta a consulta cuando presenta dolor y no por prevención.

Existen parámetros de clasificación del diseño de cavidades dentales controladas por varios factores, son extensas, poco conservadoras y los tratamientos restaurativos son diseñados sin la comprensión de la presencia del ion fluoruro, realizándose con materiales que no presentan las adecuadas propiedades terapéuticas, con limitaciones en cuanto al instrumental disponible para la preparación de las cavidades y la selección de materiales restaurativos.



Hoy en día la decisión del material a utilizar para la rehabilitación dental ha sido un gran reto para el odontólogo y es por eso, que es de gran importancia la constante actualización de conocimientos, sobre nuevos materiales y técnicas, para reducir los tiempos de trabajo y realizar los tratamientos exitosamente.

En el presente trabajo nos enfocaremos en la importancia de la preservación del tejido dentario con base a la clasificación de Mount y Hume, logrando el objetivo de la intercepción oportuna del progreso de la caries dental, lo cual se traduce en que el tejido dañado sea eliminado sin eliminar el tejido sano adyacente, tratando a la caries como una enfermedad infecciosa, que debe ser abordada como tal, y que la intervención se nutra de los avances de la ciencia, lo que significa detectar, diagnosticar, interceptar y tratar a la caries dental incluso cuando ocurre a niveles microscópicos, incluyendo modalidades no quirúrgicas.



OBJETIVO

Identificar la importancia de la preservación de los tejidos dentales aplicando la clasificación de Mount y Hume en el diseño de las cavidades dentales, sin dejar de lado la clasificación de Black, enfatizando en que ambas deben coexistir como una propuesta factible para su aplicación en la odontología conservadora actual.

CAPÍTULO 1 GENERALIDADES

Es indispensable conocer algunos conceptos básicos, que son de gran relevancia para la comprensión de este trabajo.

1.1 Caries dental

La caries dental es una enfermedad infecciosa, multifactorial, que afecta a los seres humanos, considerada como el padecimiento de mayor prevalencia, se describe como un proceso dinámico de desmineralización y remineralización, producto del metabolismo bacteriano y el desequilibrio en las fluctuaciones de pH sobre la superficie dentaria, que con el tiempo puede producir una pérdida neta de minerales y posiblemente, aunque no siempre, resultará en la presencia de una cavidad. En sus primeras fases es subclínica, pero si la disminución en el pH se perpetúa, la caries dental se hace clínicamente visible, inicialmente como una mancha blanca.

Las bacterias orales pertenecen a una comunidad compleja de numerosas especies que participan en la formación de la placa bacteriana (biofilm o biopelícula) con todas sus funciones, interacciones y propiedades. El concepto actual contempla que varios microorganismos se incluyen en la patogénesis de la caries dental (Streptococos del grupo mutans, Lactobacillus spp, Actinomyces spp) de los cuales, Streptococcus mutans (S. mutans) es el agente más importante asociado a ella.¹ Figura 1



Figura 1 Streptococcus mutans. ²

Esta enfermedad puede detenerse en cualquiera de sus estadios, pero se ha demostrado que el proceso puede ser revertido en etapas iniciales con el empleo mínimo de recursos y con un pronóstico favorable. ³

El periodo de conversión de una lesión inicial no cavitada a una cavitación por caries dental depende de su ubicación en el diente. Una lesión interproximal puede tardar hasta 4 años en transformarse en cavidad y otros 4 años antes de llegar a la pulpa. ⁴

Sin embargo, la cavitación por caries en caras oclusales a menudo se manifiesta con un avance más rápido, debido a que las fuerzas masticatorias empujan la placa dentobacteriana y desechos de alimentos hacia el interior de las fosas y fisuras haciendo presión en el esmalte desmineralizado. ⁵ Figura 2

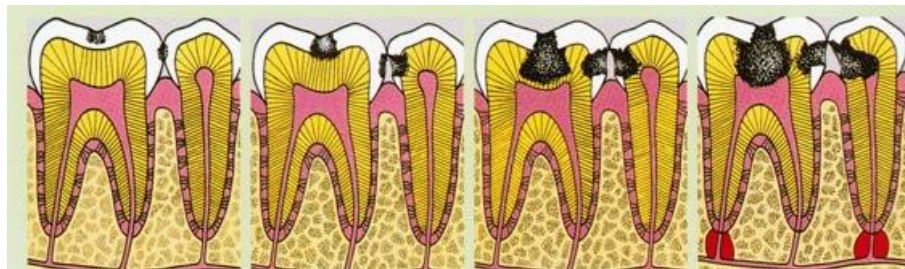


Figura 2 Evolución de la caries dental. ⁶

1.2 La evolución de la Odontología

A través de los años, la Odontología ha pasado por diversas etapas, siguiendo en la primera un concepto no científico sustentado principalmente por observaciones clínicas en una mente iluminada como la de G. V. Black, las que fueron sustentadas en ese momento en particular. Esta primera etapa puede ser denominada de “*Operatoria Dental Invasiva*”. En esta etapa, se trataba a la caries dental mediante la realización de cavidades altamente invasivas, cuyo objetivo era restaurar las lesiones existentes, sin tratar la caries como una enfermedad o un proceso; además se realizaban cavidades con diseños predeterminados sugeridos por los distintos autores.

El concepto de prevención que se aplicaba destruía los tejidos sanos, ya que entonces se recomendaba realizar una extensión preventiva por todas las fosas y fisuras sanas, hasta llevar los límites de la cavidad a las denominadas zonas de autoclisis.⁷

1.2.1 Grabado ácido

En la década de los cincuenta surgen las investigaciones sobre los efectos benéficos de la técnica de grabado ácido,⁸ la que permite adherir el material de restauración al esmalte posibilitando sellar fosas, surcos y fisuras; surge así el inicio de un concepto nuevo sobre el tratamiento de las lesiones por caries. Posteriormente surgen los composites o resinas reforzadas y luego la adhesión a la dentina.⁹ Figura 3



Figura 3 Acido fosfórico al 37%, material de uso general para lograr un grabado ácido en el esmalte, presentación bote y jeringa individual.¹⁰

1.2.2 Fluoruros

Los fluoruros empiezan a utilizarse masivamente, y en los años sesenta se inicia un cambio lento en relación con la comprensión de sus mecanismos de acción, pasando de considerar que su efecto benéfico primordial era obtener

un esmalte más resistente a los ácidos, a comprender hoy que su principal acción es permitir la sobresaturación de los minerales en las distintas fases líquidas de la cavidad oral, lo que incrementa su disponibilidad cuando se producen cambios o fluctuación en el pH de la cavidad oral, por lo que su principal efecto es tópico y no sistémico.⁷

Figura 4

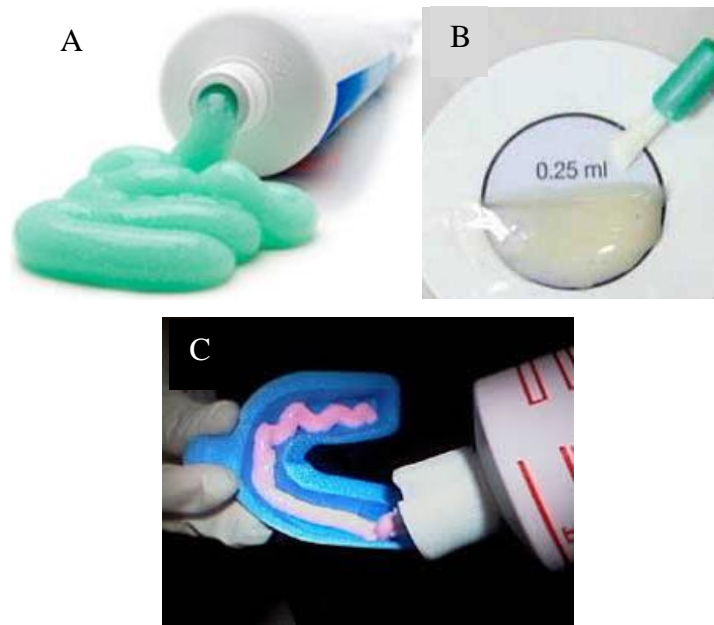


Figura 4 (A) Pasta fluorada, (B) Barniz de flúor, (C) Gel de flúor. ¹¹

1.2.3 Sistemas adhesivos

El advenimiento de los sistemas adhesivos permitió acabar con la necesidad de realizar cavidades que requerían la eliminación parcial de los tejidos sanos con la finalidad de hacerlas retentivas. Por consiguiente, las restauraciones de hoy son más pequeñas y conservadoras a las del pasado. ⁹ Figura 5



Figura 5 Diferentes tipos de adhesivos que existen en el mercado hoy en día.¹²

1.2.4 Prevención de la extensión de la lesión

En 1916 Davis enunció que *“ampliar el borde cavosuperficial para realizar extensión preventiva puede incrementar el riesgo de caries secundaria”*.¹³

La extensión por prevención fue divulgada sin consideración por más de un centenar de años y este erróneo concepto debe cambiar, transformándose en nuevos conocimientos y en la necesidad imperativa de comprender que *“hay que prevenir la extensión de la lesión”*.¹⁴

Dar por finalizada la era de la extensión por prevención, con la sistemática inclusión en las preparaciones cavitarias de los surcos, fosas y fisuras de las superficies dentales con riesgo de caries debido a sus características anatómicas, se considera un hito histórico en la Odontología, ya que determina un antes y un después en la transformación de la operatoria dental convencional hacia una concepción mucho más moderna y conservadora.¹⁵

Figura 6



Figura 6 Preparación donde se amplió el borde cavo superficial. ¹⁶

1.2.5 Mínima Invasión

El primer autor en abordar el término de “los tratamientos mínimos” fue Graham J. Mount en 1991. Aunque en 1986 ya se había hablado de un concepto de “*minipreparaciones*”, poco después en 1995 se realizó el primer simposio sobre técnicas con mínima invasión.

Dentro de la mínima invasión se incluyen estrategias clínicas como realizar cavidades para incrustaciones estéticas y no para incrustaciones metálicas, puesto que requieren mayor destrucción de tejidos, se debe optar por otras alternativas, como los blanqueamientos, carillas en vez de coronas para obtener “dientes más blancos”, o postes en lugar de pernos colados, cuya colocación obliga a desgastar mayor cantidad de tejido dental. ¹⁷ Figura 7



Figura 7 Preparación de cavidades aisladas en la cara oclusal. ¹⁸



Además, este concepto comprende también la adaptación de las restauraciones, es decir acabar con la práctica tan común de reemplazarlas en caso de que se presenten pequeñas fracturas, defectos o aparente recidiva de caries, en particular aquellas que no fueron realizadas por el mismo odontólogo;¹⁹ terminando así con el ciclo de cambiar restauraciones innecesariamente.⁹

Las caries secundarias y las pigmentaciones en los márgenes son los principales motivos por los que los odontólogos reemplacen restauraciones sin un criterio objetivo. Solo debe considerarse caries secundaria cuando la brecha marginal es mayor a 400 micrómetros; lo que es visible a simple vista incluso sin el auxilio de lupas; las que, en la actualidad, deberían ser utilizadas de manera sistemática.²⁰

Uno de los efectos colaterales del reemplazo sistemático de las restauraciones defectuosas es que siempre se desgasta una porción de tejido sano, la remoción de aquellas fracasadas o aparentemente fracasadas puede inducir a lesiones pulpares, motivadas por el calor que se produce durante el fresado o por bacterias que son impulsadas hacia la pulpa, por el stress de polimerización del composite, falta de refrigeración, etc.²¹

La decisión del reemplazo debe entonces ser tomada cuidadosamente y acorde a parámetros clínicos válidos, las restauraciones de composite con bordes pigmentados deben ser pulidas. Generalmente, con ese simple procedimiento, la pigmentación del borde desaparece “mágicamente” pues son debidas a obturaciones desbordantes mal adheridas;²² también las realizadas con amalgamas con bordes defectuosos deben ser remodeladas.

Existe suficiente evidencia científica que demuestra que el recontorneado o la reparación de las restauraciones es más eficiente que su reemplazo.²³



Es por ello que el odontólogo debe preguntarse si es beneficioso cambiar la restauración, tratar al paciente con ética y los valores para decidir si es la mejor opción el plan de tratamiento a seguir, evaluando los factores de riesgo pasados y presentes del paciente.

Como dijo Mount: *“Los odontólogos deberían ser remunerados por las restauraciones que no hacen, no por las que realizan”*.²⁴

CAPÍTULO 2 TEJIDO DENTARIO

El hombre tiene en su boca los tejidos más resistentes a la acción del fuego, los ácidos y la putrefacción.²⁵

Los dientes, cuyas propiedades se deben a su propia estructura, son fundamentales para todo ser vivo.

2.1 Componentes del tejido dentario

El diente está constituido por cuatro tejidos fundamentales, el esmalte, la dentina y el cemento, los cuales son considerados los tejidos duros del diente; y la pulpa, considerada el tejido blando o no calcificado del diente, cada uno con características y funciones específicas. Figura 8

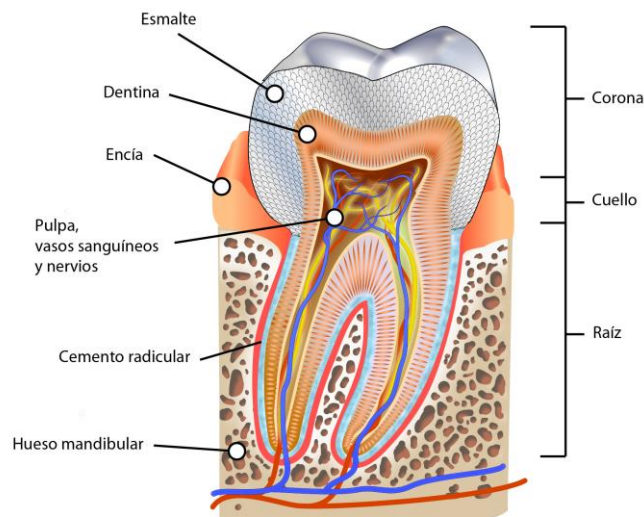


Figura 8 Componentes del tejido dentario. ²⁶

2.1.1 Esmalte

El esmalte dental es un tejido mineralizado muy duro, tanto que es la sustancia más dura y mineralizada del cuerpo humano. Su composición es:

- **96% sustancias inorgánicas**, principalmente **hidroxiapatita**, un mineral formado por fosfato cálcico cristalino ($\text{Ca}_5(\text{PO}_4)_3(\text{OH})$).
- **4% agua y materia orgánica.**
- **No hay colágeno.**

El esmalte se presenta solo en la **corona**, en la parte expuesta del diente, y es soportado por la dentina. A diferencia de la dentina, del cemento radicular y de la pulpa dental, el esmalte no contiene colágeno, aunque siempre hay cierta cantidad minoritaria de proteínas, sobre todo durante el desarrollo del esmalte, como ameloblastina, amelogenina, enamulina o tuftelina, que se cree que forman la matriz sobre la que se depositan los minerales para formar el esmalte.

El color del esmalte va normalmente desde un blanco grisáceo a un amarillo claro de tonalidades muy variables. El esmalte es en realidad translúcido, por lo que su color cambia en función de la cantidad de dentina que haya debajo, o por la presencia de otros materiales, por ejemplo, materiales utilizados para la reconstrucción de piezas dentales. En la parte cercana a la encía hay poca dentina bajo el esmalte y esta zona puede adquirir tonos blancos azulados.^{27,28}

Figura 9

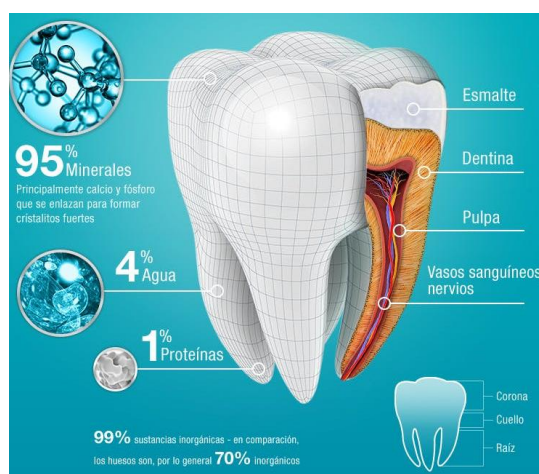


Figura 9 Composición del diente. 29

2.1.2 Dentina

En la corona, la dentina se presenta entre el esmalte y la pulpa, y en la raíz entre el cemento radicular y la pulpa. La dentina es secretada por los **odontoblastos**, células del diente especializadas en la formación de la dentina y el esmalte.

La composición aproximada de la dentina es:

- **70% de sustancias inorgánicas**, principalmente hidroxiapatita.
- **20% sustancias orgánicas**, sobre todo colágeno.
- **10% de agua.**

La dentina está conformada por **tejido conectivo mineralizado** con una matriz de fibras de colágeno sobre las que se van depositando minerales de hidroxiapatita. Al microscopio se pueden ver numerosos canales, llamados **túbulos dentinarios**, que irradian desde la pulpa hacia el esmalte o, en la raíz, desde la pulpa hacia el cemento radicular.

El diámetro de los túbulos dentinarios tiene un rango aproximado de 2.5 μm en la parte próxima a la pulpa y a 900 nm en la parte más cercana al esmalte. Los túbulos no se cruzan unos con otros, aunque cuentan con cierta ramificación colateral.

La dentina es más blanda que el esmalte, por lo que, si se pierde la capa de esmalte, el proceso carioso avanza mucho más rápido en la dentina.²⁸ Figura

10



Figura 10 Imagen que representa un acercamiento a la dentina para observar lo túbulos dentinarios.³⁰



2.1.3 Cemento radicular

El cemento radicular es una sustancia especializada que cubre la raíz del diente y que sirve de **sitio de anclaje para los ligamentos de sujeción**.

Su textura es similar al tejido óseo y está formado en un **45% de sustancias minerales**, y al igual que la fracción inorgánica de dentina y esmalte, la principal sustancia mineral es **hidroxiapatita**. El **33% es materia orgánica**, sobre todo **colágeno**, y el **22% es agua**.

El cemento radicular es formado por los **cementoblastos**, presentes solo en el tercio inferior la raíz dental. Los dos tercios superiores del cemento radicular es acelular.²⁷

En él se insertan las fibras del ligamento periodontal y contribuye en el proceso de reparación cuando la superficie radicular ha sido dañada.

Existen diferentes formas de cemento:

- Cemento afibrilar, acelular (CAA): aparece en el margen cervical del esmalte, una vez concluida la maduración preeruptiva del esmalte y en algunos casos durante la erupción del diente; está formado por cementoblastos.
- Cemento de fibras ajenas acelular (CFAA): aparece en la etapa preeruptiva y posteruptivamente, formado por fibroblastos en las secciones radiculares más apicales y forma parte del cemento de fibras mixtas.
- Cemento de fibras propias celular (CFPC): aparece en la etapa preeruptiva y posteruptivamente, está formado por cementoblastos y no contiene fibras de Sharpey.
- Cemento de fibras mixtas celular (CFMC): formado por cementoblastos y fibroblastos y es una mezcla de cemento de fibras propias celular y cemento de fibras ajenas acelular.³¹ Figura 11

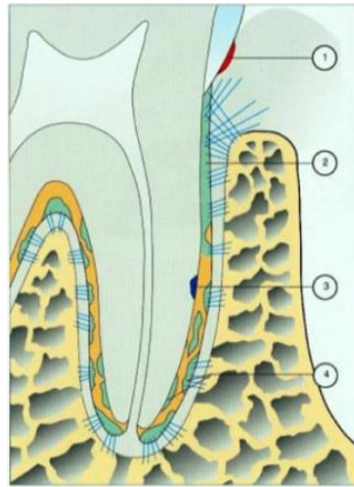


Figura 11 Tipos de fibras del ligamento periodontal que se presentan en el cemento radicular, (1) CAA, (2) CFAA, (3) CFPC, (4) CFMC.³¹

2.1.4 Pulpa dental

La pulpa dental es la **parte central del diente**, está compuesta por **tejido conectivo muy vascularizado y fibras nerviosas** que entran por el ápice de la raíz.

La principal función del tejido conjuntivo es proveer una matriz que una a células y órganos, y dar el soporte al cuerpo. El tejido conjuntivo también es responsable de varias actividades que inician y orquestan reacciones ante la invasión patogénica, y por tanto sirve como el sitio esencial para la defensa del huésped.

El tejido conjuntivo también tiene una capacidad asombrosa para reparar el tejido dañado en forma de cicatrización. En general, está compuesto por fibras y células fijas en una sustancia fundamental o matriz que contiene líquido celular.³²

La unión entre la pulpa y la dentina está tapizada por odontoblastos y cementoblastos, los cuales forman la dentina y el cemento radicular

respectivamente. En la pulpa también se pueden observar **fibroblastos** y diversas **células inmunitarias**, sobre todo **macrófagos y linfocitos T**.

La pulpa dental es un tejido conectivo único, situado dentro de paredes rígidas de dentina mineralizada. A pesar de que la pulpa dental comparte muchas propiedades con otros tejidos conjuntivos del cuerpo, su localización única le impone varias restricciones especiales respecto a su desarrollo, mantenimiento y respuesta a la agresión.²⁷ Figura 12



Figura 12 Esquema representativo de la pulpa dental. ³⁰

2.2 Etapas de la odontogénesis

Debido a su elevado contenido en sales minerales y a su disposición cristalina, el esmalte es el tejido calcificado más duro del cuerpo humano, y el primer tejido fundamental del diente en formarse.

Su función específica es formar una cubierta resistente para los dientes lo que los hace adecuados para la masticación, resistentes a diferentes sustancias y temperaturas. ³³



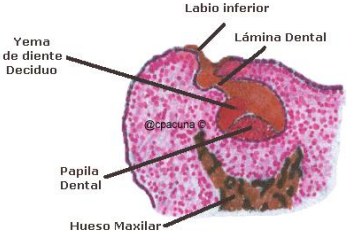
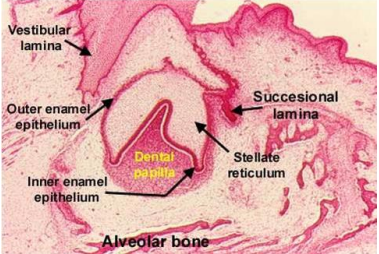
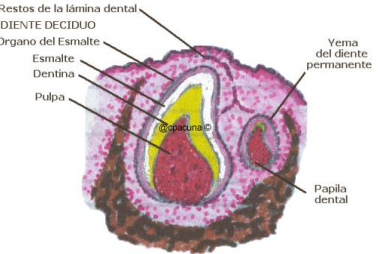
El proceso de formación del esmalte se denomina amelogénesis, y se forma en el órgano del esmalte del germen dentario. Las células productoras de este tejido son los ameloblastos y se caracteriza por la producción de una matriz orgánica y la deposición de sales minerales dentro de ella.³⁴

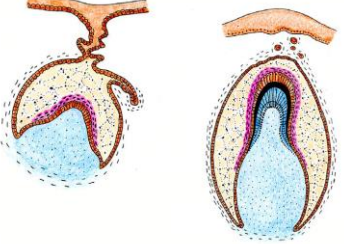
Durante la formación del tejido, las capas del órgano y los ameloblastos sufren modificaciones que garantizan el aporte vascular al mismo, la deposición de la sustancia orgánica y su posterior mineralización donde intervienen las proteínas amelogenin, enalemin, ameloblastin y la colágena tipo X.

Para comprender el proceso de la formación de estos tejidos fundamentales, es importante conocer la odontogénesis, el cual se describe como un fenómeno de cuatro etapas sucesivas que comienza con la diferenciación de las yemas epiteliales, las cuales son formadas por la profundización y proliferación del epitelio de la lámina dental en el mesénquima subyacente y en el lugar que ocuparán los futuros órganos dentales. Luego pasa por la diferenciación de estructuras y constitución de los órganos en casquete y campana, concluye con la aposición de los tejidos duros.³⁴ Durante todo el desarrollo se va a dar una fase de morfodiferenciación, donde se organizarán las distintas células, dando lugar al patrón coronario y radicular, y una fase de citodiferenciación, en la que se formarán los distintos tejidos dentarios como el esmalte, la dentina y la pulpa.

Durante la sexta semana de vida intrauterina aparece la primera estructura que se diferencia durante el desarrollo de los dientes, el cual se denomina lámina dental o listón dentario, formado por células epiteliales altas en la superficie y poliédricas en la zona central.³⁵

Cuadro 1. Etapas de la odontogénesis

Etapa	Cambios	Zona	
<p>Yema, brote o botón</p>	<p>Considerada una etapa fugaz.</p> <p>Las células muestran pocos cambios en cuanto a morfología o función.</p>	<p>Se aprecia en la zona de la lámina dental correspondiente a cada diente un abultamiento en forma de disco que constituirá las yemas epiteliales.³⁶</p>	 <p style="text-align: center;">Figura 13 Etapa de yema.³²</p>
<p>Casquete o sombrero</p>	<p>Las células mesenquimatosas proliferan creando una concavidad en el brote de las células de la lámina dental.</p> <p>Queda diferenciado el órgano dental epitelial, encargado de formar el esmalte, iniciar la formación de la dentina y establecer la unión dentogingival.</p>	<p>A partir de la condensación mesenquimatosas adyacente al órgano dental aparece la papila dental, que es la responsable de la formación de todos los tejidos del diente y del tejido periodontal. Rodeando a ambos está el saco o fólculo dental, siendo el responsable de formar los tejidos de sostén del diente, como son el cemento y el periodonto. Comienza la histodiferenciación del órgano dental.^{36,37}</p>	 <p style="text-align: center;">Figura 14 Etapa de casquete.³²</p>
<p>Campana</p>	<p>Las células ectodérmicas forman el órgano del esmalte (en forma de campana).</p> <p>Las que quedan en la superficie convexa constituyen el epitelio externo del esmalte.</p> <p>Las que quedan en la superficie cóncava se las denomina epitelio interno del esmalte.</p>	<p>El epitelio adamantino externo se dispone en pliegues en los que penetran proyecciones del saco dental que proporcionan vasos capilares al órgano del esmalte durante la amelogénesis.³⁶ Las células de la papila dentaria se diferencian en odontoblastos, mientras que las células cilíndricas de este epitelio, originarán a los ameloblastos.</p>	 <p style="text-align: center;">Figura 15 Etapa de campana.³²</p>

	<p>Las células del interior constituyen el retículo estrellado.</p> <p>Las células se diferencian en una capa de células achatadas (estrato intermedio o nudo del esmalte) entre el retículo estrellado y el epitelio adamantino interno (donde se llevará la formación del esmalte).³⁴</p>	<p>El final está marcado por la aposición de los tejidos duros.</p> <p>El estrato intermedio está íntimamente relacionado con los vasos que provienen del saco dentario interviniendo así en la nutrición de los ameloblastos, además de regular el aporte de calcio al esmalte en formación.³⁸</p>	
<p>Campana tardía o folículo dentario</p>	<p>Se pierde la continuación del órgano dental, la lámina y el saco dental rodeará completamente al germen dentario. las células del epitelio dental externo presentan pliegues e invaginaciones debido a brotes vasculares, asegurando la nutrición del órgano del esmalte. El retículo estrellado se adelgaza favoreciendo la llegada de los nutrientes desde los vasos del saco dentario hasta el epitelio dental interno.</p> <p>Hay una sobre demanda de nutrientes puesto que estas células son las que van a segregar el esmalte.</p>	<p>A nivel del epitelio dental interno las células van a sufrir una elongación, alineando sus núcleos frente al estrato intermedio. En la zona de la papila dental adyacente las células se diferencian en odontoblastos. Durante esta etapa, la lámina dental comienza a fragmentarse formando pequeñas islas de epitelio residual denominadas restos de la lámina dental o de Serres.^{35,37}</p> <p>Cuando la diferenciación de los tejidos del germen alcanza su nivel máximo se inicia la formación de los tejidos mineralizados.³⁹</p>	 <p>Figura 16 Campana tardía, se observa la formación de los restos de la lámina dentaria.³⁹</p>



CAPÍTULO 3 PRESERVACIÓN DEL TEJIDO DENTARIO

Nuestro objetivo primordial dentro de la profesión es el cuidado y la preservación del tejido dentario por lo que es indispensable prevenir, detectar, diagnosticar y tratar de manera oportuna la caries dental, con la finalidad de realizar procedimientos adecuados.

3.1 Métodos de preservación del tejido dentario

Existen diversos métodos que previenen el desgaste excesivo de los tejidos dentarios, dentro de estos métodos podemos recalcar los de mínima invasión, los cuales son apropiados y de buena aceptación para el paciente en el proceso de la reparación del daño irreversible causado por la caries dental. Se basa en tres principios fundamentales: prevención y valoración de riesgos, remineralización de los tejidos desmineralizados y mínima invasión para realizar restauraciones dentales a través de la limitación de la extensión de la lesión cariosa cavitada.^{37,38} Otros autores han añadido un cuarto principio relacionado con el último: la reparación, en lugar del recambio de las restauraciones defectuosas.³⁹

3.1.1 Educación para la salud

La educación para la salud debe ser una de las principales acciones a tomar en la sociedad a nivel gubernamental, enfocándose principalmente en los infantes, iniciando una cultura de educación para la sociedad orientada fundamentalmente a la promoción de la salud y prevención de las enfermedades.

Los niños en edad escolar temprana están psicológicamente preparados para comprender con claridad el sentido de normas y reglas para su cumplimiento diario, estas se convierten en patrimonio interior u orgánico de su personalidad, logrando responsabilizarlos de su propia salud y prepararlos



para incorporarse a la comunidad en general y sean capaces de adoptar estilos de vida sanos.^{40,41}

Existen diversas afecciones bucales en edades tempranas de la vida, las más comunes suelen ser: la caries dental, que se asocia principalmente a malos hábitos dietéticos y de higiene bucal, así como las maloclusiones, vinculadas a hábitos perniciosos o patrones morfogenéticos heredados.

Estos factores de riesgo pueden ser modificados, siendo el objetivo fundamental de todas las acciones de educación para la salud.

El conocimiento adecuado de la higiene bucal es el pilar fundamental para evitar estas enfermedades en los niños. Este depende, entre otros aspectos, de la educación transmitida de padres a hijos desde que son pequeños, así como de las actividades de prevención y promoción de salud que efectúa el personal que brinda atención estomatológica integral en círculos infantiles, escuelas y en la comunidad.

La educación para la salud ha sido definida por la Organización Mundial de la Salud como la encargada de promover, organizar y orientar los procesos educativos, con el fin de influir en los conocimientos, actitudes y prácticas relacionadas con la salud del individuo y la comunidad.⁴² Debe reorientarse en el sentido de transmitir información que explícitamente responsabilice al individuo de su comportamiento y ayude a entender las causas que provocan la enfermedad; asimismo, apoyar la transformación de la realidad social que induce o promueve estilos de vida perjudiciales para la salud.

La finalidad de la educación para la salud no es solo transmitir información, sino también, compartir opiniones y construir un nuevo conocimiento que ayude a identificar el problema, así como buscar soluciones para alcanzar la acción y el cambio, pues permiten identificar y actuar sobre los diversos factores que

determinan el autocuidado (se refuerzan los favorables y se remueven los desfavorables).^{43,44} Figura 17



Figura 17 Educación para la salud en escuela primaria. F.D.

3.1.2 Uso de agentes antimicrobianos

Existen diferentes agentes antimicrobianos dentro de algunos insumos que se utilizan en el cuidado personal, el más común es la presentación de colutorios para controlar las enfermedades periodontales, cuya función principal es eliminar algunos microorganismos. Esta forma de tratamiento es muy atractiva debido a que son fáciles de utilizar por los pacientes.

El objetivo es alterar la cantidad y/o calidad de la placa supra y subgingival, de manera que el sistema inmunitario pueda controlar las bacterias y prevenir la aparición y/o progresión de las enfermedades periodontales y la caries. Un colutorio efectivo debe ser activo contra una amplia gama de especies bacterianas Gram+ y Gram-, incluyendo streptococos y fusobacterias.⁴⁵

Las propiedades ideales de los enjuagues bucales deberían ser: rápido, seguro, capaz de eliminar la viabilidad de la placa en las áreas de difícil acceso, sabor agradable, económico, efectivo (que penetra el biofilm

bacteriano) y sobre todo fácil de usar y capaz de llegar al lugar de inicio de la enfermedad (supragingival para la gingivitis; subgingival para la periodontitis).

⁴⁶ Figura 18



Figura 18 Colutorio dental. ⁴⁷

Estudios recientes han sugerido que los fenotipos bacterianos pueden cambiar cuando los organismos mutan de un **estado planctónico** (en suspensión o flotando libres) a un **estado sésil** (como parte de un biofilm). Este cambio unido al potencial efecto de secuestro de la matriz del biofilm puede dar lugar a susceptibilidades alteradas frente a los agentes antibacterianos.⁴⁸ Por lo tanto, la eficacia de cualquier enjuague antiséptico depende no sólo de sus propiedades microbicidas que suelen demostrarse *in vitro*, sino también de su capacidad de penetrar el biofilm de la placa *in vivo*.

Los colutorios son tan efectivos como el uso diario del hilo dental, consiguen una reducción de placa en las zonas interproximales y tienen un mejor resultado en pacientes que se cepillan y que utilizan el hilo dental de forma regular.

Sin embargo, la gran mayoría de los pacientes no siguen las recomendaciones de higiene oral.⁴⁶

Entre los antisépticos comunes presentes en los colutorios se incluyen otros que están comercializados:

- **Triclosán:** antiséptico, derivado fenólico no iónico, soluble en lípidos y que carece de los efectos de tinción de los agentes catiónicos. Fue inicialmente incorporado en las formulaciones de los dentífricos; posteriormente fue incorporado en los enjuagues como agente antimicrobiano.⁴⁹ Figura 19



Figura 19 Diferentes presentaciones donde se incorpora el triclosán como sustancia activa.⁴⁷

- **Hexetidina:** antiséptico y antifúngico tanto *in vitro* como *in vivo*, ya que presenta un amplio espectro de actividad frente a microorganismos Gram+ y Gram- así como frente a determinados hongos. La concentración más utilizada es del 0,10% como colutorio en el tratamiento de infecciones locales y complemento de la higiene oral. Posee capacidad de ser retenida en la placa dental y en las membranas mucosas.

La Hexetidina no produce alteraciones importantes en la flora oral autóctona, ni permite un crecimiento bacteriano patógeno. Por lo tanto, su uso diario elimina bacterias patógenas manteniendo las no-patógenas con función protectora de la flora normal.⁴⁹ Figura 20



Figura 20 Colutorio cuya sustancia activa es la hexetidina.⁵⁰

- **Compuestos de amonio cuaternario como el cloruro de cetilpiridinio (CPC):** tienen una moderada actividad inhibitoria de la placa. Provocan la ruptura de la pared celular y alteran el citoplasma. Aunque tienen una mayor retención oral inicial y una actividad antibacteriana equivalente a la clorhexidina, son menos efectivos en la inhibición de la placa y en la prevención de la gingivitis, estos compuestos son rápidamente reabsorbidos en la mucosa oral, por lo que son menos efectivos, además de tener un efecto pasajero se han descrito efectos secundarios como manchas y sensación de quemazón.⁴⁹ Figura 21



Figura 21 Colutorio cuya sustancia activa es el cloruro de cetilpiridinio (CPC).⁵¹

- **Clorhidrato de delmopinol:** ha mostrado inhibir el depósito de placa. Se ha estudiado el efecto con dos concentraciones distintas (al 0,1% y al 0,2%). Ambas concentraciones mostraron disminuciones en los valores de placa, gingivitis y cálculo con muy pequeñas diferencias entre ellas y solo existen algunas diferencias significativas en los valores de placa a favor del colutorio de delmopinol al 0,2%. Se ha demostrado una mayor disminución de placa y gingivitis con un colutorio de clorhexidina frente al delmopinol.⁵² Las diferencias entre ambos colutorios fueron significativas en cuanto a la reducción de placa pero no en cuanto al sangrado al sondaje. Dentro de los efectos adversos se encontraron: sensación de anestesia en la mucosa oral y de la lengua, afectación del gusto, tinciones de los dientes y lengua, así como alteraciones del gusto.⁴⁹ Figura 22



Figura 22 Colutorio cuya sustancia activa es el clorhidrato de delmopinol.⁵³

- **Sanguinaria:** es un alcaloide benzofenantridínico derivado de la extracción alcohólica de los rizomas de la planta de raíz sanguinolenta, *Sanguinaria canadensis*, que crece en América Central, América del Sur y Canadá. La Sanguinarina contiene el ión iminio químicamente activo el cual es responsable de su actividad. Parece ser retenido en la placa durante varias horas después de su uso y es absorbido

pobrementemente en el tracto gastrointestinal. El uso de un colutorio y pasta dental de sanguinaria parecen reducir de forma significativa los valores de la placa, la inflamación gingival y el sangrado al sondaje.^{54,55}

Figura 23



Figura 23 Colutorio cuya sustancia activa es la sanguinaria.⁵⁶

3.1.3 Implementación de métodos individualizados de control de biofilm dental

Después del advenimiento del microscopio electrónico, la biopelícula (BP) ha sido comprendida y estudiada en forma diferente. Está sumamente involucrada con las principales afecciones dentales.

Sabemos que tiene una organización inteligente, donde existe comunicación entre los microorganismos que la componen y forman entre otras cosas canales para la circulación tanto de nutrientes como para sus desechos.^{57,58}

Figura 24

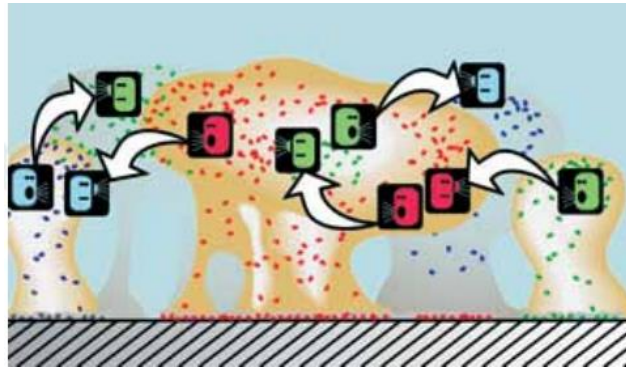


Figura 24 Diagrama propuesto de la organización y comunicación entre las bacterias de la biopelícula.

59

La formación de ésta inicia cuando las bacterias se adhieren a una superficie en una solución acuosa, en casi cualquier material como tuberías, metal, plástico, piedras, implantes, prótesis y dientes. Esta biopelícula se compone de muchas especies de bacterias, hongos, algas, protozoarios, detritos y elementos de corrosión. Una vez adherida, los microorganismos causan diversas alteraciones, dependiendo del medio ambiente, la resistencia del huésped y el tiempo que se presente, el cual es un factor muy importante. Dado que no es posible eliminar la biopelícula que se forma en los dientes, el reto es tener un control de la misma, buscando su desorganización para obtener un mejor resultado.⁵⁸

Es importante la implementación de un método individualizado de control de placa dentobacteriana, donde cada paciente que acuda a consulta tenga los controles adecuados para cerciorarnos mediante el mantenimiento o la disminución de la placa dentobacteriana que ha seguido las recomendaciones del odontólogo y poder garantizar que los tratamientos sean exitosos.⁵⁹

Figura 25

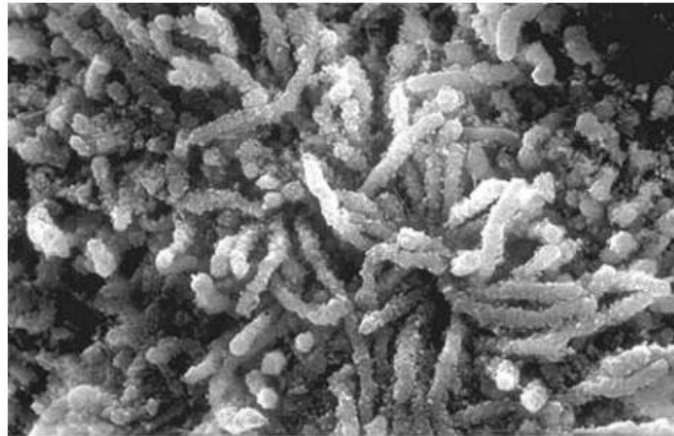


Figura 25 Biopelícula vista al microscopio electrónico de barrido. ⁵⁹

3.1.4 Uso de fluoruros por vía tópica y sistémica

La importancia de la higiene bucal, junto al uso de fluoruros encontrados en los dentífricos, colutorios, agua potable y otros vehículos como la sal de mesa; fue una disposición adoptada en nuestro país a principios de los años noventa, (NOM-040-SSA1) adicionada a medidas preventivas basadas en evidencia científica, han logrado disminuir significativamente los índices de dientes cariados, perdidos y obturados (CPOD). Figura 26



Figura 26 Sal fluorada. ⁶⁰

Durante años, el uso de fluoruros en la prevención de la caries se ha basado principalmente, en que su consumo durante el período de formación de los dientes es importante para incrementar el contenido de fluoruros en el esmalte y de este modo incrementar la resistencia del esmalte al ataque de la caries.

- **Mecanismo de acción de los fluoruros**

En las distintas investigaciones que se han realizado para observar el mecanismo de acción de los fluoruros, se ha comprobado que cuando el fosfato y el calcio de la hidroxiapatita del esmalte y la dentina se exponen a la acción de las soluciones de flúor, se descomponen en fluoruro de calcio y fosfato de sodio:

El fluoruro de calcio precipita como un polvo fino sobre la superficie del esmalte y los demás productos se disuelven, pero como el CaF_2 , no se retiene por completo, una parte de este compuesto puede ser removido por la saliva y participar en una segunda reacción.

Las soluciones diluidas de flúor transforman la hidroxiapatita en fluorapatita.

Figura 27

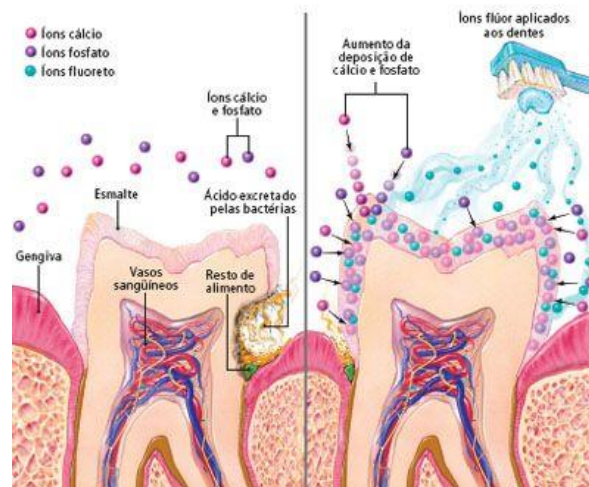


Figura 27 Esquema que representa el efecto del flúor sobre el esmalte. ⁶¹

- **Efectos de los fluoruros**

Uno de los efectos anticaries del flúor, se basa en la producción de cambios en la carga superficial del diente, que impide la formación de la película adquirida y, por lo tanto, la adherencia de los microorganismos al diente.⁶²

Los fluoruros disminuyen la solubilidad del esmalte a los ácidos por su presencia en el mismo o en la fase acuosa. Potencia la precipitación de Ca y PO₄ (presentes en saliva) en el esmalte, para reemplazar las sales solubles de manganeso y carbonato perdidas, como consecuencias de la desmineralización inducida por las bacterias de la placa, este proceso ocurre en la remineralización de lesiones incipientes de caries.⁶³ Figura 28

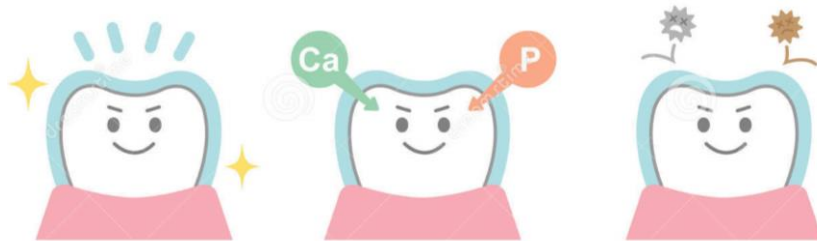


Figura 28 Remineralización del esmalte con ayuda de iones Ca y P.⁶⁴

Los fluoruros se presentan en aplicaciones tópicas (enjuagues, dentífricos, geles), pueden interactuar con los tejidos duros del diente suprimiendo la desmineralización y promoviendo la remineralización desde la saliva o la placa dental. Se considera que la función protectora más importante que ejercen los fluoruros es su capacidad para alterar las condiciones de saturación en los líquidos bucales (placa, saliva) que rodean la superficie de diente; así, podemos esperar que una alta concentración de fluoruros en la fase acuosa contrarreste la disolución del esmalte y promueva la remineralización.

En concentraciones reducidas, posee un efecto bacteriostático, inhibe la glucosil transferasa, impidiendo la formación de polisacáridos extracelulares a



partir de la glucosa; se reduce de este modo la adhesión bacteriana e inhibe la formación de polisacáridos intracelulares al impedir el almacenamiento de carbohidratos (limita el metabolismo bacteriano entre las comidas). En concentraciones elevadas, posee un efecto antibacteriano y es bactericida para algunos microorganismos bucales como el *streptococos mutans*.

Sea cual sea el modo de aplicación de los fluoruros, interfieren en la enfermedad desde su inicio, y evitan la formación de lesiones clínicamente visibles o, en caso de lesiones iniciales, revertir el proceso carioso mediante la remineralización, así como reducir la velocidad de progresión de los síntomas.^{63,65}

3.1.5 Agentes remineralizantes diferentes al fluoruro

La remineralización del esmalte, que ocurre fisiológicamente en el medio ambiente oral se lleva a cabo principalmente con ayuda de la saliva, puede propiciarse con algunos agentes remineralizantes u otros sistemas que la favorezcan. Numerosos estudios y revisiones sistemáticas reportan que el fluoruro tópico tiene la mayor efectividad en la remineralización del esmalte.^{66,67} Recientemente, nuevos agentes remineralizantes del esmalte han ganado un espacio importante en el campo del manejo de pacientes con alto riesgo de caries y en el tratamiento de las lesiones subclínicas y las lesiones más leves de mancha blanca, pues proveen una alternativa al uso del fluoruro, así como al uso de materiales dentales tipo selladores.⁶⁷ Figura 29

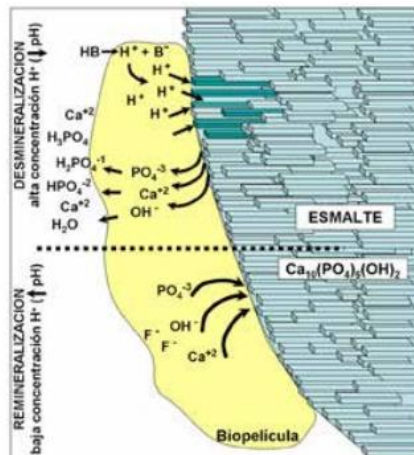


Figura 29 Esquematización del flujo de iones entre la saliva, la biopelícula y el esmalte. ⁶⁸

- **Vidrio bioactivo (Novamin®)**

El Novamin® es un mineral sintético, compuesto de calcio, sodio, fósforo y silicato.⁶⁹ Inicialmente fue desarrollado para la regeneración ósea, posteriormente se evidenció su potencial en la oclusión de túbulos dentinales, la prevención de la desmineralización y la promoción de la remineralización de la estructura dental.^{70,71} Cuando este material entra en contacto con un medio acuoso, se inicia la liberación de iones sodio y sílice, calcio y fósforo al medio oral.

Su mecanismo de acción inicia cuando la liberación de sodio aumenta el pH y favorece la formación de complejos de calcio y fósforo, incluidos los iones presentes en la saliva, para terminar en la formación de una capa de fosfato y calcio (Ca-P) sobre la superficie dental. A medida que avanza la reacción, esta capa se organiza en forma de cristales de hidroxiapatita de calcio carbonatada.⁷²

Se ha adicionado a productos existentes para higiene bucal o como base para nuevos productos en el mercado dental. Algunos estudios realizados por Novamin Research Report Hill Top Research Institution muestran que in vitro

el NovaMin® presenta mayor oclusión de túbulos que el Recaldent®⁷³ e induce mayor remineralización que el flúor en lesiones artificiales de caries.⁷² Sin embargo, la mayor parte de estudios los han realizado los fabricantes de este producto y no grupos de manera independiente, lo que limita la evidencia, en cuanto a su efectividad.⁶⁹ Figura 30

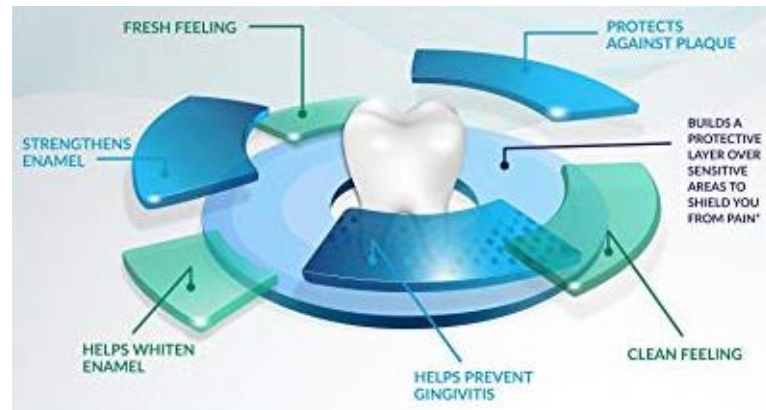


Figura 30 Beneficios que aporta la pasta con vidrio bioactivo.⁷⁴

- **Fosfopéptidos de caseína-fosfato de calcio amorfo (CPP-ACP, Recaldent®)**

Se ha reconocido la actividad anticaries de la leche y los productos lácteos desde hace muchos años, esto se debe a la proteína principal de la leche (**la caseína**) y las altas concentraciones de iones solubles de Ca^{+2} y PO_4^{-3} que contienen estos productos. Pero el uso de soluciones de iones de fosfato y calcio para la remineralización del esmalte no es eficiente, pues las soluciones se precipitan en cristales insolubles de fosfato de calcio, que no aportan sus iones al esmalte.⁷⁵

A partir de esto, se intentó reproducir el sistema existente en la leche con los complejos de caseína, calcio y fosfato. La primera dificultad para el uso de la caseína es que, a concentraciones activas anticariogénicas, en productos alimenticios o de higiene oral, causa mal sabor.

Esta dificultad se eliminó rompiendo la caseína en cuatro péptidos más pequeños, que mantuvieron su efecto anticaries. Más tarde se identificó que la presencia de una secuencia conservada en estos péptidos de dos serinas fosforiladas (pSer) y dos ácidos glutámicos (pSer-pSer-Glu-Glu) era la responsable de la actividad, por su capacidad para asociarse con cristales de fosfato de calcio, estabilizándolos en una forma de cristal amorfo (ACP).⁷⁶

Figura 31

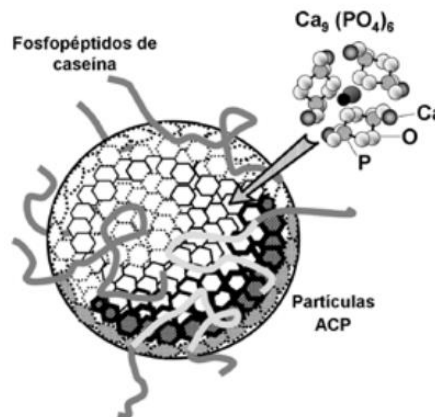


Figura 31 Diagrama del aspecto de un nanocomplejo de fosfopéptidos de caseína y el fosfato de calcio amorfo.⁶⁸

Cuando se mezclan los fosfopéptidos de caseína [casein phosphopeptides (**CPP**)] con una solución de sales de fosfato y de calcio, los péptidos ayudan a organizar un cristal amorfo de fosfato de calcio, $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2 \cdot 2\text{H}_2\text{O}$. Este complejo péptidos-cristales crece lentamente sin que se induzca la precipitación de los iones, que los mantiene estabilizados pero solubles. Esa es la explicación de porque tales nanocomplejos funcionan como donadores de Ca^{+2} y PO_4^{-3} en las condiciones del medio oral.

El **mecanismo anticariogénico** propuesto para los **CPP-ACP** consiste en que estos nanocomplejos se incorporan en la placa dental y se adhieren a la superficie dental, al actuar como un reservorio de calcio y fosfato. Estas nanopartículas de péptidos de caseína y fosfato de calcio, durante condiciones

ácidas que favorecen la liberación de iones PO_4^{-3} , OH^- y Ca^{+2} del esmalte, son capaces de capturar este exceso de iones libres y mantienen un ambiente de sobresaturación de estos iones con respecto al esmalte, lo cual impide la desmineralización y promueven la remineralización.⁷⁶ Rose describió cómo el CPP-ACP in vitro, permanece asociado a la biopelícula, al proveer un adecuado reservorio de calcio, por la alta afinidad de los péptidos al calcio, una concentración del 0,1% del péptido reduce el coeficiente de difusión de calcio en un 65% a un pH de 7 y en un 35% a un pH de 5, lo que conduce a una restricción en la pérdida de minerales durante un episodio cariogénico y mantiene condiciones de sobresaturación en el ion Ca^{+2} que contribuye a la remineralización.

En la actualidad se encuentra al 5% como un ingrediente en chicles (Trident, Cadbury Adams), y en las cremas dentales MI Paste® (GC América) adicionadas de 500 o 900 ppm de F^- para uso como abrasivo en profilaxis o tratamiento de la sensibilidad dentinal, pero aún no se ha autorizado su uso como remineralizante en lesiones incipientes de caries.⁷⁷ Figura 32



Figura 32 Pasta cuya sustancia activa son fosfopéptidos de caseína-fosfato de calcio amorfo. ⁷⁸

3.1.6 Aplicación de selladores preventivos y terapéuticos

Para la época de G. Black, no había métodos efectivos para la prevención. En la década de 1920, Lowe, Hyatt, Prime y otros autores describieron tratamientos preventivos de la caries donde se sellaban los surcos y las fisuras, con una modificación leve de la anatomía dentaria, pero aún eliminaban tejido sano. Los agentes químicos que se utilizaban como selladores era la solución de nitrato de plata, ferrocianuro de potasio, cloruro de zinc, cemento de cobre, flúordiamina de plata. Fue Buoncore en 1955 quien predijo que con el advenimiento del grabado ácido, esta técnica se utilizaría para sellar los puntos y fisuras para la prevención de la caries.

Este proceso fue descrito por primera vez por Simonsen en 1977 y fue difundido con rapidez. Los selladores fueron desarrollados por Cueto y Buonocore en 1965 y desde ese momento se demostró que son eficaces para prevenir la caries en la región de las fosas y fisuras, incluso cuando se presenta una caries incipiente puede frenar el proceso carioso y evitar su evolución.¹⁶ Figura 33



Figura 33 Sellador de fosetas y fisuras. ⁷⁹

Los selladores tienen tres efectos preventivos fundamentales:

- Obturar mecánicamente las fosas y fisuras con una resina resistente a los ácidos.

- Al obturar las fosas y fisuras suprimir el hábitat de los *Streptococcus mutans* y otros microorganismos.
- Facilitar la limpieza de las fosas y fisuras mediante métodos físicos como el cepillado dental y la masticación.⁸⁰

El principal factor a tener en cuenta para la aplicación del sellador es el diagnóstico del estado de salud de las fosas y fisuras que se pretender sellar. En relación a la técnica es lograr la adhesión con ayuda del aislamiento adecuado y un grabado del esmalte adecuado.

Hoy en día existen diferentes materiales que se utilizan como selladores, tales como: cianocrilatos, policarboxilatos, poliuretanos, diacrilatos, dimetacrilatos de uretano, sellantes convencionales, sellantes convencionales con flúor, ionómeros de vidrios y resinas híbridas o fluidas.¹⁶ Figura 34

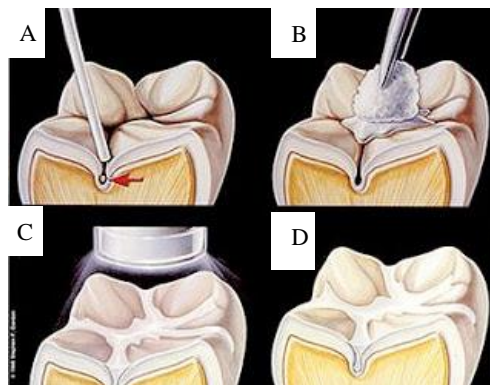


Figura 34 Pasos a seguir para la colocación de selladores de fosetas y fisuras. A) Diagnóstico para la colocación del sellador B) Preparación de la superficie y colocación del sellador, C) Fotopolimerización del sellador, D) Rectificación de la colocación del sellador en fosas y fisuras.⁷⁹

3.1.7 Ozonoterapia

En los últimos años la ozonoterapia se ha utilizado como un método terapéutico efectivo, que ha tenido un gran auge, un mayor desarrollo y difusión. Rusia y Cuba la tienen reconocida en su normativa; en más del 76% de las comunidades autónomas españolas está regulada; y en Italia cuatro

regiones han señalado los criterios para su práctica, además de dos decisiones judiciales favorables.

La ozonoterapia se caracteriza por la simplicidad de su aplicación, alta efectividad, buena tolerancia y con prácticamente ausencia de efectos colaterales.⁸¹ Figura 35



Figura 35 Ozonoterapia en la arcada inferior. ⁸²

La importancia que tiene básicamente el uso del ozono en las caries está fundamentada en su acción bactericida, pero también otras acciones como la antiinflamatoria que ayuda a predisponer a los tejidos expuestos a él, a remineralizarse rápidamente, no dando tiempo a las bacterias a recolonizarse.⁸³

Dentro de su efecto bactericida, el ozono es capaz de matar a todos los tipos conocidos de bacterias gram positivas y gram negativas, incluyendo la *Pseudomona aeruginosa* y la *Eschericea coli*; ambas bacterias son altamente resistentes a los antibióticos.

Los efectos desinfectantes locales, antiviral y antibacterianos del ozono, se deben a su capacidad germicida, básicamente a su alta capacidad oxidante sobre las paredes bacterianas. Este hecho lo convierte en un germicida

general de amplio espectro ante el cual no actúan los mecanismos clásicos de resistencia microbiana.

En un principio se pensaba que fisiológicamente la generación de peróxido de hidrógeno (H_2O_2) era la responsable de eliminar los microorganismos. Se han lanzado nuevas hipótesis basadas en que las concentraciones fisiológicas de H_2O_2 son muy bajas para realizar este efecto. Tales hipótesis señalan que el H_2O_2 es solo un intermediario en la formación de agentes con mayor potencia oxidante como el ozono (O_3).⁸¹

La remineralización mostrada después de la aplicación de ozono se debe a que este es el más poderoso oxidante natural que nos indica que tiene la habilidad de remover proteínas de las lesiones de caries y permite que los iones de fosfato y de calcio se difundan dentro de la lesión. Ese fenómeno resultante es la remineralización de la caries.⁸³ Figura 36



Figura 36 Ozonoterapia dental. ⁸²

3.2. Eliminación químico-mecánica de la caries

Esta técnica fue desarrollada y aplicada en Tanzania en los años 80, posteriormente Frencken y cols. En 1999, realizaron un instructivo enfocándose en la mínima invasión y prevención.



La remoción mecánica de tejido cariado se lleva a cabo en la mayoría de los casos con instrumentos rotatorios. Los instrumentos rotatorios, nos proporcionan varias ventajas, como simplicidad, rapidez y eficacia, pero al igual que ventajas, presenta algunas desventajas, como son: la incapacidad de remover selectivamente el tejido cariado, resultando en un desgaste excesivo de la estructura dental, agresión al tejido pulpar, dolor y por lo tanto necesidad de uso de anestesia local, lo que sería indeseable para pacientes fóbicos, con necesidades especiales, hospitalizados, gestantes, niños, bebés y en casos de contraindicación de anestesia local. ⁸⁴

Cuando los tejidos dentales se exponen a los ácidos bacterianos comienza un proceso de desmineralización, que se caracteriza por la capacidad de disolución de materia orgánica a partir de la acción de productos químicos sobre la dentina cariada, resultando en la disolución del tejido reblandecido. Hay dos capas de dentina cariada: 1) **la infectada**, que se presenta blanda, contaminada por bacterias y que no puede ser reparada, y 2) **la afectada**, que se muestra más endurecida, libre de bacterias y capaz de regenerarse. ⁸⁵

El TRA (Tratamiento Restaurador Atraumático) es un procedimiento de mínima intervención, donde se lleva a cabo la remoción de la dentina infectada con instrumentos manuales. La lesión es rehabilitada con cemento de ionómero de vidrio, debido a sus propiedades físicas y químicas como la liberación de flúor, rapidez en la manipulación, buena retención, estética y biocompatibilidad. Con esta técnica no se utiliza anestesia local, ni fresas, por lo que es de gran aceptación por parte de los niños ya que es rápida, eficaz, de bajo costo y restablece la estética y función del diente. ^{86,87} Figura 37

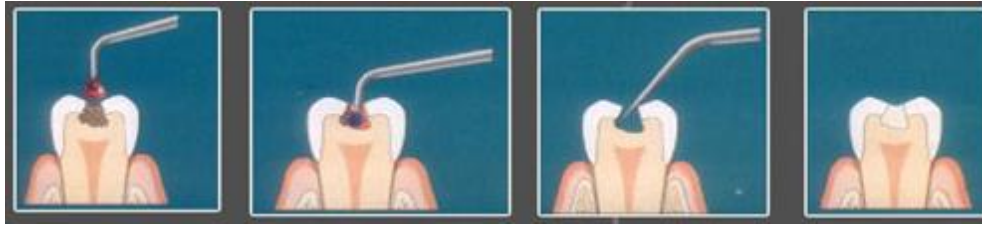


Figura 37 Remoción de caries mediante la técnica TRA. ⁸⁸

Con el propósito de expandir la utilización de los sistemas de remoción químico mecánica del tejido cariado, en Brasil en el 2003, se creó una formulación denominada **Papacárie**[®] (Fórmula e Ação, São Paulo, Brasil), que tiene como principio activo la papaína, similar a la pepsina, una endoproteína con actividad bactericida, bacteriostática y antiinflamatoria y está compuesto por cloramina, azul de toluidina, agua, sales y espesantes.

Actúa sobre el tejido dentinario necrosado, produciendo un ablandamiento del tejido al separar las fibras de colágeno que se encuentran degradadas parcialmente, conservando el tejido mineralizado.^{89,90} Figura 38



Figura 38 Presentación del Papacárie[®]. ⁸⁹

Por otro lado, se encuentra el **Carisolv**[®], es de origen Sueco, desarrollado en los años noventa, es un sistema compuesto por dos agentes: un gel cuya base es carboximetilcelulosa con una solución de tres aminoácidos diferentes, siendo el aminoácido básico la lisina o hidrófobo, la leucina y el aminoácido ácido de Glutamina. El segundo componente es una solución de hipoclorito de sodio al 0.5%, adicionalmente se encuentra la eritrosina evidenciador de dentina cariada como una forma de garantizar la eficacia del método. La

consistencia del gel habilita una reducción del volumen necesario, siendo una ventaja con relación al CARIDEX que es utilizada anteriormente. ⁹¹ Figura 39



Figura 39 Presentación del Carisolv®. ⁸⁶

Estos sistemas están indicados para cualquier tipo de lesión de caries, en pacientes con necesidades especiales, odontopediatría, odontohebiatría (encargada del cuidado de los adolescentes), adultos fóbicos y también en salud pública. Son técnicas atraumáticas, efectivas, de bajo costo, fácil aplicación y que no necesita de aparatos tecnológicos para ser realizadas.

^{89,90,92} Figura 40



Figura 40 Remoción químico-mecánica de caries. ⁹⁰



Esta técnica está contraindicada en presencia de quistes, exposición pulpar, cavidades expuestas con riesgo de exposición pulpar y presencia de dolor espontáneo.

La gran ventaja de esta técnica es que permite eliminar solo el tejido reblandecido del esmalte y dentina, preservando el tejido sano remineralizable, contribuye a la limitada preparación de la cavidad, a la forma de la lesión, además aplica las normas de bioseguridad y adhesión química, minimizando la eliminación de tejido sano al realizar las cavidades para la retención del material previniendo el desarrollo de la caries. Otra ventaja es la liberación de fluoruro, dejando una superficie altamente mineralizada y finalmente reduce el nivel de estrés del profesional produciendo una satisfacción al paciente y una menor ansiedad por el simple hecho de no utilizar la pieza de alta velocidad y por tratarse de un procedimiento eficaz y rápido.⁹¹



CAPÍTULO 4 CLASIFICACIÓN DE LAS PREPARACIONES CAVITARIAS

La clasificación de las preparaciones cavitarias se realiza con la finalidad de hacer viable su adecuada comprensión y manejo objetivo e integral de la lesión cariosa.

Al clasificar la lesión se debe identificar el tipo de lesión, su localización, su complejidad y su progresión; estos parámetros contribuirán a formar un diagnóstico eficaz y realizar un tratamiento terapéutico oportuno, logrando así, reducir la probabilidad de que el odontólogo incurra en errores.

Se debe tomar en cuenta que el tejido cariado o sano una vez eliminado no podrá ser recuperado de ninguna manera por lo que siempre será irreversible el daño. Todas las clasificaciones que han surgido, desde la primera instaurada por G.V. Black en 1908, han sido concebidas para clasificar lesiones cariosas, pero por extensión se han ampliado hasta alcanzar a las preparaciones cavitarias y a las lesiones no cariosas, tales como las ocasionadas por: fracturas, atrición y lesiones cervicales no cariosas (abfracción, erosión y abrasión).⁹³

4.1 Clasificación clínica

Las lesiones de caries se pueden clasificar clínicamente considerando distintos criterios.

Según su localización en la pieza dentaria:

Por tipos de superficies:

- Lesión de fosas y fisuras.
- Lesión de superficies lisas.



Por superficie anatómica:

- Oclusal: Superficie masticatoria de las piezas posteriores.
- Incisal: Superficie cortante de las piezas anteriores.
- Proximal: Superficie mesial (próxima a la línea media de la arcada) o distal (distante de la línea media de la arcada) de todas las piezas dentarias.
- Cervical: Tercio cervical o gingival de la pieza dentaria, puede incluir la unión amelocementaria.
- Caras libres: Vestibular, palatino/lingual de todas las piezas dentarias.
- Combinación de superficies: Ocluso-mesial, ocluso-distal, inciso-mesial, ocluso-vestibular.

Según el número de superficies que abarca:

- Simples: Son lesiones que abarcan una superficie dentaria, la cual le confiere el nombre a la lesión.
- Compuestas: Estas lesiones abarcan tres o más superficies del diente. Ejemplo: lesión vestíbulo-ocluso-linguo-distal.

Según el tipo de inicio:

- Lesión inicial o primaria: aquella que se produce en superficies que no han sido restauradas.
- Lesión secundaria: Es la que se sitúa en la vecindad inmediata de una restauración o de un sellador. Para aludir este tipo de lesión, a menudo suele emplearse diversos términos; tales como: recurre residual, recidivante, etc., lo cual genera confusión. Por ello, acertadamente se ha propuesto, muy recientemente, superar la disparidad utilizando CARS (caries asociada a restauraciones y selladores) como denominación única.



Según su actividad:

- Lesión cariosa activa.
- Lesión cariosa pasiva.

Para Featherstone existe una diferencia entre detectar la presencia y la extensión de una lesión de caries y diagnosticar su actividad. Para Pitts, el diagnóstico de la actividad de las lesiones de caries es crucial para justificar debidamente la instauración de medidas terapéuticas, preventivas, una conjunción de ambas o ninguna intervención.

En un estudio realizado por Ekstrand y col. se encontró que la evaluación visual y radiográfica permite: detectar lesiones oclusales, determinar su profundidad, diagnosticar su actividad y definir un mantenimiento lógico.^{94,95}

Según su profundidad:

- Lesión no cavitada: Desmineralización limitada a la superficie del esmalte, sin llegar a constituir una cavidad.
- Lesión superficial: Su profundidad se circunscribe al esmalte.
- Lesión moderada: Llega mínimamente a la dentina.
- Lesión profunda: Alcanza un extenso compromiso de la dentina.
- Lesión muy profunda sin compromiso pulpar: Afecta la dentina adyacente al tejido pulpar.
- Lesión muy profunda con compromiso pulpar, que alcanza mínima exposición pulpar. Según la velocidad de progresión.
- Lesión aguda: La lesión progresa rápidamente desde su primera manifestación clínica hasta comprometer la dentina o llegar a producir lesión pulpar. Es más frecuente en niños y adultos jóvenes. La dentina suele mostrarse de color amarillo claro. Puede registrarse dolor, aunque la presencia de este síntoma no es forzosa.



- Lesión crónica: La lesión progresa lentamente y por ende el compromiso dentinario y pulpar es más tardío que en la lesión aguda. Es más común en adultos. La dentina cariada suele mostrarse de color pardo oscuro. En este caso, el dolor no es un rango común.^{93,95}

4.2 Clasificación de las preparaciones cavitarias según Black

Las preparaciones cavitarias que fueron consideradas por Black, se basaban en la remoción del tejido con la finalidad de eliminar por completo la caries y realizar una prevención eliminando tejido sano para evitar la reincidencia de la misma, la extensión se basa en lograr la visualización adecuada para la obtención de una vía de entrada y eliminar la dentina infectada y la afectada, dejando espacio para la restauración y crear a su vez un diseño retentivo, por último extender la preparación en las zonas de autolimpieza para evitar caries recurrente.⁹³

Esta clasificación fue concebida cuando aún no se contaba con materiales restauradores poliméricos. Agrupa las lesiones cariosas de acuerdo a su localización en los arcos dentales y la superficie del diente en la cual se ubican, pues ello constituye un factor importante en el diseño de la preparación cavitaria. Sobre la base de estos criterios, las lesiones cariosas se dividieron en dos grupos:

Grupo 1: Lesiones en fosas y fisuras.

Grupo 2: Lesiones de superficies lisas.

4.2.1 Grupo 1

- Clase 1: Lesiones iniciadas en fosas y fisuras en las superficies oclusales de molares y premolares, los 2/3 oclusales de las superficies

vestibulares y palatinas de molares y de las superficies palatinas de los incisivos anteriores. Según Mondelli y col., Sockwell considera dentro de esta clasificación lesiones de fosas y fisuras de la superficie vestibular de los dientes anteriores.⁹⁶ Figura 41

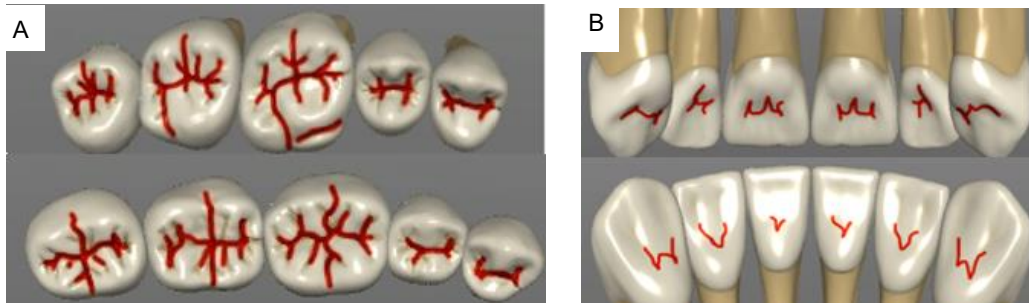


Figura 41 A) Lesiones Clase I, en dientes posteriores superiores e inferiores.
B) Lesiones Clase I, en dientes anteriores superior e inferior.⁹⁷

4.2.2 Grupo 2

- Clase II: Lesiones iniciadas en la superficie proximal (mesial y distal) de molares y premolares.⁹³ Figura 42

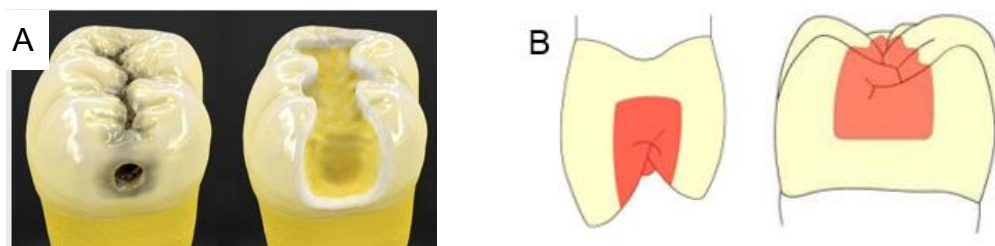


Figura 42 A) Lesión Clase II en la superficie proximal y oclusal de un primer molar inferior.
B) Lesión Clase II en premolar y molar representada esquemáticamente.⁹⁷

- Clase III: Lesiones iniciales en la superficie proximal (mesial y distal) de dientes anteriores que no involucran el borde incisal.⁹³ Figura 43



Figura 43 A) Lesión Clase III en la superficie mesial del central superior.
B) Lesión Clase III en mesial en la superficie proximal de un diente anterior.⁹

- Clase IV: Lesiones en la superficie proximal de dientes anteriores con compromiso del ángulo incisal o que requieran la remoción de éste.⁹³

Figura 44

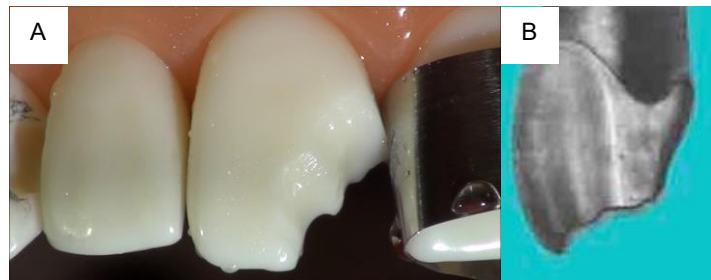


Figura 44 A) Lesión Clase IV, lesiones en superficie proximal, con compromiso del ángulo incisal de un central superior. B) Lesión Clase IV representada esquemáticamente.⁹

- Clase V: Lesiones ubicadas en el tercio cervical de las superficies vestibular y palatina/lingual de los dientes anteriores y posteriores.⁹³

Figura 45



Figura 45 Clase V, lesiones del tercio cervical.³⁷

- Clase VI : Posteriormente Howard y Simon, referido por Mondelli en 1998, propusieron la incorporación de una clase adicional a la clasificación original de Black, a la que plantearon denominar Clase VI. Esta incluye las lesiones localizadas en: los bordes incisales de los dientes anteriores, las cúspides de molares y premolares y las áreas de fácil limpieza.^{93,95} Figura 46, 47

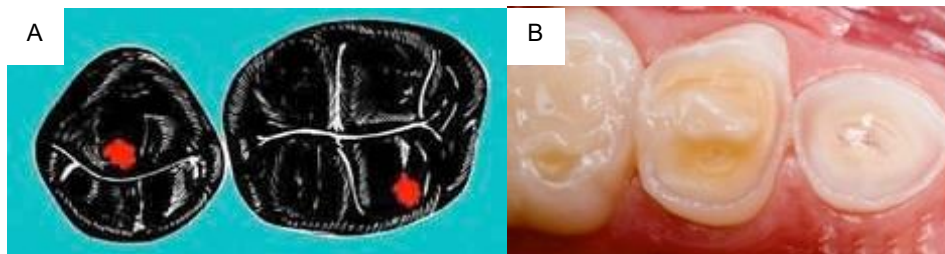


Figura 46 A) Lesión Clase VI localizadas en cúspides de premolares y molares representadas esquemáticamente. B) Lesión Clase IV en cúspides de premolares y molares.⁹⁷

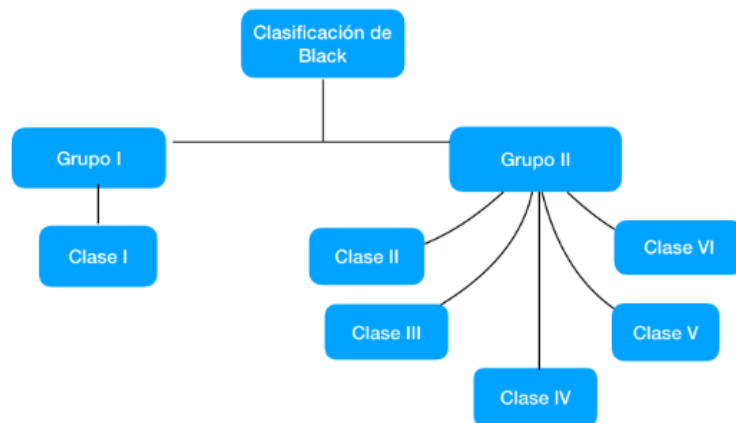


Figura 47 Clasificación de Black, con la incorporación de la Clase VI de Howard y Simon.^{F.D.}



4.3 Clasificación de las preparaciones cavitarias y lesiones cariosas según Mount y Hume

G. Mount y R. Hume en 1997, crearon un sistema para la clasificación de las cavidades que vincula la **localización, el tamaño y la susceptibilidad**.

Reconoce tres localizaciones: (a) puntos y fisuras, (b) áreas de contacto y (c) áreas cervicales.²⁴

La clasificación de las cavidades reúne ambos criterios construyendo un índice compuesto, que fue revisado incluyendo la categoría de no hay cavidad expresada con el cero. ⁹⁸

El tamaño de la lesión es considerada como:

1. Lesión inicial, con posibilidad de remineralización profesional.
2. Lesión de caries más allá de la remineralización.
3. Cúspides socavadas por caries o posible fractura cuspídea debida a caries.
4. Pérdida de la cúspide o del borde incisal.

Esta clasificación denomina a las lesiones cariosas, mediante dos números separados por un punto, sobre la base de dos criterios: la localización y el avance de las lesiones. De acuerdo a su localización el número puede ser 1, 2 o 3, según esté ubicada la lesión en las zonas de la corona clínica de los dientes, anteriores o posteriores. ⁹⁹

La localización permite diferenciar tres zonas de susceptibilidad.

Zona 1: Fosas, fisuras y defectos del esmalte en las superficies oclusales de los dientes posteriores y otros defectos en superficies lisas, así como los cíngulos y fosas de los dientes anteriores.

Zona 2: Zona proximal de cualquier diente (anterior o posterior) situada inmediatamente por debajo del punto de contacto de dientes adyacentes.

Zona 3: Tercio gingival de la corona o en caso de recesión gingival, raíz expuesta.^{100,101} Figura 48

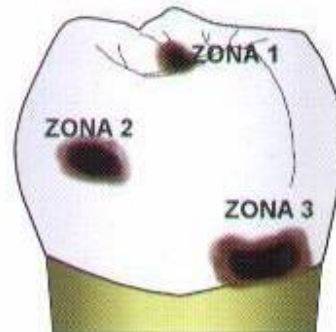


Figura 48 Zonas de clasificación de Mount y Hume.⁹⁹

De acuerdo con el avance de la lesión, la clasificación identifica cinco tamaños que se diferencian en 5 niveles, lo que establece el segundo número:

- Tamaño 0: Lesión activa sin cavidad que representa la etapa inicial de la desmineralización, como la “mancha blanca”.⁹⁹ Figura 49



Figura 49 Lesión tamaño 0. ¹⁰²

- Tamaño 1: Cavity que involucra de modo mínimo la dentina, se conserva la integridad coronal.¹⁰⁰ Figura 50



Figura 50 Lesión tamaño 1.¹⁰²

- Tamaño 2: Lesión moderada de la dentina con cavidad localizada, la cual ha progresado dentro de la dentina sin producir debilitamiento de las cúspides, el esmalte remanente permanece en buen estado, con buen soporte dentinario, por lo tanto, no cederá ante las fuerzas oclusales.¹⁰⁰ Figura 51



Figura 51 Lesión tamaño 2.¹⁰²

- Tamaño 3: Lesión avanzada con cavidad que ha progresado en dentina ocasionando debilitamiento de bordes incisales y cúspides socavadas o con presencia de grietas. Requiere tratamiento restaurador. Preparación de una cavidad para una restauración de tipo directo o indirecto, para el restablecimiento de la función y el reforzamiento de la estructura dental remanente.¹⁰⁰ Figura 52



Figura 52 Lesión tamaño 3. ¹⁰²

- Tamaño 4: Lesión avanzada concavidad, que ha progresado al punto donde hay destrucción de una o más cúspides y los bordes incisales, se presenta una gran pérdida de tejido. Requiere tratamiento restaurador. Cavity extensa para restauración indirecta para el restablecimiento de la función y el reforzamiento de la estructura dental remanente.¹⁰⁰ Figura 53



Figura 53 Lesión tamaño 4. ¹⁰²

Finalmente, la clasificación de las lesiones en las superficies dentarias se nombra con el primer número a la zona donde se encuentra, seguida de un punto con el segundo número, que corresponde del tamaño de la lesión. ¹⁰⁰

Figura 55

Tamaño Zona	No hay cavidad	Tamaño 1 (Mínimo)	Tamaño 2 (Moderado)	Tamaño 3(Grande)	Tamaño 4 (Extenso)
1. Fosas y fisuras	1.0	1.1	1.2	1.3	1.4
2. Proximal	2.0	2.1	2.2	2.3	2.4
3. Cervical	3.0	3.1	3.2	3.3	3.4

Figura 54 Índice de Mount y Hume: Clasificación de lesiones en superficies dentales. ⁹⁶



CAPÍTULO 5 INTEGRACIÓN DE LA CLASIFICACIÓN DE MOUNT Y HUME CON LA DE BLACK

Muchos autores e investigadores, gracias al descubrimiento de nuevos materiales, buscaron incorporar a la clasificación de Black las lesiones no cavitadas, categoría que facilita entender el sustento de la terapia no restauradora o mínimamente invasiva de las lesiones cariosas. Así, se adopta una clasificación más funcional de las lesiones por caries, basada en su **ubicación**, pero al mismo tiempo en su **extensión**. El uso de materiales adhesivos como ionómero de vidrio y resina compuesta ha llevado a modificar los conceptos acerca del diseño de las preparaciones cavitarias, así como las alternativas de tratamiento.

Hace más de diez años, la Federación Dental Internacional (FDI) aceptó la clasificación de Mount y Hume (1998), modificada por Lasfargues y colaboradores (2000) como alternativa y sustituto actual a la tradicional de Black. ^{98,99,101}

El rector de la FDI, fijo pautas para el uso de estas clasificaciones. Propuso que la clasificación de Black tuviera vigencia hasta el año 2005, luego la coexistencia de ambas clasificaciones hasta el 2010 y a partir del 2011, solo se aceptara la clasificación de Mount y Hume modificada con Lafargues y otros. Pero no solo es basarnos en una sola clasificación, pues la clasificación de Black se utilizó por mucho tiempo y tiene principios fundamentales que no se deben dejar pasar, dentro de ellas se deben relacionar ambas para su comprensión.



5.1 Diseño y preparaciones cavitarias

Black comenzaría su clasificación comparada con la de Mount y Hume en la zona 1, tamaño 2, pero al eliminar completamente el tejido, principalmente para la obtención de la correcta visualización y su posterior rehabilitación, hablaríamos de una zona 1, tamaño 3, simplemente porque no se tenían los instrumentos adecuados y los materiales para la rehabilitación. Dentro de esta clasificación no se consideraban las pequeñas lesiones de tamaño 0 y 1, considerando la cavidad más pequeña que es la Clase I. ¹⁰³

En la clasificación de Mount y Hume se abarca la zona 1, tamaño 0, 1, 2, 3 y 4: cavidades localizadas en superficies oclusales de dientes posteriores, en caras palatinas de dientes anteriores (cíngulos y fosas) o cualquier simple defecto del esmalte en superficies lisas de cualquier diente.

En la clasificación de Black, las preparaciones se dividen en Clase II (posteriores) y Clase III (anteriores), el progreso de estas lesiones es idéntico, por lo que dividir las no es lo adecuado, en ninguna de estas cavidades se hacía una cavidad de tamaño 1 o 2, pues Black enuncia sus principios como una cavidad tamaño 3.

Dentro de la clasificación de Mount y Hume, estaríamos hablando de la zona 2, tamaño 0, 1, 2, 3 y 4, lesiones proximales que comprometen las áreas de contacto. Cavidades localizadas en las superficies proximales de cualquier diente anterior o posterior, comenzando inmediatamente debajo del área de contacto.

La clasificación de la Clase IV de Black es una extensión de las lesiones de Clase III, que incluye el ángulo incisal de los dientes anteriores.

Una causa alternativa de la aparición de las lesiones es la fractura traumática clasificada ahora en la zona 2, tamaño 4.

La clasificación de Black no reconoce lesiones cariosas en el tercio gingival de las caras interproximales, particularmente de superficies radiculares. Una lesión de abrasión- erosión o una cavidad de caries pequeña podría estar en la zona 3, tamaño 1 o 2 y una lesión interproximal podría registrarse como de zona 3, tamaño 3 o 4.

De acuerdo con la clasificación de Mount y Hume hablaríamos de la zona 3, tamaño 0, 1, 2, 3 y 4, tercios gingivales de la corona clínica o exposición de la superficie radicular, seguida de recesión: cavidades localizadas en el tercio gingival de las coronas o exposiciones radiculares.^{94,96,104}

Siguiendo todos estos parámetros, Black estaba en lo correcto, de acuerdo al tiempo, a los materiales y al instrumental que se utilizaba, hoy en día gracias a los avances tecnológicos y la creación de los nuevos materiales, las lesiones pueden ser reversibles, así como su rehabilitación puede ser oportuna y exitosa.

En las lesiones de tamaño 0, el tratamiento ideal es realizar remineralización y/o sellantes de fosas y fisuras.¹⁰³ Figura 55



Figura 55 Restauración ideal en lesión tamaño 0.⁷⁹

En las lesiones de tamaño 1, se realizan preparaciones mínimas, siguiendo los diseños de una preparación mínimamente invasiva.¹⁰⁵ Figura 56

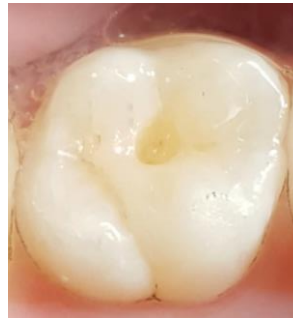


Figura 56 Preparación cavitaria de lesión tamaño1. ⁹⁴

Las lesiones de tamaño 2, requieren restauraciones donde las preparaciones no se deben extender más allá del área afectada, únicamente eliminando dentina infectada.¹⁰⁵ Figura 57



Figura 57 Eliminación de caries, sin extensión más allá de la lesión para lesión tamaño 2. ⁹¹

Los recubrimientos directos o indirectos para el restablecimiento de la función son recomendados en lesiones cariosas tamaño 3, añadiéndole el reforzamiento de la estructura dental remanente. Generalmente se realizan preparaciones amplias.¹⁰⁵ Figura 58



Figura 58 Cavidad para lesión tamaño 3. ⁹⁶

Para las lesiones tamaño 4, donde las lesiones son extensas, se siguen los principios de tamaño 3, pero se les añade que el daño de los tejidos dentarios es tan extenso que podría estar acompañado de lesiones pulpaes irreversibles.^{96,105} Figura 59



Figura 59 Lesión tamaño 4, afección de la pulpa.¹⁰²



CONCLUSIONES

Hemos sido testigos de una evolución constante, debido a que en la época de G. Black, no había métodos efectivos para la prevención, pero hoy en día se han creado nuevos materiales incorporando nuevas sustancias a los productos de higiene bucal, tratando de optimizar los recursos para el control de la caries. Hoy en día los pacientes se encuentran más informados con el uso de las redes sociales y el internet, es por eso que debemos aliarnos de los mismos para tratar de fomentar las visitas al odontólogo y el uso de productos que favorezcan la preservación de la cavidad oral.

La falta de prevención y de educación, así como el escaso compromiso de los gobiernos, de los sistemas de salud, de las instituciones odontológicas de los odontólogos y de los pacientes hacen que la caries siga siendo un constante problema de salud a nivel mundial, los conocimientos en los que se basan para el tratamiento de la caries, son obsoletos, debido a que el odontólogo no está en constante actualización, lo que propicia el fracaso y la desacreditación de la profesión.

Los odontólogos dedican del 50 al 70% del tiempo en realizar el reemplazo de restauraciones fracasadas o aparentemente fracasadas, es por eso que, para romper con este ciclo, el profesionista debe analizar, comprender y aplicar los nuevos conocimientos que nos enriquecen para el oportuno y correcto tratamiento de nuestros pacientes, donde las restauraciones a veces presentan bordes defectuosos que solo necesitan reparación y no su completa remoción, lo que se traduce en la eliminación de más tejido y lo que al principio se presentaba como una lesión en la cara oclusal, se convierte en una lesión en la cara oclusal y superficies proximales, lo que induce a que la restauración sea más propensa al fracaso, que el material a utilizar sea más costoso para



el paciente y que el paciente piense que lo que anteriormente se realizó como tratamiento no fue lo adecuado.

Hoy en día varias universidades no incluyen la clasificación de Mount y Hume dentro de su programa de estudios, conservando la clasificación de Black, que aunque Black nunca estuvo equivocado, es importante que el odontólogo conozca y aplique la clasificación de Mount y Hume, al tener todo lo necesario para que la odontología sea conservadora y mínimamente invasiva.

Los profesionales de la salud oral deben estar al tanto de la aparición de nuevos productos, al igual que conocer su mecanismo de acción y las indicaciones adecuadas, a fin de contribuir con mayor fuerza a la solución de la caries.

Al odontólogo se le sugiere adoptar la clasificación de Mount y Hume para crear una odontología interceptiva, valedera de los conocimientos adquiridos a lo largo de sus estudios que se base en un diagnóstico oportuno, que se actualice día con día para tratar e interceptar a la caries dental a niveles microscópicos, sin eliminar al tejido sano, enfocada a la prevención y optar por la preservación con el uso de los métodos remineralizantes, lo que se traducirá en el éxito de cualquier tratamiento logrando reducir las enfermedades dentales más comunes y sobre todo que el paciente acuda a consulta constantemente.

Debemos tomar en cuenta que no siempre es indispensable realizar una cavidad para el tratamiento de una lesión cariosa, el uso del fluoruro y de los agentes remineralizantes podrá asegurar que la lesión no progrese.

El diseño de las cavidades debe ser enfocado en la zona, el tamaño y la susceptibilidad de la lesión, donde el material que utilizaremos para la



reconstrucción se adapte a la cavidad y no de acuerdo al material a utilizar se conforme la cavidad, ya que sabemos que la adhesión adecuada se puede lograr en cualquier tipo de cavidad.

Se debe eliminar por completo el concepto de extensión por prevención y ser mínimamente invasivos para la preservación del tejido dentario, tenemos una gran variedad de técnicas y métodos que podemos implementar para el tratamiento de una lesión, por lo que se deben conocer todos y de acuerdo a un completo diagnóstico realizar el tratamiento más adecuado creando una salud integral, devolviendo así la función y estética en la medida de lo posible, al diente a tratar.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Escribano M MPB. *Pasado, Presente y Futuro de La Microbiología de La Periodontitis. Avances En Periodoncia e Implantologia Oral.*; 2005.
2. Decay MT. Streptococcus mutans.
<https://www.odontoespacio.net/noticias/transmision-de-streptococcus-mutans-en-ninos-ocurre-dentro-y-fuera-del-nucleo-familiar/>. Published 2016.
3. A. B. Minimal Intervention dentistry: part 7. Minimally invasive operative caries management: rationale and techniques. 2014.
4. Group M. *Minima Intervención En Odontología, Compendio Basado En La Evidencia*. 1.4. Houghton/Johanesburgo; 2010.
5. Tassery H, Levallois B, Terrer E, Manton DJ, Otsuki M, Koubi S et al. Use of new minimum intervention dentistry technologies in caries management. *Aus dent*. 2013.
6. Pulla G. Evolución de la cares denatl. 2011.
<http://cariesdentalgmps.blogspot.com/2014/07/caries.html>.
7. Lanata Eduardo Julio GFS. Hacia donde debe ir la operatoria dental: La mínima invasión. Parte 1. Revisión bibliográfica. 2014.
8. M B. A simple method of increasing the adhesion of acrylic filling materials to enamel surfaces. *J Dent Res*. 1955;34(6), 849-853.
9. Lanata. *Atlas de Operatoria Dental*. Buenos Aires: Alfa Omega; 2008.
10. 3M. Ácido grabador. https://www.3m.com/es/3M/es_ES/empresa-es/todos-productos-3m/~/~scotchbond-etchant-3M-Scotchbond-Universal-grabador-de-ácido-fosfórico-para-grabado-de-esmalte-y-dentina/?N=5002385+8707795+8707799+8710730+8711017+8713393+3294768978&rt=rud.
11. Boveda C. Fluoruros. La columna dental.
<http://www.carlosboveda.com/columnadental/lacolumnadentalold/conlabocaabierta/conlabocaabierta8.htm>. Published 2000.
12. Jimenez MT. Sistemas adhesivos. <https://dentpro.es/catalog/blog/adhesivo-dental-tecnicas-y-procedimientos/>.
13. HR. WDL. Rationale for designing cavity preparations In light of current knowledge and technology. *Dent Clin North Am*. 1976.
14. Stockleben C. *Heal Ozone-a Revolution in Dentistry. En Ozone The Revolution in Dentistry*. (Lynch E, ed.). Quintessence. Denmark; 2004.
15. Peters MC. Academy of Operative Dentistry Hollenback Memorial Prize. Dr James B. Operative Dentistry. 2009.
16. Baratieri LN. *Operatoria Dental. Procedimientos Preventivos y Restauradores*. (Ltda. QE, ed.); 1993.
17. Lanata Eduardo Julio. *Operatoria Dental*. 2a edición. Buenos Aires: Alfaomega; 2011.
18. Verónica CR. Diagnóstico y tratamiento de lesiones cariosas incipientes en caras oclusales. *Odontoestomatología*. 2009;11(13):4-15.
http://www.scielo.edu.uy/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1688-



- 93392009000200002&lng=es.
19. Elderton R. Clinical studies concerning re-restoration of teeth. *Adv Dent Res.*
 20. Kidd E. A. FO. What constitutes dental caries? Histopathology of carious enamel and dentin related to the action of cariogenic biofilms. *J Dent Res.* 2004.
 21. Bissada NF. Symptomatology and clinical features of hypersensitive teeth. *Arch Oral Biol.* 1994.
 22. V. V. Gordan, C. W. Garvan, P. K. Blaser, E. Mondragon IAM. A long-term evaluation of treatments to replacement of resin-based composite restorations: results of a seven-year study. *J Am Dent Assoc.*
 23. V. V. Gordan, C. W. Garvan, P. K. Blaser, E. Mondragon IAM. Alternative treatments to replacement of defective amalgam restorations: results of a seven-year clinical study. *Am Dent Assoc.* 2009.
 24. Mount GJHN. Minimal intervention: a new concept for operative dentistry. *Quitessence Int.* 2000.
 25. Tabata S. Fluid flow in the dental pulp hypothesized by a morphologica study. 2018;34: 3-7.
 26. Master removal request web. composición de los dientes. <https://airfreshener.club/quotes/microscopic-view-human-blood.html>.
 27. Teruel Jde D, Alcolea A, Hernández A RA. Comparison of chemical composition of enamel and dentine in human, bovine, porcine and ovine teeth. *Arch Oral Biol.* 2015;60(5):768-775.
 28. Reyes-Gasga M del PG-S y J. Microhardness and chemical composition of human tooth. *Mater Res.* 2003;6(3).
 29. Sensodine P. La anatomía del diente. <https://www.pronamelpr.com/Acerca-del-esmalte/que-es-el-esmalte-dental.html>. Published 2017.
 30. Chin-Lo Hahn, MS, PhD, DDS, and Frederick R. Liewehr, DDS M. Innate Immune Responses of the Dental Pulp to Caries. *J Endod.* 2007;33(6):643-651.
 31. A. OM. Anatomía del periodonto. <http://todosobreodontologia.blogspot.es/tags/anatomia/2>. Published 2014. Accessed March 11, 2018.
 32. Iztacala F. Etapas del desarrollo. <http://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas6Histologia/embetapas.htm> l. Published 2013.
 33. Trowbridge H. Review of dental pain histology and physiology. *J Endod.* 1985.
 34. Osborn JM TA. *Dentine Sensivity. En: Advances Dental Histology.* 4ed. Bristol: Editorial Wright PSG; 2003.
 35. HK Jalszeghyss, L Modis HH. Type X collagen in human enamel developent: a possible role in mineratization. *Acta Odontol Scand.* 2000;58:171-176.
 36. CC Ham, TC Hart, BR Dupont, JJ Chen, X Sun QQ. Moning human enamel DND chromosomal localization and analysis of expression during tooch development. *Dent Res.* 2000;73:912-919.



37. MM Jingarwar, NK BaJwa AP. Minimal Intervention dentistry - a new frontier in clinical dentistry. *Clin Diagn Res.* 2014;ZE04-8.
38. L Mackenzie AB. The minimally invasive management of early occlusal caries: a practical guide. *Prim Dent.* 2014;3(2):34-41.
39. J Martin, E Fernandez, J Estay, VV Gordan, IA Mjor GM. Management of Class I and Class II Amalgam Restorations with Localized Defects: Five- Year Results. *Int J Dent.* 2013.
40. Rodríguez Llanes R, Traviesas Herrera EM, Lavandera Carballido E DHM. Factores de riesgo asociados con la caries dental en niños de círculos infantiles. 2009;46.
41. Tan Suárez NT AM de OC. Educación comunitaria en salud bucal para niños. *Rev Hum Méd.* 2003;3(2).
42. Larrauri RC. *Comunicación y Educación En La Promoción de La Salud.*; 2005. <http://www.razonypalabra.org.mx/libros/libros/comyedusalud.pdf>.
43. Cuba P de S en. La práctica de la vigilancia en salud pública. Un nuevo enfoque en la República de Cuba. Infomed.
44. Quiñones Ybarría ME, Ferro Benítez PP, Martínez Canalejo H, Salamanca Villazón L FTS. Algunos factores coadyuvantes del bienestar del niño y su relación con la salud bucal. *Rev Cuba Estomatol.* 2008;45.
45. Netuschil L, Weiger R, Preisler R BM. Plaque bacteria counts and vitality during chlorhexidine, meridol, and Listerine mouthrinses. *Eur J Oral Sci.* 1995;103:355-356.
46. Serrano J HD. La placa dental como biofilm: cómo actuar. *RCOE.* 2005;4:431-434.
47. Clinica Moyua. Colutorios. <http://www.clinicamoyua.com/politica-de-privacidad/>. Accessed March 11, 2018.
48. Pan P, Barnett ML, Coelho J, Brogdon C FM. Determination of the in situ bactericidal activity of an essential oil mouthrinse using a vital stain method. *J Clin Periodontol.* 2006;27:256-261.
49. Sharma NC, Galustians HJ, Qaqish J, Charles CH VJ y MJ. Eficacia antiplaca y antigingivitis de un enjuague bucal de hexetidina. *J Clin Periodontol.* 2003;30.
50. Lacer. Colutorios Lacer. <http://lacerodontologia.com/index.php?p=productos&c=1>. Published 2001.
51. GUM. Colutorios GUM. <https://www.sunstargum.com/es/productos/colutorios-gum/colutorio-gum-ortho.html>. Accessed February 3, 2018.
52. Claydon N, Hunter L, Moran, Wade W, Kelty E, Movrt R AM. A 6-month home-usage trial of 0,1% and 0,2% delmopinol mouthwashes. 1. Effects on plaque, gingivitis, supragingival calculus and tooth staining. *J Clin Periodontol.* 1996;23:220-228.
53. Oddent®. Oddent Delmopinol colutorio. <http://www.oddent.com/>. Accessed February 3, 2018.
54. Hanna JJ, Johnson JD KM. Long term clinical evaluation of toothpaste and oral rinse containing sanguinaria in controlling plaque, gingival inflammation



- and sulcular bleeding during orthodontic treatment. *Am J Orthod Dentofac Orthop.* 1989;3:199-207.
55. Kopczyk RA, Abrams H BA. Clinical and microbiological effects of a sanguinaria-containing mouthrinse and dentifrice with and without fluoride during 6 months of use. *J Periodontol.* 1991;10:617-622.
 56. VIADENT. Colutorios viadent. <http://viadent.cl/>. Accessed February 3, 2018.
 57. Al. CJ et. Science. 1999;284:1318.1322.
 58. Lasa E al. An Sanit Navar. 2005;28(2):163-175.
 59. J Portilla Robertson MPT, ER Huerta Leyva AOP. Conceptos actuales e investigaciones futuras en el tratamiento de la caries dental y control de la placa bacteriana. *Rev Odontológica Mex.* 2010;13(4):218-225. <http://www.scielo.org.mx/pdf/rom/v14n4/1870-199X-rom-14-04-00218.pdf>.
 60. Nuria SS. La sal y sus propiedades. <https://nuriaroura.com/sal-marina-vs-sal-refinada-2/>. Accessed February 3, 2018.
 61. Roberto S. hidroxiapatita-fluorapatita. https://www.google.es/search?tbm=isch&q=hidroxiapatita+fluorapatita&imgdi=i=&imgcr=XbAMQWs9Y_9YMM%253A;atcy6Mk0-spqwM;http%253A%252F%252Fwww2.uol.com.br%252Fsciam%252Freportagens%252Fimg%252Fboxefeito.jpg;http%253A%252F%252Fwww2.uol.com.br%252Fsciam%252Freportagens%252Fcontroversias_sobre_o_fluor_11.html;400;329&cad=h#imgcr=aGyRgGqbfYLV9M: Accessed February 3, 2018.
 62. Pedro Núñez Daniel LGB. Bioquímica de la caries dental. *Rev haban cienc méd.* 2010;9.
 63. Balda R, Solórzano Al GO. Tratamiento de la enfermedad de caries dirigido al agente causal. Uso de los fluoruros. *Acta Odont Venez.* 2000;3:284-287.
 64. Dreamstime. EL fluoruro y sus propiedades. <https://es.dreamstime.com/stock-de-ilustración-efectos-del-fluoruro-sobre-los-dientes-image70865344>. Accessed February 3, 2018.
 65. Duque de Estrada J, Hidalgo I PJ. Técnicas actuales utilizadas en el tratamiento de la caries dental. *Rev Cuba Estomatol.* 2006;43.
 66. Marinho VC, Higgins JP, Sheiham A LS. Fluoride toothpastes for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane. Database Syst Rev.* 2003;(CD002278).
 67. Walsh T, Worthington HV, Glenny AM AP, Marinho VC SX. Fluoride toothpastes of different concentrations for preventing dental caries in children and adolescents. *Cochrane Database Syst Rev.* 2010;(CD007868.).
 68. Castellanos JE, Marín LM, Úsuga MV C, GA MS. La remineralización del esmalte bajo el entendimiento actual de la caries dental. *Univ Odontol.* 2013;32(69):49-59.
 69. Longbottom C, Ekstrand KR, Zero DT KM. Novel Preventive Treatment Options. *Monogr Oral 15 Sci.* 2009:216-63.
 70. Burwell AK, Litkowski LJ GD. Calcium sodium phosphosilicate (NovaMin®): remineralization potential. *Adv Dent Res.* 2009;21(1):35-39.
 71. LaTorre G, Greenspan D. The role of ionic release from NovaMin (calcium sodium phosphosilicate) in tubule occlusion: an exploratory in vitro study



- using radio-labeled isotopes. *J Clin Dent.* 2010;21(3):72-76.
72. Golpayegani MV, Sohrabi A, Biriá M AG. Remineralization effect of topical NovaMin versus sodium fluoride (1.1%) on caries-like lesions in permanent teeth. *J Dent.* 2012;9(68).
 73. Huang X, Exerkate RAM ten CJ. Factors associated with alkali production from arginine in dental biofilms. *J Dent Res* 2012; 91: 1130-4. *J Dent Res.* 2012;91:1130-1134.
 74. NOVAMIN. Sensodyne. <https://www.gsk.com/en-gb/behind-the-science/patients-consumers/novamin-the-accidental-curlist/>. Accessed February 3, 2018.
 75. Tung MS EF. Dental applications of amorphous calcium phosphates. *J Clin Dent.* 1999;10(1 Spec Issue):1-6.
 76. Cross KJ, Huq NL RE. Casein phosphopeptides in oral health, chemistry and clinical applications. *Curr Pharm Des.* 2007;13(8):793-800.
 77. Rose RK. Binding characteristics of *Streptococcus mutans* for calcium and casein phosphopeptide. *Caries Res.* 2000;34(5):427-431.
 78. RECALDENT. Recaldent paste. GC Tooth Mousse. <https://www.recaldent.com/>. Accessed February 3, 2018.
 79. Vanessa C. Selladores de fosefas y fisuras. <http://saludoralessc.blogspot.com/2009/10/que-son-los-sellantes-dentales-los.html>. Published 2009. Accessed February 3, 2019.
 80. J. Denninson JP. Sealing of pits and fissures with an adhesive resin and caries prevention. *Am Dent Assoc.* 1979;58.
 81. Schwartz, A; Martínez-Sánchez G. La Ozonoterapia y su fundamentación científica. *Rev Española Ozonoterapia.* 2012;2(1):163-198.
 82. Dental C. Ozonoterapia dental. 2016. <http://clinalgidental.com/>. Accessed February 3, 2019.
 83. Bazzano N, Corso A, Schejtman L, Basbus E MM. Ozonoterapia oral en caries y enfermedad periodontal. *Rev Cubana Estomatología.* www.ozono.cubaweb.cu. Published 2007.
 84. T. F. Two layers of carious dentin, diagnosis and treatment. *Oper Dent.* 1979;4(2):63-70.
 85. Schutzbank SG, Marchwinsk IM, Kronmann JH, Goldmann M CR. In vitro study of the effect of GK 101 on the removal of carious material. *J Dent Res.* 1975;54(907).
 86. Porto CLA, Bandeira MFCL PR. Carisolv: nova alternativa de tratamento da dentina cariada – relato de caso clínico. *J Bras Clin Estet Odontol.* 2001;5(25):70-73.
 87. Habib CM, Kronmam J GM. A chemical evaluation off collagen and hydroxiprolina after treatment with GK 101. *Pharm Ther Dent.* 1975;2:209-215.
 88. Zut AJ. ART. <https://www.slideshare.net/filk122/papacarie>. Accessed February 2, 2019.
 89. Bussadori SK, Guedes CC, Fernandes KPS, Martins MD, Masuda M. Utilização do gel à base de papaína para remoção química e mecânica do



- tecido cariado. *Rev Assoc Paul Cir Dent.* 2006;60(6):450-453.
90. Silva LR, Motta LJ, Reda SH, Façanha RAA BS. Papacárie – um novo sistema para a remoção química e mecânica do tecido cariado – relato de caso clínico. *Rev Paul Odontol* 2004. 2004;26(6):4-8.
 91. Guillén Borda Celso N. VCS. Tratamiento de última generación químico mecánica de la caries dental. *Odontol Sanmarquina.* 2003;6(11):57-59.
 92. Abdelnur JP, Cerqueira DF, Castro GF, Maia LC de SI. Strategies for addressing Restorative challenges in HIV Infected Children. *J Dent Child.* 2008;75(1):69-73.
 93. Julio Barrancos Mooney-Patricio J. Barrancos. *Operatoria Dental Integración Dental.* -Buenos Aires-Argentina: Panamericana; 2006.
 94. Gunda S VN. Minimal Intervention in Pediatric Dentistry. *J Orofac Sci.* 2013;3(1).
<http://www.jaypeejournals.com/eJournals/ShowText.aspx?ID=4414&Type=FREE&TYP=TOP&IN=~eJournals/images/JPLOGO.gif&IID=344&isPDF=YES>
 95. Jiménez III. Factores biológicos asociados a la caries dental. 2012.
http://repositorio.ug.edu.ec/bitstream/redug/2766/1/FACTORES_BIOLOGICOS_ASOCIADOS_A_LA_CARIES_DENTAL.pdf
 96. Piovano S, Squassi A BN. Estado del arte de indicadores para la medición de caries dental. *Rev Fac Odont UBA.* 2010;25(58).
 97. Salvador IO. Operatoria Dental.
http://odontologiavirtual.unicartagena.edu.co/FACULTAD_DE_ODONTOLOGIA/Operatoria_Dental_unidad_5.html. Accessed February 3, 2019.
 98. Mount GJ, Tyas JM, Duke ES, Hume WR, Lasfargues JJ KR. A proposal for a new classification of lesions of exposed tooth surfaces. *Int Dent J.* 2006;56(2).
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1875-595X.2006.tb00078.x/abstract>.
 99. Lasfargues JJ, Bonte E, Guerrieri A FL. Minimal intervention dentistry: part 6. Caries inhibition by resin infiltration. *Br Dent J.* 2013;2.
<http://dx.doi.org/10.1038/sj.bdj.2013.54>.
 100. Mount GJ HW. A new cavity classification. *Aust Dent J.* 1998;43(3).
<http://onlinelibrary.wiley.com/doi/10.1111/j.1834-7819.1998.tb00156.x/abstract>.
 101. Lasfargues JJ, Kaleka R LJ. A new system of minimally invasive preparations: The Sti/Sta concept. En: Roulet JF, Degrange M (ed). Adhesion: The silent revolution in dentistry. *Chicago: Quintessence.* 2000.
 102. Heredia C. Clasificación de lesiones cariosas según Mount y Hume.
<https://sites.google.com/site/portafoliodeeduardoupchfaest/home/5-4-clasificacion-de-las-lesiones-cariosas>. Accessed February 3, 2019.
 103. Bustamante CA, Alegre CC EM. Tratamiento remineralizador de la Mancha Blanca. *Rev Soc Odontol La Plata.* 2012;2(25).
http://www.solp.org.ar/adjuntos/revista_44.pdf#page=25.
 104. G. W. Naturally aesthetic restorations and minimally invasive dentistry. *J Minim Interv Dent [.* 2014;4(2).



- http://reference.sabinet.co.za/sa_epublication_article/mident_v4_n2_a4.
105. Dell'acqua A, Espinosa Fernandez R, Fernández-Bodereau E, Henao Pérez D, Kohen S, Mondelli J et al. *Estética En Odontología Restauradora*. 1a edición. Madrid: Editorial Ripano S.A.; 2006.