



UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA DE
MÉXICO



FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

BARNICES DENTALES PARA HIPERSENSIBILIDAD
DENTINARIA DE USO CLÍNICO.

T E S I N A

QUE PARA OBTENER EL TÍTULO DE

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

P R E S E N T A:

DIANA VIANNEY TORRES RAYA

TUTOR: Esp. NANCY IVONNE VELÁZQUEZ MIRELES



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.

DEDICATORIAS

A la U.N.A.M. por abrirme las puertas durante varios años, darme la oportunidad de formarme académicamente y como mejor ser humano.

A mis padres Marcela y Everardo por brindarme su amor infinito, su ayuda, confianza, por darme lo mejor que han podido siempre y por ser un gran ejemplo. Trabajo en poder compensar todo su esfuerzo. “La ciencia moderna aún no ha producido un medicamento tranquilizador tan eficaz como lo son unas pocas palabras bondadosas.” -Sigmund Freud-

Sin duda a mi hermana Puchi por aguantarme tanto y ser mi compañera, lograrás muchas cosas y estaré siempre en tú camino.

A mi hermano, compadre y compañero de aventuras Dayan por su ayuda ilimitada y el gran ejemplo que significa para mí.

A mi cuñada Tania por estar en los momentos más importantes, por escucharme, acompañarme y por haberme dado a mis bellos sobrinos Regina y Dayan por alegrar cada uno de mis días y ser mi fuente de inspiración. Siempre estaré a su lado.

A mi compañero de estudio y de vida Julio Adrián por estar siempre a mí lado, escucharme en cada momento, por tantas risas, observaciones y sus palabras insistentes que me hicieron esforzarme más cada día. Lograrás grandes cosas July. “No se desarrolla el coraje al ser feliz en tus relaciones todos los días. Se desarrolla al sobrevivir tiempos difíciles y desafiando la adversidad.” -Epícuro-

A los encargados de forjarme como mejor ser humano, estudiante y profesionalista, mis profesores que me han compartido su conocimiento, paciencia y calidez humana.

Sin duda, agradecer a la Esp. Nancy Ivonne Velázquez Mireles por ser pieza clave en este trabajo, que me acompañó al inicio de la carrera, aportando

conocimiento básico para mi formación, por su gran paciencia y consejos. Es un gran ser humano y le deseo lo mejor siempre.

A la Esp. Mónica Peña Chávez por escucharnos y brindarnos ayuda cada que lo necesitábamos en este paso tan importante, por su paciencia, dedicación y por estar tan pendiente de nosotros.

A mi bella Daniela por acompañarme en la carrera, ser parte de mi vida y por estar en cada momento.

A mis familiares por acompañarme en el camino.

Sin olvidar a mis lindos amigos que siempre me han tendido la mano: Mike, Juampi, David, José, Vladimir, Vale y Yatz por su lealtad y la mejor compañía que pude tener, son parte importante en mi vida.

“La vida es como andar en bicicleta. Para mantener el equilibrio, debe mantenerse en movimiento.” -Albert Einstein-

ÍNDICE

INTRODUCCIÓN	6
PROPÓSITO.....	8
CAPÍTULO 1. ESTRUCTURA DENTARIA.	9
1.1 Esmalte.....	9
1.1.1 Origen embriológico.	10
1.1.2 Composición química.	11
1.1.3 Propiedades físicas.	12
1.2 Dentina.	13
1.2.1 Complejo dentino-pulpar.	14
1.2.2 Origen embriológico.	15
1.2.3 Composición química.	16
1.2.3.1 Matriz orgánica.	16
1.2.4 Propiedades físicas.	17
1.2.4.5 Elasticidad:	18
1.2.5. Dentina primaria.	20
1.2.6 Dentina secundaria.....	20
1.2.7 Dentina terciaria.	22
1.3 Cemento.	22
1.4 Pulpa.	24
1.4.1 Origen Embriológico.	25
1.4.2 Inervación.....	26
Sensitiva.....	26
1.4.3 Funciones.....	27
Inductora:	27
Formativa:	27
Sensitiva:.....	27
Reparadora:	27

1.5 Impulso Nervioso.....	28
Capítulo 2. HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA.....	31
2.1 ¿Qué es la hipersensibilidad dentinaria?.....	31
2.2 Etiología.....	32
2.3. Teorías de la hipersensibilidad.....	33
2.3.1 Teoría del transductor o transducción.....	33
2.3.2 Teoría de la modulación o control de compuerta.....	34
2.3.3 Teoría de la difusión iónica directa.....	34
2.3.4 Teoría hidrodinámica.....	34
2.4 Diagnóstico.....	35
2.5 Epidemiología.....	38
2.6 Tratamiento de la hipersensibilidad.....	39
CAPITULO 3. DESCRIPCIÓN Y CARACTERÍSTICAS DE LOS BARNICES DENTALES.....	42
3.1 Copal.....	43
3.2 Barnices fluorados.....	44
3.3 Con materiales bioactivos: fosfato de calcio amorfo (ACP), fosfato tricálcico (TCP) y fosfato de calcio amorfo-fosfopéptido de caseína (ACP- CCP).....	45
3.3.1 Fosfato de calcio amorfo (ACP).....	46
3.3.2 Fosfato de Calcio amorfo-Fosfopéptido de caseína (ACP-CCP)...	48
3.3.3 Fosfato Tricálcico (TCP).....	50
CAPÍTULO 4. BARNICES DENTALES PARA HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA DE USO CLÍNICO.....	52
4.1 Clinpro® White Varnish (3M ESPE).....	52
4.1.2 Indicaciones.....	54
4.1.3 Modo de aplicación.....	54
4.1.4 Evaluación del Barniz de Clinpro®.....	55
4.2 Duraphat ®.....	56
4.2.1 Indicaciones.....	57

4.2.2 Modo de aplicación.....	57
4.2.3 Evaluación del Barniz de Duraphat ®.....	59
4.3 Flúor Protector S.....	60
4.3.1 Indicaciones.	60
4.3.2 Modo de aplicación.....	61
4.3.3 Evaluación del barniz de Flúor protector.	62
CONCLUSIONES	63
REFERENCIAS.....	65



INTRODUCCIÓN

En la actualidad existen diversos barnices dentales utilizados en la práctica clínica para el tratamiento de la hipersensibilidad dentinaria. En el presente trabajo se revisará la etiología, el diagnóstico, la epidemiología y los tratamientos con barnices dentales para el manejo clínico de la hipersensibilidad dentinaria.

La hipersensibilidad dentinaria comprende la exposición de la dentina a causa de una recesión gingival y por ende observar la raíz clínicamente; así como a la desmineralización por la pérdida de compuestos minerales de apatita de la estructura del esmalte a lo que se pretende remineralizar por medio del acúmulo de sustancias por el depósito de minerales dentro de los tejidos que se encuentran desmineralizados del diente. Como consecuencia de este desequilibrio comienza a generar sensibilidad dentaria ocasional, evolucionando a un dolor ante los estímulos fríos, calientes, choques térmicos y eléctricos.

La diversidad de marcas comerciales de uso en casa o consultorio como, pastas, colutorios, geles y barnices hace que se pueda llevar un tratamiento para este caso, a lo que el medio odontológico suele desconocer cuál será el que brinde mejores resultados. A causa de la baja cantidad de estudios publicados recientemente sobre la eficacia de los mismos, en este trabajo se realiza una revisión de algunos productos en el mercado para su aplicación en el consultorio. En el caso de los barnices dentales fluorados, durante mi práctica como asistente dental, han sido los más utilizados, dado a que los reportes de artículos, son los que arrojan mejores resultados de eficacia. Sin embargo, existen otros tratamientos que, de acuerdo a reportes clínicos, poseen aún mejores propiedades químicas.



En este trabajo mencionamos algunos productos como: Duraphat ® de Colgate, Clinpro ® de 3M y Flúor protector S de Ivoclar Vivadent de aplicación clínica que actualmente podemos encontrar en el mercado; revisando sus propiedades y eficacia para el tratamiento de hipersensibilidad dentinaria.



PROPÓSITO

Describir la hipersensibilidad dentinaria y conocer las opciones de diagnóstico y tratamiento por medio de los productos que se encuentran en el mercado mediante una revisión bibliográfica de los materiales que poseen *bioactividad*, propiedad que pone en ventaja a un material en comparación a otros. Existen diversos barnices que disminuyen la hipersensibilidad, con base a esto, determinar cuál o cuáles podrían ser la mejor alternativa para brindar una calidad adecuada en la salud bucal del paciente.



CAPÍTULO 1. ESTRUCTURA DENTARIA.

1.1 Esmalte.

Es considerado una de las estructuras más importantes del órgano dentario, desde un punto de vista estético y funcional, así como la estructura más dura del organismo. Se le conoce también tejido adamantino, siendo la capa más superficial del diente que brinda protección. ¹

Se estima como una sustancia extracelular muy mineralizada, no posee células ni prolongaciones celulares, razón por la que no se determina como un tejido, por lo tanto, esta estructura es acelular, avascular y sin inervación.¹

En la actualidad se ha incrementado el estrés en los seres humanos, siendo un factor importante para desencadenar el bruxismo y en conjunto con los factores que a continuación se mencionaran: los malos hábitos de periodos largos sin cepillarse los dientes, el empleo de pastas abrasivas, el añadir sustancias a las pastas como el bicarbonato de sodio, una mala técnica de cepillado, el uso de un cepillo de cerdas duras, un cepillado con fuerza, el consumo de cítricos y bebidas carbonatadas. El espesor a nivel cervical es más delgado y se van creando microfracturas en la zona originando abfracciones¹. Al ser la estructura del diente más superficial es la que se ve afectada en primer lugar, principalmente por la caries. (Figura 1).^{1,2}

En él se puede dar la remineralización, pero no puede repararse por lo que se deben aumentar los cuidados con respecto a los agentes químicos, físicos o biológicos, ya mencionados.¹

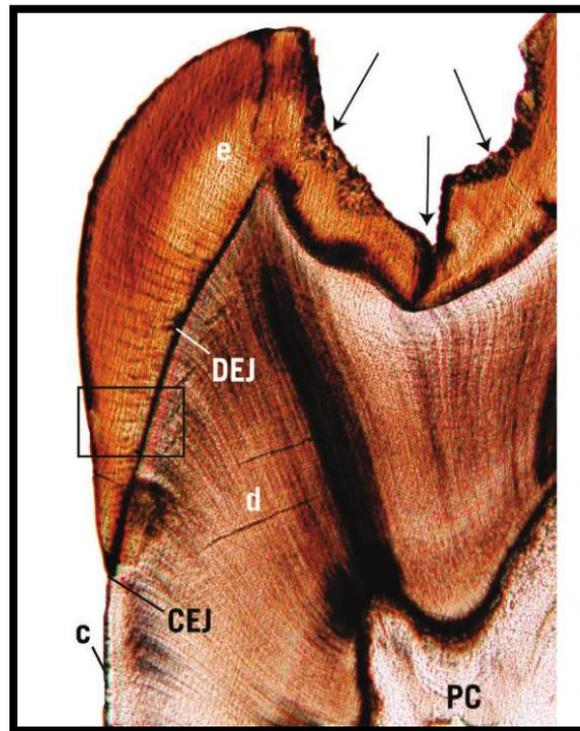


Figura 1. Método de desgaste 14x. Señalización con flechas de la presencia de caries a nivel del esmalte.²

1.1.1 Origen embriológico.

Se deriva del órgano del esmalte proveniente del ectodermo, esto se da por la proliferación del epitelio bucal.³

Los cristales del esmalte de hidroxiapatita presentan un gran volumen a comparación de otros tejidos mineralizados. Estos cristales son solubles a los ácidos de las bacterias que da origen a la caries dental.³

Los ameloblastos que son las células que se encargan de secretar el tejido adamantino, se diferencian a partir del epitelio interno del órgano del esmalte, una vez que se forma el esmalte se elimina, retroceden el desarrollo y desaparecen en la erupción dentaria (apoptosis).³



1.1.2 Composición química.

Su componente primario son los cristales de hidroxiapatita compuesto por fosfato de calcio, un 96% por matriz inorgánica, agua en un 3% y matriz orgánica en un (1%) con agregados polisacáridos y de naturaleza proteica, es un conjunto de amelogeninas en un 90%, ubicados en los cristales de sales minerales, enamelinas en un 2-3% en los alrededores de los cristales, originando proteínas conformando la mayor parte de matriz orgánica. ³

Los cristales de hidroxiapatita que se encuentran en la superficie, tienen mayor contenido de fluoruro que los que se encuentran en el interior.⁴ En la hidroxiapatita ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$) se presenta una celda unitaria hexagonal con un eje helicoidal a lo largo del eje hidroxilo. ⁵

En su matriz orgánica su componente de naturaleza proteica más importante, crea un complejo de multi agregados peptídicos. La matriz inorgánica se compone por sales minerales cálcicas de carbonato y fosfato que son colocadas en la matriz del esmalte lo que da paso al proceso llamado cristalización, transformando la masa mineral en cristales de hidroxiapatita (Figura 2).⁶

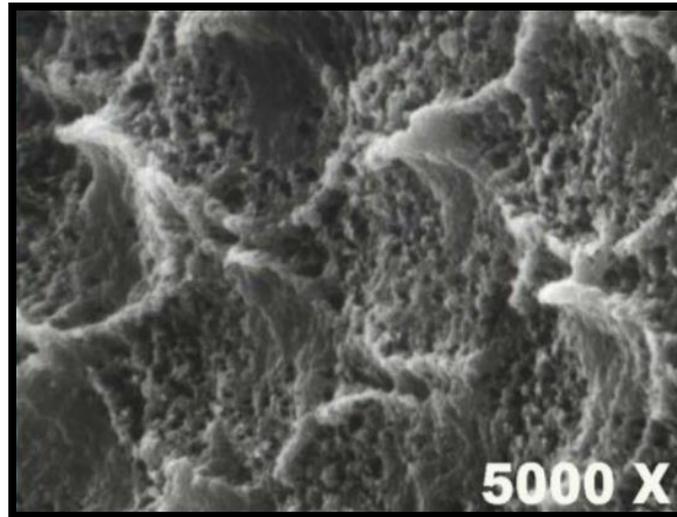


Figura 2. Microscopía electrónica de barrido. Vista tridimensional del esmalte humano mineralizado en formación, los procesos están ocupados por procesos de Tomes de los ameloblastos.²

1.1.3 Propiedades físicas.

Se considera un tejido altamente mineralizado, su dureza brinda protección ante traumatismos, gracias a los prismas del esmalte ya que se constituyen por hidroxiapatita, el color depende de la mineralización partiendo de un tono translúcido, a un blanco azulado.³

Es una estructura semipermeable dando paso a iones y agua ya que esta es el transportador de iones en la matriz adamantina submicroscópicamente (Figura 3)², por lo que su permeabilidad es muy pobre al igual que su elasticidad ya que es muy duro y a su vez lo hace una estructura frágil por eso es que aparecen pequeñas y grandes fracturas. Según la escala del módulo de Young es de 87.5 a 2.2 Gpa.³

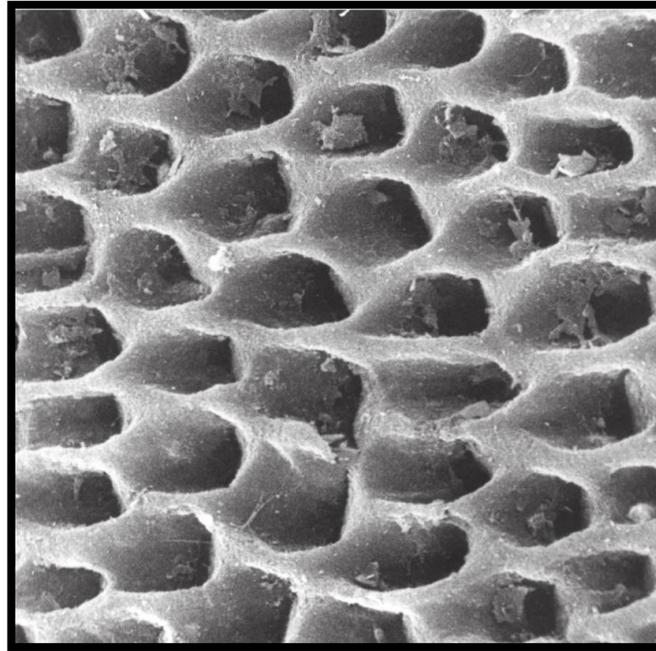


Figura 3. Forma de los prismas adamantinos.²

1.2 Dentina.

Es un tejido mineralizado del cual se compone la mayor parte del diente, en el interior habita la cámara pulpar.⁷

Su espesor es variable de acuerdo al órgano dentario, en incisivos inferiores es mínimo de 1 a 1.5mm y en caninos y molares es de 3mm aproximadamente, conformando mayor espesor en las cúspides y bordes incisales, en dientes viejos es mayor su concentración que en dientes jóvenes.⁷

Se integra por dos componentes básicos: la matriz mineralizada y los túbulos dentinarios que albergan a los procesos odontoblásticos que son largas prolongaciones citoplasmáticas, donde el cuerpo de estos se ubica en la



periferia de la pulpa, dando origen a la matriz dentinaria y encargada de la remineralización (mantenimiento y formación).⁷

Los cuerpos odontoblasticos se encuentran en la zona de la predentina que es una zona de matriz orgánica no mineralizada.⁷

1.2.1 Complejo dentino-pulpar.

Entre la dentina y la pulpa existe una interacción a través de este, la pulpa puede verse dañada o que ocurra la remineralización dentinaria, de tal manera que se le puede catalogar a la pulpa y la dentina como estructuras conectadas que tienen en común una función importante en la Biología y Fisiopatología dentaria.⁸ Entre ellas se crea una unidad estructural donde la pulpa le da la vitalidad a la dentina y esta a su vez la protege, ambas derivan de la ectomesénquima dando origen a la papila del germen dentario es por ello que se les denomina complejo dentino-pulpar.⁷

Este complejo es de gran relevancia para entender la patología de la dentina y de la pulpa. En el periodo de desarrollo las células pulpares crean a la dentina, nervios, y vasos sanguíneos. La dentina y la pulpa presentan diferentes estructuras y componentes, una vez que se originan, dan respuesta al estímulo como una unidad funcional. Ante un agente invasivo a la dentina puede originar atrición, trauma o caries, ocasionando reacciones pulpares profundas que disminuyen la permeabilidad de la dentina y a generar dentina de reparación. Lo que origina una alteración en los fibroblastos, nervios, vasos sanguíneos, odontoblastos, leucocitos, y el sistema inmune.⁸

La conexión entre la pulpa y la dentina origina dentina fisiológica y responde a estímulos externos y contienen nervios que contribuyen a la sensibilidad dentinaria.⁸

1.2.2 Origen embriológico.

A partir del epitelio externo del esmalte, se filtran nutrientes por medio del retículo estrellado a los ameloblastos, esto sucede de la semana 10 a la semana 18 de vida intrauterina. En el periodo de las células del estadio de campana, en la periferia se encuentran células de la papila dentaria que se transforman en odontoblastos, su estructura se estira para tomar una forma cilíndrica, tomar cierta carga y dan origen a una matriz extracelular con un 90% de fibras de colágeno tipo I y un 10 % de otras proteínas originando la predentina. Se van formando capas de predentina a diario en el límite pulpar, lo que se va formando un día antes se calcifica dando origen a la dentina, todo esto sucede 24 horas después (Figura 4³)⁶.

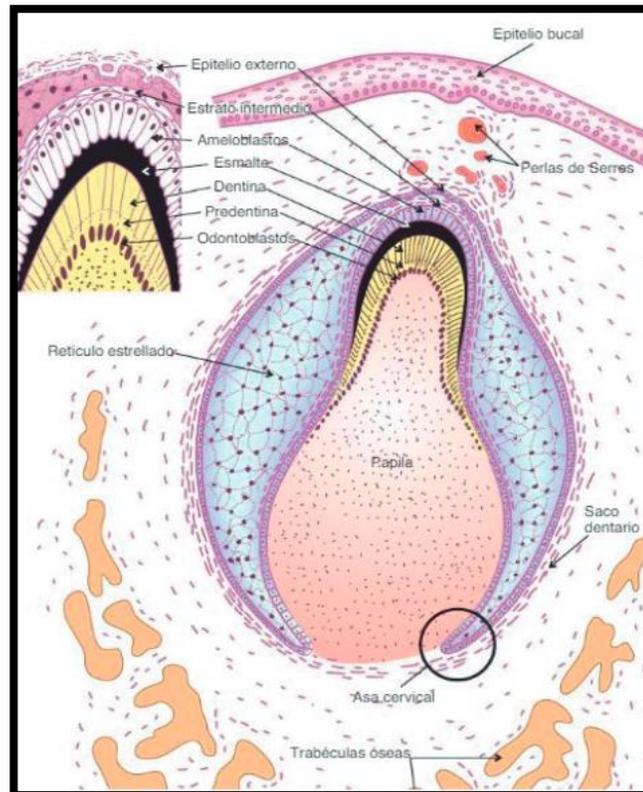


Figura 4. Estadio final⁶



1.2.3 Composición química.

Se encuentra integrada por: 50 % minerales (cristales de hidroxiapatita ricos en carbonatos y bajos en calcio), un 30% se compone de matriz orgánica y en mayor proporción por colágenos tipo I y en un 20% en fluido semejante al plasma sanguíneo.⁷

1.2.3.1 Matriz orgánica.

Su 90% se forma por el colágeno que se sintetiza en el odontoblasto y se han detectado proteínas no colágenas que representan el 10%.⁷

Su longitud va de 1.5 a 2mm y en caninos y molares hasta 3mm y su pared se compone por dentina peritubular. Cabe mencionar que la longitud de los túbulos es más amplia al aproximarse al tejido pulpar con un diámetro de $4.25 \pm 0.45\mu\text{m}$ y más delgados en la periferia y esto se ve involucrado en el intercambio de presión dentro del túbulo (Figura 5).⁷

En su interior habitan las prolongaciones odontoblásticas que genera minerales alrededor de ella, para obtener un túbulo rígido y un líquido tisular que es alto en sodio y bajo en potasio también llamado licor dentinario, se encuentra en el espacio periprocesal también llamado fluido dentinario (Figura 6).⁶

1.2.3.2 Matriz inorgánica.

Se compone de cristales de hidroxiapatita que se encuentran químicamente parecidos a los del esmalte, cemento y hueso. Se suelen diferenciar por su tamaño, ya que los cristales de la dentina son pequeños y delgados, más parecidos a los del tejido óseo.³

Los cristales se orientan de forma paralela a las fibras de colágena de la matriz dentinaria.³



Además de los cristales, presenta fosfatos amorfos, carbonatos, sulfatos y oligoelementos como son: cobre, flúor, cinc, hierro magnesio, etc. También existe calcio ligado a componentes de la matriz orgánica que actúa como reservorio para la formación de cristales de hidroxiapatita.³

1.2.4 Propiedades físicas.

1.2.4.1 Color

Tiende a variar del blanco al amarillo, en sí es el encargado de determinar el color de los dientes ya que se localiza debajo del esmalte en la porción coronal y en la raíz se encuentra por debajo del cemento radicular.³

Sin embargo, el color puede tener variaciones de acuerdo a las condiciones de la dentina y puede asociarse a diversos factores como:

- La mineralización de los dientes deciduos, se observan de un todo blanco azulado a causa de una baja mineralización.³
- La pulpa juega un papel importante, al estar desvitalizados se observan de un color grisáceo.³
- La presencia de pigmentos endógenos proviene de la licuefacción de hemoglobina a causa de un traumatismo, ya sea un golpe o una fractura de diente y su color cambia presentando un oscurecimiento. Los pigmentos exógenos se originan de obturaciones con materiales metálicos, así como la pigmentación



a causa de medicamentos como la tetraciclina que se incorporan a los tejidos que se van calcificando.³

- Con respecto a la edad, conforme va pasando el tiempo se van tornando amarillentos, a los túbulos les ocurre una esclerosis fisiológica, ya que ocurre un acúmulo de calcosferitos intratubulares en la edad avanzada.³

1.2.4.2 Mineralización: El proceso de este en la matriz dentinaria se da con el aumento inicial de la dentina del manto. Los cristales de hidroxapatita se juntan en vesículas matriciales dentro de la predentina. Las vesículas emergen desde los procesos citoplasmáticos de los odontoblastos.⁹

1.2.4.3 Dureza: Depende del grado de mineralización, mayor que la del hueso y cemento, pero menor que el esmalte, en adultos es similar su dureza que la de una amalgama, establecida en dientes permanentes de 0.57 y 1.13 MPa.³

1.2.4.4 Radioopacidad: Es un poco menor a la del esmalte, pero superior a la del hueso y cemento, pero es una propiedad física la cual depende de su concentración de remineralización.³

1.2.4.5 Elasticidad: Se encarga de amortiguar el choque masticatorio para compensar la rigidez del esmalte. Para que su elasticidad sea la ideal debe existir proporción entre el contenido de agua y de sustancia orgánica. Debe tener un valor según la escala de Young entre 15 y 25 GPa.³

1.2.4.6 Permeabilidad: Es mayor a causa de los túbulos dentinarios que permiten el paso de diversas sustancias.³ La permeabilidad intratubular aún no se tienen estudios exactos debido a sus múltiples ramificaciones laterales. A través de los túbulos su movimiento es centrífugo desde la pulpa como centrípeto desde la conexión amelodentinaria, que es de donde se sustenta la teoría hidrodinámica de Brännström.^{2,3}

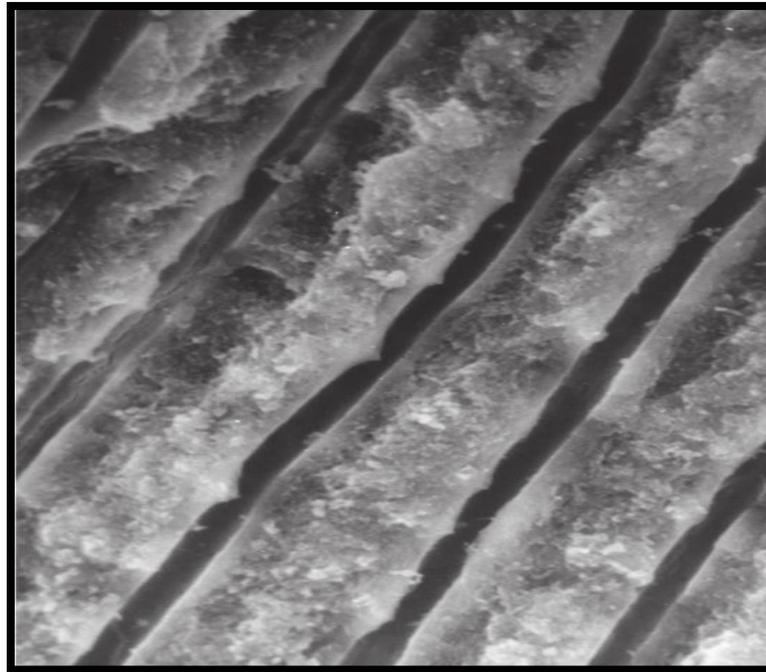


Figura 5. Corte longitudinal de los túbulos dentinarios, los túbulos alojan las prolongaciones de los odontoblastos, se extienden por lo menos 1mm dentro de estas estructuras, albergan fibras nerviosas y se encuentran llenos de un líquido extracelular que tiene su origen en la pulpa dental²

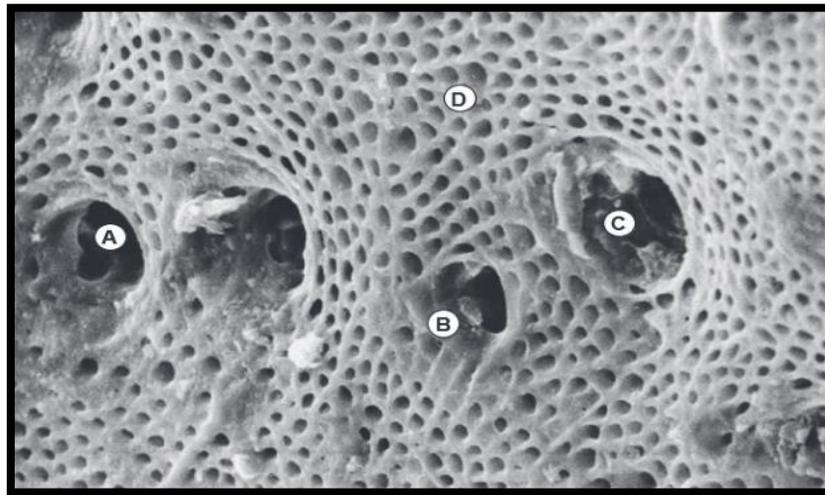


Figura 6. Estructura dentinaria. A. Túbulo dentinario, B proceso odontoblástico, C. dentina peritubular y D. dentina intertubular.⁶

1.2.5. Dentina primaria.

Como su nombre lo indica es la primera en formarse y se ubica en el esmalte-cemento y de ahí se entiende hasta la pulpa, en primer lugar, forma la corona y continúa en la raíz, por lo que conforma la mayor parte de la estructura dental.³

Compone a la dentina de manto y a la circumpulpar y la distribución de su dentina es regular.³

1.2.6 Dentina secundaria.

La podemos encontrar como dentina adventicia, regular, o fisiológica.

Una vez que se forma la raíz del diente es cuando se le da origen a la dentina secundaria, anteriormente se pensaba que aparecía cuando el diente entra en oclusión, pero ahora se sabe que se encuentra en dientes que aún no han

erupcionado y su regeneración dura toda la vida, solo que se va formando lentamente.³

La división entre dentina primaria y secundaria se aprecia por una modificación en la dirección de los túbulos dentinarios y en el momento que se realiza una cavidad en la estructura del diente se aprecia una división oscura como señalización. La distribución de la dentina no es regular como en la primaria.³

Su disposición es gradualmente disminuida, en los dientes monoradiculares carece de cámara pulpar, techo y piso y en las raíces de multiradiculares. Se origina en la dentina circumpulpar primaria a las orillas de la cámara pulpar con mayor espesor en el piso, techo y paredes (Figura 7).³

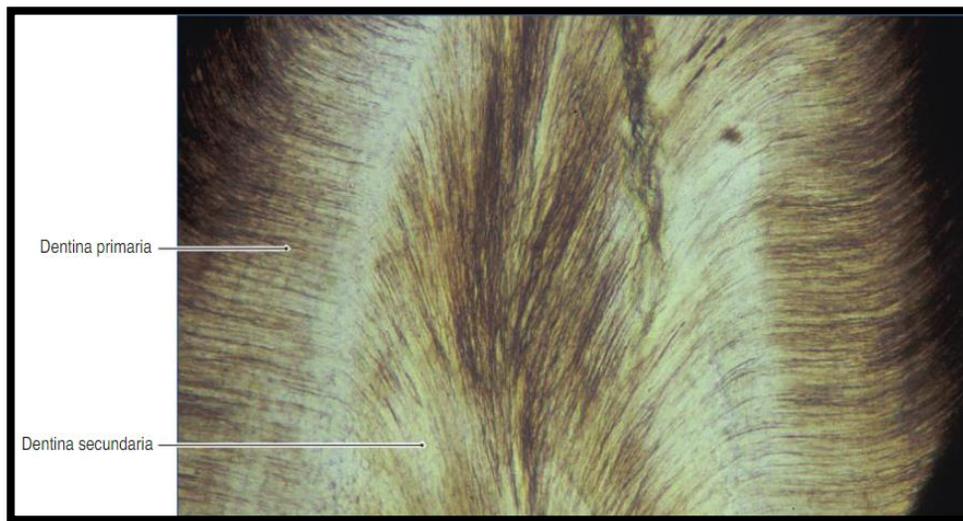


Figura 7. Se aprecia la disposición de los túbulos dentinarios de la dentina primaria y secundaria. Técnica por desgaste x60³



1.2.7 Dentina terciaria.

La podemos encontrar como dentina reparativa, reaccionaria, irregular o patológica. Esta la podemos encontrar en el interior, es originada por los odontoblastos terminales o primitivos a causa de un agente o estímulo nocivo, el odontoblasto de manera inmediata comienza a generar matriz dentinaria de manera desordenada, es por ello que en ocasiones radiográficamente se muestra una cámara pulpar con pérdida de cuernos. Una vez que la caries avanza al interior de la estructura dental y llega a tocar la dentina, el odontoblasto en manera de defensa comienza a generar fibronectina.³

Es importante recalcar que la dentina que se crea gracias al empleo de materiales dentales con protección pulpar como: agregado trióxido de mineral (MTA), carbonato de calcio y modificadores de resina.³

1.3 Cemento.

El cemento dentario cubre la raíz de los dientes. Tiene una composición muy semejante al hueso, siendo menos reabsorbible. Está recubierto por una capa de cementoblastos sobre la cual hay un tejido cementoide no mineralizado que está siempre presente.¹⁰

Es un tejido conectivo mineralizado que se origina de la capa celular de la ectomesénquima del folículo dentario. Cubre a la dentina sólo en la porción radicular y su función principal es la de anclar las fibras del ligamento periodontal a la raíz del diente. Se relaciona con la dentina por su cara interna, con el ligamento periodontal por su cara externa, con el esmalte en su parte coronaria y con la pulpa dental en su extremo apical.¹⁰



Presenta un color más oscuro y opaco que el esmalte, pero menos amarillento que la dentina. Menos duro que la dentina y el esmalte y aunque es permeable, es menos que la dentina. El cemento está formado por elementos celulares, cementoblastos y cementocitos y una matriz extracelular calcificada, que contiene 50 % de matriz inorgánica, donde se pueden encontrar cristales de hidroxiapatita oligoelementos y carbonatos de calcio, un 22 % de materia orgánica conformada por colágeno tipo I en un 90% y colágeno tipo III en un 5% y 32 % de agua.³⁶

Encontramos el cemento acelular o primario y el celular o secundario, los dos se constituyen por una matriz interfibrilar calcificada, se componen de cementoblastos, proteoglicanos, glucoproteínas y fosfoproteínas, al igual que de fibras de colágena como las de Sharpey también llamadas extrínsecas que se constituyen por fibroblastos y fibras intrínsecas.¹¹

El cemento celular, que se encuentra principalmente en el tercio apical de los dientes, contiene cementocitos encerrados en vacíos semejantes a los osteocitos y a los cementoblastos. El acelular se origina antes de que el diente alcance la oclusión, cubriendo el tercio cervical de la raíz con un espesor de los 30 a 230 μm ^{7,11}

Sobre el cemento y en la inmediata periferia de la zona granular de Tomes hay un área fina, poco estructurada, que sella los terminales periféricos de los túbulos dentinarios. Esto fue descrito por HOPEWELL-SMITH, en 1903.¹⁰

1.4 Pulpa.

Es un tejido conectivo laxo altamente vascularizado e innervado, en la periferia se encuentran los odontoblastos encargados de sintetizar diferentes tipos de dentina.³

Se encuentra formada por un 75% agua y un 25% de material orgánica y ésta se forma por matriz extracelular (fibras), células y sustancia fundamental.³

Entre las células que la componen están: Odontoblastos, fibroblastos, fibras de colágeno y macrófagos, células dendríticas y células madre pulpareas (Figura 8).³

Se compone por diversas fibras como son: fibras colágenas, fibras reticulares, elásticas y de oxitalán (Figura 9).^{2,3}

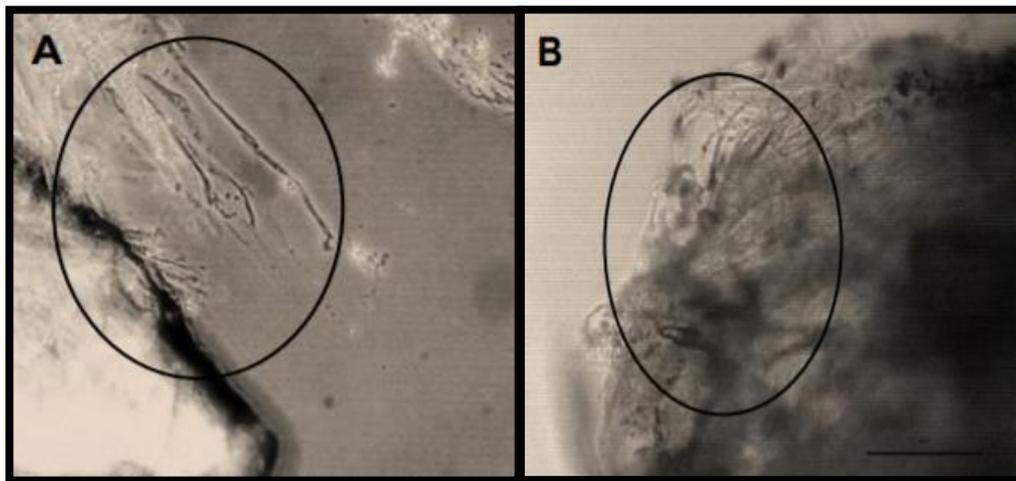


Figura 8. Células madre mesenquimales en cultivo derivadas de la pulpa dental sana.³

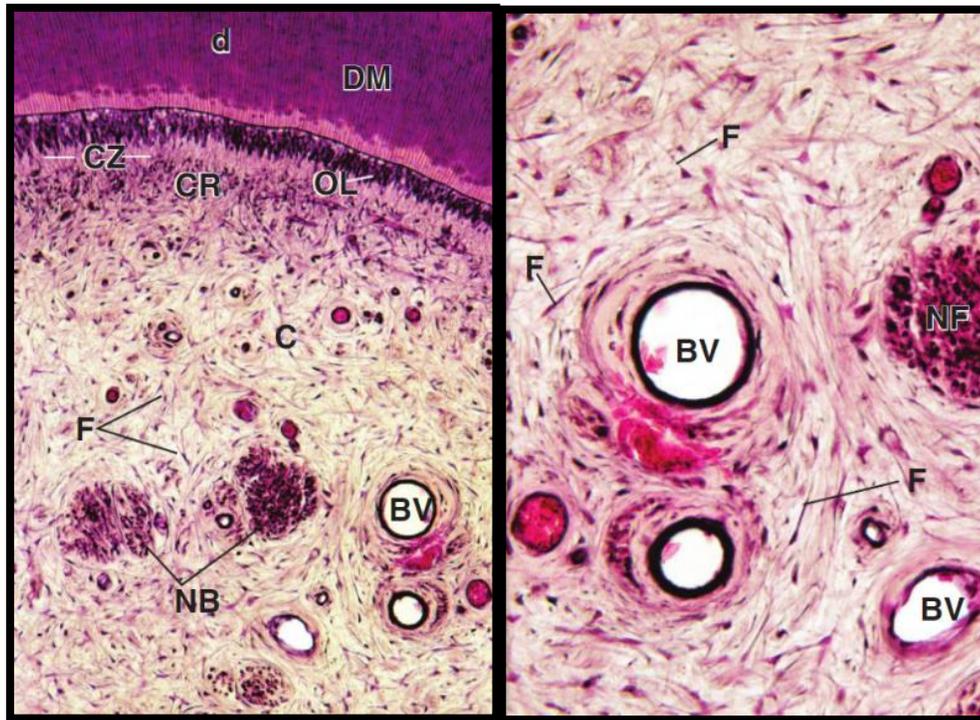


Figura 9. La dentina (d) rodea a la pulpa, dividida por una matriz dentinaria (DM) no calcificada. Se menciona que la pulpa tiene 4 zonas: capa odontoblástica (OL), región acelular (CZ), hipercelular (CR) y el centro o núcleo (C). La pulpa o centro se integra por Fibroblastos (F), fibras colágenas, fascículos nerviosos (NB) y vasos sanguíneos (BV).²

1.4.1 Origen Embriológico.

Se origina a partir del complejo dentino-pulpar, que presenta su origen embriológico en la papila dental que es un tejido de la ectomesénquima que deriva de la cresta neural. Tiene su origen en la papila dental, sus células participan en el estadio de casquete y campana, su densidad celular se mantiene conforme el órgano del esmalte crece.³



Aparecen vasos sanguíneos en la papila en la zona central en conjunto con las fibras nerviosas simpáticas aportando nutrientes a los odontoblastos.³

En el interior de la pulpa dental se suelen apreciar cuatro zonas:

- Zona odontoblastica en la periferia pulpar.
- Zona celular, adyacente en la capa externa y rica en células.
- Zona acelular, zona de Weil o capa basal por debajo de los odontoblastos.
- Zona central de la pulpa, donde se aprecian los vasos sanguíneos y su inervación.⁷

1.4.2 Inervación.

La pulpa presenta doble inervación, la sensitiva y la autónoma:

Sensitiva.

Se conforma por fibras aferentes sensoriales del quinto par craneal (Nervio Trigémino), son fibras mielínicas del tipo A β y A δ , así como fibras amielínicas tipo C.^{7,9}

De conducción rápida entre (15-100 m/s) se encuentran las fibras tipo A que juegan un papel importante en estímulos osmóticos, térmicos e hidrodinámicos se caracteriza por que el dolor es agudo y localizado y las fibras las podemos encontrar en la periferia de la pulpa. Algunos autores hacen referencia que las fibras A δ que son las causantes de los impulsos dolorosos, terminan su formación una vez que el órgano dentario entra en oclusión posterior a cinco años.^{7,9}



Autónoma.

En cuanto a su inervación se constituye por fibras tipo C las cuales son amielínicas de conducción lenta e intervienen en la función vasomotora.⁷

1.4.3 Funciones.

Inductora: Se requiere el acúmulo de dentina para producir su síntesis y depósito del esmalte en el periodo de la amelogénesis.³

Formativa: Como su nombre lo indica se encarga de generar dentina, siempre y cuando exista vitalidad pulpar, de ahí parten los tipos de dentina, según la circunstancia en la que se originen.³

Nutritiva: Por medio de las prolongaciones odontoblásticas es donde nutre el tejido pulpar al tejido dentinario.³

Sensitiva: La pulpa responde al dolor dentinario o de origen pulpar ante agentes agresivos, todo esto por medio de los nervios sensitivos.³

Reparadora: También llamada de defensa y se encarga de generar dentina ante agresiones, en la primera línea de defensa origina dentina peritubular, estrechando los conductos y de esta manera cierra el paso a los macroorganismos a la pulpa y la segunda línea de defensa es que crea dentina terciaria o de irritación.³



1.5 Impulso Nervioso.

Las fibras neuronales al estar en un estado de reposo los iones Na^+ se concentran en mayor cantidad por fuera de la célula al mismo momento que en el citoplasma neuronal se concentran mayor cantidad de iones K^+ , así es como la membrana celular se dice que se encuentra polarizada y para lograr que un impulso nervioso se lleve a cabo, se debe despolarizar la membrana.¹¹ Una vez despolarizando la membrana se presenta con carga positiva y negativa alrededor, se crea una descarga eléctrica por medio del potencial de acción que funge como estímulo en la parte posterior de la membrana. Es cuando se activa la bomba sodio-potasio donde su mecanismo de acción es sacar Na^+ a la porción extracelular y meter K^+ , lo que conduce a un potencial de reposo.¹¹

Es un proceso repetitivo de despolarización y repolarización de la membrana axonal (Figura 10).^{11,12}

Un axón con mielina tiene conducción rápida a comparación de una no mielinizado. La vaina de mielina brinda al axón un aislante que impide los movimientos de la bomba sodio-potasio a través de la membrana, pero no es continua ya que presenta los llamados nódulos de Ramvier en el cuerpo de esta, los cuales son amielínicos y tienen la función de rebotar el impulso nervioso y que viaje de manera más rápida.¹¹

En un nódulo se lleva a cabo la concentración de los canales de Na^+ , por ello únicamente se lleva a cabo en este sitio. Y la concentración del potencial de acción de un nódulo despolariza a la membrana del nódulo que le sigue.¹¹

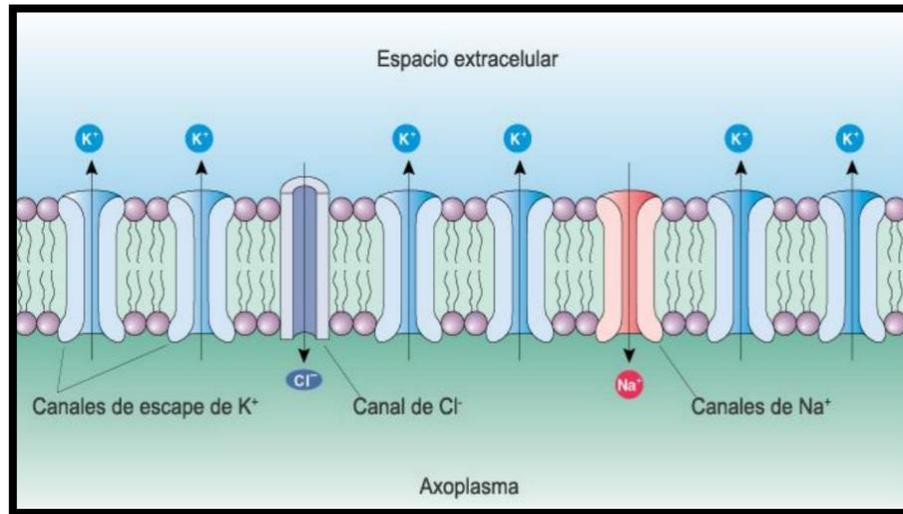


Figura 10. Potencial de reposo de una neurona

Siendo menor la cantidad de potenciales de acción que se originen en un axón, más rápida es su conducción.¹¹

Una vez que el impulso nervioso se acerca a la terminación sináptica de la célula, se distribuyen neurotransmisores que pasan a través de la hendidura sináptica y así generar un impulso eléctrico en los receptores donde este último funciona convirtiendo la energía mecánica, química o térmica a eléctrica hasta llegar al umbral de la fibra nerviosa, dando origen a la sensibilidad dentinaria (Figura 11).^{11,12}

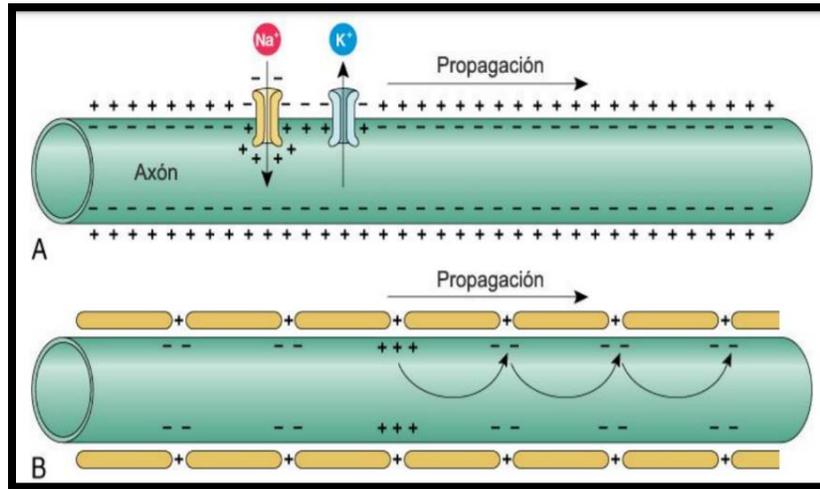


Figura 11. Esquema de la difusión del potencial de acción en el axón no mielinizado (A) y uno mielinizado (B).¹²



Capítulo 2. HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA.

2.1 ¿Qué es la hipersensibilidad dentinaria?

Mosby en su trabajo define “la sensibilidad dental como un término empleado para indicar un estado de respuesta de los dientes a influencias externas como calor, frío, dulce, ácido y traumatismos, mientras que la hipersensibilidad dentinaria se refiere al dolor causado por la exposición de la dentina”.⁷

Cummings en su trabajo menciona lo siguiente “en 1982 la hipersensibilidad dentinaria (HD) fue descrita como un enigma debido a que se presentaba con frecuencia y se conocía poco acerca de ella. El término HD fue definido en 1997 en ensayos clínicos y no fue hasta el 2003 que la definición fue oficialmente aceptada por el Consejo Asesor Canadiense (Canadian Advisory Board)” de HD”.⁷

Salazar y Nakouzi refieren lo siguiente “la Hipersensibilidad Dentinaria (HD) se define como un corto y fuerte dolor generado por la exposición de dentina, que surge de un estímulo químico, térmico, táctil u osmótico, el cual no puede catalogarse como una patología dental propiamente tal”.¹³

Gillam DG define a la hipersensibilidad dentinaria como un dolor breve y agudo que surge de la dentina expuesta en respuesta a estímulos como el evaporativo, táctil, osmótico, típicamente evaporativo o químico, que no se puede atribuir a cualquier otra forma de patología dental y es uno de los problemas más comunes encontrados en la práctica dental diaria entre los 20 y 30 años principalmente.¹⁴

Las fibras A-delta mielinizadas son estimuladas por el movimiento del fluido dentinario, se transmite la información al cerebro y producen la sensación de dolor agudo y localizado que se relaciona con hipersensibilidad dentinaria. (Figura 12.)⁶

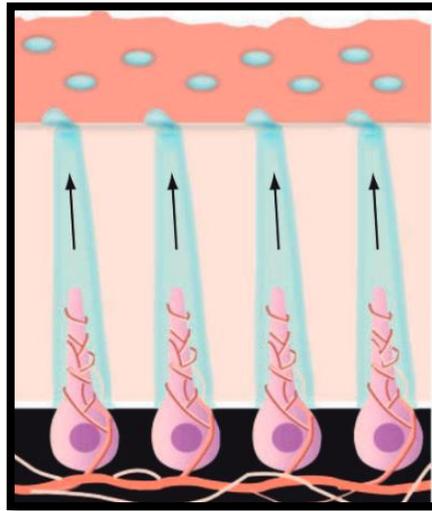


Figura 12. Fluido del líquido a la parte exterior en respuesta a los estímulos.⁶

2.2 Etiología.

Se puede considerar a la exposición de la dentina al medio por la pérdida de esmalte en la corona, así como la pérdida de cemento y recesiones gingivales. Una vez que esto sucede lo ideal es que los túbulos no se queden expuestos.¹¹

El movimiento del fluido dentro de los túbulos estimula las fibras A-delta que envuelven a los odontoblastos, pasando el impulso nervioso a la pulpa y generando dolor, por lo que un estímulo térmico, químico, táctil que en un



estado de salud no origina problemas, crea un dolor intenso de corta duración.¹¹

Los motivos principales de la pérdida de los tejidos duros es la abrasión, principalmente en los cuellos de los dientes, la erosión, atrición de origen fisiológico o patológico, también la abfracción por trauma oclusal y erosión por sustancias ácidas de manera intrínseca o extrínseca.¹¹

2.3. Teorías de la hipersensibilidad.

Se han presentado algunas teorías para tratar de explicar el origen de la hipersensibilidad dentinaria, un caso difícil de tratar, se han presentado las siguientes teorías:

2.3.1 Teoría del transductor o transducción.

Se origina una sinapsis en la prolongación odontoblástica y la terminal nerviosa del tejido pulpar. Como receptores participarían los odontoblastos por la estimulación de las prolongaciones odontoblásticas en la periferia de la dentina, por medio de uniones sinápticas con las células nerviosas que pasan el impulso y así generar dolor. Pero en esta teoría no se ha podido demostrar la unión de complejos sinápticos entre los nervios odontoblásticos y de la pulpa, ni que se logren extender las prolongaciones más allá de un tercio de la mitad de la longitud de los túbulos.¹⁵



2.3.2 Teoría de la modulación o control de compuerta.

La dentina al entrar en contacto con un factor irritante, se origina una lesión en las células odontoblásticas, donde se comenzaron a derivar una serie de neurotransmisores, tales como las aminas que producen el dolor y las proteínas vaso activas.¹⁵

2.3.3 Teoría de la difusión iónica directa.

Se considera que los elementos de naturaleza iónica posicionados sobre la dentina expuesta, excitan las terminaciones nerviosas de la pulpa en su trayecto a través del fluido del túbulo dentinario.¹⁵

2.3.4 Teoría hidrodinámica.

Siendo ésta última la más estudiada, desarrollada por primera vez por Gysi y posteriormente probada por el Dr. Martin Brännström, es aceptada como la causante de la sensibilidad, pero ninguna la aclara del todo, esta teoría nos menciona que los estímulos, químicos, táctiles, evaporativos o térmicos se pasan a los nervios pulpares por receptores mecánicos, el movimiento del líquido en el interior de los túbulos dentinarios abiertos desde la pulpa hasta la superficie, de esta manera se estimulan las fibras A delta mielinizadas que posteriormente lo transmiten al cerebro aparentando ser localizado.¹¹ El equilibrio osmótico se ve alterado por la presencia de estímulos externos los baro-receptores se ven alterados lo que ocasiona un impulso nervioso de las fibras de la pulpa. Se crea una modificación en la presión a través de la dentina que estimula los nervios interdentes (Figura 13).¹⁶

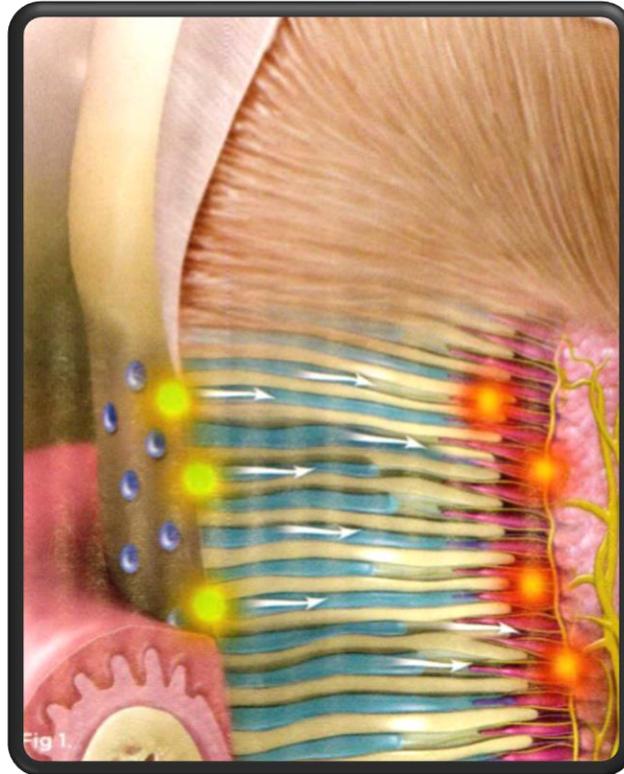


Figura 13. Movimiento de los fluidos a través de los túbulos dentinarios abiertos que causa dolor. Estímulos con exposición dentinaria (puntos amarillos) ocasionan el movimiento del líquido por el túbulo (flechas blancas) y excita el nervio.¹¹

2.4 Diagnóstico.

Se necesita de la elaboración de una detallada historia clínica anotando todas las enfermedades (Figura 14)¹⁶, si presenta vómitos que es un factor importante para el deterioro del esmalte. Principalmente para conocer los hábitos de higiene del paciente, así como su dieta, si frecuente o no alimentos ácidos y si está consumiendo medicamentos (Figura 15).¹⁶



El cirujano dentista al realizar la exploración debe encontrar dentina expuesta para confirmar el diagnóstico en el momento que el paciente comienza a referir molestias por hipersensibilidad, en la mayoría de los casos se presentan problemas como periodontitis por la exposición de raíces, maloclusiones dentales como contactos prematuros generando abfracciones o atriciones (Figura 16)¹⁷, así como pacientes que se cepillan con fuerza o cepillos con cerdas duras.¹⁶

En el interrogatorio se debe preguntar, el momento donde aparece el dolor, que tipo de dolor es, cómo y cuándo aparece, que lo ocasiona y cuánto dura.¹⁶

Entre los auxiliares de diagnóstico se puede reproducir los estímulos que refiere el paciente que lo ocasionan, tenemos a la punta de jeringa triple para colocar un chorro de agua fría o un poco de aire, el uso del explorador o sonda para realizar el estímulo táctil (Figura 17.)¹⁸ y la respuesta debe ser positiva para corroborar el diagnóstico.^{11,19}

ANTECEDENTES PERSONALES NO PATOLOGICOS:	
Casa: material de construcción Servicios con los que cuenta: No. De habitaciones: _____ No. De personas que cohabitan: _____ Hacinamiento: _____ Promiscuidad: _____ Características de las habitaciones: _____	
Alimentación: (en cantidad y calidad) Desayuno: Comida: Cena:	
Aseo Personal: Baño Cambio de ropa:	
Aseo Bucal: Frecuencia:	
Actividades culturales, Deportes, Pasatiempos ,etc.	
Inmunizaciones y sueros:	
Trabajo, descanso y Sueño(horas):	
Prótesis: (lentes, dentadura, auditiva, otros):	¿Desde cuándo?
Causa de uso de Prótesis:	

Figura 14. Apartado de la historia clínica para conocer las enfermedades del paciente.¹⁶

<p>Tabaquismo, Toxicomanías, Suicidios, Hipersensibilidad, Alergias, Anemia, Malformaciones Congénitas, Síndromes, Otras Enfermedades Hereditarias.</p> <p>AGREGAR ARBOL GENEALOGICO CUANDO EL CASO LO AMERTITE</p>	
ANTECEDENTES PERSONALES PATOLOGICOS:	
<p>Enfermedades Congénitas: (Criptorquidia)</p> <p>Enfermedades Infectocontagiosas y propias de la Infancia (Difteria, escarlatina, paperas, roséola, rubeola, sarampión, tosferina, varicela):</p> <p>Inmunizaciones:</p> <p>Quirúrgicos (Amigdalectomía, Apendicetomía, Colectomía, Histerectomía, otras cirugías):</p> <p>Alérgicos (Antibióticos, Medicamentos, alimentos, ambientales,)</p> <p>Transfusionales (Reacciones por transfusión):</p> <p>Intoxicaciones:</p> <p>Traumatismos y sus secuelas:</p> <p>Hospitalizaciones Previas:</p>	<p>NOM - 013: 8.3.1b</p> <p>NOM-168: 6.1.1</p> <p>NOM-004-SSA3-2012</p>

Figura 15. Apartado de la historia clínica para conocer los hábitos alimenticios del paciente y su aseo bucal.¹⁶



Figura 16. Características clínicas de la abrasión, contorno indefinido con exposición dentinaria.¹⁷



Figura 17. Uso de un explorador como herramienta de diagnóstico del explorador o sonda para realizar el estímulo táctil.¹⁸

2.5 Epidemiología.

La hipersensibilidad dentinaria en los casos de envejecimiento se ve disminuida por la obliteración de los túbulos dentinarios y al acúmulo de dentina secundaria y terciaria, brindando una capa gruesa que protege a la pulpa. En cuanto a los hábitos y el estilo de vida de los jóvenes los hace más susceptibles a llevar una dieta alta en azúcares, ácidos, hábitos parafuncionales, que favorecen la aparición de la hipersensibilidad dentinaria.²⁰

Una de las prevalencias encontrada en los pacientes de práctica especializada en comparación a otros grupos puede ser recesión gingival, lesiones cervicales no cariosas y desgaste dental.²⁰

Existe un aumento de las recesiones en diversas poblaciones, aumentando de manera significativa. Su incidencia varía desde 8% en los niños hasta 100%



luego de los 50 años de edad. En una población con buena higiene oral las recesiones marginales son comunes en las superficies bucales y aún más en dientes unirradiculares que en molares.²¹

Miller y col en 1987 mencionaron en un estudio nacional que se llevó a cabo en los Estados Unidos, encontraron que el 50 y 88% de la población entre 18 y 64 años y más de 65 años, presentaban al menos un sitio con recesión gingival.²¹

En pacientes que no presentan enfermedad periodontal, la recesión de la encía, provocada por una mala técnica de cepillado, hace que se observe la raíz expuesta con una anomalía en la zona del surco gingival, donde la zona es limpia, lisa y pulida.²¹

En un estudio de Favaro Zeola et al. Se han reportado estudios de prevalencia en la literatura que dan como resultado cifras del 1.3% al 92.1% donde se concluye que la mejor estimación de la hipersensibilidad dental es del 11.5% y como promedio de sus estudios realizados es del 33.5%.²⁰

La prevalencia más alta se observa en pacientes con enfermedad periodontal de un 60% a un 98% aproximadamente por la exposición de las superficies radicales.²⁰

2.6 Tratamiento de la hipersensibilidad.

Se encuentran diversos materiales que pretenden bloquear los túbulos dentinarios los cuales son: el oxalato potásico que se divide en un ion potasio y una molécula de oxalato que se fusiona con el calcio de la dentina y crea partículas que bloquean los túbulos, el nitrato de plata tiene efecto similar, ya que precipita las proteínas y disminuye la movilidad de los fluidos dentro del



túbulo, pero como efecto secundario es que al ser un material muy fluido produce inflamación pulpar y crea pigmentaciones.²²

Se encuentran diversos materiales que pretenden bloquear los túbulos dentinarios los cuales son:

- Oxalato potásico que se divide en un ion potasio y una molécula de oxalato que se fusiona con el calcio de la dentina y crea partículas que bloquean los túbulos, el nitrato de plata tiene efecto similar, ya que precipita las proteínas y disminuye la movilidad de los fluidos dentro del túbulo, pero como efecto secundario es que al ser un material muy fluido produce inflamación pulpar y crea pigmentaciones.²²
- El flúor puede obliterar túbulos dentinarios y se presenta en colutorios, dentífricos, geles y barnices y se debe a la precipitación de fluoruro de calcio dentro de los túbulos, se produce al interactuar el fluoruro de sodio con el calcio que se encuentran en los cristales de hidroxiapatita.²²
- El hidróxido de calcio al colocarse en las zonas sensibles reduce un 21% el movimiento de los fluidos en los túbulos dentinarios, ya que lesiona levemente a los odontoblastos, es altamente alcalino y comienza a producir dentina peritubular.²²
- El fosfosilicato de calcio y sodio es un material cerámico altamente reactivo en agua, se compone de un polvo fino para poder obliterar la entrada del túbulo y se ha utilizado en presentación de pasta dental para tratar la hipersensibilidad cervical.²²



- Posteriormente tenemos los agentes desensibilizantes y se encargan de bloquear los impulsos nerviosos, se pretende detener que se origine el potencial de acción en los axones nerviosos del tejido sensitivo dentario, impidiendo la despolarización del axón , al aumentar la concentración de potasio extracelular, en condiciones normales el nivel de sodio extracelular es alto y alta concentración de potasio intracelular y así es como se impide el cambio de cargas eléctricas en los dos lados de la membrana axonal.²²
- El nitrato potásico presenta una elevada capacidad de disminuir capacidad nerviosa sensorial, se encarga de impedir la repolarización de fibras nerviosas pulpares después de la despolarización.²²
- La arginina al 8%, el carbonato de calcio y 1.445 ppm de flúor, determina que la interacción entre la arginina con el carbonato de calcio, origina un ambiente alcalino que crea el depósito de iones calcio y fosfato en la superficie dentinaria. Es un aminoácido de carga positiva, con un pH de 6.5 a 7.5, que se adquiere por medio de los alimentos.²²
- El carbonato de calcio es poco soluble y en medios acuosos como el agua puede disociarse en carbonato y calcio, en conjunto con la arginina, provocan la obliteración de los túbulos.²²
- El acetato de estroncio deposita una capa delgada de partículas insolubles, se absorbe a nivel de tejido conectivo de la dentina lo que deriva en un proceso desensibilizante.²²



CAPITULO 3. DESCRIPCIÓN Y CARACTERÍSTICAS DE LOS BARNICES DENTALES.

Los barnices dentales se han empleado durante muchos años como aislantes térmicos, como barrera ante agentes irritantes que se liberan de los materiales restauradores y como selladores contra la filtración de la interfase, también de mucha importancia para prevenir bacterias, como método preventivo de caries y la hipersensibilidad dentinaria logrando un sellado de los túbulos dentinarios, el galvanismo y agresiones químicas.²³

Se presentan como sustancias fluidas que se ponen en la superficie del diente y crean una capa protectora, como agente impermeabilizante que contienen gomas, resinas naturales (colofonía), copal, celulosas. Generalmente el vehículo es volátil, puede contener: cloroformo, acetona, benceno, se evapora y deja una capa delgada de material resinoso.²⁴

Se recomienda colocar una capa delgada, dejar que seque y dar una segunda capa. Nos permite impermeabilizar la estructura dentaria previa restauración con amalgama y colocando en los bordes de restauraciones recién cementadas.²⁴

Se clasifican en simples y compuestos.

- Barnices simples se encuentran a base de resinas naturales o sintéticas con un solvente, algunos pueden incluir sustancias medicinales, acetona, clorobutanol, nitrato de celulosa, acetato de etilo, timol, acetato de amilo, eugenol, alcohol, flúor benceno, cloroformo, eter y tolueno.²⁴
- Barnices compuestos que son aquellos que se les agrega un polvo como hidróxido de calcio u óxido de zinc.²⁴

3.1 Copal.

Consisten en resinas naturales o sintéticas disueltas en solventes orgánicos como el éter o cloroformo, se componen de un material resinoso disuelto en un solvente volátil orgánico.²⁵

Se comenzó utilizando en el piso de la cavidad, antes de llevar una base como el fosfato de zinc, como protector antes de colocar una amalgama.²⁵

Fueron utilizados de forma frecuente con la idea de que eran útiles para proteger de las bacterias y toxinas y que la colocación de doble capa disminuye la permeabilidad de la dentina, sin embargo, fueron criticados ya que proporcionaban una capa irregular, con un aislamiento pobre y carece de propiedades biológicas, con falta de adhesión entre el diente y el material de restaurador.²⁵

En cavidades profundas no se empleaba o no se recomendaba ya que podía ser un irritante pulpar al evaporar el solvente (Figura 18).²⁵



Figura 18. Barniz de copal de la marca Viarden Lab y Dentaflux.^{46,47}



3.2 Barnices fluorados.

Los barnices fluorados se utilizan desde hace varios años, y han dado buenos resultados en contrarrestar la desmineralización del esmalte y promoviendo la remineralización del mismo.²⁶

Su mecanismo de acción es crear una barrera mediante la precipitación de CaF_2 en la superficie expuesta de la dentina, ocasionando el bloqueo de los túbulos dentinarios.²⁷

Se puede encontrar en una presentación de uso por el profesional de la salud, que se aplica de manera tópica como método preventivo para controlar la caries (Figura 19).²⁷

Se ha comprobado que su efecto preventivo puede ser de un 30%, ya que su liberación de flúor es mayor y por periodos más largos, su técnica de aplicación es más corta y sencilla.²⁸

La persistencia del ion flúor en el medio peri-dentinario es lo más importante y no en la presencia del esmalte.²⁷

Si persisten los niveles de flúor adecuados en el fluido de la placa se lograría un equilibrio de ácidos orgánicos, fosfatos, calcio y otros iones que disminuyen la producción de ácidos y estimulan la remineralización y contra restan la desmineralización.²⁷

El flúor en unión con el barniz crea precipitados de calcio, fosfato, fluoruro de calcio y fluorapatita que se encargan de bloquear los túbulos dentinarios. Estudios reportan que el dolor lo alivian de una forma inmediata.²⁷

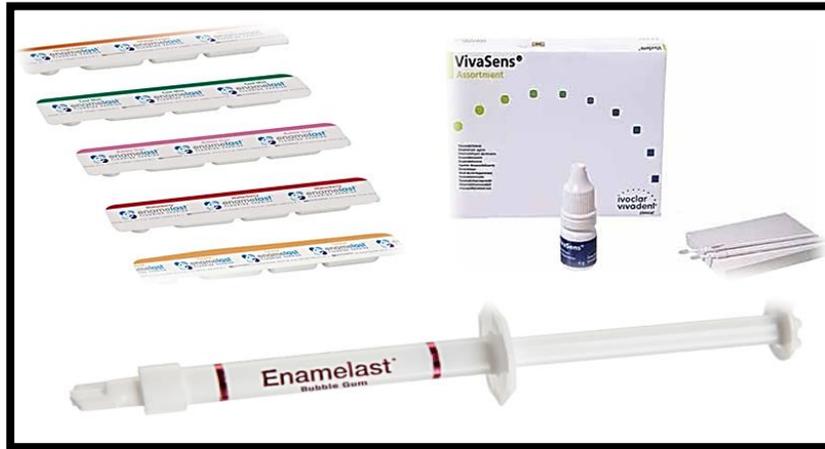


Figura 19. Presentación comercial del barniz Vivasens[®] y en jeringa y unidosis de Enamelast[™] 48, 49

3.3 Con materiales bioactivos: fosfato de calcio amorfo (ACP), fosfato tricálcico (TCP) y fosfato de calcio amorfo-fosfopéptido de caseína (ACP-CCP).

Es importante mencionar que el origen de la palabra bioactividad proviene del prefijo bio del griego, que significa “vida” y por otra parte está la palabra actividad haciendo referencia a producir un efecto y juntas nos pueden indicar que tienen la propiedad de crear un efecto sobre algo que se encuentra con vida.²⁹

Se puede comprender que es una propiedad que tienen algunos materiales para reaccionar y modificar la estructura química con los tejidos duros y blandos del organismo. Crea un cambio biológico en comunicación con el material y el tejido del organismo en el que se va a colocar y la acción química se va a producir en contacto con los fluidos del organismo, por ejemplo, en la saliva.³⁰



Al tener la capacidad de interactuar puede establecer la formación de una capa rica en calcio y fósforo.²⁹

3.3.1 Fosfato de calcio amorfo (ACP).

Es considerado un precursor de la hidroxiapatita, a esta última se le considera su producto final y estable en la precipitación de iones calcio y fosfato en soluciones neutras o alcalinas. Ante la variedad de condiciones de solución en donde la precipitación se produce de manera natural el fosfato de calcio amorfo precede la aparición de hidroxiapatita, por lo que se ha llevado a investigar como un material de relleno de materiales poliméricos, gracias a su biocompatibilidad y la atribución de liberar iones calcio y fosfato.³¹

Sus desventajas en cuanto a su estabilidad estructural, mecánica y química es su alta solubilidad y su rápida conversión a hidroxiapatita en ambientes acuosos.³¹

Se ha demostrado un aumento considerable en los niveles iónicos de calcio y fosfato ya mencionados en la placa supragingival al emplear enjuagues, estimulando la remineralización de lesiones superficiales, lo que hacen al ACP ideal como agente mineralizante, además añadió al peróxido de carbamida que origina una disminución en la hipersensibilidad dentinaria (Figura 20).³¹

Gracias a su biocompatibilidad se ha incorporado a resinas compuestas, selladores y adhesivos y de esta manera previene la desmineralización y promueve la remineralización.³¹

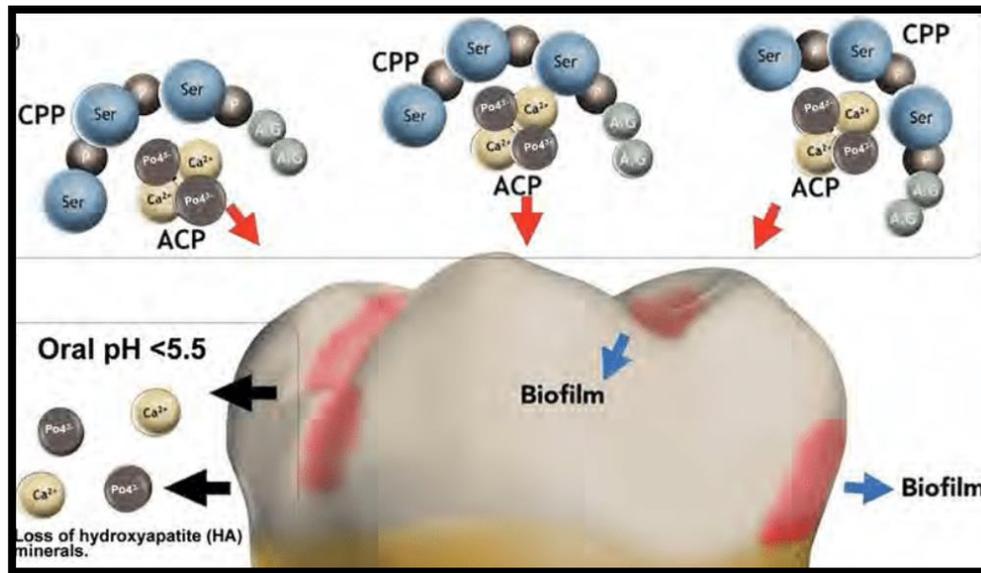


Figura 20. Proceso de desmineralización y remineralización dental. Saturación del medio oral y biofilm con iones Ca^{2+} y PO_4^{3-} favoreciendo el proceso de remineralización dental.⁵⁰

3.3.1.2 Indicaciones.

- En desmineralización del esmalte por caries incipiente
- Casos de hipersensibilidad dentinaria
- Casos de disfunción salival
- Erosión³²

3.3.1.3 Aplicación.

El fosfato de calcio amorfo se lleva a la superficie de los dientes a restaurar, provocando una liberación de iones. Las descargas calcio llegan a replicar el mismo material del que se encuentran hechos los dientes.³¹



3.3.2 Fosfato de Calcio amorfo-Fosfopéptido de caseína (ACP-CCP).

Son una nanotecnología biomimética de complejos fosfopéptido-ACP salivales que liberan iones de calcio y fosfato biodisponibles para promover la remineralización dental (Figura 21).³³

Es un complejo de fosfato de calcio amorfo que se origina de la fosfoproteína de caseína de la leche que se encarga de liberar iones calcio y fosfato en el medio bucal, brindan una reserva de calcio que actúa disminuyendo la desmineralización, previniendo la pérdida de minerales, deteniendo la aparición de caries y la hipersensibilidad dentinaria.^{34, 35}

Es de fácil liberación en medio ácidos y con la capacidad de hidrolizar la hidroxiapatita (Figura 22).³⁵

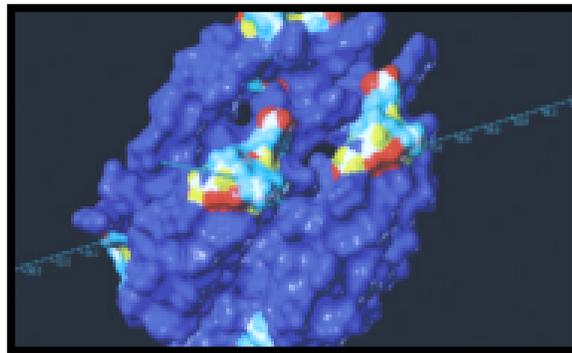


Figura 21. Modelo molecular del complejo CCP-ACP.⁵¹

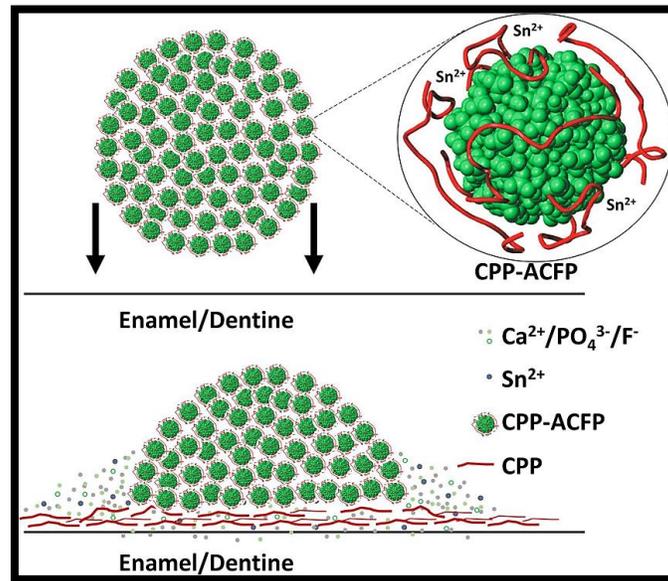


Figura 22. Liberación de $\text{Ca}^{2+}/\text{PO}_4^{3-}/\text{F}^-$ mediado por Sn^{2+} a partir de nanocomplejos de CCP reticulado de nanofilamentos de CCP de la superficie del diente.³³

3.3.2.1 Indicaciones.

- Lesiones cariosas incipientes, logrando una remineralización del esmalte.
- Crea una oclusión en los túbulos dentinarios.³⁵

3.3.2.2 Aplicación.

Se menciona que se debe realizar previa profilaxis dental, secar las estructuras dentarias que van a ser tratadas, realizar un aislamiento relativo con rollos de algodón y con la ayuda de hisopos se llevó el tratamiento a las superficies dentales.³⁵



3.3.3 Fosfato Tricálcico (TCP).

Es considerado un material sintético y el β fosfato tricálcico es altamente biocompatible, reabsorbible y con la propiedad osteoconductora, se ha empleado para restaurar defectos óseos, permite por sus características fisicoquímicas rellenar espacios óseos con excelentes resultados, se utiliza en el campo de la biología, medicina y odontología.³⁶

Es un sistema de fosfato cálcico, que se mantiene estable en ambientes acuosos y no interviene en la acción del fluoruro.³⁵

Es un posible medio para brindar mejores resultados en los niveles de calcio en la placa y la saliva. El TCP fosfato tricálcico funcionalizado, permite que las partículas de fosfato tricálcico se trituren en bolas con lauril sulfato de sodio, y sean incluidas para evitar la pérdida de iones fluoruro.³⁵

3.3.3.1 Observaciones del TCP.

- Riesgo de caries en cada paciente
- Identificación de manchas blancas y/o antecedentes de caries.
- Tolerante a la humedad y saliva.
- La saliva activa el componente del TCP protegiendo a la estructura dental en conjunto con el flúor liberado, provocando una disminución del biofilm, principalmente porque evita la acumulación de colonias de estreptococos mutans (EsM) y lactobacilos acidófilos (LaA).
- Actúa como estimulante de la secreción salival, factor importante en el mantenimiento de la alcalinidad del pH.
- Favorece el barrido mecánico de las superficies de los dientes.



3.3.3.2 Indicaciones.

- En la elevación del seno maxilar para la inserción posterior de implantes dentales.
- En rebordes alveolares atróficos.
- Para rellenar los defectos óseos producidos por la enucleación de quistes maxilares.
- Como sellador de túbulos dentinarios.³⁵



CAPÍTULO 4. BARNICES DENTALES PARA HIPERSENSIBILIDAD DENTINARIA DE USO CLÍNICO.

Se conocen diversos productos en el mercado para tratar la hipersensibilidad dentinaria sin embargo no todos reportan buenos resultados o la falta de investigación de los mismos deja al ramo odontológico con escasa información de la veracidad de los materiales. Se opta por llevar a cabo una revisión de los barnices de Clinpro®, Duraphat® y Flúor protector S ya que son los que más he puesto en práctica como asistente dental y aparentemente son algunos de los más conocidos.

4.1 Clinpro® White Varnish (3M ESPE).

Se presenta como un barniz de color blanco para el tratamiento de la hipersensibilidad y la prevención de caries con la tecnología del β -TCP a la que se agrega un ácido fumárico por su alta estabilidad térmica y una lenta disolución y una alta quelación de calcio combinándolo con f-TCP lo que genera una mayor remineralización de la superficie del esmalte (Figura 23). Por su alta compatibilidad con la saliva, permiten que el material fluya llegando a zonas difíciles (Figura 24).³⁷

En el proceso de fabricación del TCP, se interpone una barrera que protege al calcio haciendo posible que coexista con el fluoruro. Una vez que el TCP se coloca en el diente, la saliva comienza a desintegrar la barrera, dando paso a que los dientes tengan acceso al calcio, fosfato y fluoruro, dando fuerza al esmalte y a reestructurar lesiones tempranas, se esta manera el TCP se ve involucrado en mejorar el proceso de mineralización.³⁸

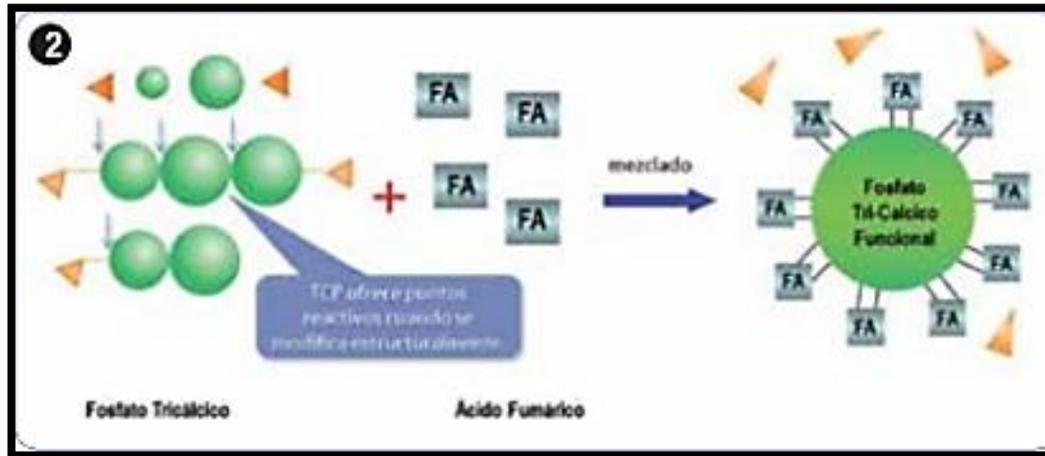


Figura 23. El fosfato tricálcico, se mezcla con ácido fumárico, que da como resultado un ingrediente bioactivo.³⁷

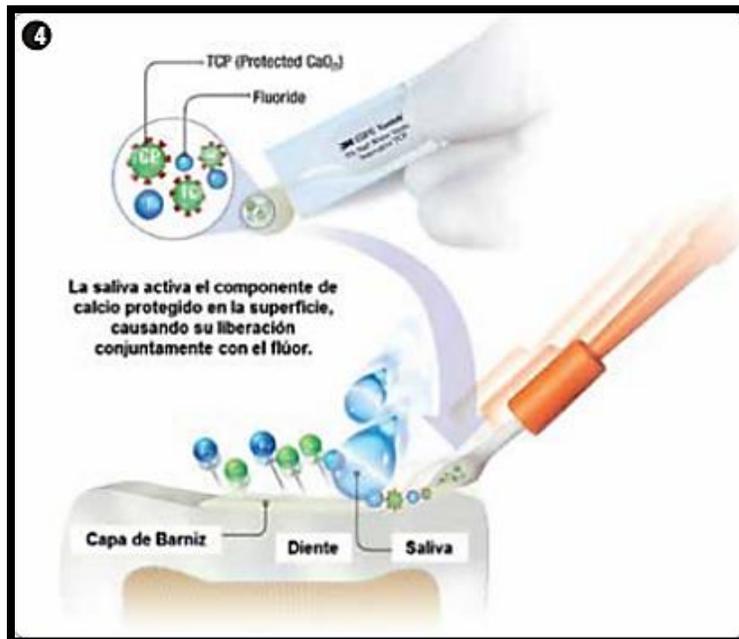


Figura 24. Barniz de Clinpro con TCP Y Fluoruro de Sodio al 5%, libera calcio y fosfato en la superficie del diente.³⁷



4.1.2 Indicaciones.

- Reparar lesiones tempranas por caries.³⁷
- Casos de desmineralización dental.³⁷

4.1.3 Modo de aplicación.

- Se le dan indicaciones al paciente de comer antes de la consulta, ya que posterior al tratamiento se le recomienda no consumir alimentos en las próximas dos horas.³⁷
- Se inicia realizando una profilaxis dental, limpieza con hilo dental sin cera para no dejar residuos en las zonas interproximales.³⁷
- Se procede a secar las superficies dentales con gasa para evitar la sensibilidad.³⁷
- Se procede a realizar aislamiento relativo con gasas ya que los rollos de algodón pueden ser muy voluminosos y tienen a rozar la estructura dentaria y a quitar el barniz.³⁷
- Abrir la cápsula unidosis Clinpro® Whithe Varnish con ayuda de la guía que incluye en el kit donde se presentan las diferentes dosis de barniz para diferentes tipos de pacientes y según la necesidad de su tratamiento.³⁷
- Una vez que se coloca en el dispensador se realizan movimientos circulares con el pincel para activar los componentes (Figura 25).³⁷
- Posterior a colocar el barniz con el pincel que incluye el kit con ayuda de un gotero se dispensa agua sobre el diente para poder activar el material resinoso y fijarlo al diente.³⁷
- Para finalizar se le dan las indicaciones al paciente de no cepillarse los dientes en las próximas 12 horas y no comer ni beber en las próximas dos horas.³⁷

- Se da cita al paciente dentro de tres meses, posteriormente cada cuatro o seis meses, dependiendo el caso.³⁷

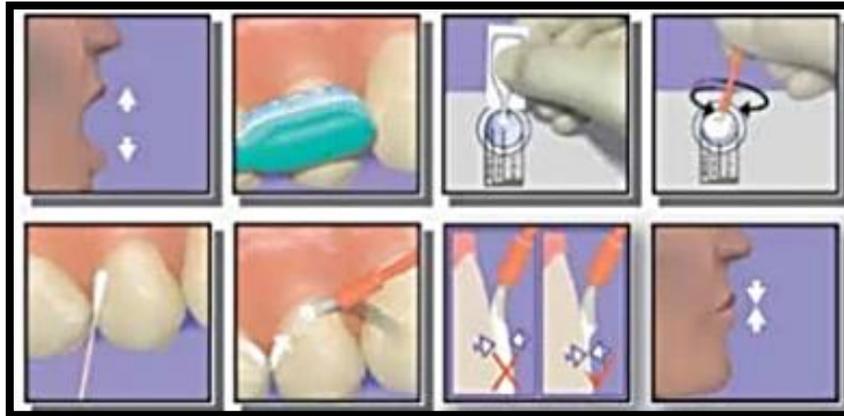


Figura 25. Recomendaciones del fabricante del uso de Clinpro® White Varnish³⁷

4.1.4 Evaluación del Barniz de Clinpro®.

En un estudio realizado por Juárez L. María Lilia et al. En donde se evalúa la efectividad preventiva de la aplicación de un barniz de flúor enriquecido con fosfato tricálcico con efectos remineralizantes, donde participaron 106 pacientes y se dividieron dos grupos y en el grupo 1 se realizó la aplicación del barniz de NaF-TCP (Clinpro™ barniz blanco con 22000ppm de flúor y fosfato tricálcico) con técnica de cepillado y en el grupo 2 se les dio únicamente técnica de cepillado (Stillman modificado).³⁹

En este la participación del flúor en sinergia con compuestos cálcicos en la interfase del esmalte a través del barniz de fluoruro de sodio enriquecido con fosfato tricálcico arrojó mejores resultados en el control de las lesiones con efecto preventivo y remineralizante, por lo que su aplicación es recomendable.³⁹

4.2 Duraphat®.

Es un barniz utilizado en la obliteración de los túbulos dentinarios y utilizado en el tratamiento de prevención de caries (Figura 26).⁴⁰

Es un barniz de fluoruro de sodio al 5% que contiene 22.600 ppm de flúor en una base de resina.⁴¹

Su composición menciona que 1 ml contiene 50 mg de fluoruro de sodio, ingredientes como colofonia, alcohol, goma laca, *pistacia Lentiscus* (Mastic), sacarina, aroma, cera blanca de abeja.⁴⁰

Se menciona en diversos estudios que el fluoruro de sodio (NaF) al 5% con el nombre comercial de Duraphat® (Colgate) reunió la mayor aceptabilidad en prevención oral por su fácil administración y por su eficacia en periodos cortos.⁴⁰



Figura 26. Presentación comercial del Barniz de Duraphat®.⁴⁰



4.2.1 Indicaciones.

- Prevención de caries recurrente.
- Prevención de la progresión de la caries.
- Prevención de la desmineralización a causa de aparatos ortodónticos.
- Casos de hipersensibilidad dentinaria.
- Erosión dental.⁴²

4.2.2 Modo de aplicación.

- Secar la superficie dentaria
- Realizar aislamiento relativo con gasas
- Colocar el producto sobre el dosímetro, según la edad del paciente (Figura 27).
- Aplicar en la superficie del esmalte una capa delgada con ayuda de pinceles flexibles, su color amarillo permite el correcto manejo del material de una manera visual.
- Dejar que el barniz endurezca.
- Se le dan indicaciones al paciente de no comer ni cepillarse los dientes por al menos 2 horas, lo ideal sería no cepillarse el día de la aplicación.
- Si el caso de hipersensibilidad aún es referido, se programa en una semana, tres sesiones consecutivas, posteriormente cada dos meses y finalizando con una aplicación al año (Figura 28).⁴¹



Figura 27. Se coloca el producto sobre el dosímetro.⁵²



Figura 28. Aplicación clínica del material, limpieza dental, realizar aislamiento absoluto y colocación del barniz.⁵²



4.2.3 Evaluación del Barniz de Duraphat®.

En un estudio donde se evaluó la efectividad del barniz de fluoruro Duraphat® como agente remineralizante en dientes temporales en 1140 niños de preescolar, se dividieron en dos grupos. En 762 niños del grupo barniz de flúor, se les realizó examen oral y se emplearon barnices de flúor cada 6 meses y 378 niños pertenecieron al grupo control que no recibieron tratamiento. Se les dieron instrucciones a los tutores sobre salud bucal.⁴³

Como resultado se obtuvo que pasados 2 años los grupos de barniz de fluorado Duraphat® fue eficaz para lograr una remineralización y es digno según los resultados de ser utilizado.⁴³

En otro estudio realizado por Biondi Ana M. donde se evalúa y compara la variación de la densidad mineral (MD) después de la aplicación de barniz (Duraphat®), barniz fluorado al 5% con fosfato tricálcico (Clinpro®) y fosfopéptidos de caseína - fosfato de calcio amorfo (Recaldent®) en 92 piezas dentarias.⁴⁴

Como indicaciones menciona que el producto debe estar en contacto con la estructura dentaria durante 1 minuto y dejar pasar dos horas sin ingerir bebidas ni alimentos, también se puede emplear de 5 a 60 minutos o durante 10 minutos y esta aplicación se puede repetir durante 1 día o varios meses. En el estudio se realizan 3 aplicaciones de 1 minuto.⁴⁴

Como resultado se obtuvo que Duraphat® mostró los mejores resultados, seguidos por Clinpro® en lesiones moderadas, siendo este último mejor que Recaldent® y Duraphat en lesiones leves.⁴⁴

4.3 Flúor Protector S.

Es un barniz de protección ante la hipersensibilidad dentinaria y profilaxis de la caries.⁴⁵

Se compone a base de etanol, agua, polímero, aditivos, sacarina, aromatizante menta, 1.5% de fluoruro de amonio que equivale a 7700 ppm de fluoruro (Figura 29).⁴⁵



Figura 29. Presentación comercial de Flúor Protector S.⁴⁹

4.3.1 Indicaciones.

- Como tratamiento para la hipersensibilidad en zonas cervicales
- Aumentar la resistencia del esmalte contra los ácidos.
- Profilaxis de caries.
- Posterior a un blanqueamiento dental.⁴⁵

4.3.2 Modo de aplicación.

- Realizar una profilaxis dental.
- Aislamiento relativo con gasas.
- Monodosis: Abrir el producto y aplicarlo directamente desde el envase.
- Tubo dispensador: Colocar la cantidad que se requiera en un aplicador y cerrar el tubo.
- Colocar una fina capa con ayuda del Vivabrush.
- Dejar actuar por un minuto y retirar el aislamiento.
- Solo pedir al paciente que escupa de ser necesario.
- Se le dan indicaciones al paciente de no cepillarse los dientes por al menos 1 hora (Figura 30).⁴⁵



Figura 30. Aplicación clínica del barniz Flúor. ⁴⁵



4.3.3 Evaluación del barniz de Flúor protector.

En un estudio realizado por Salazar y Nakouzi, se consideraron 30 pacientes sin distinción de género, entre los 20 y 60 años, con el diagnóstico de hipersensibilidad dentinaria en al menos un diente con recesión gingival, de por lo menos 2 mm la cual presenta dentina expuesta desde la unión amelocementaria.²⁷

En el estudio se emplea el barniz de Flúor protector® que se compone de fluorosilano al 1% en una base de poliuretano donde por cada ml contiene 1 mg de ion flúor en su estructura, cuya presentación fue en ampolletas de vidrio de 1 ml.²⁷

Se hace referencia que el éxito clínico de la terapia a base de barnices de flúor, se debe al mecanismo de acción que estos poseen, más no a la concentración del ion flúor que estos poseen en su fórmula.²⁷

Se lleva a cabo la aplicación del barniz como lo indica el fabricante y se dejan pasar dos semanas para su análisis.²⁷

Donde se obtuvieron resultados significativos en la disminución casi completa de la hipersensibilidad dentinaria ante un tratamiento inmediato, donde se mantuvo una reducción de la misma posterior a las 2 semanas de aplicación terapéutica. Llegando a la conclusión de que la terapia con el barniz de flúor es eficaz en el tratamiento de manera inmediata. Es posible que regresen los estímulos de hipersensibilidad que se vería influenciado por la remoción mecánica del barniz ocasionando el paso de los fluidos en la dentina. En donde se considera que el empleo del barniz de fluoruro conlleva a la obliteración de manera parcial de los túbulos dentinarios.²⁷



CONCLUSIONES

El proporcionar información adecuada a los pacientes sobre las medidas preventivas para los cuidados de la cavidad bucal, propicia una promoción en la educación preventiva sobre diversas afecciones, en el caso de la hipersensibilidad dentinaria, la importancia y el conocimiento sobre una técnica de cepillado adecuada para evitar recesiones gingivales, enfermedades periodontales, desgaste del esmalte y desmineralización de este, al tratar estos casos se pretende bajar el índice de afecciones y brindar una mejor calidad de salud bucal.

En el presente trabajo, la revisión de los productos como el barniz de NaF-TCP (Clinpro TM barniz blanco con 22000ppm de flúor y fosfato tricálcico) arrojó buenos resultados en el control de las lesiones con efecto preventivo y remineralizante, por lo que su aplicación es recomendable, en este estudio se observó que los beneficios y eficacias de este producto pueden mejorar si el paciente mantiene una adecuada técnica de cepillado.

En un estudio similar al anteriormente mencionado se empleó Duraphat® a lo cual fue eficaz en la remineralización y como método preventivo arroja mejores resultados en comparación de emplear una técnica de cepillado únicamente.

En otro caso se revisó la variación de la densidad mineral (MD) después de la aplicación de barniz (Duraphat®), barniz fluorado al 5% con fosfato tricálcico (Clinpro®) y fosfopéptidos de caseína - fosfato de calcio amorfo (Recaldent®) en 92 piezas dentarias, donde se siguieron las indicaciones del fabricante de cada producto, obteniendo como resultado que Duraphat® mostró las mejores



cifras, seguidos por Clinpro® en lesiones moderadas, siendo este último mejor que Recaldent® y Duraphat en lesiones leves.

Por último, en el Barniz de Flúor Protector S, se obtuvieron resultados significativos en la disminución casi completa de la hipersensibilidad dentinaria ante un tratamiento inmediato de recesiones gingivales, donde se mantuvo una reducción de la misma posterior a las 2 semanas de aplicación terapéutica, en donde se considera que el empleo del barniz de fluoruro conlleva a la obliteración de manera parcial de los túbulos dentinarios.

El estudio, desarrollo y avance en los biomateriales dentales han sido de gran ayuda para mantener una adecuada salud bucal en los pacientes, sin embargo, podemos comprender que algunos de los productos como son los barnices aquí mencionados, se recomienda una aplicación periódica de lo contrario las molestias pueden continuar. Aunque regularmente cada fabricante nos indica el tiempo por el cual se debe llevar el tratamiento, se considera que en este tipo de casos, es recomendable registrar en una bitácora, el tratamiento que se emplea en cada uno, para poder llevar un control, analizando si el tratamiento está funcionando y el periodo de tiempo en el cual se debe realizar una nueva aplicación, de acuerdo a la sintomatología que refiera el paciente y a las indicaciones del fabricante, obteniendo mejores resultados de los tratamientos de hipersensibilidad dentinaria, aplicados en los pacientes dentro de la consulta dental.



REFERENCIAS

1. Sabel N. Enamel of primary teeth--morphological and chemical aspects. 2012.
2. Gartner P. Leslie, Hiatt L. James. Atlas en color y texto de histología. 6a. Edición. Médica Panamericana, editor. México D.F.; 2015. 1–525.
3. Gómez de Ferraris Campos Muñoz. Histología, Embriología Bucodental e Ingeniería Tisular Bucodental. 4a. Edición. Médica Panamericana, editor. 2019.
4. Leandro Costa Roberto, Galán Julieta, Lojo Alejandrina. Operatoria Dental. 1a. Edición. Edulp, editor. Argentina; 2020.
5. Reyes Gasga José. estudio del esmalte dental humano por microscopia electrónica y técnicas afines. 2001.
6. Hernández Moctezuma Alfonso Antonio. revisión de los sistemas adhesivos universales y su eficacia sobre la estructura dentaria [Internet]. [cited 2021 Oct 16]. Available from: <http://132.248.9.195/ptd2020/septiembre/0803362/Index.html>.
7. Segura García Ana Samantha. Hipersensibilidad dentinaria asociada a raspado y alisado radicular. [Internet]. [Ciudad de México]; 2014 [cited 2021 Oct 16]. Available from: <http://132.248.9.195/ptd2014/octubre/0721329/Index.html>.
8. Abreu Correa Juana Maria, Marbán González Rosario, Morffi López Isnaida, Ortíz de la Cruz Imilsy. Complejo dentino pulpar. Estructura y diagnóstico. 2013;1–12.
9. Fes Iztacala. Embriología, histología y fisiología pulpar [Internet]. 2021, Disponible en: <https://www.iztacala.unam.mx/rrivas/NOTAS/Notas6Histologia/fisresumen.html>.
10. West N, Seong J, Davies M. Dentine Hypersensitivity. In 2014.
11. Felix J, Ouanounou A. Dentin Hypersensitivity: Etiology, Diagnosis, and Management [Internet]. Available from: www.compendiuinlive.com
12. Lecuona M. SISTEMA NERVIOSO. Biología Celular e Histología Médica. In: U.N.A.M., editor. México D.F.; 2010. p. 1–169.



13. Salazar D, Nakouzi J, Salazar PD&, Nakouzi MJ. Clinical Evaluation Fluoride Varnish in the Management of Dentin Hypersensitivity. Vol. 11, Int. J. Odontostomat. 2017.
14. Harmeet Singh Sach, Arvinder Pal Singh, Satnam Singh, Poonam Bali. Dentin Hypersensitivity-comparative Evaluation For Its Management With Five Modern Desensitizing Agents in vivo study. [cited 2021 Oct 16]; Available from: file:///C:/Users/nitoo/Downloads/tegrtf%20(2).pdf.
15. Mata Sánchez N, Jiménez Méndez C, Pamela Sánchez Mendieta K. Recesión gingival y su efecto en la hipersensibilidad dentinaria. Gingival recession and its effect on dental hypersensitivity [Internet]. Vol. 75, Revista ADM. 2018. Available from: www.medigraphic.com/adm.
16. Gil Chávez Helio MEA. UNIVERSIDAD MICHOACANA DE SAN NICOLÁS DE HIDALGO FACULTAD DE ODONTOLOGÍA HISTORIA CLINICA MÉDICO ODONTOLÓGICA [Internet]. [cited 2021 Oct 24]. Available from: <https://www.odontologia.umich.mx/contenido/biblioteca/Historiaclinica.pdf>.
17. BARRANCOS MOONEY J; BPJ; V. Operatoria Dental : avances clínicos, restauraciones y estética. 5a. 2021.
18. SOARES IJ. Endodoncia : técnica y fundamentos. 2a. Médica Panamericana, editor. 2012.
19. Calvo Javier. CLAVES PARA DIAGNOSTICAR, PREVENIR Y COMBATIR LA HIPERSENSIBILIDAD DENTAL [Internet]. [cited 2021 Oct 19]. Available from: https://www.dentaid.com/uploads/resources/doc_DENTAID%20Expertise%2025__v1.pdf.
20. Favaro Zeola L, Soares PV, Cunha-Cruz J. Prevalence of dentin hypersensitivity: Systematic review and meta-analysis. Vol. 81, Journal of Dentistry. Elsevier Ltd; 2019. p. 1–6.
21. Cava-Vergíu C, Robello-Malatto J, Olivares-Berger C, Rodríguez-Torres L, Reyes-Saberbien J, Salazar-Bautista G. PREVALENCIA DE LA HIPERSENSIBILIDAD DENTARIA EN PACIENTES CON RECESION GINGIVAL PREVALENCE OF DENTAL HYPERSENSITIVITY IN PATIENTS WITH GINGIVAL RECESSION. 2016.



22. Medina CM Ardila. Hipersensibilidad dentinal: Una revisión de su etiología, patogénesis y tratamiento. 2008.
23. Ciencia_de_Los_Materiales_Dentales_Phill.
24. García Andrés, Lasalvia Angelina. Materiales Dentales Módulo II “Manual de apoyo Teórico.” 2019.
25. Saba K, Maxood A, Abdullah S, Riaz A. comparison of frequency of post operative sensitivity in amalgam restorations using copal varnish and dentin adhesive liner [Internet]. Vol. 30, J Ayub Med Coll Abbottabad. 2018. Available from: <http://www.jamc.ayubmed.edu.pk>
26. Arruda AO, Senthamarai Kannan R, Inglehart MR, Rezende CT, Sohn W. Effect of 5% fluoride varnish application on caries among school children in rural Brazil: a randomized controlled trial. Community Dentistry and Oral Epidemiology. 2012 Jun;40(3).
27. Salazar P D, Nakouzi M J. Evaluación Clínica de Barniz de Flúor en el Manejo de la Hipersensibilidad Dentinaria. International journal of odontostomatology [Internet]. 2017 Apr [cited 2021 Oct 21];11(1):41–6. Available from: http://www.scielo.cl/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S0718-381X2017000100006&lng=en&nrm=iso&tlng=en.
28. Perona G, de Priego M, Aguilar Gálvez D, Salinas CT. Novedades en el uso del barniz de flúor. Reporte de caso. 2013.
29. Torres ZM. materiales bioactivos para la restauración estética en el sector posterior. 2021.
30. Martínez G. Elena, Estelrich Maria José, Bermudez Serna Susel. Bioactividad en odontología restauradora Bioactivity In Restorative Dentistry.
31. Garchitorena Ferreira María Inés. Materiales bioactivos en la remineralización dentinaria. 2016.
32. Kracher Connie. Fosfato de calcio amorfo (FCA).
33. Fernando JR, Shen P, Sim CPC, Chen YY, Walker GD, Yuan Y, et al. Self-assembly of dental surface nanofilaments and remineralisation by SnF₂ and CPP-ACP nanocomplexes. Scientific Reports. 2019 Dec 1;9(1).
34. Castellanos Odontólogo Magíster en Farmacología en Química JE, María Marín Gallón L, Alejandra Castiblanco Rubio G, Bosque E. La



- remineralización del esmalte bajo el entendimiento actual de la caries dental. Jul-Dic [Internet]. 2013;32(69):49–59. Available from: <http://www.javeriana.edu.co/universitasodontologica>.
35. Naranjo Chicaiza Grace Maribel, Navarrete Angulo Nilda Eugenia. Efecto de dos agentes remineralizantes en lesiones de mancha blanca: Estudio in Vitro. 2016;18:6–12.
 36. Escoda Francolí Jaume. Efecto de la matriz del beta fosfato tricálcico con fibronectina en la reparación de defectos óseos críticos. 2019.
 37. Eraldo Pesaressi. Uso de Barniz con *f*-TCP y flúor Clinpro™ White Varnish [Caso Clínico]. 2015;
 38. Desensibilizante B, Tricálcico F. Clinpro™ White Varnish Perfil técnico del producto.
 39. Juárez López Lilia M, del Pilar Adriana, Molina María, Murrieta Nelly, Juárez López Francisco. Efecto de la remineralización de lesiones cariosas incipientes de un barniz de flúor con fosfato tricálcico [Internet]. Vol. 39. 2018. Available from: www.actapediatrica.org.mx
 40. Colgate. Duraphat Barniz de Fluoruro de Sodio al 5%. 2021.
 41. Paredes Quintana Maria Cristina. remineralización del esmalte mediante el uso de duraphat y flúor protector en premolares desmineralizados con ácido láctico, valorado con la técnica de microdureza: estudio comparativo in vitro. 2017.
 42. Colgate. Duraphat [Internet]. 2016 [cited 2021 Nov 7]. p. 1–38. Available from: <https://static.colgatetalks.com/wp-content/uploads/2017/03/Informaci%C3%B3n-Duraphat.pdf>.
 43. Su H-R, Yang R-R, Qian W-H, Yu J-M. [The effect of fluoride varnish Duraphat in preventing deciduous dental caries in preschool children]. Shanghai kou qiang yi xue = Shanghai journal of stomatology. 2019 Feb;28(1).
 44. Biondi Ana M., G. Cortese Silvina, Babino Lucía, E. Fredman Diana. Comparison of Mineral Density in Molar Incisor Hypomineralization applying fluoride varnishes and casein phosphopeptideamorphous calcium phosphate. 2017;118–23.
 45. Ivoclar Vivadent. Flúor Protector S. 2019. Disponible en: https://www.ivoclarvivadent.com/es_mx/products/professional-care---prevention/fluor-protector-s.



46. Viarden Lab. Barniz de copal [Internet]. 2020. Disponible en: <https://viardenlab.com/mx/producto/barniz-de-copal>.
47. Dentaflux. Barniz de copal [Internet]. 2021. Disponible en: <https://www.dentaltix.com/es/dentaflux/barniz-copal-20-ml>.
48. Ultradent. Manual del fabricante-Enamelast [Internet]. 2017. Available from: www.ultradent.com.
49. Ivoclar Vivadent. VivaSens, instrucciones de uso. 2021. https://www.ivoclarvivadent.com/es_es/products/professional-care---prevention/vivasens.
50. Madrid Troconis C, Perez S. NANOCOMPLEJO DE FOSFOPÉPTIDO DE CASEÍNA-FOSFATO DE CALCIO AMORFO (CPP-ACP). Revista Facultad de Odontología. 2019;30.
51. Calcio L, Bio-Disponibles F, Milagro U, Indicados M. MI Paste TM Remineralizante con Recaldent TM (CPP-ACP) MI Paste TM • Minimiza la Sensibilidad • Múltiples Indicaciones • Liberación de Calcio y Fosfato • Variedad de Sabores • Fortalece el Esmalte • Fácil de Usar [Internet]. Available from: www.gclatinamerica.com.
52. Marília Afonso Rabelo B, Sarmiento Rita V. Evaluación de Fluoruro Residual en Saliva después de la aplicación de Barnices Fluorados al 2.26%: estudio comparativo. Vol. 31, Rev. Fac. de Odon. UBA · Año. 2016.