

## Resúmenes Bibliográficos

### Director de sección

*Prof. Dr. J. Enrique Espasa Suárez de Deza*

### Colaboran

*M. T. Briones Luján*

*O. Cortés Lillo*

*E. Espasa*

*A. Xalabardé Guàrdia*

*M. Nosás*

### EXCAVACIÓN DE CARIES AYUDADA POR FLUORESCENCIA (FACE), DETECTOR DE CARIES Y EXCAVACIÓN DE CARIES CONVENCIONAL EN DIENTES PRIMARIOS Fluorescence-aided caries excavation (FACE), caries detector, and conventional caries excavation in primary teeth

*Lennon AM, Attin Th, Martens S, Buchalla W. Pediatr Dent 2009; 31: 316-9.*

El objetivo de la excavación de la caries consiste en eliminar la capa superficial de dentina infectada y conservar en lo posible, la capa más profunda de tejido no infectado. El método usado más extensamente para diferenciar entre estas dos capas es evaluar el color y la dureza del tejido, usando criterios visuales y táctiles; este método es, sin embargo, muy subjetivo. La sobre-excavación puede conducir a una exposición pulpar más rápida en dientes primarios en comparación con los dientes permanentes porque las astas pulpares son más prominentes y el grosor de la dentina es menor. Por tanto, sería deseable un método más exacto para la identificación y eliminación de la capa de dentina infectada en dientes primarios.

Los detectores por tinción se han usado para teñir de forma selectiva la capa superficial infectada; pero estos detectores colorean más la dentina hipomineralizada que la dentina infectada, su uso puede conducir a una sobre-excavación en áreas con menor mineralización tales como la unión amelodentinaria y la dentina peripulpar; además, los detectores han sido poco estudiados en dentición primaria.

Existe un método que es la excavación de caries ayudada por fluorescencia (FACE), en el que la cavidad se ilumina con luz violeta, produciendo la autofluorescencia del tejido duro dentario. No se usa ninguna tinción. Bajo estas condiciones los tejidos dentales sanos tienen fluorescencia verde y el tejido cariado tiene fluorescencia rojo-naranja. La fuente de la fluorescencia rojo-naranja del tejido cariado se cree que es debido a las porfirinas producidas por los productos del metabo-

lismo de los microorganismos orales. En la excavación realizada bajo estas condiciones especiales de iluminación, las áreas fluorescentes rojo-naranja se eliminan, mientras que las áreas verdes se conservan.

El objetivo del estudio fue: comparar la capacidad del sistema FACE para eliminar dentina infectada en dientes primarios, con el sistema de excavación de caries convencional y con la excavación ayudada de un detector de tinción de caries.

Para el estudio se utilizaron 66 dientes primarios con caries que se conservaron en una solución de timol al 0,1% durante 5 meses. Todos los dientes tenían caries extendida en dentina aunque había diferencias en la extensión de las lesiones. Las muestras se dividieron en 3 grupos de 22 dientes, de forma que el tamaño medio de la lesión en cada grupo fuese el mismo. Se realizó la hemisección de cada diente a través del centro de la lesión, usando una sierra para tejidos duros con refrigeración por agua; así se pudo medir directamente en mm<sup>2</sup> la extensión visible de la lesión. Luego se unieron las dos mitades del diente y se fijaron en una base de resina de acrílico.

La excavación de la caries fue realizada por un solo operador usando una fresa de diamante del tamaño 10 (komet, Gebr. Brasseler, Lemgo, Alemania) con turbina y refrigeración continua de agua. El método para la identificación de la caries fue distinto en cada grupo, pero la caries en dentina se eliminó del mismo modo en todos los grupos (mediante una fresa redonda de acero con contrángulo).

En el grupo FACE las cavidades se iluminaron con luz violeta (370-420 nm) generada mediante una lámpara xenon de 100 vatios (Linos, Göttingen, Alemania). El operador observó la cavidad a través de un filtro de vidrio amarillo a 530 nm (OG530, Schott); se eliminó la dentina con fluorescencia rojo-naranja (dentina con caries), dejando la dentina con fluorescencia verde (dentina sana).

En el grupo de detección de caries por tinción se eliminó primero, la parte de tejido blando. Luego, se teñió la cavidad aplicando una tinción de detección de caries

(Kuraray Osaka, Japón) durante 10 segundos; se lavó con agua durante 10 segundos más y se secó usando aire comprimido. Se eliminó toda la dentina que tenía colorante retenido.

En el grupo de excavación convencional, se eliminó la dentina de la unión amelodentinaria, teñida y blanda, que había sido detectada visualmente y con una sonda. Del resto de la cavidad se eliminó la dentina blanda, mientras que se mantuvo la dentina dura teñida.

Cada mitad de las muestras se deshidrató en etanol a diferentes grados y luego se infiltró con material de inclusión de metilmetacrilato. La polimerización se completó a 27 °C durante 4 a 7 días. Posteriormente, se realizaron tres finos cortes de 8 µm por muestra usando un microtomo de disco. Para la desplastificación, las secciones se colocaron en 2-metoxietilacetato por dos veces, durante 25 minutos cada una, se rehidrataron con etanol a diferentes grados y finalmente se colocaron en agua desionizada. Los cortes se tiñeron con Giemsa al 1% durante 30 minutos y luego se lavaron extensamente con agua.

Todas los cortes de cada muestra se evaluaron para la detección de bacterias en los túbulos dentinarios usando microscopio de luz a una magnificación de X1,000 por dos examinadores independientes.

El grado de infección de las muestras se valoró según la siguiente escala: 0= no signos de infección en ninguna de las secciones; 1= un sólo túbulo infectado o menos (con un gradiente que va desde una sola bacteria en un simple túbulo a un sólo túbulo lleno de bacterias); 2= varios túbulos infectados, estando espacialmente aislados unos de otros; 3= hasta 10 túbulos vecinos infectados; y 4= gran infección extendiéndose sobre más de 10 túbulos vecinos.

El valor más alto por sección de cada muestra se tomó como la estimación de la muestra. Se perdieron durante el proceso dos muestras del grupo de la excavación convencional y del grupo de detector por tinción, dejando 20 dientes en cada uno de ellos.

Para la evaluación estadística el punto de corte entre infectado/no infectado se situó entre los valores 1 y 2. El corte se situó por encima del nivel de 1 porque a este nivel (1 ó 2 bacterias o un simple túbulo) pueden dar lugar a una falsa interpretación debido a la posibilidad de artefactos. Se realizó el test chi-cuadrado de Pearson para determinar las diferencias entre los métodos y la incidencia de infección bacteriana remanente tras la excavación.

Los resultados histológicos mostraron dentina remanente infectada en menor número de muestras de forma significativa en el grupo FACE (3 de 22) comparado con el grupo de excavación convencional (9 de 20;  $p = 0,03$ ), pero esta diferencia no fue significativamente menor comparado con el grupo detector de caries (5 de 20;  $p = 0,35$ ). La diferencia entre el grupo de excavación convencional y el grupo de detector de caries tampoco fue significativa ( $p = 0,19$ ).

En el estudio también se encontró que: en el grupo de excavación de caries ayudada por fluorescencia (FACE) no se dejó ningún diente con grado 4 de dentina infectada; mientras que en el grupo de excavación de caries ayudada con detector se encontraron dos casos con grado 4, lo cual indicaría que el detector de caries no es tan

específico para la dentina infectada como el FACE. En la interpretación de estos resultados debe tenerse en cuenta que no se midió la posible sobreexcavación de las muestras ya que no se valoró la cantidad eliminada de dentina no infectada.

Los autores concluyeron que para la eliminación de la dentina infectada, la excavación de la caries ayudada por fluorescencia es más efectiva que la excavación convencional.

*E. Espasa*

*Prof. Titular de Odontopediatría*

*Facultad de Odontología. Universidad de Barcelona*

## **BENEFICIOS DEL TRATAMIENTO PERIODONTAL CUANDO EXISTE AMENAZA DE PARTO PREMATURO**

### **Benefits of periodontal therapy when preterm birth threatens**

*Radnai M, Pál A, Novák T, Urbán E, Eller J, Gorzó I. J dent Res 2009; 88(3): 280-4.*

La hipótesis de una posible relación entre parto prematuro y enfermedad periodontal en mujeres embarazadas se remonta a principios de los años 90. A pesar de ello, aún hoy día, existe controversia respecto a si existe una verdadera correlación entre infección periodontal, parto prematuro, y restricción del crecimiento fetal. Anteriores a este estudio, existen otros, de diseño epidemiológico, microbiológico y de intervención, que muestran, la mayoría de ellos, una correlación positiva entre periodontitis y parto prematuro, aunque también los hay que no encuentran dicha correlación. Así pues, los autores de este estudio, pretenden, mediante un estudio de tipo intervencionista, proporcionar una evidencia de posible relación causa-efecto entre la periodontitis y el parto prematuro, para lo cual llevan a cabo una valoración de los efectos potencialmente beneficiosos del tratamiento periodontal durante el embarazo en el peso al nacer y la fecha del parto.

La muestra para el estudio estuvo compuesta por 83 mujeres caucásicas sin enfermedades sistémicas que habían sido hospitalizadas debido a una amenaza de parto prematuro y que presentaban una periodontitis crónica localizada en fase inicial. De estas 83 mujeres, 43 fueron asignadas al grupo de tratamiento y las 46 restantes al grupo control. Tras obtener los consentimientos informados de todas ellas, se les hizo rellenar un cuestionario para registrar datos demográficos, historial obstétrico y médico recientes y anteriores, información sobre el estatus sociocultural y niveles de educación de la madre y el padre. El examen periodontal se realizaba dos días después de que la paciente fuese ingresada en el hospital con amenaza de parto prematuro y el tratamiento periodontal se llevó a cabo en el tercer trimestre del embarazo, alrededor de la semana 32, ambos practicados por el mismo dentista. Los criterios para considerar a una mujer embarazada con periodontitis crónica localizada en fase inicial fueron: una profundidad de bolsa de más de 4 mm, al menos en una localización, y sangrado al sondar en  $\geq 50\%$  de los dientes. El

tratamiento periodontal consistió en instrucciones sobre higiene oral, raspado supra y subgingival, bien manual o con aparato ultrasónico, y acabado y pulido de los dientes con pasta de profilaxis fluorada.

Se utilizó una estadística descriptiva para valorar los datos demográficos y socioeconómicos. El test de la *t* de Student se usó para comparar los valores medios y los test de Mann-Whitney cuando no se obtenía normalidad. La distribución normal de las muestras fue testada con el test de Kolmogorov-Smirnov. La asociación del tratamiento con los datos categóricos se analizó con el test del chi-cuadrado y con el test exacto de Fisher. El nivel de significación fue de  $p < 0,05$ .

Tras los análisis estadísticos, estos fueron los resultados obtenidos:

La edad media de las mujeres fue de 29 años, siendo la distribución por edad normal, y sin diferencias estadísticamente significativas entre la edad media del grupo de tratamiento (29,1 años) y el grupo control (28,9 años).

Las participantes tenían niveles de educación y ocupación diferentes y pertenecían a todos los estratos sociales, sin embargo, no hubo diferencias estadísticamente significativas entre ambos grupos con respecto a los datos socio-económicos.

Tampoco hubo diferencias estadísticamente significativas respecto al momento de la hospitalización entre el grupo de tratamiento y el grupo control.

Los dos criterios empleados para medir el estado periodontal de las madres tanto en el grupo de tratamiento como en el control (profundidad de bolsa y frecuencia de sangrado al sondaje) no fueron diferentes estadísticamente entre sí.

El peso medio de los recién nacidos de madres tratadas fue de 3,079 kg, mientras que el de los niños de madres pertenecientes al grupo control fue mucho menor, de 2,602 kg, diferencia que fue muy significativa. El tiempo de embarazo tampoco fue diferente entre los dos grupos (37,5 semanas en el grupo tratamiento, y de 36,1 semanas en el grupo control).

La incidencia de partos en o por debajo de la semana 37 de la gestación fue de 24,3% en el grupo tratado periodontalmente, pero significativamente mayor (52,4%) en el grupo control. Respecto al bajo peso al nacer ( $< 2,500$  kg), este se dio en un 14,6% en el grupo de tratamiento y en un 42,9% en el grupo control. Nacimientos prematuros y bajo peso al nacer coincidieron en tan solo 4 mujeres del grupo tratamiento, y en 14 mujeres pertenecientes al grupo control.

La terapia periodontal aumenta las posibilidades de un parto normal (a término), siendo 3,4 veces más probable que en el grupo control, mientras que un peso de  $\geq 2,500$  kg al nacer fue 4,3 veces mayor en el grupo de tratamiento que en el grupo control. Además, una gestación normal unida a un peso normal al nacer, fue 4,6 veces más probable en madres que fueron sometidas a terapia periodontal.

Ni este estudio ni ninguno anterior a este proporciona una evidencia científica definitiva de la relación causa-efecto entre la periodontitis y el parto prematuro. Ahora sí, los hallazgos de todos ellos sugieren que se incorporen cuidados periodontales en el manejo integral de las pacientes obstétricas con amenaza de parto prematuro ya que podría mejorar el desenlace del embarazo.

Como conclusión, los resultados de este estudio muestran que las mujeres con amenaza de parto prematuro y con periodontitis crónica localizada tienen menor probabilidad de sufrir efectos adversos al final del embarazo si son tratadas periodontalmente antes de la semana 35 de la gestación. Dichos resultados proporcionan también una evidencia indirecta que presupone que la periodontitis materna puede causar nacimientos prematuros.

M. T. Briones Luján

Prof. Colaboradora Máster de Odontopediatría  
Facultad de Odontología. Universidad de Barcelona

## LA AMOXICILINA PUEDE CAUSAR HIPOMINERALIZACIÓN INCISO-MOLAR

### Amoxicillin may cause molar incisor hypomineralization

*J Dent Res* 2009; 88 (2):132-136.

**Introducción:** El diente en desarrollo es susceptible de sufrir la influencia de los factores genéticos y ambientales. Puede afectarse la formación de la calidad de dentina y esmalte así como el número de dientes. Se ha sugerido que el uso de antibióticos (ATB) se asocia a la Hipomineralización Inciso-Molar (HIM) y con lesiones tipo fluorosis que afectan los dientes que mineralizan durante el primer año de vida.

La hipótesis del presente trabajo era que los ATB pueden causar HIM y asociar la amoxicilina a la alteración del cultivo de molares de rata embrionarios.

**Material y métodos:** Se examinaron 141 escolares, de 10.7 años de media, para detectar HIM y se revisaron sus historiales médicos para anotar el uso de ATB por debajo de los 4 años de edad.

La asociación con la HIM entre las ocasiones de uso de los ATB y de los diferentes ATB tomados se realizó estadísticamente con una  $p > 0,10$ . Se estableció una asociación epidemiológica entre HIM y el uso de cada Anat. Con una Odds Ratio y sus intervalos de confianza (95%).

Además se realizó un estudio experimental de cultivo durante 10 días de molares embrionarios de rata; 22 de ellos se usaron como control y 31 se cultivaron con concentraciones de amoxicilina de 100  $\mu\text{g/ml}$ , 1  $\text{mg/ml}$ , 2  $\text{mg/ml}$  y 4  $\text{mg/ml}$ .

**Resultados:** Un total de 529 tomas de ATB fueron contabilizados en los 141 niños hasta los 4 años de edad (rango de 0 a 19 por niño). Sólo un 15% de los niños no tomaron ningún ATB y el 43% tomaron dos o más ATB distintos. Penicilina V y amoxicilina fueron los más comunes. Durante el primer año de vida el 34,8% de los niños habían tomado en alguna ocasión penicilina V o bien amoxicilina.

El 23% de los niños presentaban HIM, y se halló correlación con HIM y el número de ocasiones de tratamiento ATB hasta los 4 años ( $p < 0,03$ ) y con la severidad de HIM ( $p < 0,006$ ).

Durante el primer año de vida el 52,2% de los niños con HIM) habían tomado ATB comparado con el 33,9% sin HIM (significativo  $p > 0,05$ ) Para la amoxicilina la asociación del número de ocasiones de uso ( $p < 0,04$ ) y la severidad ( $p < 0,002$ ) eran significativas (Odds Ratio = 2,06; 95% CI 1,01-4,17). Para la eritromicina la asociación con HIM era  $p < 0,02$ ) y la severidad ( $p < 0,003$ ) fueron significativas (Odds Ratio = 4,14; 95% CI 1,05-16,4). Para la penicilina V ambas asociaciones ( $p < 0,05$ ) se hallaron significativas, pero en el caso de las cefalosporinas o trimetoprim no se hallaron asociaciones con HIM.

Mediante el cultivo durante 10 días de molares embrionarios de rata con una concentración de amoxicilina de 100 µg/ml se halló un aumento del grosor del esmalte pero no de la dentina.

*Discusión:* Estudios anteriores sugieren que el primer año de vida es el periodo más crítico relativo al desarrollo de los defectos del esmalte. Luego, si los ATB están involucrados, es importante analizar que tipo de ATB en particular se prescriben y como pueden influenciar. La mayor parte de niños en este estudio habían tomado penicilina V o bien amoxicilina. La eritromicina, las sulfamidas o el trimetoprim se usaron raramente, por lo que su impacto es difícil de determinar.

Del estudio experimental, la concentración menor de amoxicilina (100 µg/ml) correspondería a la concentración terapéutica en suero para los humanos. Tras el cultivo durante 10 días de molares, se halló esmalte en todos los molares expuestos a la amoxicilina y sólo en 1/3 del grupo de molares control. Cabe añadir que el esmalte presente tanto en los molares control como en los expuestos a 100 µg/ml de amoxicilina era más delgado que en los molares expuestos a  $\geq 1$  mg/ml. Se podría explicar estas observaciones como que la amoxicilina induce la formación del esmalte y/o acelera el ritmo de aposición en el esmalte establecido. Otra posibilidad es que la amoxicilina previniera la infección del cultivo y por ello se retrasara el crecimiento en ausencia del ATB. Aunque un patrón alterado de la amelogénesis puede interferir con la mineralización.

*Conclusiones:* El uso temprano de amoxicilina se halla entre los factores causales de HIM.

M. Nosàs Garcia.

Profesora asociada de Odontopediatría.

Facultad de Odontología. Universitat de Barcelona

## COMPARACIÓN HISTOLÓGICA DE LA INFLAMACIÓN PULPAR EN DIENTES PRIMARIOS CON CARIES OCLUSALES O PROXIMALES

### Histological comparison of pulpal inflammation in primary teeth with occlusal or proximal caries

Kassa D, Day P, High A, Duggal M. *International Journal of Paediatric Dentistry* 2009; 19: 26-33.

El éxito de los tratamientos pulpares depende de un adecuado diagnóstico del estado pulpar. En ocasiones,

el diagnóstico de la patología pulpar resulta, especialmente complicado en niños pequeños no solo por la dificultad de obtener datos fiables, sino también porque no siempre existe correlación entre los cambios histológicos de la pulpa y los signos clínicos y radiológicos.

Son distintos los estudios que han intentado correlacionar la extensión de la lesión de caries con los cambios histológicos de la pulpa. En general los resultados muestran que las caries que afectan más del mitad del grosor de la dentina, están asociadas a un grado variable de inflamación pulpar. Sin embargo, hasta el momento, solo la profundidad de la caries y no su localización se ha considerado como indicador de la reacción pulpar.

El objetivo de este estudio ha sido determinar si hay diferencias nivel de inflamación pulpar entre dientes primarios con lesiones de caries proximales u oclusales.

Este estudio se realizó con dientes extraídos a niños sanos que precisaban una anestesia general, y fue aprobado por el Comité Ético, así como con consentimiento de los padres. Se obtuvieron 83 primeros y segundos molares maxilares y mandibulares. Los criterios de inclusión fueron; caries oclusal o proximal, diente restaurable, no signos clínicos ni radiológicos de patología pulpar irreversible, niños con edad inferior a 6 años (para evitar cambios pulpares debidos a la exfoliación).

Una vez extraídos, los dientes se cortaron longitudinalmente a nivel de la lesión de caries, se fijaron y descalcificaron, para posteriormente, proceder a realizar los cortes y la tinción con hematoxilina eosina.

La profundidad de la caries se calculó como porcentaje del total del grosor de dentina. El grado de inflamación se clasifico en 5 grupos:

1. Clase I: normal.
2. Clase II: cambios inflamatorios limitados a la capa odontoblástica.
3. Clase III: cambios inflamatorios en la pulpa subyacente a la lesión.
4. Clase IV: cambios inflamatorios limitados a la pulpa coronal.
5. Clase V: cambios inflamatorios en pulpa coronal y radicular.

Los resultados se analizaron estadísticamente para observar las diferencias mediante el test de Fisher.

*Resultados:* Considerando los cambios inflamatorios en relación a la localización de la caries, mostraron que un porcentaje elevado (47%) de dientes con lesión de caries oclusal presentaba cambios inflamatorios de clase II, mientras que el 31,7% de dientes con lesión de caries proximal, tenían cambios inflamatorios de clase III y clase IV (inflamación de zona coronal), pero no se observaron diferencias significativas en relación a la localización de caries, aunque las lesiones oclusales se asociaban más a cambios de clase I, II, III.

Considerando los cambios inflamatorios en relación a la localización y profundidad de la lesión, los resultados mostraron que cuando la lesión era inferior al 50% del grosor de la dentina no existían diferencias significativas entre las localizaciones oclusales y proximales. Mientras que en lesiones con grosor igual o superior al 50% del grosor de la dentina, existían diferencias significativas entre los dientes con lesión proximal u oclusal, siendo más frecuente los cambios inflamatorios de clase IV en las lesiones proximales.



Los autores destacan la importancia de los criterios de inclusión que descartasen dientes con patología pulpar evidente que implicase tratamientos como la pulpectomía o la extracción. También justifican la obtención de estos dientes restaurables sin patología pulpar evidente, de niños que por sus problemas de colaboración precisaban una A.G y se consideraban las extracciones con el fin de evitar en un futuro nuevas complicaciones.

Otro de los puntos que consideran es la posibilidad de realizar nuevos estudios valorando el grosor de dentina residual, más que la proporción total de dentina, en relación con la inflamación pulpar de los dientes primarios, pues parece que la cantidad de dentina residual puede ser más predictiva de los cambios inflamatorios pulpares.

Así, por último, teniendo en cuenta los resultados, podríamos concluir que lesiones proximales con más de la mitad del grosor de la dentina afectado, responderían mejor a un tratamiento pulpar vital, pulpotomía, más que a un recubrimiento indirecto, considerando que la reacción inflamatoria pulpar es más extensa.

*O. Cortés Lillo*

*Profa. Asociada Odontopediatría. Universidad de*

*Murcia*

*Profa. Colaboradora Máster Odontopediatría.*

*Universidad de Barcelona*