

REVISTA ODONTOLÓGICA MEXICANA ÓRGANO OFICIAL DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA UNAM

VOL. 27 NÚM. 4

EDITORIAL

Estabilidad del color y la influencia de bebidas cromogénicas

INVESTIGACIÓN ORIGINAL

Genotoxicidad por tratamiento con ortodoncia fija

Estabilidad del pH de geles blanqueadores de peróxido de hidrógeno
con diferentes tiempos de aplicación

CASO CLÍNICO

Silicato de calcio como recubrimiento pulpar indirecto
bajo restauraciones directas posteriores





REVISTA ODONTOLÓGICA MEXICANA

ÓRGANO OFICIAL DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA UNAM



Universidad Nacional Autónoma de México

Leonado Lomelí Vanegas
RECTOR

Patricia Dolores Dávila Aranda
SECRETARIA GENERAL

Tomás Humberto Rubio Pérez
SECRETARIO ADMINISTRATIVO

Diana Tamara Martínez Ruiz
SECRETARIA DE DESARROLLO INSTITUCIONAL

Facultad de Odontología

Francisco Javier Marichi Rodríguez
DIRECTOR

Nicolás Pacheco Guerrero
SECRETARIO GENERAL

Rosa Eugenia Vera Serna
SECRETARIA ACADÉMICA

Alejandro Alonso Moctezuma
**JEFE DE LA DIVISIÓN DE ESTUDIOS
DE POSGRADO DE INVESTIGACIÓN**

Janeth Serrano Bello
SUBJEFA DE INVESTIGACIÓN

Revista Odontológica Mexicana

Órgano Oficial de la Facultad de Odontología UNAM

Dayanira Lorelay Hernández Nava
EDITOR EN JEFE

Diana Ivette Rivera Reza
EDITORIA

Consejo editorial

Higinio Arzate (México)
Javier de la Fuente Hernández (México)
Enrique Luis Graue Wiechers (México)

Juan Pedro Laclette San Román (México)
Jaime Martuscelli Quintana (México)
José Ignacio Santos Preciado (México)

Comité Editorial

Laura Acosta Torres
Fátima del Carmen Aguilar Díaz
María Isabel Aguilar Laurents
Octavio Álvarez Fregoso
Marco Antonio Álvarez Pérez
Cecilia Carlota Barrera Ortega
Joaquín Canseco Jiménez
Vicente Cuairán Ruidiaz
César Augusto Esquivel Chirino
Teresa I. Fortoul Van der Goes
Guadalupe García de la Torre
María del Carmen García Peña
Gloria Gutiérrez Venegas
Carlos Hernández Hernández
María Esther Irigoyen Camacho
Luis Felipe Jiménez García

Eduardo Llamosas Hernández
Ma. Guadalupe Marín González
Juan Ángel Martínez Loza
Arcelia Meléndez Ocampo
Javier Nieto Gutiérrez
Mónica Ortiz Villagómez
Javier Portilla Robertson
Rebeca Romo Pinales
Sergio Sánchez García
Teresa Leonor Sánchez Pérez
Rossana Sentiés Castellá
Doroteo Vargas López
Ricardo Vera Graziano
María del Carmen Villanueva Vilchis
María Cristina Sifuentes Valenzuela

Traductora: Getsemaní Sinaí Villanueva Amador

Revista Odontológica Mexicana Órgano oficial de la Facultad de Odontología UNAM. Vol. 27, Núm. 4, Octubre-Diciembre 2023. Fecha de publicación 20 de enero de 2025. Es una publicación trimestral editada y distribuida por la Facultad de Odontología de la UNAM, con dirección en Ciudad Universitaria, Avenida Universidad 3000, Circuito interior s/n, Col. Copilco El Bajo, Alcaldía Coyoacán, C.P. 04510 Ciudad de México, México. Tel. 5623-2207, <https://revistas.unam.mx/index.php/rom>, revodontologiamexicana@gmail.com. Editora en Jefe: Dayanira Lorelay Hernández Nava. Reserva de Derechos al Uso Exclusivo Núm. 04-2004-092209312400-102, ISSN impreso 1870-199X, ISSN electrónico en trámite, ambos otorgados por el Instituto Nacional del Derecho de Autor de la Secretaría de Educación Pública. Certificado de Licitud de Título y Contenido en Trámite.



REVISTA ODONTOLÓGICA MEXICANA

ÓRGANO OFICIAL DE LA FACULTAD DE ODONTOLOGÍA UNAM



CONTENIDO

EDITORIAL

- 1 Estabilidad del color y la influencia de bebidas cromogénicas

- 1 *Colour stability and the influence of chromogenic beverages*

Abigail Flores-Ledesma, Jacqueline Adelina Rodríguez-Chávez

INVESTIGACIÓN ORIGINAL

- 3 Genotoxicidad por tratamiento con ortodoncia fija

- 3 *Genotoxicity from Fixed Orthodontic Treatment*

Nadia Mabel Pérez-Vielma, Maritere Domínguez-Rojas, Sheila Verónica Mendoza-Tapia,
Lucia Angeles-Estrada, Virginia Sánchez-Monroy

- 12 Estabilidad del pH de geles blanqueadores de peróxido de hidrógeno

- 12 con diferentes tiempos de aplicación

*pH Stability of Whitening Hydrogen Peroxide Gels
with Different Application Times*

José Alejandro Castro-González, Luiza Siniscalchi-Soares,
Leandro Augusto-Hilgert, Rayssa Ferreira-Zanatta

INVESTIGACIÓN ORIGINAL

- 20 Silicato de calcio como recubrimiento pulpar indirecto
bajo restauraciones directas posteriores

- 20 *Calcium Silicate as Indirect Pulp Capping*

Under Posterior Direct Restorations

Miguel A Saravia-Rojas, Jesely Torres-Ramirez, Victor A Huanambal-Tiravanti,
Rocio Geng-Vivanco



Editorial

Estabilidad del color y la influencia de bebidas cromogénicas

Abigail Flores-Ledesma¹
Jacqueline Adelina Rodríguez-Chávez²

¹. Laboratorio de Materiales y Biomateriales Dentales, Facultad de Estomatología, Benemérita Universidad Autónoma de Puebla, Puebla, México.

². Departamento de Clínicas Odontológicas Integrales, Centro Universitario de Ciencias de la Salud, Universidad de Guadalajara, Guadalajara Jalisco, México.

Autor de correspondencia:

Jacqueline Adelina Rodríguez-Chávez

E-mail: jacqueline.rchavez@academicos.udg.mx

Recibido: diciembre 2024

Aceptado: diciembre 2024

Citar como:

Flores-Ledesma A, Rodríguez-Chávez JA. Estabilidad del color y la influencia de bebidas cromogénicas. [Colour stability and the influence of chromogenic beverages]. *Rev Odont Mex.* 2023; 27(4): 1-2. DOI: 10.22201/fo.1870199xp.2023.27.4.90443

En los últimos años la odontología ha sufrido un cambio drástico en varios sentidos, hemos cambiado a preparaciones de mínima invasión, gracias a la mejora en los sistemas adhesivos, con ello las preparaciones se han modificado, y se busca en todo sentido preservar la mayor cantidad de tejido dental. En este sentido, los tratamientos dentales en la actualidad requieren en su mayoría protocolos adhesivos que permitan su unión a los diferentes sustratos dentales. Los requerimientos por parte del paciente también han cambiado con el tiempo, la necesidad de una alta estética es prioritaria, no solo en el sentido de que buscan un cambio de forma sino también de color.

Se espera que los materiales de restauración ya sea directos o indirectos sufran la menor sorción posible, asegurando así la estabilidad de color. Algunos de los factores asociados al cambio de color están asociados al propio material, como lo es la composición química, el material

de relleno o los fotoiniciadores, sin embargo, existen otros factores extrínsecos que pueden afectar el color a largo plazo, como los asociados a las lámparas de fotocurado o bien la ingesta excesiva de alimentos y bebidas cromogénicas. Se ha observado que, en México existe una alta ingesta de bebidas y alimentos cromogénicos como refrescos de cola, salsas, vino y bebidas energéticas que contienen cafeína. El contacto directo con este tipo de alimentos puede producir o acelerar el cambio de color en las restauraciones, por lo que se requerirá por parte del paciente un cambio de restauración, aun cuando ésta se encuentre en un buen estado de adaptación marginal. En consecuencia, el diente entrará en el llamado espiral de la muerte^{1,2}. Es importante pensar y generar una conciencia en los pacientes enfocado aun hacia lo preventivo, la reducción de refrescos de cola y en general de las bebidas carbonatadas, así como salsas, vino o bebidas energéticas, que además de producir un cambio de color como se ha mostrado en varios estudios, el pH que presentan puede erosionar a los tejidos dentales presentes, generando además desmineralizaciones o lesiones de mancha blanca.

Uno de los métodos más confiables para evaluar la estabilidad de color es a través de equipos especializados como son los espectrofotómetros, capaces de medir el color en diversas escalas. Una de las más usada en Odontología es la escala CielAb, la cual es capaz de medir el color en tres dimensiones (blanco-negro, rojo-verde, azul-amarillo), lo que permite calcular la diferencia de color Delta E (ΔE), es decir la diferencia entre la medición inicial vs la medición final, obteniendo así un valor numérico. De esta forma, el valor del Delta E, nos permitirá encontrar el punto en el cual el ojo humano es capaz de visualizar el cambio de color, se ha mencionado que valores de Delta E arriba de 3 son percibidos por un ojo sin entrenamiento, pero el ojo del dentista es capaz de percibir valores de 1.5^{3,4}.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Al-Shami AM, Alshami MA, Al-Kholani AI, Al-Sayaghi AM. Color stability of nanohybrid and micro-hybrid composites after immersion in common coloring beverages at different times: a laboratory study. *BDJ Open*. 2023;9(39). DOI: 10.1038/s41405-023-00161-9
2. Hajdu AI, Dumitrescu R, Balean O, Lalescu DV, Buzatu BLR, Bolchis V, et. al. Enhancing Esthetics in Direct Dental Resin Composite: Investigating Surface Roughness and Color Stability. *J Funct Biomater*. 2024;15(8):208. DOI: 10.3390/jfb15080208
3. Menini M, Rivolta L, Manauta J, Nuvina M, Kovacs-Vajna ZM, Pesce P. Dental Color-Matching Ability: Comparison between Visual Determination and Technology. *Dent J (Basel)*. 2024;12(9):284. DOI: 10.3390/dj12090284
4. Ragain JC. A Review of Color Science in Dentistry: Colorimetry and Color Space. *J Dent Oral Disord Ther*. 2015;3(1):1-4. DOI: 10.15226/jdodt.2015.00134



Editorial

Genotoxicidad por tratamiento con ortodoncia fija

Nadia Mabel Pérez-Vielma¹, Maritere Domínguez-Rojas²,
Sheila Verónica Mendoza-Tapia¹, Lucia Angeles-Estrada³,
Virginia Sánchez-Monroy⁴

¹. Centro Interdisciplinario de Ciencias de la Salud Unidad Santo Tomás, Instituto Politécnico Nacional, Ciudad de México, México.

². Facultad de Estudios Superiores Cuautitlán, Universidad Nacional Autónoma de México, Estado de México

³. Unidad de Especialidades Odontológicas, Secretaría de la Defensa Nacional, Estado de México, México

⁴. Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional, Ciudad de México, México.

Autor de correspondencia

Virginia Sánchez Monroy
E-mail: vickysm17@hotmail.com

Recibido: marzo 2023

Aceptado: enero 2024

Citar como:

Pérez-Vielma NM, Domínguez-Rojas M, Mendoza-Tapia SV, Angeles-Estrada L, Sánchez-Monroy V. Genotoxicidad por tratamiento con ortodoncia fija. [Genotoxicity of Fixed Orthodontic Treatment]. *Rev Odont Mex.* 2023; 27(4): 3-11. DOI: 10.22201/fo.1870199xp.2023.27.4.85376

Resumen

Introducción: el tratamiento de ortodoncia fija implica el uso de materiales, incluyendo metales que pueden generar daños celulares como alteraciones genéticas durante la división celular, algunas de ellas como la presencia de micronúcleos (MN), la oxidación de del ácido desoxiribonucleico (ADN) y su degradación. **Objetivo:** evaluar el daño genotóxico por la terapia de ortodoncia fija con metales. **Material y Métodos:** se evaluaron las células epiteliales bucales de 51 pacientes antes y un año después de la colocación de tratamiento de ortodoncia fija con Brackets Dentaurem Equilibrium 2, de acero inoxidable. Se analizó la frecuencia MN por tinción de Feulgen, se realizó

extracción de ADN con el kit DNeasy® Blood and Tissue Kit (Qiagen Ltd) y se observó la degradación de ADN por electroforesis. Además, se evaluó la oxidación del ADN por cuantificación de la molécula de 8-hidroxidesoxiguanosina (8-OHdG) mediante ensayo de inmunoabsorción ligado a enzima (ELISA) de la marca Enzo life sciences. **Resultados:** se detectó incremento de la frecuencia de MN en las células epiteliales bucales al comparar los resultados antes (0%) y después del tratamiento (18%) ($p < 0.004$). La degradación de ADN también incrementó, detectando un 45% de muestras degradadas antes del tratamiento y 88% después del tratamiento ($p = 0.002$). La concentración de 8-OHdG se incrementó aproximadamente al doble después del tratamiento (13.6 ± 1.2 ng/mL) en comparación con la medición previa al tratamiento (5.8 ± 0.49) ($p = 0.04$). **Conclusiones:** los resultados presentados aquí demuestran daño en el ADN después de un año de la terapia de ortodoncia fija con metales.

Palabras clave: ortodoncia fija, 8-hidroxidesoxiguanosina, ADN, micronúcleos.

INTRODUCCIÓN

El tratamiento de ortodoncia fija empleando materiales que se fabrican a partir de metales implica la generación de corrosión de éstos en la cavidad bucal, lo cual puede causar efectos en las células epiteliales bucales que incluyen daño al ácido desoxiribonucleico (ADN), lo que representa un impacto importante ya que pueden iniciar lesiones malignas¹.

El daño por metales en la molécula de ADN puede ser directamente por hidrolización del enlace fosfodiéster generando fragmentación de la molécula²⁻⁴ o bien, de forma indirecta, inhibiendo mecanismos de reparación al ADN⁵ o por procesos de oxidación que generan especies reactivas que oxidan al ADN⁶⁻⁷. El daño oxidativo causa lesiones en el ADN; la más frecuente es la oxidación en sus bases nitrogenadas, en especial sobre la guanina que se oxida más fácilmente formando la 8-hidroxidesoxiguanosina (8-OHdG). Dicha molécula es considerada como uno de los biomarcadores más significativos para daño oxidativo del ADN⁸. Buljan *et al.*⁹ demostraron incremento de 8-OHdG en líneas celulares de ratón expuestas durante 48 h a materiales utilizados en tratamientos de ortodoncia. Los trabajos realizados *in vivo* en humanos investigando el daño oxidativo en el ADN inducido por el tratamiento de ortodoncia fija y cuantificación de 8-OHdG son limitados, controversiales y solo evalúan tiempos menores y de hasta 6 meses posteriores al tratamiento¹⁰⁻¹². Guler *et al.*¹⁰ demostraron incremento de 8-OHdG en saliva de niños después de 3 meses de tratamiento de ortodoncia fija con metales y diferentes materiales de adhesión. En contraste, Atug Özcan *et al.*¹¹ no detectaron cambios de los niveles de 8-OHdG en saliva y líquido crevicular gingival después de 6 meses del tratamiento ortodónico. De igual manera, Esenlik *et al.*¹² realizaron evaluaciones a los 7 días de iniciado el tratamiento ortodónico con metales y no detectaron cambios en niveles de 8-OHdG.

A nivel celular, la presencia de núcleos pequeños o micronúcleos (MN) que se forman a partir de cromosomas o fragmentos de éstos cuando no se incorporan a uno de los núcleos de la célula hija durante la división celular, es uno de los ensayos más utilizado para evaluar el daño al ADN¹³. Una revisión reciente exploró el promedio de incremento de los MN por el uso del tratamiento de ortodoncia fija y detectó que el incremento de MN fue 3 veces mayor con respecto a las células epiteliales bucales sin tratamiento ortodónico¹⁴. En relación al tiempo de exposición al procedimiento, los MN se han analizado desde 7 días hasta 6 años posteriores al

tratamiento; observando que el daño inicia a partir de la primera semana de colocación, pero sugiere que puede disminuir con el tiempo de exposición^{15,16}.

A nivel institucional, en la Secretaría de la Defensa Nacional, el tratamiento ortodóntico utilizado en los últimos 15 años en la Unidad de Especialidades Odontológicas (UEO) es la Aparatología Ortodóncica Fija basada en la técnica MBT. La filosofía MBT pertenece a la tercera generación de aparatología preajustada, creada a partir del conocimiento y la experiencia clínica de los doctores Richard McLaughlin y John Bennet¹⁷. El presente estudio evaluó el daño al ADN mediante análisis de frecuencia de MN, visualización de degradación de ADN mediante electroforesis y cuantificación de la molécula 8-OHdG antes y después de un año de la colocación de ortodoncia fija.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se incluyeron pacientes que acudieron al servicio de Ortodoncia de la UEO en la Secretaría de la Defensa Nacional. Se seleccionaron 51 pacientes candidatos a tratamiento de ortodoncia de edades entre 12 y 36 años, sin caries, sin tratamientos previos de ortodoncia, ni enfermedad periodontal y sin restauraciones metálicas. Se emplearon los insumos ortodónticos proporcionados en la UEO basados en MBT 0.022" y que incluyeron: Brackets de acero inoxidable (Equilibrium® 2, Dentaaurum GmbH & Co. KG, Ispringen, Alemania), bandas con tubo bucal (3M™ Unitek™, Victory Series™ Bands, 3M™, Minnesota, Estados Unidos) con contorno anatómico de acero inoxidable, minitubos para bondear de acero inoxidable (3M™ Victory Series™ Mini Tubes, 3M™, Minnesota, Estados Unidos), Arcos de nitinol termoactivado (3M™ Unitek™ Nitinol Heat-Activated Archwire, 3M™, Minnesota, Estados Unidos) calibres: 0.014", 0.016", 0.016x0.022" y 0.019x0.025", Arcos de acero inoxidable 0.019x0.025", Arcos trenzados de acero inoxidable multifilamentos 0.019x0.025" (Dentaflex®, Dentaaurum GmbH & Co. KG, Ispringen, Alemania), ligadura de alambre de acero inoxidable 0.010", alambre de latón 0.021", y resorte de apertura de nitinol.

Los pacientes y tutores legales de pacientes menores de edad aceptaron voluntariamente participar en el estudio y firmaron la carta de consentimiento informado y, los menores de edad firmaron una carta de asentimiento informado. El comité institucional de la Unidad de Especialidades Odontológicas en la Secretaría de la Defensa Nacional aprobó el protocolo y el consentimiento informado (número de aprobación 19CI09016025). Se tomaron dos muestras de las células epiteliales bucales de cada uno de los pacientes con ayuda de un cepillo citológico. Una muestra se utilizó para el análisis de MN y otra para extracción de ADN. La recolección de la muestra se realizó antes de la colocación del tratamiento y posteriormente al año del procedimiento.

Las muestras de células epiteliales bucales se obtuvieron después de enjuagar la cavidad oral con agua, raspando suavemente la mejilla derecha e izquierda con el cepillo citológico. Para el análisis de MN la muestra se extendió sobre un portaobjetos limpio, y se fijó con etanol durante 10 minutos. Finalmente, se realizó la tinción de Feulgen. Después de la tinción, las células se examinaron bajo un microscopio óptico (VE-B2 Binocular Microscope, VELAB Co., Texas, Estados Unidos). Los portaobjetos se prepararon por triplicado para cada paciente, y de la misma manera, para cada uno se contaron 2000 células epiteliales para evaluar la frecuencia de MN. Para la extracción de ADN se utilizó el kit comercial (DNeasy® Blood & Tissue Kit, Qiagen, Hilden, Alemania), se siguió el protocolo de extracción considerando las sugerencias del fabricante. La concentración de ADN se midió en un espectrofotómetro (NanoDrop 1000, Thermo Fisher

Scientific Inc., Delaware, Estados Unidos) y se ajustó a 50 ng/mL, posteriormente se realizaron corrimientos electroforéticos del ADN en geles de agarosa al 1.5% para evaluar su integridad. La oxidación del ADN se evaluó en las muestras de ADN por cuantificación de la molécula 8-OHdG mediante la técnica de ensayo de inmunoabsorción ligado a enzima (ELISA) con un kit comercial (DNA damage ELISA kit, Enzo® Life Sciences Inc., New York, Estados Unidos), siguiendo el protocolo y todas las recomendaciones del fabricante. El rango de detección fue de 0.94 a 60 ng/mL.

El análisis estadístico se realizó con el programa de IBM®-SPSS versión 23, se utilizó la prueba de McNemar para evaluar diferencia de frecuencias de MN y degradación de ADN antes y después de un año de tratamiento. Se realizó comparación de medias de los niveles de concentración de la molécula 8-OHdG, antes y después de un año del tratamiento con la prueba de t para muestras relacionadas para determinar la diferencia. Valores de $p < 0.05$ indicaron significancia estadística.

RESULTADOS

El estudio incluyó a 30 mujeres y 21 hombres con edad promedio de 15.8 ± 4.8 años, el 86% de los pacientes presentó Maloclusión Clase I y el 14% presentó Maloclusión Clase II. Se tomaron muestras de células epiteliales bucales y se evaluó la presencia de MN, representadas en la Figura 1. No se detectaron células con MN en las 2000 células bucales exploradas de ningún paciente antes de la terapia de ortodoncia. Se detectaron de 0 a 1 células con MN de las 2000 células bucales exploradas en 9 de los pacientes después del tratamiento. El porcentaje de pacientes que presentaron MN antes (0%, control) y después de un año del tratamiento (18%) mostraron una diferencia significativa ($p=0.004$) (Tabla 1).

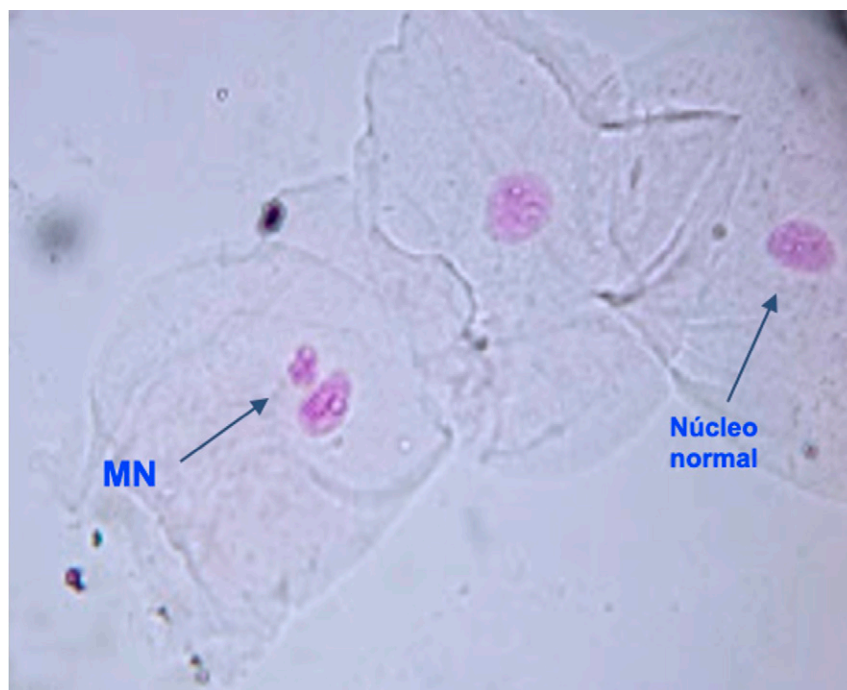


Figura 1. Células epiteliales bucales teñidas con tinción de Feulgen. El núcleo se tiñe en color rosa-morado, el citoplasma se mantiene incoloro o con una ligera tonalidad rosácea. Se señala con flechas la célula con núcleo normal y la célula con micronúcleo (MN). Observado en microscopio óptico con objetivo 40x.

Tabla 1. Frecuencia de pacientes que presentaron MN en células epiteliales bucales antes y después de un año de tratamiento de ortodoncia fija

Variable	Antes del tratamiento	Después del tratamiento	Valor de <i>p</i>
Presencia de MN	0 / 51 (0%)	9/ 51 (18%)	0.004*
Ausencia de MN	51 / 51 (100%)	42/51 (82%)	

* Prueba estadística de McNemar, $p < 0.05$ muestra significancia estadística

Después de que se realizó la extracción de ADN, se ajustó la concentración y se corrió en electroforesis. En la Figura 2 se encuentran los corrimientos electroforéticos más representativos de algunas muestras estudiadas antes y después de un año de tratamiento de ortodoncia. Se detectó degradación del ADN en el 45% de las muestras antes de la colocación del tratamiento de ortodoncia. Esta degradación se visualizó sólo como un barrido ligero a lo largo de todo el carril, sin pérdida de ADN de elevado tamaño molecular. Sin embargo, después del tratamiento, la degradación fue más evidente y alrededor del 88% de las muestras presentaron fragmentos de tamaños menores. Además, se observó en algunas muestras la disminución de ADN de elevado tamaño molecular. El análisis estadístico demuestra diferencia significativa en la degradación de ADN antes y después del tratamiento de ortodoncia analizado por electroforesis (Tabla 2).

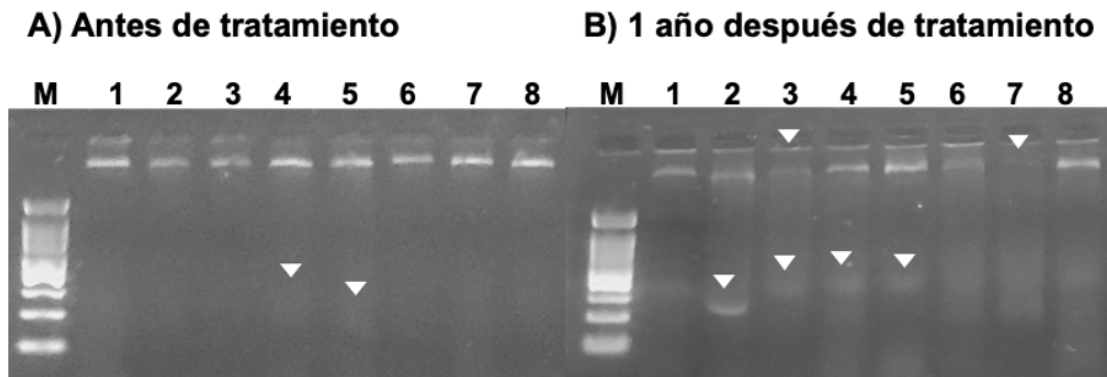


Figura 2. Muestras representativas de la degradación de ADN derivado de células epiteliales bucales analizadas en este estudio. Se observan del 1-8, las muestras representativas de ADN. Gel de agarosa al 1%, con marcador de tamaño molecular (M). A) antes y B) después de un año de la terapia de ortodoncia fija. Las flechas indican presencia de fragmentos de ADN, señaladas con la cabeza de flecha. Se observan en mayor número después de la terapia.

Tabla 2. Degradación del ADN evaluada por electroforesis en células bucales antes y después del tratamiento de ortodoncia fija

Variable	Antes del tratamiento n=51	Después del tratamiento n=51	Valor de <i>p</i>
Presencia de degradación	23/51 (45%)	45/51 (88%)	0.002*
Ausencia de degradación	28/51 (55%)	6/51 (12%)	

* Prueba estadística de McNemar $p < 0.05$ muestra significancia estadística

El análisis del daño oxidativo al ADN se evaluó por la cuantificación de la molécula de 8-OHdG en las muestras de ADN extraídas de células epiteliales bucales. Los datos, los cuales indican el promedio de los valores antes y después de un año de tratamiento, muestran un incremento

de la oxidación del ADN estadísticamente significativo después de un año de tratamiento al comparar los promedios (Tabla 3).

Tabla 3. Niveles de 8-OHdG en ADN extraído de células epiteliales bucales antes y después de un año de tratamiento de la ortodoncia fija

Nivel de 8-OHdG ng/mL	Antes del tratamiento	Después del tratamiento	Valor de p
Media $\pm$ desviación estándar	5.8 $\pm$ 0.49	13.6 $\pm$ 1.2	0.04*

Prueba de T para muestras relacionadas $p < 0.05$ muestra significancia estadística

DISCUSIÓN

En nuestro estudio evaluamos el daño oxidativo en el ADN antes y después de la aplicación del tratamiento de ortodoncia fija. Los pacientes presentaron en su mayoría Maloclusión Clase I, coincidiendo con los reportes de prevalencia en el mundo y en América que ubican este tipo de Maloclusión en primer lugar¹⁸. Respecto a la frecuencia de MN, los datos son similares al reporte de Flores-Bracho *et al.*¹⁹, en el que demuestran incrementos en la frecuencia de MN después de 4 años del tratamiento, mientras que difieren con el informe de Goncalves *et al.*²⁰ en el cual no se detectan daños después de 1 año de tratamiento. En ambos estudios utilizaron brackets de acero inoxidable de la marca Morelli Sorocaba Sp[®] Brasil, y exploraron largos tiempos posteriores a la colocación del tratamiento. Pero las diferencias observadas en los resultados entre ellos pueden deberse principalmente a la amplia diferencia en los tiempos en que se evaluó el daño. También, las diferencias podrían ser por requerimientos específicos de la fuerza mecánica que se ejerce durante el tratamiento en los pacientes, que participan tanto en la alteración del ambiente como en el daño al ADN²¹.

En relación con la degradación del ADN analizado por electroforesis, se detectó un incremento dos veces mayor después de un año de la colocación del tratamiento. El ensayo de electroforesis presenta baja sensibilidad, en comparación con estudios en la literatura que analizan la degradación principalmente mediante el análisis de electroforesis en gel en células individuales o ensayo de cometa, una técnica descrita como de las más sensibles²²⁻²⁶. Fernández-Miñano *et al.*²³ compararon el antes y después de un mes de aplicación de la terapia, y demostraron daño en el ADN con materiales de acero inoxidable, titanio y níquel. Faccioni *et al.*²⁴ reportan daño en células epiteliales bucales de pacientes con terapia de ortodoncia fija con diferentes metales por un período de 2-4 años al compararlos con población sin ortodoncia, pero no evalúan el antes y después en la misma población. En contraste, otros autores utilizando la misma técnica de ensayo de cometa para evaluar el daño, no describen cambios después de realizar evaluaciones luego de 10 y 30 días, y hasta 6 meses de aplicación del tratamiento de ortodoncia con el mismo tipo de metales^{25,26}. Aunque la discrepancia en los resultados se puede explicar por la variación del tiempo analizado, también podría ser por las ligeras diferencias en concentración de metales que derivan de la variación de las marcas de materiales. Lo anterior se respalda por reportes como el de Buljan *et al.*⁹ que han evidenciado diferente grado de daño en cultivos de fibroblastos gingivales de ratón cuando son expuestos a diferentes materiales ortodónticos como cerámica y metal. De igual forma, Loyola-Rodríguez *et al.*²⁷ evidenciaron daño diferente en fibroblastos gingivales humanos por exposición a diferentes marcas y materiales de brackets.

Nuestro estudio detectó un incremento del nivel de 8-OHdG de alrededor de 2 veces más después de un año de colocación del tratamiento. Los cambios en los valores detectados de 8-OHdG son similares a los descritos por otros autores que analizaron células de fibroblastos

de ratón después de 48 horas de exposición a diferentes materiales utilizados en ortodoncia incluyendo acero inoxidable, cerámica y poliuretano, al compararlos con fibroblastos no expuestos⁹. Asimismo, en estudios *in vivo* se detectaron incrementos de 8-OHdG alrededor de 1.5 veces más en la saliva de niños después de 1 y 3 meses del tratamiento de ortodoncia con metales¹⁰. Sin embargo, hay autores que empleando tratamiento con metales no detectaron cambios en los niveles de 8-OHdG en muestras de saliva y líquido crevicular gingival antes y después de 6 meses de tratamiento¹¹. De modo semejante, Esenlik *et al.*¹², empleando metales en el tratamiento no evidenciaron cambios en los niveles de 8-OHdG en tiempos cortos de 4-5 h y 7 días post-tratamiento. La variación de los resultados entre estudios se puede justificar tanto por los diferentes tipos de muestras analizadas, así como por los distintos tiempos de examinación posterior a la terapia de ortodoncia. Consideramos que la variación en la toma de muestra es fundamental ya que la saliva y el líquido crevicular gingival, pudieran tener menor concentración de metabolitos que el análisis directo de células epiteliales bucales, porque los fluidos reflejan productos derivados del epitelio celular.

Respecto al tiempo de exposición con metales, estudios recientes de un metaanálisis demuestran que la máxima liberación de metales ocurre después de un mes de iniciado el tratamiento y decrece después de dos y tres meses del tratamiento²⁸, y en concordancia los niveles de daño al ADN son mayores en los primeros meses de tratamiento²⁹. Nuestro grupo reportó un trabajo previo evaluando daño al ADN mediante análisis de electroforesis capilar de fragmentos obtenidos por reacción en cadena de polimerasa de secuencias cortas repetidas en tándem (STRs) en tiempos menores (3 meses después del tratamiento). Se detectó degradación del ADN y pérdida de la estabilidad, aunque los datos no fueron estadísticamente significativos³⁰. Por lo anterior, consideramos que el daño al ADN se debe a muchos factores que incluyen la liberación de metales, el daño derivado de inflamación y el estrés ocasionado por la fuerza mecánica que se ejercen en la ortodoncia²¹, o por el cambio del ambiente bucal ocasionado por la microbiota bacteriana que incrementa comúnmente durante el tratamiento de ortodoncia por la dificultad de la higiene y los efectos irritativos de los materiales³¹.

Los resultados presentados aquí se ponen en consideración para los ortodoncistas, ya que la mejora continua de los materiales utilizados en el tratamiento y los tiempos de la duración del mismo pueden contribuir a disminuir el daño al ADN que se origina durante el tratamiento ortodóntico. El problema maloclusivo inicial y las condiciones particulares de cada paciente serán siempre prioridad para el especialista de ortodoncia que determinará las técnicas, tiempos, materiales entre otros factores que definirán el tratamiento de paciente.

CONCLUSIONES

Los resultados presentados aquí demuestran daño en el ADN. Por ahora, hay estudios que están evaluando niveles de enzimas antioxidantes que pudieran indicarnos si el daño oxidativo se está contrarrestando y es detectado como un proceso de adaptación biológica.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Downarowicz P, Mikulewicz M. Trace metal ions release from fixed orthodontic appliances and DNA damage in oral mucosa cells by *in vivo* studies: A literature review. *Adv Clin Exp Med*. 2017; 26(7): 1155-1162. DOI: 10.17219/acem/65726

2. Sreedhara A, Cowan JA. Catalytic hydrolysis of DNA by metal ions and complexes. *J Biol Inorg Chem*. 2001; 6(4): 337-347. DOI: 10.1007/s007750100209
3. Katada H, Komiya M. Artificial restriction DNA cutters as new tools for gene manipulation. *Chembiochem*. 2009; 10(8): 1279-1288. DOI: 10.1002/cbic.200900040
4. Camargo MA, Neves A, Bortoluzzi AJ, Szpoganicz B, Martendal A, Murgu M, et al. New gadolinium complex with efficient hydrolase-like activity: a 100-million-fold rate enhancement in diester hydrolysis. *Inorg Chem*. 2008; 47(8): 2919-2921. DOI: 10.1021/ic702167p
5. Iarmarcovai G, Sari-Minodier I, Chaspoul F, Botta C, De Meo M, Orsiere T, et al. Risk assessment of welders using analysis of eight metals by ICP-MS in blood and urine and DNA damage evaluation by the comet and micronucleus assays; influence of XRCC1 and XRCC3 polymorphisms. *Mutagenesis*. 2005; 20(6): 425-432. DOI: 10.1093/mutage/gei058
6. Jeżowska-Bojczuk M, Kaczmarek P, Bal W, Kasprzak KS. Coordination mode and oxidation susceptibility of nickel (II) complexes with 2'-deoxyguanosine 5'-monophosphate and L-histidine. *J Inorg Biochem*. 2004; 98(11): 1770-1777. DOI: 10.1016/j.jinorgbio.2004.08.002
7. Kaczmarek P, Jeżowska-Bojczuk M, Bal W, Kasprzak KS. Determination of the stability constants and oxidation susceptibility of nickel (II) complexes with 2'-deoxyguanosine 5'-triphosphate and L-histidine. *J Inorg Biochem*. 2005; 99(3): 737-746. DOI: 10.1016/j.jinorgbio.2004.12.006
8. Chiorcea-Paquim AM. 8-oxoguanine and 8-oxodeoxyguanosine biomarkers of oxidative DNA damage: A review on HPLC-ECD determination. *Molecules*. 2022; 27(5): 1620. DOI: 10.3390/molecules27051620
9. Buljan ZI, Ribarić SP, Abram M, Ivanković A, Spalj S. In vitro oxidative stress induced by conventional and self-ligating brackets. *Angle Orthod*. 2012; 82(2): 340-345. DOI: 10.2319/061811-395.1
10. Güler C, Toy E, Öztürk F, Güneş D, Karabulut AB, Ötül O. Evaluation of salivary total oxidant-antioxidant status and DNA damage of children undergoing fixed orthodontic therapy. *Angle Orthod*. 2015; 85(2): 239-244. DOI: 10.2319/110113-798.1
11. Atıg Özcan SS, Ceylan I, Özcan E, Kurt N, Dağsuyu IM, Çanakçı CF. Evaluation of oxidative stress biomarkers in patients with fixed orthodontic appliances. *Dis Markers*. 2014; 2014: 59792. DOI: 10.1155/2014/597892
12. Esenlik E, Gümüş EB, Albayrak GE, Doğuç DK. Does puberty affect oxidative stress levels and antioxidant activity of saliva in patients with fixed orthodontic appliances? *J Orofac Orthop*. 2023; 84: 54-64. DOI: 10.1007/s00056-021-00346-7
13. Fenech M, Knasmueller S, Bolognesi C, Bonassi S, Holland N, Migliore L, et al. Molecular mechanisms by which in vivo exposure to exogenous chemical genotoxic agents can lead to micronucleus formation in lymphocytes in vivo and ex vivo in humans. *Mutat Res Rev Mutat Res*. 2016; 770(Pt A): 12-25. DOI: 10.1016/j.mrrev.2016.04.008
14. Ángeles-Estrada L, Santos-Quintanilla AR, Sánchez-Monroy V. Evaluación de efectos citotóxicos y genotóxicos con ensayo de micronúcleos en la mucosa bucal de pacientes con aparatología ortodóncica. Revisión de la literatura. *Odontol Sanmarquina*. 2021; 24(2): 165-172. DOI: 10.15381/os.v24i2.19903
15. Francis PG, Thomas M, Antony V, Shalooob M, Hassan KJ, Roshan G. Cytomorphometric analysis on the effects of components of orthodontic appliances on the epithelial cells of the buccal mucosa. *J Int Soc Prev Community Dent*. 2017; 7(3): 142-6. DOI: 10.4103/jispcd.JISPCD_58_17
16. Mariachelliah SJL, Sathiasekar AC, Mathew DG, Ramachandran KL, Kesavaram P, Kangasabapathy UG. Localized toxicity in patients with fixed orthodontic appliance: A case control study. *Indian J Public Health Res Dev*. 2019; 10(12): 989-994. DOI: 10.37506/v10i12%2F2019%2Fijphrd%2F192253
17. McLaughlin RP, Bennett JC. Bracket placement with the preadjusted appliance. *J Clin Orthod*. 1995; 29(5): 302-311. PMID: 8617853

18. Lombardo G, Vena F, Negri P, Pagano S, Barilotti, Paglia L, *et al.* Worldwide prevalence of malocclusion in the different stages of dentition: A systematic review and meta-analysis. *Eur J Paediatr Dent.* 2020; 21(2): 115-122. DOI: 10.23804/ejpd.2020.21.02.05
19. Flores-Bracho MG, Takahashi CS, Castillo WO, Saraiva MCP, Küchler EC, Matsumoto MAN, *et al.* Genotoxic effects in oral mucosal cells caused by the use of orthodontic fixed appliances in patients after short and long periods of treatment. *Clin Oral Investig.* 2019; 23(7): 2913-2919. DOI: 10.1007/s00784-018-02795-8
20. Goncalves TS, De Menezes LM, Trindade C, Thomas P, Fenech M, Henriques JAP. In vivo evaluation of the genotoxic effects of Hyrax auxiliary orthodontic appliances containing silver-soldered joints. *Mutat Res Genet Toxicol Environ Mutagen.* 2015; 791: 25-29. DOI: 10.1016/j.mrgentox.2015.07.007
21. Morii A, Miyamura Y, Sago MI, Mizuhara M, Shikayama T, Naniwa M, *et al.* Orthodontic force-induced oxidative stress in the periodontal tissue and dental pulp elicits nociception via activation/sensitization of TRPA1 on nociceptive fibers. *Free Radic Biol Med.* 2020; 147: 175-186. DOI: 10.1016/j.freeradbiomed.2019.12.016
22. Singh NP. Microgels for estimation of DNA strand breaks, DNA protein crosslinks and apoptosis. *Mutat Res - Fund Mol Mechan Mutagen.* 2000; 455(1-2): 111-127. DOI: 10.1016/s0027-5107(00)00075-0
23. Fernández-Miñano E, Ortiz C, Vicente A, Calvo JL, Ortiz AJ. Metallic ion content and damage to the DNA in oral mucosa cells of children with fixed orthodontic appliances. *Biometals.* 2011; 24(5): 935-941. DOI: 10.1007/s10534-011-9448-z
24. Faccioni F, Franceschetti P, Cerpelloni M, Fracasso ME. In vivo study on metal release from fixed orthodontic appliances and DNA damage in oral mucosa cells. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2003; 124(6): 687-693. DOI: 10.1016/j.ajodo.2003.09.010
25. Westphalen GH, Menezes LM, Prá D, Garcia GG, Schmitt VM, Henriques JAP, *et al.* In vivo determination of genotoxicity induced by metals from orthodontic appliances using micronucleus and comet assays. *Genet Mol Res.* 2008; 7(4): 1259-1266. DOI: 10.4238/vol7-4gmr508
26. Hafez HS, Selim EMN, Eid FHK, Tawfik WA, Al-Ashkar EA, Mostafa YA. Cytotoxicity, genotoxicity, and metal release in patients with fixed orthodontic appliances: a longitudinal in-vivo study. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2011; 140(3): 298-308. DOI: 10.1016/j.ajodo.2010.05.025
27. Loyola-Rodríguez JP, Lastra-Corso I, García-Cortés JO, Loyola-Leyva A, Domínguez-Pérez RA, Ávila-Arizmendi D, *et al.* In vitro determination of genotoxicity induced by brackets alloys in cultures of human gingival fibroblasts. *J Toxicol.* 2020; 1467456. DOI: 10.1155/2020/1467456
28. Imani MM, Mozaffari HR, Ramezani M, Sadeghi M. Effect of fixed orthodontic treatment on salivary nickel and chromium levels: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Dent J.* 2019; 7(1): 21. DOI: 10.3390/dj7010021
29. Pineda-Zayas A, Menéndez López-Mateos L, Palma-Fernández JC, Iglesias-Linares A. Assessment of metal ion accumulation in oral mucosa cells of patients with fixed orthodontic treatment and cellular DNA damage: a systematic review. *Crit Rev Toxicol.* 2021; 51(7): 622-633. DOI: 10.1080/10408444.2021.1960271
30. Díaz-Rojas AR, Ángeles-Estrada L, Pérez-Vielma NM, Sánchez-Monroy V. Short tandem repeat (STR) instability in the oral mucosa of patients submitted to fixed orthodontic therapy: a limitation of STR profile quality for human identification. *Forensic Sci Med Pathol.* 2022; 18(1): 57-63. DOI: 10.1007/s12024-021-00451-4
31. Reichardt E, Geraci J, Sachse S, Rödel J, Pfister W, Löffler B, *et al.* Qualitative and quantitative changes in the oral bacterial flora occur shortly after implementation of fixed orthodontic appliances. *Am J Orthod Dentofacial Orthop.* 2019; 156(6): 735-744. DOI: 10.1016/j.ajodo.2018.12.018



Investigación original

Estabilidad del pH de geles blanqueadores de peróxido de hidrógeno con diferentes tiempos de aplicación

José Alejandro Castro-González¹, Luiza Siniscalchi-Soares²,
Leandro Augusto-Hilgert³, Rayssa Ferreira-Zanatta⁴

- ¹. Departamento de Odontología, Faculdade de Ciencias da Saúde, Universidade de Brasília, Brasília, Brazil. Departamento de Ortodoncia, Facultad de Odontología. Universidad de El Salvador, San Salvador, El Salvador. <https://orcid.org/0000-0002-5073-02502>
- ². Faculdade de Odontologia da APCD. São Paulo, Brazil. <https://orcid.org/0000-0002-4941-0065>
- ³. Departamento de Odontologia, Faculdade de Ciencias da Saúde, Universidade de Brasília, Brasília, Brazil. <https://orcid.org/0000-0002-2980-7786>
- ⁴. Departamento de Odontologia, Faculdade de Ciencias da Saúde, Universidade de Brasília, Brasília, Brazil. <https://orcid.org/0000-0001-5230-1508>

Autor de correspondencia:

Rayssa Ferreira Zanatta

E-mail: rayssa.zanatta@unb.br

Recibido: marzo 2023

Aceptado: enero 2024

Citar como:

Castro-González JA, Siniscalchi-Soares L, Augusto-Hilgert L, Zanatta-Ferreira R. pH Stability of Whitening Hydrogen Peroxide Gels with Different Application Times. [Estabilidad del pH de geles blanqueadores de peróxido de hidrógeno con diferentes tiempos de aplicación]. *Rev Odont Mex*. 2023; 27(4): 12-19. DOI: 10.22201/fo.1870199xp.2023.27.4.85245

Resumen

Introducción: El blanqueamiento dental es una técnica estética y conservadora, siendo el peróxido de hidrógeno en altas concentraciones uno de los agentes más utilizados. **Objetivo:** Evaluar la estabilidad del pH de geles blanqueadores con alta concentración de peróxido de hidrógeno,

durante la aplicación, sin y en contacto con esmalte bovino. **Material y métodos:** Se midió el pH de tres geles blanqueadores con peróxido de hidrógeno con la ayuda de un medidor de pH calibrado, los cuales fueron Opalescence™ Boost™ 40% (OpB), Whiteness HP Blue 35% (WHPB), y Whiteness HP 35% (WHP). Los geles se usaron siguiendo las recomendaciones del fabricante, y el pH se midió cada 5 minutos hasta alcanzar el tiempo de aplicación de cada producto, respectivamente, 20 minutos para OpB, 40 minutos para WHPB y 15 minutos para WHP. A continuación, se realizó también la medición con los geles en contacto con el esmalte dental bovino. **Resultados:** OpB y WHPB presentaron un pH alcalino y estable, mientras que WHP inició con un pH neutro al momento de la aplicación, pero se volvió ácido con el tiempo; no hubo diferencias significativas entre los pH de los geles tanto solos como sobre el esmalte. **Conclusiones:** El pH de OpB y WHPB se mantuvo estable durante su uso, tanto solo como en interacción con el tejido dental, mientras que WHP redujo su pH a los 15 min.

Palabras clave: Geles. Blanqueadores. pH. Estabilidad. Peróxido de hidrógeno.

INTRODUCCIÓN

Actualmente, el blanqueamiento dental se considera un procedimiento mínimamente invasivo y estético para pacientes que demandan blanquear sus dientes, siguiendo los estándares estéticos de las sociedades occidentales modernas^{1,2}. Los factores intrínsecos y extrínsecos pueden ocasionar la alteración cromática de los dientes; los primeros están relacionados con la tinción de la estructura dental interna por enfermedades sistémicas, consumo de ciertos medicamentos (como la tetraciclina), traumatismo dental, necrosis pulpar, mientras que los segundos están relacionados con el depósito de agentes cromógenos en la superficie del esmalte, como la clorhexidina, pigmentos provenientes del consumo de bebidas o alimentos, tabaquismo, biopelícula, entre otros³⁻⁶.

Desde que fue descrito por primera vez por Haywood y Heymann⁷ utilizando una solución antiséptica a base de peróxido de carbamida al 10%, se utiliza una amplia variedad de productos químicos como principios activos para el blanqueamiento dental, como el perborato de sodio, el peróxido de carbamida y el peróxido de hidrógeno^{6,8}. El blanqueamiento dental se puede realizar mediante dos métodos diferentes: i) procedimientos en el consultorio utilizando geles a base de peróxido de hidrógeno en altas concentraciones, que varían entre 35% y 40%^{5,9,10}, con un tiempo de aplicación que varía de acuerdo al fabricante, condición dental, indicaciones, y administrados en dosis únicas o múltiples. ii) Blanqueamiento supervisado, conocido popularmente como blanqueamiento en casa, que utiliza peróxido de hidrógeno en gel de baja concentración (normalmente hasta un 10%) o peróxido de carbamida (entre 16% y 22%). Para ello es necesario utilizar bandejas caseras llenas de geles durante períodos diarios predefinidos (de 30 minutos a 8 horas) durante 1 a 4 semanas^{4,11}. El paciente realiza la aplicación del agente, por lo que el éxito del tratamiento depende totalmente del mismo, quien debe utilizar el gel según las recomendaciones del odontólogo. Hoy en día, los estudios demuestran que ninguna técnica es mejor que otra en términos de resultados de blanqueamiento¹².

Los geles funcionan como resultado de la degradación de sus componentes que liberan radicales libres altamente reactivos que, para estabilizarse, se unen a las moléculas orgánicas responsables de la pigmentación de los tejidos dentales, rompiendo los dobles enlaces del

carbono y cambiando su patrón de reflexión de la luz, lo que culmina en el blanqueamiento de la estructura dental^{12,13}. El bajo peso molecular del peróxido de hidrógeno facilita su difusión a través del esmalte y la dentina¹⁴⁻¹⁶, liberando oxígeno reactivo que, al ser inestable, busca reaccionar con otras sustancias libres o débilmente unidas^{13,17}. El espesor del esmalte y dentina, el número de secciones de blanqueamiento realizadas, la frecuencia de aplicación, composición y concentración de peróxido en los geles son algunos de los factores que influyen en la penetración de los radicales libres derivados del oxígeno en la cámara pulpar^{15,16}. Aun así, estos factores también pueden influir en la aparición de sensibilidad dental e irritación gingival, inducidas por el blanqueamiento^{18,19}, que son los efectos secundarios más comunes de la técnica.

Las soluciones de peróxido suelen ser más estables en ambientes ácidos y pueden provocar un efecto de desgaste erosivo en la superficie de los tejidos dentales y aumentar la sensibilidad dental después del tratamiento. Para evitar estos efectos, los geles más concentrados se presentan en un sistema bifásico, en el que una fase contiene la solución de peróxido ácida y estable y, en la otra, un agente espesante asociado o no a sustancias remineralizantes (calcio, fluoruros, etc.) en medio alcalino. Al mezclarse, la solución final se vuelve tixotrópica con un pH cercano a la neutralidad y cuanto mayor sea el pH de los geles, mayor será su degradación, lo que se traduce en una mayor liberación de radicales libres²⁰. Sin embargo, durante la degradación del peróxido, se produce una liberación continua de radicales libres, con un aumento en la cantidad de iones de hidrógeno que pueden hacer que la solución regrese a un ambiente más ácido²¹ y se vuelva nuevamente erosiva. Por lo tanto, se cuestiona incluso si los geles con pH neutro o alcalino pueden volverse ácidos durante el proceso de blanqueamiento.

Por lo tanto, este estudio tuvo como objetivo evaluar la estabilidad de los geles blanqueadores de peróxido de hidrógeno del 35% al 40%, utilizado en las terapias del consultorio, solos y en contacto con esmalte. Las hipótesis nulas probadas fueron que: i) el pH de los geles probados no cambiará durante el período de aplicación indicado por el fabricante, ii) no habrá diferencia en el pH de los geles probados al colocarlos sobre el esmalte.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional y experimental *in vitro* con geles de peróxido de hidrógeno y esmalte dental bovino (n=3). Los geles probados fueron Opalescence™ Boost™ 40% (OpB) (Ultradent Products Inc., Utah, EUA), Whiteness HP Blue 35% (WHPB) (FGM Dental Group, Santa Catarina, Brasil) y Whiteness HP 35% (WHP) (FGM Dental Group, Santa Catarina, Brasil). La composición y características de cada uno se describen en la Tabla 1.

Cada gel se preparó mezclando el principio activo con el espesante, siguiendo las indicaciones recomendadas por el fabricante. La mezcla se colocó dentro de un tubo de vidrio de 15 mm de diámetro y con un espesor de hasta 8 mm para asegurar la cobertura total del electrodo, el cual se puso en contacto con el gel inmediatamente después de su manipulación (Figura 1). La medición del pH de los geles se registró y analizó con la ayuda de un medidor de pH de contacto (PG2000, Gehaka, São Paulo, Brasil) utilizando un electrodo sensible a la variación del pH, que fue calibrado utilizando soluciones amortiguadoras con valores de pH de 4, 7 y 10. El pH se midió en intervalos de 5 minutos hasta completar el tiempo de exposición indicado por el fabricante, que fue de 20 minutos para el OpB, 40 minutos para el WHPB y 15 minutos para WHP (Tabla 1).

Tabla 1. Productos, composición, y protocolo de aplicación

Acrónimo	Marca comercial	Componente activo y concentración*	Tiempo de aplicación clínica	Composición	pH
OpB	Opalescence™ Boost™ 40% (Ultradent Products Inc., Utah, EUA)	H ₂ O ₂ 40%	Aplicaciones múltiples: 20 minutos cada una (máximo 3)	Espesante, nitrato de potasio, fluoruro y peróxido de hidrógeno	Neutral
WHPB	Whiteness HP Blue 35% (FGM Dental Group, Santa Catarina, Brasil)	H ₂ O ₂ 35%	Aplicación única: 40 min	Agentes neutralizantes, pigmento violeta inerte, gluconato de calcio, glicol, agua desionizada y peróxido de hidrógeno	Alcalino y estable
WHP	Whiteness HP 35% (WHP) (FGM Dental Group, Santa Catarina, Brasil)	H ₂ O ₂ 35%	Aplicaciones múltiples: 15 minutos cada una (máximo 3)	Espesante y peróxido de hidrógeno	Casi neutral

H₂O₂: Peróxido de hidrógeno, pH: potencial de Hidrógeno especificado por el fabricante

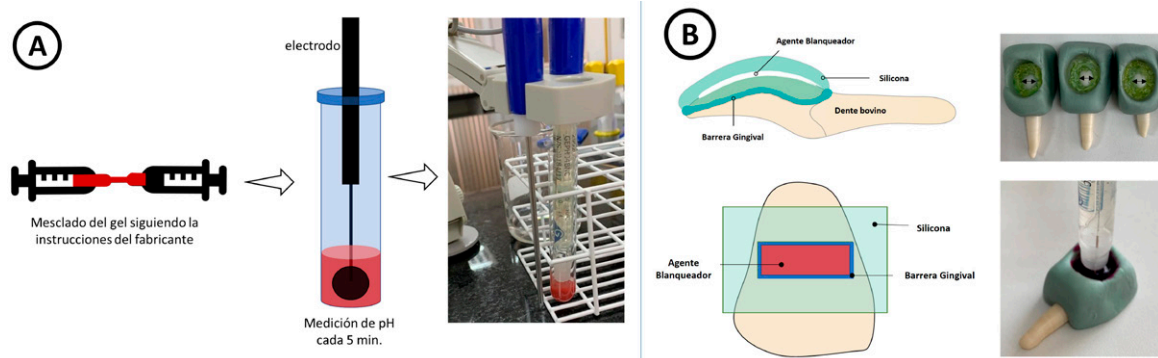


Figura 1. Esquema de la colocación del gel sobre las coronas.

Luego de las lecturas de cada gel, el electrodo se lavó con agua destilada para eliminar el exceso del gel y se secó con papel absorbente. Luego, fue recalibrado y se realizaron nuevas mediciones con los geles en contacto con el esmalte dental bovino. Para ello se limpiaron tres coronas bovinas con piedra pómez y agua, y se utilizó una para cada gel. La superficie bucal fue aplanada con un dispositivo pulidor (DP-10, Panambra Industrial e Técnica SA, São Paulo, Brasil) utilizando papel abrasivo de óxido de aluminio (EXTEC® Aluminum Oxide #600, Extec Corp., Connecticut, EUA), para obtener un área plana y estandarizada, mejorando el área de contacto del gel con el esmalte. Se construyó una barrera sobre la superficie del esmalte con masilla de silicona de condensación (Zetaplus, Zhermack SpA, Rovigo, Italia) y se selló con una barrera gingival para evitar que el gel fluyera (Figura 1). Lo cual permitió que los geles estudiados se colocaran sobre la corona hasta 8 mm de espesor para asegurar una cobertura completa del electrodo. La medición del pH se realizó cada 5 min como se describió anteriormente. Los datos de medición del pH fueron analizados cualitativamente. Se utilizó la prueba U de Mann-Whitney para comparar los valores del gel aislado y en contacto con el esmalte. Las pruebas estadísticas tuvieron un nivel de significancia del 5% ($p < 0.05$).

RESULTADOS

Los valores de pH para el tiempo evaluado de cada gel se muestran en la Figura 2. El gel WHP mostró una reducción significativa del pH después de 15 minutos, cuando se midió solo o en contacto con el esmalte dental bovino, de 7.3 a 6.0 y de 7.3 a 5.9, respectivamente. Los geles OpB y WHPB mantuvieron un pH estable y alcalino durante los tiempos evaluados (valores superiores a 7.0), con una variación inferior a 0.5 a lo largo del ensayo. Las medianas de los valores de pH y el rango intercuartil se muestran en la Tabla 2. Aunque la prueba U de Mann-Whitney presentó una diferencia significativa entre los valores solos y en contacto con el esmalte dental bovino para los geles OpB y WHPB, la diferencia fue clínicamente insignificante y ambos permanecieron alcalinos durante el período probado.

Tabla 2. Valores de las medianas y rango intercuartil (RIC) del pH de los agentes blanqueadores probados

Gel	Solo	Sobre esmalte	p**
OpB*	7.46 (0.02)	7.64 (0.09)	0.002
WHPB*	8.66 (0.02)	8.48 (0.04)	0.002
WHP*	6.41 (0.60)	6.25 (0.65)	0.772

*Datos expresados como mediana (rango intercuartil), **Prueba U de Mann Whitney.

DISCUSIÓN

Los geles blanqueadores a base de peróxido de hidrógeno de alta concentración se utilizan ampliamente como tratamiento de blanqueamiento dental en el consultorio²⁰. Nuestro estudio comparó la estabilidad del pH de diferentes productos para uso profesional con una alta concentración de peróxido de hidrógeno, sin y en contacto con esmalte dental bovino. Los resultados muestran valores desde un pH ligeramente ácido (6.0-5.9) hasta un pH alcalino (8.5-8.7) sin y en contacto con el esmalte, respectivamente (Figura 2). El pH de los geles blanqueadores es un tema de preocupación para los dentistas, ya que un gel ácido (pH 5.5 a 6.5) puede provocar la disolución del esmalte²²⁻²⁴, aumentando la rugosidad y el desgaste del esmalte y el riesgo de sensibilidad dental^{10,24-26}.

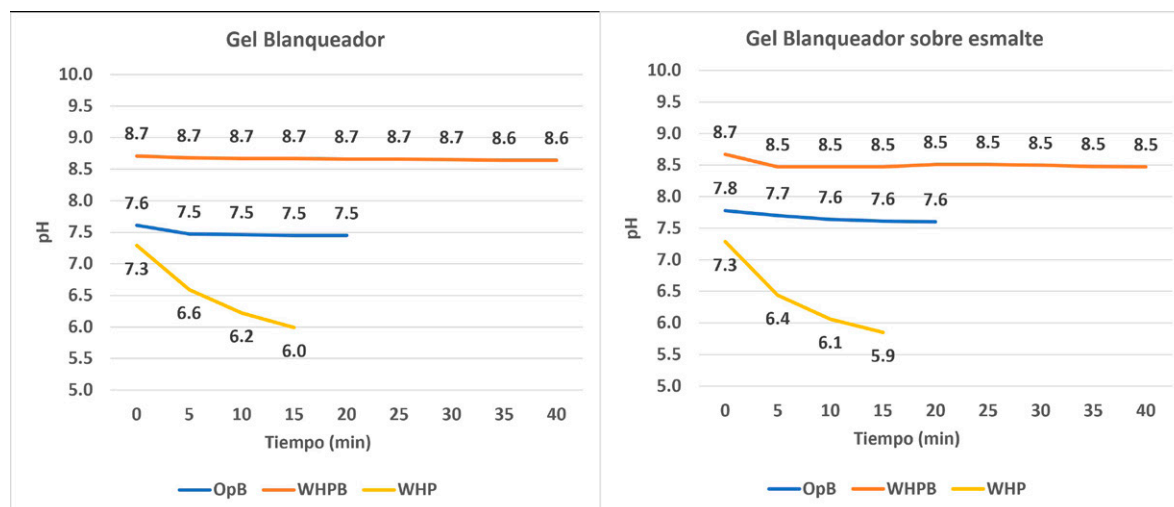


Figura 2. Variación cuantitativa del pH de cada gel para el tiempo analizado.

Los geles blanqueadores modernos tienen niveles de pH más cercanos al neutro y, cuanto menor sea la concentración de peróxido de hidrógeno, más alcalino tiende a ser el gel²⁵. En la mayoría de las veces, la información sobre el pH de los geles blanqueadores se puede encontrar en la hoja de seguridad de los productos (como se describe en la Tabla 1), pero mantener el pH durante la aplicación del gel sobre el esmalte es de suma importancia para evitar el desgaste erosivo de la estructura dental. En este estudio, los geles probados presentaron un comportamiento estable en términos de pH tanto solos como en contacto con el esmalte. Tanto el gel OpB como el WHPB, presentaron un pH alcalino o cercano a neutro (7.0) después de la mezcla, con una excelente estabilidad después del tiempo de uso recomendado por el fabricante, incluso en contacto con el esmalte. Por tanto, en el uso clínico, la tasa de degradación del peróxido y la formación de radicales libres tiende a ser más lenta, siendo menos probable que produzca cambios morfológicos en la superficie del esmalte²⁷. Una menor tasa de degradación promovida por el uso de geles con pH neutro o alcalino también puede suponer un menor riesgo de sensibilidad dental, como se ha demostrado en varios estudios^{25,28,29}. Aun así, ambos geles tienen agentes en su composición que ayudan a la reducción de la sensibilidad y/o efectos perjudiciales sobre la estructura dental, como el flúor o el calcio. Algunos estudios clínicos indican que la presencia de tales agentes podría aumentar la saturación del gel blanqueador y minimizar la pérdida de minerales³⁰. La adición de pequeñas cantidades de calcio reduce eficazmente los efectos negativos sobre la dureza y la rugosidad del esmalte³¹ sin alterar la eficacia del blanqueamiento, ya que no reducen la penetración del gel a través de los prismas del esmalte¹⁶.

Por otro lado, el gel WHP pasó de neutro a ligeramente ácido en los primeros 5 min y permaneció así hasta finalizar el tiempo de 15 min recomendado por el fabricante (Figura 2). Para dicho gel, el fabricante recomienda hasta tres aplicaciones de 15 min cada una, para un total de 45 min de tiempo de sesión (Tabla 1), posiblemente debido a esta caída de pH, para evitar o minimizar los efectos secundarios. Una de las posibles explicaciones de la disminución del pH es la ausencia de otros productos, como neutralizadores, rellenos o incluso flúor y calcio, que pretenden reducir los efectos nocivos sobre el esmalte, como la reducción de la microdureza y el aumento de la rugosidad³². El valor mínimo alcanzado para el gel WHP fue de aproximadamente 5.99 solo y 5.85 en contacto con el esmalte, considerado cercano al valor crítico (5.5) para la disolución del esmalte²²⁻²⁴, por lo que no se esperan efectos críticos sobre la microdureza o la rugosidad.

El comportamiento de los geles blanqueadores, así como su estabilidad y control del pH, están directamente influenciados por el tipo de espesante utilizado, contribuyendo a una mayor descomposición del peróxido y resultando en una menor estabilidad del pH⁵. Sin embargo, no se ha encontrado información sobre el tipo y la cantidad de espesante utilizado en los geles probados y el fabricante tampoco la proporcionó en las instrucciones del producto. Por tanto, se rechaza la primera hipótesis porque el pH del gel WHP presentó una disminución en los valores de pH, pasando de un pH neutro (7.3) a un pH ácido (alrededor de 6.0) en las dos condiciones probadas. La segunda hipótesis se acepta ya que el pH de los geles probados en ambas condiciones, solo y en contacto con el esmalte dental bovino, no presentó diferencias significativas.

CONCLUSIÓN

El pH de los geles blanqueadores se vio ligeramente afectado por la interacción con el esmalte dental bovino y el tiempo de uso clínico. A pesar de ser un estudio observacional con un tamaño de muestra pequeño, fue posible comprobar la estabilidad del pH después de la manipulación y contacto con el sustrato dental. Los geles Opalescence™ Boost™ 40% y Whiteness HP Blue

35% mostraron una mayor estabilidad del pH durante el tiempo de uso clínico, con una disminución mínima, permaneciendo estables. El Whiteness HP 35% presentó una disminución de pH significativa de inicio al final del tiempo sugerido (15 min), tanto solo como en contacto con el esmalte, pasando de neutro a ligeramente ácido.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Bernardon JK, Sartori N, Ballarin A, Perdigão J, Lopes CG, Baratieri LN. Clinical performance of vital bleaching techniques. *Oper Dent*. 2010; 35(1): 3-10. DOI: 10.2341/09-008CR
2. Silva FBD, Chisini LA, Demarco FF, Horta BL, Correa MB. Desire for tooth bleaching and treatment performed in Brazilian adults: findings from a birth cohort. *Braz Oral Res*. 2018; 32: e12. DOI: 10.1590/1807-3107bor-2018.vol32.0012
3. Armênio RV, Fitarelli F, Armênio MF, Demarco FF, Reis A, Loguercio AD. The effect of fluoride gel use on bleaching sensitivity: A double-blind randomized controlled clinical trial. *J Am Dent Assoc*. 2008; 139(5): 592-597. DOI: 10.14219/jada.archive.2008.0220
4. Alkahtani R, Stone S, German M, Waterhouse P. A review on dental whitening. *J Dent*. 2020; 100: 103423. DOI: 10.1016/j.jdent.2020.103423
5. Zanatta RF, Mailart MC, Freitas MR, Moecke SE, Torres CRG. Paradigmas e a ciência do clareamento dental? o que já sabemos. *Rev APCD*. 2020; 74(1): 11-17. <https://apcd.org.br/revista-da-apcd/ano-2020>
6. Joiner A, Luo W. Tooth colour and whiteness: A review. *J Dent*. 2017; 67S: S3-S10. DOI: 10.1016/j.jdent.2017.09.006
7. Haywood VB, Heymann HO. Nightguard vital bleaching. *Quintessence Int*. 1989; 20(3): 173-176. PMID: 2762507
8. Dahl JE, Pallesen U. Tooth bleaching – a critical review of the biological aspects. *Crit Rev Oral Biol Med*. 2003; 14(4): 292-304. DOI: 10.1177/154411130301400406
9. Azevedo JFDG. *Avaliação clínica de diferentes técnicas de clareamento de dentes polpados quanto à efetividade durante 12 meses*. [Tesis de Doctorado]. Faculdade de Odontologia de Bauru. Universidad de São Paulo; 2009. 1-143. DOI: 10.11606/T.25.2009.tde-05112009-101336
10. Kwon SR, Wertz PW. Review of the mechanism of tooth whitening. *J Esthet Restor Dent*. 2015; 27(5): 240-257. DOI: 10.1111/jerd.12152
11. Buchalla W, Attin T. External bleaching therapy with activation by heat, light or laser--a systematic review. *Dent Mater*. 2007; 23(5): 586-96. DOI: 10.1016/j.dental.2006.03.018
12. de Geus JL, Wambier LM, Kossatz S, Loguercio AD, Reis A. At-home vs In-office Bleaching: A Systematic Review and Meta-analysis. *Oper Dent*. 2016; 41(4): 341-356. DOI: 10.2341/15-287-LIT
13. Torres CR, Zanatta RF, Godoy MM, Borges AB. Influence of bleaching gel peroxide concentration on color and penetration through the tooth structure. *J Contemp Dent Pract*. 2021; 22(5): 479-483. PMID: 34318764.
14. Gökay O, Yilmaz F, Akin S, Tunçbilek M, Ertan R. Penetration of the pulp chamber by bleaching agents in teeth restored with various restorative materials. *J Endod*. 2000; 26(2): 92-94. DOI: 10.1097/00004770-200002000-00008
15. Benetti AR, Valera MC, Mancini MNG, Miranda CB, Balducci I. In vitro penetration of bleaching agents into the pulp chamber. *Int Endod J*. 2004; 37(2): 120-124. DOI: 10.1111/j.0143-2885.2004.00761.x
16. Torres CRG, Zanatta RF, Silva TJ, Borges AB. Effect of calcium and fluoride addition to hydrogen peroxide bleaching gel on tooth diffusion, color, and microhardness. *Oper Dent*. 2019; 44(4): 424-432. DOI: 10.2341/18-113-L

17. Kawamoto K, Tsujimoto Y. Effects of the hydroxyl radical and hydrogen peroxide on tooth bleaching. *J Endod.* 2004; 30(1): 45-50. DOI: 10.1097/00004770-200401000-00010
18. BrowningWD, BlalockJS, Frazier KB, Downey MC, Myers ML. Duration and timing of sensitivity related to bleaching. *J Esthet Restor Dent.* 2007; 19(5): 256-264. DOI: 10.1111/j.1708-8240.2007.00123_1.x
19. Reis A, Tay LY, Herrera DR, Kossatz S, Loguercio AD. Clinical effects of prolonged application time of an in-office bleaching gel. *Oper Dent.* 2011; 36(6): 590-596. DOI: 10.2341/10-173-C
20. Torres CRG, Crastechini E, Feitosa FA, Pucci CR, Borges AB. Influence of pH on the effectiveness of hydrogen peroxide whitening. *Oper Dent.* 2014; 39(6): E261-E268. DOI: 10.2341/13-214-L
21. Caneppele TMF, Torres CRG, Huhtala MFRL, Bresciani E. Influence of whitening gel application protocol on dental color change. *Scientific World Journal.* 2015; 2015: 420723. DOI: 10.1155/2015/420723
22. Sulieman M, Addy M, Macdonald E, Rees JS. A safety study in vitro for the effects of an in-office bleaching system on the integrity of enamel and dentine. *J Dent.* 2004; 32(7): 581-590. DOI: 10.1016/j.jdent.2004.06.003
23. Dawes C. What Is the critical pH and why does a tooth dissolve in acid? *J Can Dent Assoc.* 2003; 69(11): 722-724. PMID: 14653937
24. Loguercio AD, Servat F, Stanislawczuk R, Mena-Serrano A, Rezende M, Prieto MV, et al. Effect of acidity of in-office bleaching gels on tooth sensitivity and whitening: a two-center double-blind randomized clinical trial. *Clin Oral Investig.* 2017; 21(9): 2811-2818. DOI: 10.1007/s00784-017-2083-5
25. Trentino AC, Soares AF, Duarte MAH, Ishikiriama SK, Mondelli RFL. Evaluation of pH levels and surface roughness after bleaching and abrasion tests of eight commercial products. *Photomed Laser Surg.* 2015; 33(7): 372-377. DOI: 10.1089/pho.2014.3869
26. Basson RA, Grobler SR, Kotze TJ vW, Osman Y. Guidelines for the selection of tooth whitening products amongst those available on the market. *SADJ.* 2013; 68(3): 122-129. PMID: 23951776
27. Lugo-Varillas JG, Tinedo-López PL, Watanabe-Oshiro G, Correa-Medina A, Álvarez-Vidigal E, Hermoza Novoa M. Influence of pH value of bleaching gels on surface roughness of bovine enamel. *Odovtos-Int J Dent Sc.* 2020; 22(2): 311-321. DOI: 10.15517/ijds.2020.39733
28. Reis A, Kossatz S, Martins GC, Loguercio A. Efficacy of and effect on tooth sensitivity of in-office bleaching gel concentrations: A randomized clinical trial. *Oper Dent.* 2013; 38(4): 386-393. DOI: 10.2341/12-140-C
29. Mendonça RP, Baliza JR, Burey A, Cavalcante LMA, Loguercio AD, Calazans FS, et al. In vitro analysis of the pH stability of dental bleaching gels during in-office procedures. *J Clin Exp Dent.* 2021; 13(1): e22-e29. DOI: 10.4317/jced.57367
30. Alexandrino L, Gomes Y, Alves E, Costi H, Rogez H, Silva C. Effects of a bleaching agent with calcium on bovine enamel. *Eur J Dent.* 2014; 8(3): 320-325. DOI: 10.4103/1305-7456.137634
31. Hughes JA, West NX, Parker DM, van den Braak MH, Addy M. Effects of pH and concentration of citric, malic and lactic acids on enamel, in vitro. *J Dent.* 2000; 28(2): 147-152. DOI: 10.1016/s0300-5712(99)00060-3
32. Borges AB, Samezima LY, Fonseca LP, Yui KC, Borges ALS, Torres CRG. Influence of potentially remineralizing agents on bleached enamel microhardness. *Oper Dent.* 2009; 34(5): 593-597. DOI: 10.2341/08-081-L

Caso clínico

Silicato de calcio como recubrimiento pulpar indirecto bajo restauraciones directas posteriores

Miguel A Saravia-Rojas¹, Jesely Torres-Ramirez¹,
Victor A Huanambal-Tiravanti¹, Rocio Geng-Vivanco²

¹. Universidad Peruana Cayetano Heredia, Facultad de Estomatología. Lima, Perú.

². Universidad de Sao Paulo, Facultad de Odontología de Ribeirao Preto, Departamento de Materiales Dentales y Prótesis. Ribeirao Preto, SP, Brasil.

Autor de correspondencia:

Dr. Miguel Ángel Saravia Rojas
E-mail: miguel.saravia@upch.pe

Recibido: mayo 2023

Aceptado: enero 2024

Citar como:

Saravia-Rojas MA, Torres-Ramirez J, Huanambal-Tiravanti VA, Geng-Vivanco R. Silicato de calcio como recubrimiento pulpar indirecto bajo restauraciones directas posteriores. [Calcium Silicate as Indirect Pulp Capping under Posterior Direct Restorations]. *Rev Odont Mex.* 2023; 27(4): 20-25. DOI: 10.22201/fo.1870199xp.2023.27.4.85727

Resumen

Introducción: en la búsqueda de enfoques conservadores para tratar lesiones cariosas profundas, se ha propuesto el recubrimiento pulpar. La técnica tiene como objetivo detener la progresión de la caries y promover la formación de dentina reparadora. Entre las opciones disponibles, se destacan los *liners* a base de silicato de calcio, materiales bioactivos que favorecen la formación de apatita carbonatada. **Objetivo:** presentar un caso clínico en el que se empleó un *liner* a base de silicato de calcio modificado con resina. **Presentación del caso:** paciente masculino de 22 años que acude a la clínica dental docente de una universidad en Lima, Perú. El examen clínico y radiográfico reveló la presencia de lesiones cariosas profundas en los dientes 46 y 47. Después de la remoción del tejido infectado por caries, se aplicó un *liner* a base de silicato de calcio modificado

con resina sobre la dentina próxima a la cámara pulpar. Posteriormente, las cavidades fueron restauradas utilizando un sistema adhesivo autograbable, resina fluida y compuesta. Se tomaron fotografías clínicas intraorales y radiografías dentoalveolares luego de un año. No se reportó dolor ni signos de reabsorción interna o externa, tampoco lesiones periapicales. **Conclusiones:** el procedimiento con el *liner* a base de silicato de calcio modificado con resina utilizado en este caso clínico mostró que es un material apropiado como recubrimiento pulpar indirecto pues no se reportó sensibilidad ni lesiones periapicales luego de un año post operatorio.

Palabras clave: material bioactivo, silicato de calcio, lesiones cariosas profundas, recubrimiento pulpar indirecto; terapia pulpar vital.

INTRODUCCIÓN

En la búsqueda de enfoques conservadores para tratar lesiones cariosas profundas, se ha propuesto el recubrimiento pulpar^{1,2}. La técnica tiene como objetivo detener la progresión de la caries, proteger la pulpa frente a estímulos térmicos, químicos y nocivos, y promover la formación de dentina reparadora². El hidróxido de calcio es considerado “estándar de oro” como recubrimiento pulpar directo e indirecto en dientes permanentes³. Este material estimula la defensa y reparación de la pulpa, promoviendo la formación de un puente dentinario que cubre y protege este tejido³. Sin embargo, el hidróxido de calcio químicamente puro exhibe alta solubilidad, lo que puede llevar a la disolución del material y a la formación de defectos en la dentina reparadora³. Además, carece de adhesión química y mecánica a la dentina³.

Los *liners* a base de silicato de calcio son materiales bioactivos que liberan iones para formar apatita carbonatada biocompatible⁴. El TheraCal LC® de bisco, es un *liner* fotopolimerizable de pasta única, a base de silicato de calcio modificado con resina, indicado como recubrimiento pulpar directo e indirecto, y como base o revestimiento de protección bajo restauraciones^{2,5}. Debido a su opacidad y color “blanquecino”, es necesario aplicarlo en capas finas para no afectar el tono final de la restauración². TheraCal LC® debe ser aplicado sobre dentina húmeda para alcanzar adecuadas propiedades mecánicas y físicas². Además, el material absorbe los fluidos dentinarios, liberando iones de calcio e hidróxido que estimulan la proliferación y diferenciación de las células de la pulpa dental, así como la formación de tejidos duros mineralizados². Igualmente, asegura un revestimiento físico a pesar de la presencia de fluidos dentinarios^{6,7}, demostrando una mejor capacidad de sellado y menos brechas interfaciales que otros materiales de recubrimiento pulpar^{2,7}. A pesar de su indicación como recubrimiento pulpar directo, estudios previos desaconsejan su aplicación sobre pulpa dental expuesta debido a la toxicidad de los componentes de la resina que permanecen sin polimerizar⁸. No obstante, se respalda su uso como material de recubrimiento pulpar indirecto, mostrando resultados exitosos a corto plazo^{2,9}.

El presente reporte de caso describe el abordaje conservador realizado en dientes permanentes posteriores con lesiones cariosas profundas, utilizando el *liner* TheraCal LC® a base de silicato de calcio modificado con resina como recubrimiento pulpar indirecto.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 22 años de edad, con buen estado de salud general, que acude a la clínica dental docente de una Facultad de Odontología en Lima, Perú. Durante el examen clínico intraoral, se detectaron lesiones de caries en las superficies oclusales de los dientes 46 y 47 (Figura 1. A). La radiografía interproximal mostró lesiones profundas con compromiso de la dentina (Figura 1. B), por lo que se procedió a administrar anestesia troncular al paciente. Se realizó el aislamiento absoluto del campo operatorio con dique de goma y la remoción de la biopelícula usando escobilla Robinson, agua y una solución de hipoclorito de sodio al 2.5%. Las lesiones de caries se eliminaron usando fresas de puntas diamantadas redondas (Diamond burs, MDT Micro Diamond Technologies Ltd., Afula, Israel) en pieza de mano de alta velocidad. En zonas cercanas a la pulpa, se emplearon fresas de carburo tungsteno en micromotor.

Luego de la remoción del tejido infectado por caries (Figura 1. C), se aplicó una capa de aproximadamente 1 mm de espesor del *liner* a base de silicato de calcio (TheraCal LC®, bisco Inc., Illinois, Estados Unidos) sobre la dentina próxima a la cámara pulpar (Figura 1D). La capa de *liner* se fotoactivó durante 40 s usando una unidad led de polimerización (3M™ Elipar™ DeepCure-S led Curing Light, 3M espe Deutschland GmbH, Alemania) con una intensidad de 1,200 mW/mm². Posteriormente, se realizó el grabado selectivo del esmalte con ácido fosfórico al 37% (Condac 37, FGM Dental Group, Santa Catarina, Brasil) por 10 s (Figura 1E). Enseguida se lavó con agua a chorro continuo durante el doble del tiempo y se eliminó del exceso con papel absorbente, se aplicaron dos capas del sistema adhesivo autograbbable (BeautiBond, Shofu Inc., Kyoto, Japón) utilizando una microbrocha (Figura 1. F). Tras evaporar los solventes durante 5 s usando aire libre de contaminantes, ambas capas de adhesivo se fotoactivaron por 20 s usando la unidad led de polimerización.

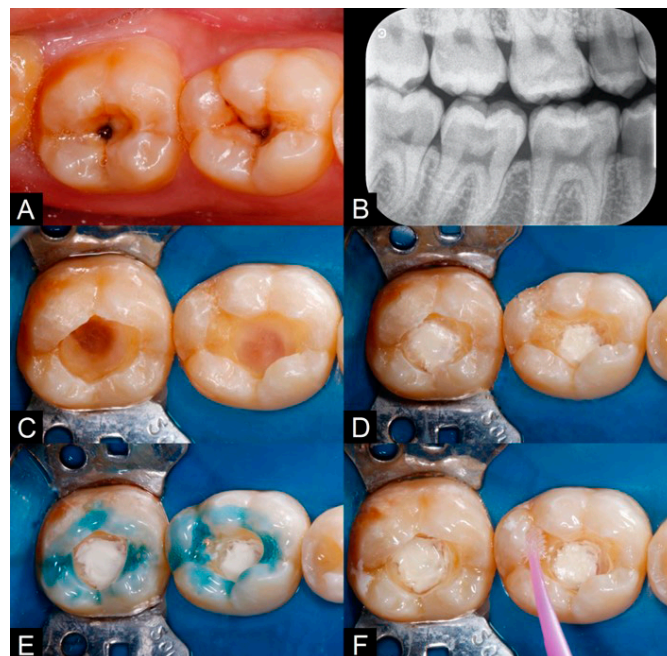


Figura 1. Fotografías iniciales. A. Lesiones de caries en caras oclusales de los dientes 46 y 47. B. Radiografía inicial *Bitewing*. Imagen radiolúcida en dentina compatible con lesión cariosa profunda. C. Remoción de lesiones de caries. D. Aplicación del *liner* a base de silicato de calcio sobre la dentina próxima a la cámara pulpar. E. Grabado selectivo del esmalte con ácido fosfórico al 37%. F. Aplicación del sistema adhesivo autograbbable.

En la secuencia, se aplicó una capa de resina fluida (Beautifil Flow Plus-F00, Shofu Inc., Kyoto, Japón) sobre toda la superficie del piso de la cavidad, con un espesor aproximado de 2 mm (Figura 2. A). La resina fluida se fotoactivó por 40 s usando la unidad de polimerización. En seguida, se aplicó la resina compuesta (Beautifil II-A2, Shofu Inc., Kyoto, Japón) siguiendo la técnica incremental oblicua (Figura 2. B), y cada capa se fotoactivó durante 40 s. Después de retirar el dique de goma, se realizó la prueba de oclusión, eliminando contactos oclusales indeseados con puntas diamantadas de grano fino, superfino y ultrafino. Finalmente, las superficies fueron pulidas con cauchos abrasivos y escobillas (Figura 2. C).

Al año, se llevó a cabo un control clínico (Figura 2. D) en el cual se realizó una prueba de vitalidad pulpar usando aerosol refrigerante (Roeko Endo-Frost Cold Spray, Coltène/Whaledent AG, Altstätten, Suiza). Ambas piezas dentales respondieron positivamente al estímulo de frío, indicando vitalidad pulpar. Los tejidos periodontales también se encontraron en buen estado periodontal y el paciente no reportó dolor. De igual manera, se tomaron radiografías dentoalveolares (Figura 2. E-F), en las cuales no se observaron signos de reabsorción interna o externa, ni lesiones periapicales.

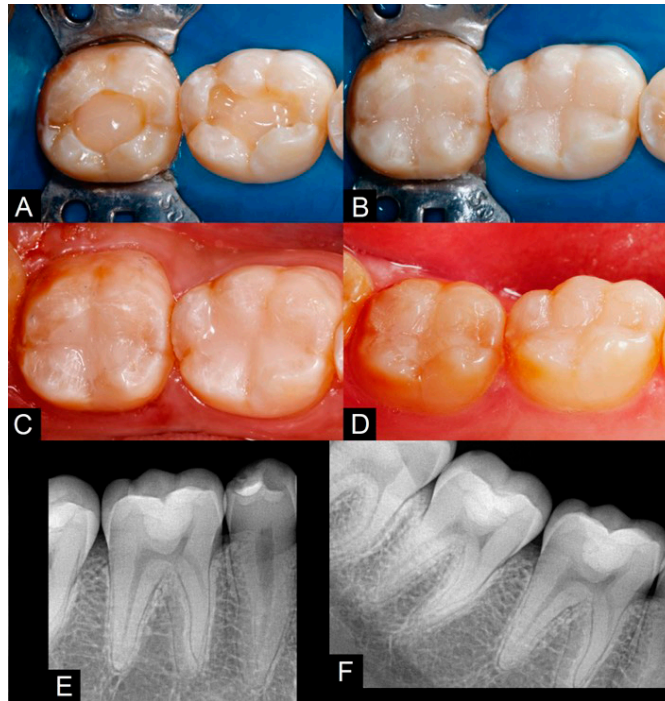


Figura 2. Continuación del procedimiento. A. Aplicación de la resina fluida. B. Aplicación de la resina compuesta. C. Resultado final. D. Fotografía intraoral al año. E. Radiografía dentoalveolar del diente 46 luego de un año. F. Radiografía dentoalveolar del diente 47 al año.

DISCUSIÓN

TheraCal LC® es un material odontológico que fue introducido en el mercado hace unos años y que ha demostrado excelentes resultados como protector dentino-pulpar⁸. Aunque el fabricante indica que este *liner* a base de silicato de calcio puede aplicarse directamente sobre la pulpa expuesta, estudios previos han reportado que podría ser tóxico para las células de la pulpa, causando inflamación^{2,8,10}. Los monómeros resinosos en su composición, que no son

polimerizados, podrían irritar la pulpa, inhibir el proceso de remineralización y formar puentes de dentina incompletos^{2,8,10}.

En el presente caso clínico, se buscó preservar la mayor cantidad de tejido dental. Siguiendo el concepto de Odontología Mínimamente Invasiva, la dentina infectada por caries fue removida con instrumentos rotatorios en baja velocidad y con curetas de dentina. La dentina afectada por caries fue preservada, ya que puede ser remineralizada¹¹. TheraCal LC® fue aplicado con el propósito de proteger el complejo dentino-pulpar y reparar el tejido dental¹¹. El *liner* fue colocado sobre dentina húmeda para facilitar el proceso de fraguado inicial del material^{6,7}.

TheraCal LC® presenta baja solubilidad y excelentes propiedades mecánicas, incluyendo alta resistencia a la compresión y flexión^{2,12}. Al ser un material modificado con resina, debe ser fotopolimerizado con una unidad led de polimerización con potencia y tiempo adecuado^{8,10}. Por su opacidad y color “blanquecino”, debe ser aplicado en capas delgadas para no afectar el tono final de la restauración². Hasta el momento, pocos ensayos clínicos respaldan el uso de TheraCal LC® como recubrimiento pulpar indirecto. Sólo existe un ensayo clínico aleatorizado que ha demostrado el éxito del tratamiento⁹. Nosotros realizamos un control clínico y radiográfico después de un año. El paciente no reportó dolor ni signos de reabsorción interna o externa⁹, tampoco se observaron lesiones periapicales. No obstante, se requiere seguimiento a largo plazo para evaluar el éxito del tratamiento clínico.

CONCLUSIONES

El *liner* a base de silicato de calcio modificado con resina utilizado en el presente caso clínico mostró ser un material adecuado como recubrimiento pulpar indirecto, ya que no se reportó sensibilidad ni lesiones periapicales al año post operatorio. Adicionalmente, podría considerarse como alternativa al hidróxido de calcio.

AGRADECIMIENTOS

A la casa dental Teledental, distribuidor de la marca Bisco Inc. en Perú, por habernos brindado el material TheraCal LC®; así como, a la CD. Esp. Sara Lamas que nos proporcionó el sistema adhesivo autograbable BeautiBond® y la resina compuesta Beautifil II de la marca Shofu Inc.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Arandi NZ. Calcium hydroxide liners: A literature review. *Clin Cosmet Investig Dent*. 2017; 9: 67-72. DOI: 10.2147/CCIDE.S141381
2. Arandi NZ, Rabi T. TheraCal LC: From Biochemical and Bioactive Properties to Clinical Applications. *Int J Dent*. 2018; 2018: 3484653. DOI: 10.1155/2018/3484653
3. Tyas MJ. Pulp protection under restorations - Do you need a liner? *Aust Endod J*. 1998; 24(3): 104-8. DOI: 10.1111/j.1747-4477.1998.tb00029.x
4. Camilleri J. Hydration characteristics of Biodentine and Theracal used as pulp capping materials. *Dent Mater*. 2014; 30(7): 709-15. DOI: 10.1016/j.dental.2014.03.012
5. Dutta A, Saunders WP. Calcium silicate materials in endodontics. *Dent Update*. 2014; 41(8): 708-22. DOI: 10.12968/denu.2014.41.8.708

6. Poggio C, Lombardini M, Colombo M, Beltrami R, Rindi S. Solubility and pH of direct pulp capping materials: A comparative study. *J Appl Biomater Funct Mater*. 2015; 13(2): e181-5. DOI: 10.5301/jabfm.5000230
7. Li X, De Munck J, Van Landuyt K, Pedano M, Chen Z, Van Meerbeek B. How effectively do hydraulic calcium-silicate cements re-mineralize demineralized dentin. *Dent Mater*. 2017; 33(4): 434-45. DOI: 10.1016/j.dental.2017.01.015
8. Bakhtiar H, Nekoofar MH, Aminishakib P, Abedi F, Naghi Moosavi F, Esnaashari E, et al. Human Pulp Responses to Partial Pulpotomy Treatment with TheraCal as Compared with Biodentine and Pro-Root MTA: A Clinical Trial. *J Endod*. 2017; 43(11): 1786-91. DOI: 10.1016/j.joen.2017.06.025
9. Menon NP, Varma BR, Janardhanan S, Kumaran P, Xavier AM, Govinda BS. Clinical and radiographic comparison of indirect pulp treatment using light-cured calcium silicate and mineral trioxide aggregate in primary molars: A randomized clinical trial. *Contemp Clin Dent*. 2016; 7(4): 475-80. DOI: 10.4103/0976-237X.194109
10. Hebling J, Lessa FC, Nogueira I, Carvalho RM, Costa CA. Cytotoxicity of resin-based light-cured liners. *Am J Dent*. 2009; 22(3): 137-42.
11. Mai S, Zhang Q, Liao M, Ma X, Zhong Y. Recent Advances in Direct Adhesive Restoration Resin-Based Dental Materials with Remineralizing Agents. *Front Dent Med*. 2022; 3: 1-9. DOI: 10.3389/fdmed.2022.868651
12. Nielsen MJ, Casey JA, VanderWeele RA, Vandewalle KS. Mechanical properties of new dental pulp-capping materials. *Gen Dent*. 2016; 64(1): 44-8.

