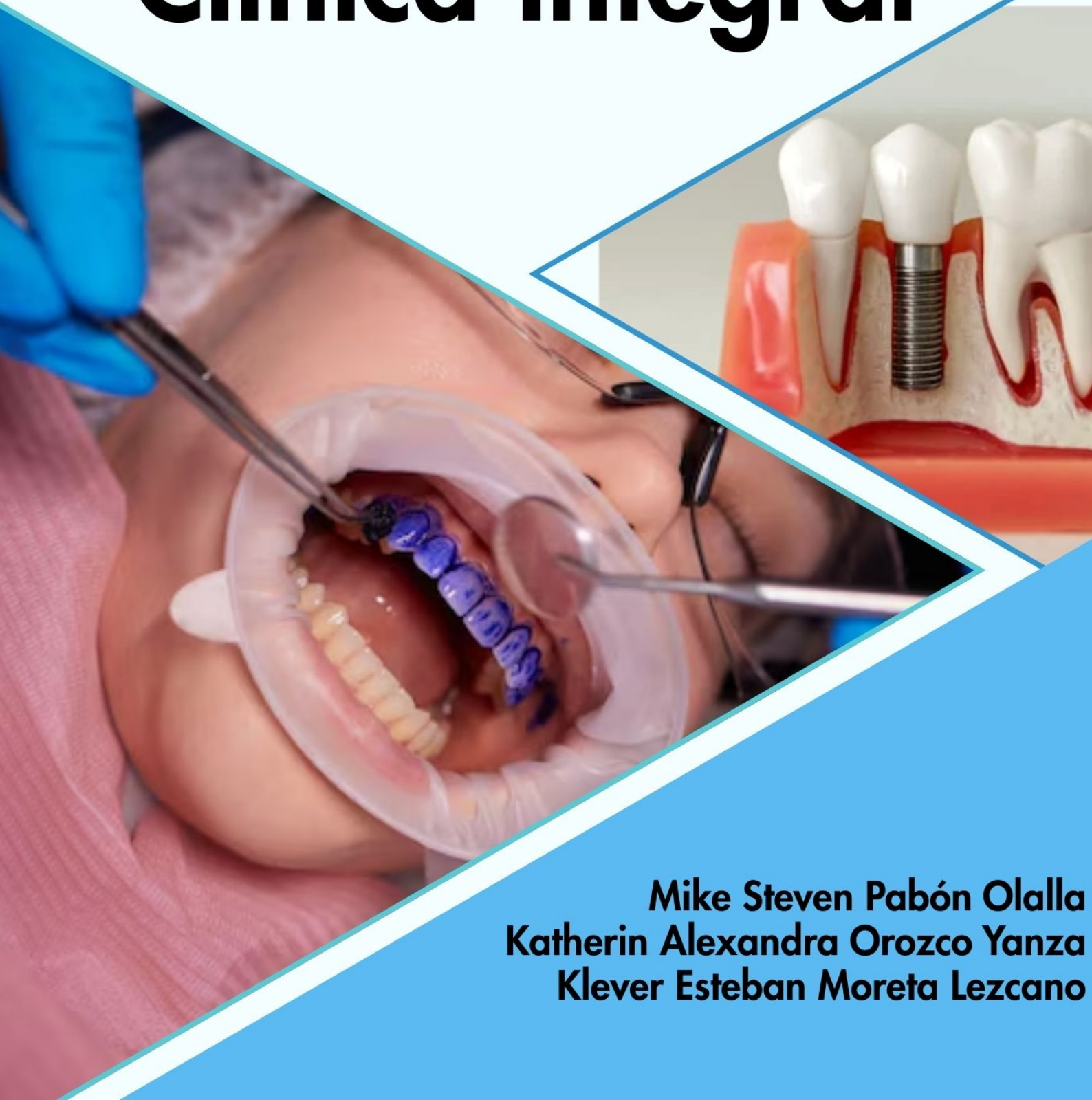


Odontología Clínica Integral



**Mike Steven Pabón Olalla
Katherin Alexandra Orozco Yanza
Klever Esteban Moreta Lezcano**

Odontología Clínica Integral

Mike Steven Pabón Olalla
Katherin Alexandra Orozco Yanza
Klever Esteban Moreta Lezcano

IMPORTANTE

La información aquí presentada no pretende sustituir el consejo profesional en situaciones de crisis o emergencia. Para el diagnóstico y manejo de alguna condición particular es recomendable consultar un profesional acreditado.

Cada uno de los artículos aquí recopilados son de exclusiva responsabilidad de sus autores

ISBN: 978-9942-568-82-3

Una producción © Cuevas Editores SAS

Septiembre 2025

Av. República del Salvador, Edificio TerraSol 7-2

Quito, Ecuador

www.cuevaseditores.com

Editado en Ecuador - Edited in Ecuador

Cualquier forma de reproducción, distribución, comunicación pública o transformación de esta obra solo puede ser realizada con la autorización de sus titulares, salvo excepción prevista por la ley.

Índice

Periodoncia -----	6
<i>Mike Steven Pabón Olalla</i>	
Ortodoncia -----	20
<i>Katherin Alexandra Orozco Yanza</i>	
Odontopediatría -----	28
<i>Klever Esteban Moreta Lezcano</i>	

Prologo

La odontología vive una era de transformación sin precedentes, marcada por una rápida evolución desde un enfoque mecánico hacia un paradigma que fusiona la biología, la tecnología digital y la evidencia científica. Es en este nuevo y dinámico escenario que nace Odontología Clínica Integral.

Este libro es un reflejo del pulso actual de la práctica clínica, concebido como una guía esencial y actualizada. En sus páginas, descubrirá cómo los flujos de trabajo digitales, los nuevos materiales biomiméticos y un profundo respeto por la biología están redefiniendo cada especialidad, desde la endodoncia regenerativa y la medicina periodontal hasta la ortodoncia personalizada y la rehabilitación protésica de alta precisión.

Dirigido tanto al estudiante como al clínico experimentado, cada capítulo ofrece una perspectiva clara y fundamentada, enfocada no solo en el "cómo" de los procedimientos, sino en el "porqué" de las decisiones que tomamos. Le invitamos a explorar estas páginas y a ser parte de la vanguardia que está dando forma al futuro de la salud oral, con el objetivo final de elevar el estándar de cuidado para nuestros pacientes.

Periodoncia

Mike Steven Pabón Olalla

Odontólogo, Universidad UTE

Odontologo General, Consultorio Odontomedic

Introducción:

La odontología moderna ha trascendido la visión mecanicista del diente como una unidad aislada, reconociendo que la salud bucal es una ventana y, a la vez, una influencia sobre la salud general del organismo. Ninguna especialidad encarna este principio con más fuerza que la periodoncia. Etimológicamente derivada del griego (*peri*, "alrededor"; *odous*, "diente"), la periodoncia es la rama de la odontología que se ocupa de la ciencia y la práctica de la prevención, diagnóstico y tratamiento de las enfermedades que afectan al periodonto. Este complejo de tejidos, que ancla los dientes a los maxilares, es la base biológica sobre la cual descansa toda la odontología restauradora, funcional y estética. Un diente sano en un periodonto enfermo es, en la más certera de las analogías, un edificio sólido construido sobre cimientos inestables y en proceso de colapso.

Los tejidos periodontales comprenden cuatro componentes interconectados en una simbiosis funcional: la encía, el ligamento periodontal, el cemento radicular y el hueso alveolar. Su función colectiva es anclar el diente, absorber y disipar las inmensas fuerzas de la masticación y actuar como una barrera protectora contra la constante invasión microbiana del entorno oral. Cuando estos tejidos se ven comprometidos por enfermedades inflamatorias, como la gingivitis (reversible) y la periodontitis (destruktiva e irreversible), las consecuencias escalan desde el sangrado de las encías y el mal aliento hasta la movilidad, migración y eventual pérdida de los dientes.



Figura 1. Contraste clínico entre salud y enfermedad periodontal. A la izquierda, una encía sana y rosada. A la derecha, una encía inflamada, roja y con acumulación de placa.

El impacto de estas enfermedades es de una magnitud abrumadora. La periodontitis severa es una de las enfermedades crónicas no transmisibles más prevalentes a nivel mundial, afectando a aproximadamente el 19% de la población adulta, lo que representa más de mil

millones de casos [1]. Esta alarmante prevalencia la convierte no solo en la principal causa de pérdida de dientes en adultos, sino también en un problema de salud pública de primer orden, con una carga socioeconómica considerable derivada de los costos de tratamiento y la pérdida de productividad.

Más allá de la cavidad oral, la evidencia científica de las últimas décadas ha establecido firmemente que la inflamación periodontal crónica no es un evento localizado. Funciona como un foco inflamatorio persistente que contribuye a una plétora de enfermedades sistémicas, incluyendo diabetes, enfermedades cardiovasculares, artritis reumatoide e incluso enfermedades neurodegenerativas como el Alzheimer. Este campo de estudio, conocido como Medicina Periodontal, ha cambiado para siempre el paradigma de la odontología, posicionando al periodoncista como un actor clave en el equipo de salud integral del paciente [2].

Este capítulo proporcionará un análisis detallado y profundo de la ciencia de la periodoncia. Iniciaremos con un estudio minucioso de la anatomía macroscópica y microscópica del periodonto sano. Posteriormente, desentrañaremos la compleja etiopatogénesis de la enfermedad, explorando la danza mortal entre el biofilm bacteriano disbiótico y la respuesta inmune del huésped. Detallaremos los métodos de diagnóstico modernos, incluyendo la revolucionaria clasificación de 2018, y revisaremos el espectro completo de terapias, desde el tratamiento no quirúrgico hasta las técnicas quirúrgicas resectivas, reconstructivas y regenerativas más avanzadas. Finalmente, exploraremos la fascinante conexión boca-cuerpo y las prometedoras perspectivas futuras de la especialidad.

Anatomía Funcional y Microscópica del Periodonto

Para comprender la enfermedad, primero debemos dominar la compleja normalidad de la salud. El periodonto es una unidad biológica dinámica y sofisticada, una obra maestra de la ingeniería tisular.

La Encía

Es la barrera protectora visible de tejido blando que rodea los dientes y cubre el hueso alveolar. Se divide anatómicamente en:

- **Encía Libre o Marginal:** El borde o collar no adherido de la encía que rodea el diente en la región cervical. Forma la pared de tejido blando del surco gingival.
- **Surco Gingival:** El espacio poco profundo en forma de V entre la encía libre y el diente. En salud, su profundidad al sondaje es de 1-3 mm.
- **Encía Adherida:** Tejido firme, resiliente y texturizado (con un punteado similar a la piel de naranja) que está firmemente unido al periostio del hueso alveolar subyacente.

- **Papila Interdental:** La porción de la encía que ocupa el espacio interproximal (trónera gingival) entre dos dientes adyacentes.

Microscópicamente, la encía es aún más compleja. Está cubierta por un epitelio escamoso estratificado queratinizado que se especializa según la zona:

- **Epitelio Oral:** Reviste la encía marginal y adherida. Es queratinizado para resistir las fuerzas de la masticación.
- **Epitelio del Surco:** Reviste el surco gingival. No está queratinizado y es semipermeable, permitiendo el paso del fluido crevicular gingival.
- **Epitelio de Unión (Junctional Epithelium - JE):** Una banda especializada de epitelio no queratinizado que se adhiere a la superficie del diente (esmalte o cemento) a través de hemidesmosomas y una lámina basal. Este sello epitelial es la primera y más crítica línea de defensa contra la invasión bacteriana. Su integridad es fundamental para la salud periodontal.

Bajo el epitelio se encuentra el tejido conectivo o lámina propia, compuesto por una densa red de fibras de colágeno (fibras gingivales) que proporcionan firmeza y anclan la encía al diente y al hueso.

El Ligamento Periodontal (LPD)

Es un tejido conectivo altamente especializado y vascularizado que rodea la raíz del diente y la une al hueso alveolar. A pesar de su diminuto espesor (aproximadamente 0.2 mm), cumple funciones vitales:

- **De Soporte:** Ancla el diente a su alvéolo. Las fibras principales, compuestas de colágeno tipo I, se insertan como fibras de Sharpey en el cemento radicular por un lado y en el hueso alveolar por el otro. Se organizan en grupos funcionales (cresta alveolar, horizontales, oblicuas, apicales e interradiculares) para resistir todo tipo de fuerzas.
- **Amortiguadora:** Actúa como un sistema hidroneumático que absorbe y distribuye las fuerzas oclusales, protegiendo tanto al diente como al hueso.
- **Sensorial:** Contiene una rica inervación que proporciona información táctil, de presión y de dolor (propiocepción), permitiendo un control neuromuscular refinado de la masticación.
- **Nutritiva y Formativa:** Sus vasos sanguíneos nutren al cemento, hueso y encía. Contiene una población celular diversa, incluyendo fibroblastos (para el mantenimiento de las fibras), osteoblastos (formación ósea), cementoblastos (formación de cemento) y los enigmáticos Restos Epiteliales de Malassez, que se cree que juegan un papel en la reparación y regeneración.

El Cemento Radicular

Es una capa delgada de tejido calcificado avascular que recubre la superficie de la raíz. Es menos duro que el esmalte y la dentina. Su función principal es servir como punto de anclaje para las fibras del LPD. Existen dos tipos principales:

- **Cemento Acelular Fibrilar Primario:** Se forma antes de que el diente erupcione, se encuentra en el tercio cervical y medio de la raíz y es el principal responsable del anclaje del diente.
- **Cemento Celular Fibrilar Secundario:** Se forma después de la erupción en respuesta a las demandas funcionales. Se encuentra principalmente en el tercio apical y en las furcaciones. Contiene cementocitos y se deposita a lo largo de la vida, compensando el desgaste oclusal mediante la erupción pasiva.

El Hueso Alveolar

Es la porción del maxilar y la mandíbula que forma las cavidades (alvéolos) donde se alojan los dientes. Es un hueso dependiente de los dientes; si se pierde un diente, esta porción del hueso se atrofia (reabsorbe). Se compone de:

- **Hueso Alveolar Propio (Lámina Dura):** La pared ósea delgada y compacta que recubre el alvéolo, donde se insertan las fibras de Sharpey del LPD. Radiográficamente, se ve como una línea radiopaca.
- **Hueso Cortical:** La capa de hueso compacto en las caras vestibular y lingual/palatina.
- **Hueso Esponjoso o Trabecular:** Se encuentra entre el hueso alveolar propio y las placas corticales.

Este hueso se encuentra en un estado de remodelación constante, adaptándose a las fuerzas funcionales. La enfermedad periodontal interrumpe este equilibrio, inclinando la balanza hacia una reabsorción ósea patológica.

Etiología y Patogénesis: La Ruptura del Equilibrio

La enfermedad periodontal es fundamentalmente una enfermedad inflamatoria crónica de origen bacteriano. Sin embargo, el paradigma moderno ha evolucionado desde un modelo de "infección" simple a uno de "inflamación disbiótica". La patogénesis es el resultado de una compleja interacción tripartita: un biofilm microbiano disbiótico, una respuesta inmune-inflamatoria desregulada del huésped y la influencia de múltiples factores de riesgo modificadores.

El Biofilm Microbiano: De la Simbiosis a la Disbiosis

La cavidad oral alberga una de las microbiotas más diversas del cuerpo humano, con cientos de especies bacterianas que viven en un relativo equilibrio (simbiosis). Estas

bacterias se organizan en las superficies dentales en comunidades estructuradas y resistentes conocidas como biofilm (placa dental).



Figura 2. Biofilm bacteriano teñido con un agente revelador. La tinción evidencia la placa acumulada en los dientes, el principal agente causante de la gingivitis y la periodontitis. **Fuente:** Museo de Odontología BUAP, 2018. SaberSinFin.

En salud, el biofilm está dominado por especies grampositivas facultativas y cocoideas (ej. *Streptococcus*, *Actinomyces*). Si la higiene oral es deficiente, el biofilm madura en un proceso ecológico secuencial:

1. **Formación de la Película Adquirida:** Una fina capa de glicoproteínas salivares cubre el diente.
2. **Adhesión Primaria:** Los colonizadores tempranos (grampositivos) se adhieren a la película.
3. **Co-agregación y Maduración:** Los primeros colonizadores modifican el ambiente local (consumiendo oxígeno, liberando nutrientes), creando nichos para la llegada de colonizadores secundarios y terciarios, como las especies del "Complejo Naranja" (*Fusobacterium nucleatum*, *Prevotella intermedia*).
4. **Disbiosis:** Finalmente, el ambiente se vuelve anaerobio, permitiendo el crecimiento de las especies más virulentas y proteolíticas, predominantemente gramnegativas anaerobias estrictas. Este cambio de un estado de equilibrio a uno pro-inflamatorio y patogénico se conoce como disbiosis.

El "Complejo Rojo", descrito por Socransky, agrupa a tres de las especies más implicadas en la destrucción periodontal: *Porphyromonas gingivalis*, *Tannerella forsythia* y *Treponema denticola* [3]. *P. gingivalis* es considerada una "patógena clave" (*keystone pathogen*). Su genialidad patogénica no reside en su número, sino en su capacidad, incluso en pequeñas cantidades, de sabotear y manipular la respuesta inmune del huésped para crear un ambiente inflamatorio que favorece no solo su propia supervivencia, sino la de toda la

comunidad patogénica [4]. Sus factores de virulencia, como las enzimas gingipaínas, degradan proteínas del huésped y componentes del sistema inmune.

La Respuesta del Huésped: Un Arma de Doble Filo

La acumulación del biofilm disbiótico desencadena una respuesta inmune. Inicialmente, esta respuesta es protectora (gingivitis), pero en individuos susceptibles, se vuelve crónica y destructiva (periodontitis). La clásica descripción de Page y Schroeder divide esta progresión en cuatro lesiones histopatológicas:

1. **Lesión Inicial (2-4 días):** Aumento del flujo de fluido crevicular gingival y migración de los primeros neutrófilos (PMNs) al surco. Es una respuesta vascular subclínica.
2. **Lesión Temprana (4-7 días):** Acumulación de linfocitos T. Comienza la degradación del colágeno gingival por las enzimas liberadas. Clínicamente, esto se manifiesta como **gingivitis** con eritema y sangrado al sondaje. Esta etapa es completamente reversible con la eliminación del biofilm.
3. **Lesión Establecida (2-3 semanas):** Predominan las células plasmáticas (linfocitos B diferenciados), productoras de anticuerpos. La pérdida de colágeno se acentúa, y el epitelio de unión comienza a formar proyecciones y a separarse ligeramente del diente, creando una "pseudobolsa" por la hinchazón edematosa. La gingivitis se vuelve crónica.
4. **Lesión Avanzada (Periodontitis):** Este es el punto de no retorno. La inflamación se extiende apicalmente, destruyendo el ligamento periodontal y el hueso alveolar. El epitelio de unión migra hacia la raíz, transformando el surco en una bolsa periodontal. La respuesta inmune se vuelve hiperactiva y desregulada. Células como macrófagos y fibroblastos liberan masivamente mediadores pro-inflamatorios como citoquinas (Interleucina-1 β , Factor de Necrosis Tumoral- α) y enzimas destructivas como las metaloproteinasas de matriz (MMPs). Estas MMPs son las responsables directas de la degradación del colágeno del LPD. A su vez, las citoquinas inflamatorias activan la vía RANK-RANKL-OPG, estimulando a los osteoclastos para que reabsorban el hueso alveolar [5].

Es crucial entender que la mayor parte del daño tisular en la periodontitis no es causado directamente por las bacterias, sino por la respuesta inflamatoria crónica y desproporcionada del propio cuerpo.

Factores de Riesgo Modificadores

La progresión de gingivitis a periodontitis no ocurre en todos. Los factores de riesgo determinan la susceptibilidad individual:

- **Tabaquismo:** Es el factor de riesgo ambiental más importante. La nicotina provoca vasoconstricción, enmascarando el sangrado (un signo clave de alerta). Afecta la función de los neutrófilos y fibroblastos, perjudicando la defensa y la cicatrización. Un fumador tiene un riesgo de 3 a 7 veces mayor de desarrollar periodontitis.
- **Diabetes Mellitus:** Especialmente la mal controlada. La hiperglucemia persistente conduce a la formación de Productos Finales de Glicación Avanzada (AGEs), que exacerban la respuesta inflamatoria y alteran la función del colágeno y la cicatrización. La relación es bidireccional: la periodontitis también dificulta el control glucémico.
- **Factores Genéticos:** Polimorfismos en genes que codifican para citoquinas (ej. IL-1) pueden predisponer a una respuesta inflamatoria más agresiva.
- **Factores Locales:** El cálculo (sarro), que es biofilm calcificado, actúa como un retenedor de placa. Las restauraciones desbordantes, el apiñamiento dental y la anatomía dental anómala también dificultan la higiene y favorecen la acumulación de biofilm.
- **Estrés y Factores Psicosociales:** El cortisol, la hormona del estrés, puede suprimir la respuesta inmune y modificar el comportamiento del huésped (ej. peor higiene, tabaquismo).

Clasificación y Diagnóstico Moderno

Un diagnóstico preciso es el pilar de un plan de tratamiento exitoso. Requiere una recopilación sistemática de datos.

El Examen Clínico Periodontal

- **Sondaje Periodontal:** Es la maniobra diagnóstica clave. Se utiliza una sonda periodontal calibrada para medir la profundidad de la bolsa (distancia del margen gingival al fondo del surco/bolsa).
- **Pérdida de Inserción Clínica (CAL - Clinical Attachment Level):** Es la medida más importante, ya que refleja la pérdida real de soporte. Se mide desde un punto fijo, la Unión Cemento-Esmalte (UCE), hasta el fondo de la bolsa. Es el "gold standard" para evaluar la destrucción periodontal.
- **Sangrado al Sondaje (BOP - Bleeding on Probing):** La presencia de sangrado indica inflamación activa y ulceración del epitelio de la bolsa. Su ausencia es un fuerte predictor de estabilidad periodontal.
- **Evaluación de Furcaciones:** En dientes multirradiculares, se evalúa la pérdida ósea entre las raíces (Clasificación de Glickman I-IV).
- **Movilidad Dental:** Se evalúa el grado de movimiento del diente (Grados 1-3).

- **Recesión Gingival:** Exposición de la superficie radicular por la migración apical del margen gingival.

El Examen Radiográfico

Las radiografías (principalmente las de aleta de mordida y las series periapicales) son indispensables para evaluar las estructuras no visibles clínicamente. Permiten valorar:

- La altura y el patrón de la cresta ósea alveolar.
- El patrón de pérdida ósea (horizontal o vertical/angular).
- El espacio del ligamento periodontal.
- La presencia de lesiones de furcación y la anatomía radicular.



Figura 3. Evidencia radiográfica de periodontitis severa. (A) Radiografía periapical que muestra una pérdida ósea avanzada alrededor de los molares. (B) La misma imagen analizada, donde los puntos rojos marcan la Unión Cemento-Esmalte (nivel de referencia) y los puntos amarillos trazan la cresta ósea actual. Se evidencia un defecto óseo vertical o angular profundo, un signo característico de la periodontitis avanzada (Estadio III/IV).

La Clasificación de 2018: Un Modelo Multidimensional

En 2017, un taller mundial de expertos revolucionó la clasificación de las enfermedades periodontales, abandonando los fenotipos de "crónica" y "agresiva" por un modelo multidimensional basado en Estadios y Grados. Este sistema permite un diagnóstico más preciso, individualizado y pronóstico [6].

- **Estadio (I-IV):** Define la severidad de la enfermedad actual y la complejidad del manejo futuro.
 - **Estadio I:** Periodontitis incipiente.
 - **Estadio II:** Periodontitis moderada.
 - **Estadio III:** Periodontitis severa con potencial de pérdida dental.
 - **Estadio IV:** Periodontitis severa con potencial de pérdida de toda la dentición.
- **Grado (A, B, C):** Estima el riesgo de progresión futura y la posible influencia en la salud sistémica.

- **Grado A (Lento):** Sin evidencia de progresión en 5 años.
- **Grado B (Moderado):** Progresión esperada. Menos de 2 mm de pérdida en 5 años. La mayoría de los pacientes comienzan aquí.
- **Grado C (Rápido):** Progresión rápida. 2 mm o más de pérdida en 5 años. El riesgo se incrementa por factores como el tabaquismo (>10 cigarrillos/día) y la diabetes mal controlada (HbA1c >7%).

Ejemplo clínico: Un paciente con pérdida de inserción de 6 mm, pérdida ósea hasta el tercio medio de la raíz y con defectos verticales, se clasificaría como Estadio III. Si además es un fumador de 15 cigarrillos al día, su diagnóstico completo sería Periodontitis Estadio III, Grado C.

Tabla 1: Comparación Simplificada de los Sistemas de Clasificación Periodontal

Característica	Clasificación de 1999	Clasificación de 2018	Ventaja del Modelo 2018
Enfoque Principal	Fenotipos clínicos (Crónica, Agresiva)	Severidad, complejidad y riesgo de progresión	Proporciona un pronóstico más preciso y personaliza el tratamiento.
Componentes	Diagnóstico único	Estadio (I-IV) + Grado (A-C)	Multidimensional, captura la naturaleza compleja de la enfermedad.
Factores de Riesgo	Considerados por separado	Integrados directamente en el Grado	Cuantifica el impacto del tabaquismo y la diabetes en el manejo.
Salud Sistémica	Mencionada como asociación	Considerada en la asignación del Grado	Reconoce formalmente el impacto de la periodontitis en la salud general.

Fases de la Terapia Periodontal

El tratamiento periodontal es un proceso secuencial, metódico y colaborativo entre el profesional y el paciente. Tradicionalmente se divide en cuatro fases.

Fase I: Terapia Etiológica o No Quirúrgica

Es la fase más importante y el pilar de todo el tratamiento. El objetivo es eliminar o controlar el biofilm, el cálculo y los factores de riesgo para detener la progresión de la enfermedad y resolver la inflamación.

- **Control de Placa e Instrucción de Higiene Oral (OHI):** El éxito a largo plazo es imposible sin la cooperación del paciente. Se dedican sesiones a enseñar técnicas de cepillado eficaces (ej. Técnica de Bass Modificada) y, crucialmente, métodos de

limpieza interdental (hilo dental, cepillos interproximales), ya que la enfermedad periodontal comienza y progresa principalmente en estas zonas.

- **Raspado y Alisado Radicular (RAR):** Es el "gold standard" de la terapia no quirúrgica. Utilizando instrumentos manuales (curetas de Gracey) y/o ultrasónicos, se elimina meticulosamente la placa y el cálculo de las superficies dentales, tanto supra como subgingivalmente, dentro de las bolsas periodontales. El objetivo no es solo limpiar, sino dejar una superficie radicular lisa y biológicamente compatible para la reinserción de los tejidos blandos.
- **Control de Factores de Riesgo:** Esto incluye asesoramiento para el cese del hábito de fumar y la interconsulta con un médico para optimizar el control de la diabetes u otras condiciones sistémicas.
- **Terapia Coadyuvante:** En ciertos casos (ej. Periodontitis Grado C o bolsas profundas persistentes), se pueden usar coadyuvantes como antibióticos sistémicos (ej. amoxicilina y metronidazol) o antimicrobianos de aplicación local (chips de clorhexidina, microesferas de minociclina). Adicionalmente, la terapia de modulación del huésped (doxiciclina a dosis sub-antimicrobiana) busca reducir la destrucción tisular inhibiendo las MMPs [7].

Tras la Fase I, se espera de 4 a 8 semanas para realizar una reevaluación completa. En esta cita se valora la respuesta de los tejidos (reducción de profundidad de bolsa, ganancia de inserción, disminución del sangrado) y se determina la necesidad de tratamiento adicional.

Fase II: Terapia Quirúrgica

La cirugía periodontal está indicada cuando persisten bolsas profundas (>5 mm) y sangrantes después de una Fase I bien ejecutada, o para corregir defectos anatómicos que impiden un adecuado control de placa por parte del paciente.

- **Cirugía de Acceso (Colgajo de Widman Modificado):** El objetivo principal es proporcionar visibilidad y acceso directo a las superficies radiculares y defectos óseos para una limpieza y debridamiento completos. Se levanta la encía (colgajo), se instrumenta la zona y luego se sutura el colgajo en su posición original.
- **Cirugía Resectiva (Ósea):** Consiste en remodelar el hueso para eliminar los defectos óseos y crear una arquitectura más plana y favorable que el paciente pueda mantener limpia. Incluye la **osteoplastia** (remodelado óseo sin eliminar hueso de soporte) y la **ostectomía** (eliminación de hueso de soporte). El resultado es una reducción de la profundidad de la bolsa, pero a menudo con recesión gingival.
- **Cirugía Regenerativa:** Es el ideal biológico. Busca reconstruir los tejidos periodontales perdidos (hueso, ligamento y cemento) en defectos óseos verticales. Se utilizan diversas técnicas:
 - **Injertos Óseos:** Utilizan materiales osteoconductivos u osteoinductivos (autoinjertos, aloinjertos, xenoinjertos, aloplásticos) que actúan como andamios para el crecimiento de nuevo hueso.

- **Regeneración Tisular Guiada (GTR):** Se basa en el principio de exclusión celular. Se coloca una membrana de barrera sobre el defecto óseo para impedir que el epitelio y el tejido conectivo gingival (de cicatrización rápida) lo invadan, permitiendo que las células del LPD y el hueso (de cicatrización lenta y con potencial regenerativo) repueblen el área [8].
- **Derivados de la Matriz del Esmalte (EMD):** Se aplican proteínas bioactivas (amelogeninas) que imitan las señales biológicas del desarrollo dental natural para promover la regeneración periodontal [9].
- **Cirugía Plástica Periodontal:** Un conjunto de procedimientos diseñados para corregir defectos en la encía o la mucosa alveolar, principalmente para cubrir recesiones radiculares (con injertos de tejido conectivo) o para aumentar la cantidad de encía queratinizada.



Figura 4. Resultado de una cirugía plástica periodontal para cubrimiento radicular. Izquierda (Antes): Se observa una recesión gingival severa con exposición de la superficie de la raíz. Derecha (Después): La misma zona tras la cirugía, logrando un cubrimiento radicular exitoso que restaura tanto la estética como la salud del tejido periodontal.

Tabla 2: Comparación de Técnicas y Resultados en Cirugía Regenerativa Periodontal

Técnica/Material	Mecanismo de Acción	Ganancia de Inserción Clínica (CAL) Promedio	Fuente
Debridamiento por Colgajo (Control)	Eliminación de irritantes	~2.5 - 3.0 mm	Meta-análisis [8]
Injertos Óseos (Autoinjerto, Aloinjerto, etc.)	Osteoconductor / Osteoinductor. Proporciona un andamio.	~3.0 - 4.0 mm	Meta-análisis [8]
Regeneración Tisular Guiada (GTR)	Exclusión celular mediante membrana de barrera.	~3.5 - 4.5 mm	Meta-análisis [8]
Derivados de la Matriz del Esmalte (EMD)	Mimetismo biológico del desarrollo con proteínas bioactivas.	~3.5 - 4.5 mm	Meta-análisis [9]

Fase III: Terapia Restauradora

Una vez que la salud periodontal está estabilizada y el ambiente inflamatorio controlado, se procede con cualquier tratamiento restaurador o protésico necesario (ej. coronas, puentes, implantes) sobre una base periodontal sólida y predecible.

Fase IV: Terapia Periodontal de Soporte (Mantenimiento)

Esta es, indiscutiblemente, la fase más crítica para el éxito a largo plazo. La periodontitis es una enfermedad crónica que no se "cura", se "controla". Los pacientes que han sido tratados requieren un programa de mantenimiento periodontal de por vida a intervalos regulares (generalmente cada 3, 4 o 6 meses, según el riesgo individual). En estas visitas, se monitoriza la salud periodontal, se re-motiva y re-instruye al paciente en higiene oral, y se realiza una limpieza profesional para desorganizar el biofilm en zonas de riesgo, previniendo la recurrencia de la enfermedad. El fracaso en adherirse a un programa de mantenimiento es la principal causa del fracaso del tratamiento a largo plazo [10].

Medicina Periodontal: La Conexión Boca-Cuerpo

La boca no es una isla desconectada del resto del cuerpo. La inflamación crónica en el periodonto, con bolsas periodontales que pueden sumar una superficie de herida ulcerada del tamaño de la palma de una mano, libera bacterias y mediadores inflamatorios (como la Proteína C Reactiva, CRP, IL-6, TNF- α) al torrente sanguíneo. Esta bacteriemia transitoria y la inflamación sistémica de bajo grado pueden iniciar, propagar o exacerbar condiciones en otras partes del cuerpo.

Tabla 3: Asociaciones Clave entre Periodontitis y Enfermedades Sistémicas

Enfermedad Sistémica	Odds Ratio (OR) / Riesgo Relativo (RR) Estimado	Mecanismo Biológico Propuesto	Fuente
Diabetes Mellitus (Tipo 2)	OR $\approx$ 2.0 - 3.0	Relación bidireccional. La inflamación sistémica por periodontitis aumenta la resistencia a la insulina. La hiperglucemia diabética afecta la función inmune, la producción de colágeno y la cicatrización en el periodonto.	Revisión [2, 3]
Enfermedad Cardiovascular Aterosclerótica	RR $\approx$ 1.2 - 1.5	La bacteriemia transitoria (<i>P. gingivalis</i> se ha encontrado en placas de ateroma) y la inflamación sistémica de bajo grado contribuyen a la disfunción endotelial, la oxidación del colesterol LDL y la formación/progresión de la placa de ateroma.	Consenso EFP/AHA [11]

Resultados Adversos del Embarazo	OR $\approx$ 1.5 - 2.0 (para parto prematuro)	Las toxinas bacterianas (LPS) y las citoquinas inflamatorias pueden llegar a la unidad feto-placentaria vía hematológica, desencadenando contracciones prematuras y bajo peso al nacer.	Meta-análisis [12]
Enfermedad de Alzheimer	Asociación significativa (el riesgo varía)	Neuroinflamación. Se ha encontrado <i>P. gingivalis</i> y sus enzimas tóxicas (gingipaínas) en el cerebro de pacientes con Alzheimer, donde podrían contribuir a la formación de placas de beta-amiloide y ovillos de tau.	Estudios [13]
Artritis Reumatoide	Asociación bidireccional	Similitudes en la patogénesis inmunoinflamatoria. La citrulinación de proteínas por una enzima de <i>P. gingivalis</i> podría desencadenar la producción de autoanticuerpos (ACPAs), un sello distintivo de la AR, en individuos susceptibles.	Revisión [14]

El tratamiento periodontal ha demostrado no solo mejorar la salud oral, sino también tener efectos positivos medibles en la salud sistémica, como la mejora del control glucémico (reducción de la HbA1c en $\sim 0.4\%$) en pacientes diabéticos, y la reducción de marcadores de riesgo cardiovascular.

Conclusión y Perspectivas Futuras

La periodoncia ha evolucionado espectacularmente. De ser una especialidad históricamente centrada en la extracción de dientes "flojos", se ha transformado en una disciplina sofisticada que preserva la dentición natural, regenera tejidos perdidos y mejora la salud general y la calidad de vida de los pacientes. Hemos pasado de culpar únicamente a las bacterias a comprender la compleja danza entre el biofilm, la genética del huésped y su respuesta inmune.

El futuro de la periodoncia es prometedor y se alinea con la medicina de precisión y personalizada:

- **Diagnóstico Personalizado:** El análisis de biomarcadores en saliva y fluido crevicular, junto con perfiles microbiómicos completos, permitirá identificar a los pacientes de alto riesgo antes de que ocurra la destrucción irreversible. Se podrán diseñar terapias personalizadas basadas en el perfil microbiano e inflamatorio de cada individuo.
- **Modulación de la Resolución de la Inflamación:** Las nuevas terapias no se centrarán tanto en matar bacterias (antibióticos), sino en modular la respuesta inmune del huésped para promover activamente la resolución de la inflamación. El uso de moléculas pro-resolutivas como las resolvinas, lipoxinas y protectinas, que son producidas naturalmente por el cuerpo para apagar la inflamación, es un campo de investigación muy activo.
- **Regeneración Avanzada e Ingeniería Tisular:** La ingeniería de tejidos, utilizando la combinación de células madre mesenquimales, andamios bioimpresos en 3D

personalizados y factores de crecimiento específicos, hará que la regeneración predecible y completa del periodonto perdido (hueso, LPD y cemento) sea una realidad clínica cotidiana.

En última instancia, el objetivo de la periodoncia sigue siendo el mismo, aunque con herramientas mucho más poderosas: mantener una base periodontal sana que permita a los pacientes conservar sus dientes en condiciones de salud, función y estética durante toda su vida, contribuyendo así de manera fundamental a su bienestar general.

Referencias

1. Chen MX, et al. The global burden of periodontal disease: a systematic analysis of studies in the Global Burden of Disease Study 2019. *J Clin Periodontol*. 2021;48(9):1165-88.
2. Genco RJ, Sanz M. Clinical and public health implications of periodontal and systemic diseases: an overview. *Periodontol 2000*. 2020;83(1):7-13.
3. Socransky SS, et al. Microbial complexes in subgingival plaque. *J Clin Periodontol*. 1998;25(2):134-44.
4. Hajishengallis G, et al. The keystone-pathogen hypothesis. *Nat Rev Microbiol*. 2012;10(10):717-25.
5. Page RC, Schroeder HE. Pathogenesis of inflammatory periodontal disease. A summary of current work. *Lab Invest*. 1976;34(3):235-49.
6. Papapanou PN, Sanz M, et al. Periodontitis: Consensus report of workgroup 2 of the 2017 World Workshop on the Classification of Periodontal and Peri-Implant Diseases and Conditions. *J Periodontol*. 2018 Jun;89(Suppl 1):S173-82.
7. Preshaw PM. Host modulation therapy with subantimicrobial dose doxycycline in the treatment of periodontitis. *Ann R Australas Coll Dent Surg*. 2008;19:79-85.
8. Needleman I, et al. A systematic review of guided tissue regeneration for periodontal infrabony defects. *J Periodontol Res*. 2002;37(5):380-8.
9. Esposito M, et al. Enamel matrix derivative (Emdogain®) for periodontal tissue regeneration in infrabony defects. A Cochrane systematic review. *Eur J Oral Implantol*. 2009;2(4):247-66.
10. Renvert S, Persson GR. Supportive periodontal therapy. *Periodontol 2000*. 2004;36:179-95.
11. Sanz M, et al. Periodontitis and cardiovascular diseases: Consensus report. *J Clin Periodontol*. 2020;47(3):268-88.
12. Daalderop LA, et al. Periodontal disease and pregnancy outcomes: systematic review and meta-analysis. *J Clin Periodontol*. 2018;45(3):325-37.
13. Dominy SS, et al. Porphyromonas gingivalis in Alzheimer's disease brains: Evidence for disease causation and treatment with small-molecule inhibitors. *Sci Adv*. 2019 Jan;5(1):eaau3333.
14. de Pablo P, et al. Periodontitis and rheumatoid arthritis: a systematic review. *Arthritis Rheum*. 2009;61(4):522-8.

Ortodoncia

Katherin Alexandra Orozco Yanza

Odontóloga Universidad Nacional de Chimborazo

Introducción

La ortodoncia, en su esencia, es la disciplina odontológica que fusiona arte y ciencia para guiar el desarrollo y corregir las irregularidades del complejo dentofacial. Su nacimiento como especialidad a principios del siglo XX, marcado por las clasificaciones de Edward H. Angle, se centró en un enfoque predominantemente mecánico, donde la destreza manual era el pináculo de la habilidad clínica. Sin embargo, el último lustro ha precipitado una metamorfosis que redefine la especialidad, consolidando un paradigma irreversible de medicina de precisión.

Hemos transitado de una era mecánica a un paradigma biomecánico-digital y personalizado. La ortodoncia contemporánea ya no se limita a aplicar fuerzas; se dedica a modular respuestas biológicas mediante estímulos mecánicos de alta precisión, planificados en un entorno virtual y ejecutados con aparatología personalizada (1). Este cambio se alinea con las "4 P" de la medicina moderna: Predictiva (simulando resultados antes de empezar), Preventiva (identificando riesgos como reabsorción radicular), Personalizada (diseñando aparatos únicos para cada paciente) y Participativa (involucrando al paciente en el co-diseño de su sonrisa).

El impacto de la maloclusión trasciende la estética, afectando la función, la salud periodontal y la calidad de vida. Por tanto, el objetivo de la ortodoncia moderna es holístico: diseñar sonrisas en armonía con la estética facial, optimizando la función y garantizando la salud a largo plazo. Se ha pasado de un enfoque de "talla única" a uno de "biomecánica específica para el paciente", donde cada movimiento es planificado, simulado y validado biológicamente antes, durante y después de ser ejecutado (2).

Este capítulo se adentra en este ecosistema de vanguardia. Analizaremos el flujo de trabajo digital, las aparatologías avanzadas, la biología del movimiento dental y las estrategias para su modulación, culminando con una visión de las fronteras que definirán la próxima década de la especialidad.

El Paciente Virtual: La Revolución del Flujo de Trabajo Digital 3D

La transición del alginato y el yeso a un entorno tridimensional ha cambiado fundamentalmente la forma de diagnosticar y tratar (3). El "gemelo digital" es hoy el estándar de oro y el punto de partida de cualquier tratamiento moderno. Este flujo de

trabajo se divide en tres fases interconectadas: adquisición de datos, planificación y manufactura digital.

Adquisición de Datos: La Creación del Gemelo Digital de Alta Fidelidad

La precisión del tratamiento depende de la calidad de los datos de entrada. La tecnología actual captura la anatomía del paciente con una fidelidad submilimétrica.

- **Escaneo Intraoral (IOS):** Los escáneres modernos han reemplazado a las impresiones convencionales. Utilizando luz estructurada o microscopía confocal, generan modelos 3D con una precisión de 20-50 micras (4). La IA integrada mejora la experiencia, elimina artefactos y permite monitorizar la salud oral mediante la superposición de escaneos a lo largo del tiempo.
- **Tomografía Computarizada de Haz Cónico (CBCT):** Siguiendo el principio ALADA (la menor dosis diagnósticamente aceptable), la CBCT es indispensable para visualizar las raíces y el hueso. Su gran avance es la segmentación automatizada por IA, que aísla cada estructura anatómica en minutos (5). Esto permite evaluar los límites biológicos del movimiento (el grosor de las tablas óseas), evitando iatrogenias como las recesiones gingivales.

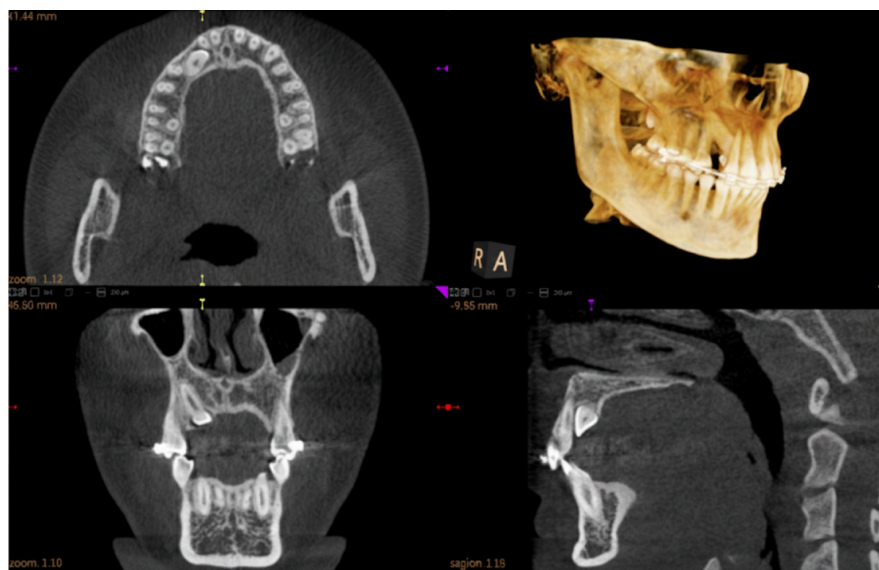


Figura 1: Vistas multiplanales y reconstrucción 3D de una Tomografía Computarizada de Haz Cónico (CBCT). Se aprecian cortes axiales (superior izquierda), coronales (inferior izquierda) y sagitales (inferior derecha), junto con una reconstrucción volumétrica tridimensional (superior derecha) que permite una evaluación integral de las estructuras óseas y dentales. La imagen detalla la anatomía radicular, la calidad ósea y la posición de los brackets ortodónticos, elementos críticos para la planificación biomecánica de precisión."

- **Integración de Datos y el VTO 3D/4D (Dinámico):** La verdadera potencia reside en la fusión de múltiples fuentes: el escaneo intraoral (coronas), la CBCT (raíces y hueso) y el escaneo facial 3D (tejidos blandos). La superposición de estos datos crea el gemelo digital completo. Sobre él se realiza el Objetivo Visual de Tratamiento

(VTO) en 3D, y la frontera actual es el **VTO 4D (dinámico)**, que integra grabaciones de video para simular cómo la sonrisa planificada se relaciona con el habla y las expresiones, aumentando drásticamente la comprensión y aceptación del caso por parte del paciente.

Tabla 1: Comparativa de Tecnologías de Adquisición de Datos en Ortodoncia

Característica	Escáner Intraoral (IOS)	Tomografía Computarizada de Haz Cónico (CBCT)	Escáner Facial 3D
Información Capturada	Coronas dentales, encía, paladar, oclusión.	Dientes (corona y raíz), hueso alveolar y basal, ATM, vías aéreas.	Topografía de la piel, labios, nariz, mentón (tejidos blandos).
Principio de Funcionamiento	Luz estructurada, microscopía confocal.	Rayos X en haz cónico.	Estereofotogrametría, luz estructurada.
Precisión/ Resolución	Alta (20-50 µm para superficie).	Moderada (75-400 µm de vóxel).	Alta (submilimétrica para superficie).
Ventajas Principales	Rápido, no invasivo, sin radiación, alta precisión de superficie.	Visión 3D completa de estructuras duras, indispensable para límites óseos.	Análisis estético facial completo, planificación de sonrisa en contexto.
Limitaciones	No visualiza estructuras internas (raíces, hueso).	Dosis de radiación ionizante, artefactos metálicos.	No captura información dental o esquelética.
Aplicación Primaria	Modelos de trabajo, diseño de alineadores, cementado indirecto.	Diagnóstico complejo, planificación de TADs, cirugía ortognática.	Planificación estética, VTO 3D/4D, cirugía ortognática.
Fuente de Evidencia	Kihara H, et al. J Prosthet Dent. 2024 (4)	Cui Z, et al. J Orofac Orthop. 2023 (5)	Al-Azri A, et al. J Orthod Sci. 2023

Software de Planificación y Simulación Avanzada

El ortodoncista, como un arquitecto digital, utiliza software que ha evolucionado de simples visualizadores a potentes motores de simulación biológica.

- **Simulación Biomecánica Predictiva (FEA):** Los programas más avanzados incorporan el Análisis por Elementos Finitos (FEA). A partir de la CBCT, el software estima la densidad ósea y calcula la distribución de estrés en el ligamento periodontal al aplicar una fuerza virtual. Esto permite optimizar la biomecánica para aplicar fuerzas ligeras y continuas, reduciendo el riesgo de reabsorción radicular (6).
- **Planificación Basada en Evidencia:** Las grandes compañías utilizan IA y Big Data, analizando millones de casos anónimos para predecir la predictibilidad de cada movimiento. El software sugiere protocolos que han demostrado la mayor tasa de

éxito, pasando de un modelo basado en la experiencia individual a uno enriquecido por la inteligencia colectiva (7).

Manufactura Digital y Personalización Masiva

- **Impresión 3D (SLA/DLP):** Es la tecnología clave para fabricar modelos, guías quirúrgicas y cubetas de cementado indirecto (8). La novedad más relevante es la impresión 3D directa de aparatos biocompatibles, como brackets de resina personalizados.
- **CAD/CAM y Robótica:** El fresado de brackets y el doblado robótico de arcos eliminan las imprecisiones manuales. Un robot dobla el alambre con una precisión de micras y grados para que coincida con el plan digital, asegurando una fidelidad submilimétrica.

Del Acero al Algoritmo: El Arsenal para una Biomecánica de Precisión

La planificación digital sería inútil sin aparatos capaces de ejecutar el plan con precisión. Los avances en materiales e ingeniería han refinado el arsenal del ortodoncista.



Figura 2: Aparatología ortodóntica moderna. Principales herramientas para ejecutar la biomecánica de precisión diseñada digitalmente.

Sistemas de Brackets Avanzados y Arcos de Alta Tecnología

La revolución actual está en los brackets totalmente personalizados (impresos en 3D o fresados). Sistemas como LightForce utilizan el escaneo para diseñar una base de bracket única para cada diente. Esto maximiza la adhesión y transfiere la prescripción (torque, angulación) con una precisión sin precedentes, reduciendo el tiempo de tratamiento.

Tabla 2: Evolución y Aplicación Clínica de los Arcos Ortodónticos

Aleación del Arco	Propiedades Clave	Rigidez	Aplicación Clínica Típica
Acero Inoxidable	Alta rigidez, formabilidad.	Alta	Fases de trabajo y finalización (cierre de espacios).
Níquel-Titanio (NiTi)	Memoria de forma, superelasticidad.	Baja	Fases iniciales (alineamiento). Aplica fuerzas ligeras y continuas.
Cobre-NiTi (Cu-NiTi)	Propiedades termoactivas, superelasticidad precisa.	Muy Baja a Baja	Fases iniciales en pacientes sensibles o con apiñamiento severo.
Beta-Titanio (TMA)	Rigidez intermedia, excelente formabilidad.	Intermedia	Fases intermedias y de finalización (dobles de detallado).

Fuente de Evidencia Proffit WR, et al. Contemporary Orthodontics, 7th ed. 2024 (1)

La Ortodoncia Invisible: Alineadores Transparentes (CAT)

Este es el campo de mayor disrupción. Los alineadores modernos utilizan polímeros termoplásticos multicapa que aplican una fuerza más constante y fisiológica (9). La IA diseña ataches optimizados (relieves de composite) cuya forma y orientación se calculan para lograr movimientos complejos como extrusiones y control radicular, que históricamente eran el "talón de Aquiles" de los alineadores (10).

Dispositivos de Anclaje Temporal (TADs o Microtornillos)

Los TADs proporcionan un anclaje esquelético absoluto, revolucionando el tratamiento de maloclusiones complejas (11). La planificación de su colocación mediante guías quirúrgicas impresas en 3D es el estándar, permitiendo una inserción precisa y segura. Su uso ha hecho posibles movimientos antes impensables sin cirugía, como la intrusión molar para cerrar mordidas abiertas (12).

El Diálogo Celular: La Biología del Movimiento Dental

El tratamiento ortodóntico es un proceso biológico. La tecnología aplica fuerzas, pero es la respuesta del cuerpo la que mueve los dientes.

La Base Molecular: El Eje RANK/RANKL/OPG

Las fuerzas mecánicas desencadenan una respuesta inflamatoria estéril y controlada en el ligamento periodontal (PDL).

- **Lado de Presión:** Las células comprimidas liberan mediadores que inducen la expresión de RANKL. El RANKL activa a los osteoclastos, que reabsorben el hueso alveolar, creando espacio para el movimiento.

- **Lado de Tensión:** Las fibras estiradas estimulan la expresión de Osteoprotegerina (OPG). La OPG actúa como un señuelo, bloqueando al RANKL e inhibiendo la reabsorción. Simultáneamente, los osteoblastos depositan hueso nuevo.

El movimiento dental es, por tanto, un delicado equilibrio entre la reabsorción mediada por RANKL y la formación ósea promovida por los osteoblastos (13).

[Diagrama ilustrativo de la biología celular del movimiento dental, mostrando el lado de presión (actividad de osteoclastos mediada por RANKL) y el lado de tensión (actividad de osteoblastos y OPG) en el ligamento periodontal.]

Reabsorción Radicular Inducida por Ortodoncia (OIIRR)

Una de las principales complicaciones biológicas es el acortamiento de la raíz. Las fuerzas pesadas pueden causar necrosis en el PDL, y la respuesta inflamatoria posterior puede activar **odontoclastos** que reabsorben la raíz. Los factores de riesgo incluyen la genética, la morfología de la raíz y, sobre todo, una biomecánica inadecuada (16). La planificación 3D y el uso de fuerzas ligeras son claves para minimizar su incidencia.

Estrategias para la Aceleración del Tratamiento: Evidencia vs. Marketing

La demanda de tratamientos rápidos ha impulsado la investigación en ortodoncia acelerada. Es crucial diferenciar las técnicas con soporte científico de aquellas sin evidencia robusta.

Tabla 3: Resumen de la Evidencia Actual sobre Técnicas de Aceleración Ortodóntica (2022-2025)

Técnica	Mecanismo Propuesto	Resumen de la Evidencia Científica (Meta-análisis)	Nivel de Invasividad
Micro-Osteoperforaciones (MOPs)	Inducción del Fenómeno Aceleratorio Regional (RAP) por micro-trauma.	Evidencia moderada a fuerte para una aceleración (30-50%) en los primeros 2-3 meses. El efecto disminuye con el tiempo.	Mínimamente invasivo.
Piezocisión	Cortes corticales con ultrasonido, induciendo un RAP más pronunciado.	Evidencia moderada a fuerte para una aceleración similar o superior a las MOPs.	Moderadamente invasivo.
Terapia de Vibración de Baja Frecuencia	Estimulación de la actividad celular y el flujo sanguíneo.	Evidencia fuerte de NO efecto clínico significativo. Múltiples ensayos de alta calidad no muestran diferencias vs. placebo.	No invasivo.
Fotobiomodulación (Láser)	Estimulación de la actividad mitocondrial.	Evidencia conflictiva y de baja calidad. No hay consenso ni evidencia robusta para recomendar su uso rutinario.	No invasivo.

Fuente de Evidencia: Al-Dboush R, et al. Eur J Orthod. 2023 (14), Papageorgiou SN, et al. Prog Orthod. 2022

La Batalla por la Estabilidad: Retención en la Era Digital

La fase activa es solo la mitad del camino. La retención, entendida como una fase indispensable y potencialmente de por vida, es crucial para la estabilidad del resultado (15).

- **Biología de la Recidiva:** Los dientes tienden a volver a su posición original debido a la reorganización de las fibras gingivales, la presión de los tejidos blandos y los cambios de crecimiento continuos.
- **Retención Digital "On-Demand":** El escaneo intraoral final se guarda en la nube. Si un paciente pierde su retenedor, se puede fabricar uno nuevo idéntico en horas a partir del archivo digital, previniendo la recidiva.
- **Retenedores Fijos CAD/CAM:** Los retenedores linguales fijos se diseñan digitalmente para una adaptación pasiva y precisa, y luego se fabrican por fresado o impresión 3D en metal, garantizando un ajuste perfecto.

Conclusión y Próximas Fronteras: Hacia una Ortodoncia Biológicamente Inteligente

La ortodoncia ha evolucionado de una disciplina artesanal a una ciencia médica de alta tecnología. La precisión del diagnóstico digital y la planificación virtual permiten lograr resultados con una predictibilidad antes inimaginable. Las fronteras futuras ya están en desarrollo:

- **Genética y Farmacogenómica:** Identificar polimorfismos genéticos que predisponen a la reabsorción radicular. Un simple test de saliva podría alertar sobre un paciente de alto riesgo, permitiendo personalizar la biomecánica para ser aún más conservadora (16).
- **Materiales Inteligentes y Bioimpresión 4D:** Se vislumbra un futuro con un único aparato ortodóntico impreso con materiales "inteligentes" que puedan programarse para ejecutar una secuencia de movimientos de forma autónoma.
- **Monitorización Remota con IA Predictiva:** La IA no solo detectará problemas (ej. un alineador que no ajusta), sino que los **predecirá**. Analizando patrones de movimiento sutiles, alertará a la clínica antes de que una desviación se convierta en un problema clínico, optimizando la eficiencia (7).

En última instancia, esta confluencia de datos, biología e ingeniería converge en un único y profundo objetivo: transformar la vida de los pacientes, no solo a través de una sonrisa estéticamente armoniosa, sino de una salud oral duradera y una confianza renovada.

Bibliografía

1. Proffit WR, Fields HW, Larson BE, Sarver DM. Contemporary orthodontics. 7th ed. St. Louis, MO: Elsevier; 2024.

2. Nanda R, Uribe F. Atlas of complex orthodontics. 2nd ed. St. Louis, MO: Elsevier; 2023.
3. Gracco A, Tracey S, B-Llamas J. Digital orthodontics: from diagnosis to treatment. Chicago: Quintessence Publishing; 2022.
4. Kihara H, et al. Accuracy of current intraoral scanners for capturing the entire dental arch: A systematic review. *J Prosthet Dent*. 2024;131(1):52-61.
5. Cui Z, et al. Artificial intelligence in orthodontic diagnosis and treatment planning: A systematic review. *J Orofac Orthop*. 2023;84(4):249-62.
6. Viecilli RF, et al. The role of finite element analysis in optimizing clear aligner therapy: A review of recent advancements. *Semin Orthod*. 2023;29(2):115-24.
7. El-Beialy AR, et al. The role of artificial intelligence in orthodontics: a comprehensive review and future perspectives. *J Dent Res*. 2023;102(3):245-54.
8. Saleh M, et al. 3D-printing in orthodontics: a scoping review of current applications and future possibilities. *BMC Oral Health*. 2022;22(1):351.
9. Dalaie K, et al. Mechanical properties and force delivery of thermoplastic materials for clear aligners: a systematic review. *Materials (Basel)*. 2021;14(21):6447.
10. Robertson L, et al. Effectiveness of clear aligner therapy for orthodontic tooth movement: A systematic review and meta-analysis. *Am J Orthod Dentofacial Orthop*. 2022;161(5):630-43.
11. Zas-Vidal B, et al. Temporary anchorage devices (TADs) in orthodontics: a systematic review of systematic reviews. *Int J Oral Maxillofac Surg*. 2021;50(5):627-36.
12. Papadopoulos MA, editor. Skeletal anchorage in orthodontic treatment of Class II malocclusion. St. Louis, MO: Elsevier; 2024.
13. Yamaguchi M, et al. The role of the RANK/RANKL/OPG system in the biology of orthodontic tooth movement: a review of recent findings. *J Oral Biosci*. 2022;64(3):291-9.
14. Al-Dboush R, et al. The effect of micro-osteoperforations on the rate of orthodontic tooth movement: an updated systematic review and meta-analysis. *Eur J Orthod*. 2023;45(4):421-32.
15. Littlewood SJ, et al. Orthodontic retention: a systematic review. *J Orthod*. 2022;49(1):77-90.
16. Iglesias-Linares A, et al. Genetic polymorphisms and orthodontic-induced external apical root resorption: An updated systematic review and meta-analysis. *J Clin Med*. 2021;10(16):3698.

Odontopediatría

Klever Esteban Moreta Lezcano

Odontólogo General, Universidad UTE

Postgradista de Odontopediatría

Odontólogo Consultorio Privado

Introducción

La Odontopediatría es la especialidad de la odontología, reconocida por la Asociación Dental Americana y otras entidades globales, dedicada a proveer cuidados de salud oral preventivos y terapéuticos a infantes, niños, adolescentes y pacientes con necesidades especiales. La especialidad ha experimentado una profunda transformación filosófica. Históricamente, el enfoque era fundamentalmente reactivo y quirúrgico, centrado en la restauración de lesiones cavitadas. Hoy, la práctica se fundamenta en un paradigma biopsicosocial, que reconoce al niño como un individuo en desarrollo dentro de un complejo sistema familiar y comunitario. Este modelo no solo trata la enfermedad, sino que promueve activamente la salud, considerando el desarrollo cognitivo, emocional y físico del paciente (1).

El pilar de esta filosofía es el concepto del "Hogar Dental" (Dental Home). Lejos de ser un simple consultorio, el Hogar Dental representa una relación continua, accesible y coordinada entre el profesional, el paciente y su familia. Se establece con la primera visita odontológica, que la Academia Americana de Odontopediatría (AAPD) y la Organización Mundial de la Salud (OMS) recomiendan realizar a la erupción del primer diente y no más tarde de los 12 meses de edad (2).

Los objetivos de esta visita fundacional son multifacéticos:

- **Evaluación Integral de Riesgo:** Se utilizan herramientas validadas, como el formato de Evaluación de Riesgo de Caries (CRA) de la AAPD o el sistema CAMBRA (Carries Management by Risk Assessment). Se analizan factores biológicos (transmisión bacteriana, flujo salival), conductuales (higiene, dieta) y sociales (nivel educativo de los padres, acceso a cuidados) para estratificar al niño en un nivel de riesgo (bajo, moderado, alto) y personalizar su plan preventivo.
- **Educación y Empoderamiento Familiar:** La consulta se convierte en una sesión de asesoramiento anticipatorio. Se utilizan técnicas de entrevista motivacional para ayudar a los padres a identificar y superar barreras para la salud oral. Se realiza una demostración práctica de higiene, como la técnica rodilla con rodilla, donde el

cuidador y el clínico se sientan frente a frente para estabilizar al niño y visualizar adecuadamente la cavidad oral.

- **Aclimatación y Prevención de la Ansiedad Dental:** La introducción temprana a un entorno dental positivo y no amenazante es crucial para prevenir el desarrollo de fobia dental. Esta visita inicial se enfoca en el examen visual, el juego y el refuerzo positivo, sentando las bases para una relación de confianza a largo plazo.
- **Colaboración Interdisciplinaria:** El odontopediatra actúa como un coordinador de la salud infantil. La detección de problemas como la respiración bucal crónica puede requerir la derivación a un otorrinolaringólogo o alergólogo. La anquiloglosia con dificultades de lactancia exige una comunicación fluida con pediatras y asesores de lactancia.

Epidemiología y Etiología de las Enfermedades Orales Pediátricas

La epidemiología proporciona la justificación científica y de salud pública para la especialidad.

Caries de la Infancia Temprana (CIT): Una Pandemia Multifactorial

La caries dental sigue siendo la enfermedad crónica no transmisible más prevalente en la infancia a nivel global. El Informe sobre la Situación Mundial de la Salud Bucodental de la OMS (2022) estima que más de 530 millones de niños sufren de caries en dientes primarios (3). La CIT es una forma particularmente virulenta de la enfermedad que afecta a niños en edad preescolar. Su etiología es un complejo interjuego de factores:



Figura 1. Manifestación clínica severa de la Caries de la Infancia Temprana (CIT). Se observa el patrón característico de destrucción cavitacional extensa en los incisivos superiores de un niño en edad preescolar. Esta condición está fuertemente asociada a factores etiológicos como la dieta alta en azúcares de consumo frecuente y una higiene oral deficiente. **Fuente:** Steemit (@teregogfrey), "Caries de la infancia temprana"

- **Microbiológicos:** La colonización por estreptococos del grupo *mutans* (principalmente *S. mutans*) es un evento iniciador clave. Estas bacterias se transmiten verticalmente (de la madre/cuidador al niño) y horizontalmente. Son altamente eficientes en la metabolización de carbohidratos fermentables para

producir ácido láctico (acidogénicas) y en la síntesis de polisacáridos extracelulares que forman la matriz del biofilm dental (acidúricas).

- **Dietéticos:** El factor causal principal es la frecuencia y duración de la exposición a azúcares. Prácticas como el uso de biberones con líquidos azucarados para dormir, la lactancia materna a libre demanda durante la noche después del primer año y el consumo constante de snacks y bebidas azucaradas mantienen un pH oral crónicamente bajo, favoreciendo la desmineralización del esmalte.
- **Factores del Huésped y Ambientales:** La calidad del esmalte (p. ej., hipoplasias), la morfología dental (fosas y fisuras profundas), y la cantidad y calidad de la saliva (capacidad buffer) influyen en la susceptibilidad.
- **Determinantes Sociales de la Salud:** La caries es una enfermedad de la desigualdad. Factores como el bajo nivel socioeconómico, la baja escolaridad de los padres, la falta de acceso a agua fluorada y a servicios dentales, y las barreras culturales son predictores más potentes de la prevalencia de caries que los factores biológicos por sí solos (4).

Trauma Dentoalveolar (TDA): Una Realidad Inevitable



Figura 3. Manifestación clínica de un trauma dentoalveolar. Se observa una fractura coronaria no complicada (afecta solo esmalte y dentina, sin exposición pulpar) en los incisivos centrales superiores de un paciente pediátrico. Este tipo de lesión es una de las urgencias más comunes en la odontopediatría, requiriendo un manejo inmediato para restaurar la función y la estética. **Fuente:** Centro Dental Pereda — “Traumatismo dental en niños

Se estima que entre el 25% y el 33% de los niños sufrirán un traumatismo dental antes de finalizar la adolescencia. Las guías de la Asociación Internacional de Traumatología Dental (IADT) son el estándar de oro para su manejo (5).

- **Picos de Incidencia:** El primer pico ocurre entre los 2 y 4 años, coincidiendo con el desarrollo de la marcha. Las caídas suelen provocar lesiones de luxación (desplazamiento del diente en su alvéolo) en los incisivos primarios. El segundo

pico, entre los 8 y 12 años, se asocia a juegos y deportes, resultando comúnmente en fracturas coronarias de los incisivos permanentes.

- **Clasificación de las Lesiones:** Las lesiones se clasifican en fracturas de tejidos duros (esmalte, dentina, pulpa, raíz) y lesiones de los tejidos de soporte (luxaciones). En la dentición primaria, las luxaciones son más comunes debido a la mayor resiliencia del hueso alveolar. El manejo de un traumatismo en un diente primario siempre debe considerar el riesgo de daño al germen del diente permanente subyacente.

Odontología Preventiva: El Pilar de la Práctica Moderna

La prevención se estructura en niveles y constituye la estrategia más ética, efectiva y costo-eficiente.

Prevención Primaria: Evitar el Inicio de la Enfermedad

- **Manejo del Flúor:**
 - **Mecanismo de Acción:** El flúor, presente en el ambiente oral, se concentra en la superficie del esmalte durante los ataques ácidos. Inhibe la desmineralización (haciendo la hidroxiapatita menos soluble) y potencia la remineralización, formando una nueva superficie de fluorapatita que es intrínsecamente más resistente a futuros desafíos ácidos.
 - **Vehículos de Aplicación:** La prevención se basa en una exposición crónica a bajas concentraciones de flúor. Esto se logra mediante agua fluorada (la medida de salud pública más eficaz), dentífricos fluorados (la concentración debe ser apropiada para la edad y el riesgo del niño: 1000 ppm F⁻ para menores de 3 años y 1450 ppm F⁻ para mayores de 3 años, en cantidad de "grano de arroz" y "guisante" respectivamente) y colutorios (para niños mayores con alto riesgo).
 - **Aplicación Profesional:** El barniz de flúor al 5% de NaF (22,600 ppm F⁻) es el estándar de cuidado para aplicaciones profesionales. Su alta sustantividad (se adhiere al diente durante horas), seguridad (mínima ingestión) y facilidad de aplicación lo hacen ideal para niños de todas las edades, especialmente los más pequeños (6). Se recomienda su aplicación 2 a 4 veces al año según el riesgo de caries del paciente.

Tabla 1: Métodos de Aporte de Flúor para la Prevención de Caries

Método	Tipo	Concentración (ppm F ⁻)	Frecuencia	Notas Clave
Agua de consumo	Comunitario / Sistémico	0.7 ppm	Constante	Medida de salud pública más equitativa y costo-efectiva.

Dentífrico	Uso en casa / Tópico	1000 - 1500 ppm	2 veces al día	Pilar de la prevención individual. Cantidad "grano de arroz" (<3 años) o "guisante" (>3 años).
Colutorio	Uso en casa / Tópico	230 ppm (NaF 0.05%)	Diario	Indicado para >6 años con alto riesgo de caries. Riesgo de ingestión en niños pequeños.
Barniz de Flúor	Profesional / Tópico	22,600 ppm (NaF 5%)	Cada 3-6 meses	Estándar de oro para aplicación profesional. Alta sustentividad y seguridad.
Gel de Flúor	Profesional / Tópico	12,300 ppm (APF 1.23%)	Cada 3-6 meses	Requiere cubetas y 4 min de aplicación. Mayor riesgo de ingestión que el barniz.

Fuente: Basado en las recomendaciones de la American Academy of Pediatric Dentistry (AAPD), 2024 (2) y la American Dental Association (ADA) (6).

- **Selladores de Fosas y Fisuras:**

- **Indicaciones:** Molares permanentes y primarios con fosas y fisuras profundas y retentivas, en pacientes con riesgo moderado o alto de caries.
- **Materiales:** Los selladores a base de resina tienen la mayor evidencia de retención a largo plazo. Sin embargo, son muy sensibles a la técnica y requieren un control absoluto de la humedad. Los selladores de ionómero de vidrio son una alternativa valiosa en dientes parcialmente erupcionados donde el aislamiento es imposible, gracias a su adhesión química al diente, tolerancia a la humedad y liberación de flúor.
- **Protocolo Clínico:** El éxito depende de una técnica meticulosa: limpieza de la superficie (sin pastas oleosas), aislamiento riguroso del campo (idealmente con dique de goma), grabado del esmalte con ácido fosfórico al 37%, lavado y secado exhaustivo, aplicación del sellador y fotopolimerización. El seguimiento regular es clave para verificar su integridad y reaplicar si es necesario.

Prevención Secundaria y Terciaria: Detener y Revertir la Enfermedad

- **Manejo de Lesiones No Cavitadas:** Las lesiones incipientes (manchas blancas) son reversibles. El tratamiento se enfoca en desestabilizar el biofilm (higiene), reducir el sustrato (dieta) y potenciar la remineralización (flúor).
- **Terapia de Infiltración de Resina (p. ej., ICON):** Esta técnica microinvasiva representa un puente entre la prevención y la restauración. Está indicada para lesiones de mancha blanca en superficies lisas y lesiones interproximales que no superan el tercio externo de la dentina (E1, E2, D1 radiográficamente). Tras un grabado especial con ácido clorhídrico, una resina de muy baja viscosidad penetra en los poros del esmalte por capilaridad, bloqueando las vías de difusión de los

ácidos y deteniendo la progresión de la lesión sin necesidad de anestesia ni de eliminar tejido sano (7).

- **Diamino Fluoruro de Plata (DFP) al 38%:** Es la herramienta más potente para la detención no invasiva de lesiones de caries cavitadas. El DFP combina la acción antibacteriana de la plata con el potencial remineralizante del flúor. Su aplicación es simple y rápida, logrando detener entre el 80-90% de las lesiones activas con aplicaciones semestrales. Es una opción de primera línea para pacientes pre-cooperadores, con necesidades especiales, o con múltiples lesiones activas que necesitan ser estabilizadas. La principal desventaja es la tinción negra del tejido carioso tratado, un aspecto que debe ser discutido en profundidad con los padres para gestionar sus expectativas estéticas (8).

Terapia Restauradora: Reconstrucción Mínimamente Invasiva y Biocompatible

Cuando la prevención falla y se produce la cavitación, el objetivo restaurador moderno se rige por la Odontología de Mínima Intervención (OMI). El enfoque ya no es la "extensión por prevención" de G.V. Black, sino la máxima preservación de la estructura dental.

- **Diagnóstico y Remoción de Caries:**
 - El diagnóstico se basa en un examen visual con el diente limpio y seco, apoyado por una sonda de punta redonda para evaluar la textura del tejido (no para "pinchar").
 - La remoción selectiva de caries es el estándar actual. En lesiones profundas, se elimina la dentina necrótica e infectada de las paredes de la cavidad, pero se puede dejar una capa de dentina afectada (más blanda pero reparable) sobre la pulpa para evitar una exposición pulpar. Esta técnica se basa en el concepto de que, una vez sellada herméticamente, la lesión residual se vuelve inactiva.
- **Materiales y Técnicas Restauradoras:**
 - **Restauraciones Adhesivas (Resina Compuesta):** Son la opción estética principal. Las resinas "bulk-fill" han simplificado el procedimiento al permitir la colocación en incrementos de 4-5 mm, reduciendo el tiempo clínico y el estrés por contracción. El éxito depende de un protocolo de adhesión impecable.
 - **Ionómeros de Vidrio:** Su adhesión química, liberación de flúor y biocompatibilidad los hacen ideales para la Técnica de Restauración Atraumática (ART), restauraciones en pacientes de alto riesgo y como base bajo otras restauraciones.
 - **Técnica de Hall:** Esta técnica disruptiva ha cambiado el manejo de molares primarios con lesiones de caries proximales o extensas pero asintomáticas.

Consiste en cementar una corona de acero inoxidable preformada sobre el molar sin remoción de caries, sin anestesia local y sin preparación dental. La corona sella herméticamente la lesión, deteniendo su progresión. Múltiples ensayos clínicos controlados y revisiones sistemáticas han demostrado que es tan eficaz o más que las restauraciones convencionales, con mayor aceptación por parte del niño y mayor longevidad (9).



Figura 2. Representación de la Técnica de Hall. A la izquierda, un molar primario con una lesión de caries extensa. A la derecha, el mismo molar restaurado mediante la cementación de una corona de acero inoxidable preformada sin remoción de caries ni anestesia local. La técnica se basa en sellar la lesión para detener su progresión, priorizando la simplicidad y la aceptación por parte del paciente. **Fuente:** Clínica Dental Olivares (blog “Hipomineralización Incisivo-Molar”), clinicadentalolivares.es

- o **Coronas Estéticas de Cobertura Total:** Para casos donde la estética es primordial, las **coronas de zirconia** son la opción de mayor calidad. Ofrecen una excelente biocompatibilidad y estética. Sin embargo, requieren una preparación dental más agresiva que las coronas de acero, son más costosas y su técnica de cementación es más sensible (10).

Tabla 2: Comparativa de Materiales Restauradores en Dentición Primaria

Material	Ventajas	Desventajas	Indicaciones Principales	Sensibilidad a la Técnica
Resina Compuesta	Excelente estética, buena durabilidad, conservador.	Sensible a la humedad, contracción de polimerización, técnica adhesiva compleja.	Cavidades pequeñas a moderadas (Clase I, II, III, V), dientes anteriores.	Alta

Ionómero de Vidrio (Convencional y RM)	Adhesión química, liberación de flúor, tolerante a la humedad.	Menor resistencia al desgaste y a la fractura, estética pobre (opaco).	Técnica ART, base cavitaria, restauración provisional, pacientes de alto riesgo.	Baja
Corona de Acero Inoxidable (CAI)	Excelente durabilidad y longevidad, bajo costo, protección total.	Estética pobre.	Molares con caries extensas (>2 sup.), post-pulpotomía, defectos del esmalte.	Moderada (Técnica Hall: Baja)
Corona de Zirconia	Excelente estética, biocompatible, buena durabilidad.	Alto costo, preparación dental más agresiva, riesgo de fractura, técnica sensible.	Dientes anteriores y posteriores donde la estética es la prioridad principal.	Muy Alta

Fuente: Basado en datos de Casamassimo PS, et al. (2022) (1) y revisiones sistemáticas como la de Innes NPT, et al. (2021) (9).

5. Terapia Pulpar: Navegando el Complejo Dentino-Pulpar Pediátrico

El objetivo de la terapia pulpar en dientes primarios es mantener el diente de forma asintomática hasta su exfoliación fisiológica, conservando el espacio para el diente permanente.

- **Diagnóstico Pulpar: El Paso Más Crítico:**
 - Determinar si la pulpa sufre de una pulpitis reversible o irreversible es crucial y a menudo difícil en niños.
 - **Historia del Dolor:** Dolor provocado, de corta duración, que cede al retirar el estímulo, sugiere pulpitis reversible. Dolor espontáneo, nocturno, persistente y que requiere analgésicos, sugiere pulpitis irreversible.
 - **Examen Clínico:** La ausencia de movilidad patológica, fístulas o inflamación de tejidos blandos es favorable. El sangrado profuso y difícil de controlar tras la exposición pulpar durante una pulpotomía es un signo de pulpitis irreversible.
 - **Examen Radiográfico:** En molares primarios, el signo patognomónico de necrosis pulpar es una radiolucidez en la zona de la furca, no en el ápice, debido a la presencia de conductos accesorios en el suelo de la cámara pulpar.

- **Técnicas de Tratamiento Pulpar Vital:**

- **Recubrimiento Pulpar Indirecto (RPI):** Indicado en caries profundas sin signos/síntomas de pulpitis irreversible. Se realiza una remoción selectiva de caries, dejando la capa más profunda de dentina afectada sobre la pulpa, y se sella con un material biocompatible (ionómero de vidrio o biocerámico) para promover la formación de dentina terciaria.
- **Pulpotomía:** Es la amputación de la pulpa cameral inflamada, preservando la vitalidad de la pulpa radicular. El estándar de oro actual son los materiales biocerámicos (MTA, Biodentine®). Estos materiales son biocompatibles, bioactivos (inducen la formación de un puente dentinario) y proporcionan un sellado superior. Han demostrado tasas de éxito clínico y radiográfico superiores al 95%, reemplazando a materiales clásicos como el formocresol (cuestionado por su toxicidad) y el sulfato férrico (11).

Tabla 3: Comparativa de Medicamentos para Pulpotomía en Dientes Primarios

Medicamento	Mecanismo de Acción	Tasa de Éxit	Biocompatibilidad	Consideraciones
Formocresol	Fijación tisular (momificación)	80-95%	Pobre. Potencial citotóxico, mutagénico y	Uso en declive. Considerado por muchos obsoleto por
Sulfato Férrico	Hemostático (forma un complejo hierro-proteína que sella los vasos)	75-95%	Moderada. Causa inflamación inicial, pero es aceptable.	El éxito depende de lograr una hemostasia rápida.
Biocerámicos (MTA, Biodentine®)	Bioactivo. Induce la formación de un puente de dentina reparadora.	>95%	Excelente. Biocompatible y promueve la	Estándar de oro actual. Alto costo. Técnica sensible a la

Fuente: Basado en la revisión sistemática Cochrane de Smail-Faugeron V, et al. (2023) (11).

- **Técnicas de Tratamiento Pulpar No Vital:**

- **Pulpectomía:** Cuando la pulpa está necrótica, se realiza la desinfección y obturación de los conductos radiculares con una pasta que sea reabsorbible para no interferir con la erupción del sucesor permanente (p. ej., pastas a base de óxido de zinc-eugenol o yodoformo).
- **Endodoncia Regenerativa:** En dientes permanentes inmaduros con necrosis pulpar (p. ej., tras un traumatismo), este protocolo biológico busca desinfectar el sistema de conductos y crear un andamio (coágulo sanguíneo) para permitir la migración de células madre del tejido periapical. El objetivo es regenerar un tejido similar a la pulpa que permita la continuación del desarrollo radicular (apicoformación) (12).

Manejo del Trauma Dentoalveolar: Protocolos Basados en la Evidencia

El manejo inmediato y adecuado de un TDA es crítico para el pronóstico a largo plazo. Las guías de la IADT (2020) son la referencia principal (5).

- **Avulsión de Diente Permanente:** Es la urgencia dental por excelencia.
 - **Manejo en el Lugar del Accidente:** El reimplante inmediato es la mejor opción. Se debe sujetar el diente por la corona, enjuagarlo suavemente con solución salina o leche y reinsertarlo en el alvéolo.
 - **Transporte:** Si el reimplante no es posible, el diente debe transportarse en un medio compatible (leche, suero salino, saliva en el vestíbulo bucal, o soluciones de transporte específicas como la solución de Hank). El agua es el peor medio.
 - **Pronóstico:** El factor pronóstico más crítico es el **tiempo extraoral en seco**. Cada minuto que el ligamento periodontal pasa seco disminuye la probabilidad de supervivencia celular y aumenta el riesgo de anquilosis y reabsorción radicular.
 - **Tratamiento Odontológico:** Incluye ferulización flexible por 2 semanas y el inicio del tratamiento de conductos en los siguientes 7-10 días para prevenir la reabsorción inflamatoria.
- **Fracturas Coronarias Complicadas (con exposición pulpar):**
 - En un diente permanente inmaduro (ápice abierto), el tratamiento de elección es la **pulpotomía de Cvek**, que consiste en la remoción de 1-2 mm de pulpa inflamada y el sellado con un material biocerámico para preservar la vitalidad y permitir que la raíz complete su desarrollo.
- **Lesiones de Luxación en Dientes Primarios:**
 - El manejo es conservador para evitar dañar al sucesor permanente. La intrusión (diente desplazado hacia dentro del alvéolo) generalmente se deja bajo observación para permitir la re-erupción espontánea. Las luxaciones severas que interfieren con la oclusión pueden requerir la extracción. El reimplante de un diente primario avulsionado está **contraindicado**.

Tabla 4: Resumen de Manejo de Lesiones de Luxación en Dientes Permanentes

Tipo de Lesión	Hallazgos Clínicos Clave	Tratamiento Inmediato	Tiempo de Férula (Flexible)
Concusión	Sensible a la percusión, sin movilidad ni desplazamiento.	Observación, dieta blanda.	No requiere

Subluxación	Sensible a la percusión, aumento de la movilidad, sin desplazamiento.	Observación, dieta blanda.	2 semanas
Luxación Extrusiva	Diente elongado, muy móvil.	Reposicionamiento suave y ferulización.	2 semanas
Luxación Lateral	Diente desplazado (usualmente palatino/lingual), inmóvil (trabado en hueso).	Desbloquear y reposicionar el diente, ferulizar.	4 semanas
Luxación Intrusiva	Diente desplazado apicalmente, inmóvil.	Ápice inmaduro: permitir re-erupción espontánea. Ápice maduro: reposicionamiento ortodóncico o quirúrgico.	4 semanas (si se reposiciona)

Fuente: Basado en las guías de la International Association of Dental Traumatology (IADT), 2020 (15).

Ortodoncia Interceptiva: Guiando el Crecimiento y la Oclusión

La ortodoncia interceptiva se realiza durante la dentición primaria o mixta para corregir maloclusiones en desarrollo y evitar que se conviertan en problemas esqueléticos más complejos.

- **Manejo del Espacio:** La pérdida prematura de un molar primario es la indicación más común.
 - **Mantenedores de Espacio:** Se utilizan para prevenir la mesialización de los molares permanentes. Los tipos incluyen banda y ansa (unilateral), arco lingual (bilateral inferior), botón de Nance (bilateral superior) y el zapato distal (cuando se pierde el segundo molar primario antes de la erupción del primer molar permanente).
- **Corrección de Mordidas Cruzadas Posteriores:** Una mordida cruzada con desviación mandibular funcional debe tratarse tan pronto como se diagnostica (típicamente a los 4-5 años) con expansión palatina rápida (EPR) para prevenir asimetrías esqueléticas faciales.
- **Manejo de Hábitos Orales Perniciosos:** La succión digital o del chupete más allá de los 3-4 años puede causar mordida abierta anterior, proclinación de incisivos superiores y mordida cruzada posterior. El tratamiento incluye terapia conductual y, si es necesario, aparatos como la rejilla lingual.

Patología Bucal Pediátrica (Más allá de la Caries)

- **Hipomineralización Incisivo-Molar (HIM):** Es un defecto cualitativo del esmalte de origen sistémico que afecta a uno o más primeros molares permanentes y frecuentemente a los incisivos.

- **Etiología:** Se cree que está relacionada con enfermedades sistémicas o exposición a medicamentos durante los primeros 3 años de vida.
- **Clínica:** Los dientes presentan opacidades de color blanco-crema a amarillo-marrón. El esmalte es poroso y se fractura con facilidad (fractura post-eruptiva), exponiendo la dentina. Esto causa hipersensibilidad extrema, dificulta la anestesia y compromete la adhesión de las restauraciones.
- **Manejo:** Es un desafío y requiere un enfoque por etapas: control del dolor y la sensibilidad (pastas desensibilizantes, flúor), restauraciones provisionales con ionómero de vidrio, y restauraciones definitivas de cobertura total (coronas de acero inoxidable o zirconia) que son a menudo la solución más predecible a largo plazo (13).
- **Anomalías de la Erupción:** Quistes y hematomas de erupción son comunes y generalmente se resuelven espontáneamente. La anquilosis de molares primarios puede requerir extracción para permitir la erupción del premolar.
- **Lesiones de Tejidos Blandos:** El mucocelo (lesión por extravasación de moco) es común en el labio inferior. La gingivitis asociada a la erupción es transitoria, pero una higiene deficiente puede convertirla en crónica.

Atención a Pacientes con Necesidades Especiales (PNE)

Este es un pilar fundamental de la especialidad. Se define como la atención a personas con condiciones médicas, físicas, de desarrollo o cognitivas que requieren una modificación en la atención dental rutinaria.

- **Principios de Manejo:**
 - **Comunicación Adaptada:** Uso de sistemas de comunicación aumentativa y alternativa (pictogramas, historias sociales), especialmente en pacientes con Trastorno del Espectro Autista (TEA).
 - **Desensibilización Sistemática:** Visitas cortas y progresivas para aclimatar al paciente al entorno y los procedimientos, comenzando con pasos simples y avanzando gradualmente (técnica "Tell-Show-Do" modificada).
 - **Planificación Interdisciplinar:** Comunicación constante con el equipo médico del paciente para entender comorbilidades (p. ej., cardiopatías congénitas que requieren profilaxis antibiótica), medicaciones y precauciones.
 - **Adaptaciones Físicas:** Uso de estabilización protectora (p. ej., "papoose board") cuando es necesario para la seguridad del paciente y del equipo, siempre con consentimiento informado.

Manejo de la Conducta: La Psicología en el Sillón Dental

La capacidad para guiar la conducta de un niño es la habilidad que define al odontopediatra. Se basa en teorías de desarrollo infantil y psicología conductual.

- **Técnicas No Farmacológicas Básicas y Avanzadas:**
 - **Comunicación:** El "Decir-Mostrar-Hacer" es fundamental. El control de la voz (alterar el tono y el ritmo) y la comunicación no verbal (sonrisas, contacto visual) son herramientas poderosas.
 - **Refuerzo y Distracción:** El refuerzo positivo (elogiar comportamientos cooperativos específicos) es muy eficaz. La distracción (auriculares con música, videos, conversación) desvía la atención del niño del procedimiento.
 - **Reestructuración de la Memoria:** Al final de la cita, se enfatizan los momentos positivos ("¡Fuiste un campeón cuando abriste la boca como un león!") para influir en la memoria del niño sobre la experiencia.
- **Técnicas Farmacológicas:** Cuando las técnicas no farmacológicas son insuficientes.
 - **Sedación Mínima a Moderada (Ansiolisis):** El óxido nitroso inhalado es el agente más seguro y comúnmente usado. Proporciona ansiolisis, analgesia leve y una rápida recuperación. La sedación oral con fármacos como el midazolam o hidroxicina requiere una evaluación exhaustiva del paciente (clasificación ASA), monitorización completa (pulsioximetría, capnografía) y un equipo entrenado en soporte vital avanzado (14).
 - **Sedación Profunda y Anestesia General:** Reservada para niños muy pequeños, con ansiedad extrema o con necesidades especiales que requieren tratamientos extensos. Estos procedimientos deben realizarse en un entorno controlado (quirófano hospitalario o centro quirúrgico ambulatorio) por un anesthesiólogo.

Avances Tecnológicos y el Futuro de la Especialidad

La odontopediatría está en constante evolución, integrando tecnologías que mejoran la precisión diagnóstica y la mínima invasión.

- **Diagnóstico por Imagen:** La radiografía digital ha reducido la dosis de radiación. El CBCT (Tomografía Computarizada de Haz Cónico) tiene indicaciones limitadas pero valiosas en casos de dientes impactados, patologías complejas o planificación de traumatismos severos. La Inteligencia Artificial (IA) está emergiendo como una herramienta para ayudar en la detección de caries interproximales en radiografías, superando en ocasiones la precisión del ojo humano.
- **Nuevos Materiales Bioactivos:** Más allá del MTA, nuevos cementos de silicato de calcio y resinas bioactivas no solo sellan, sino que interactúan con la estructura dental, liberando iones de calcio, fosfato y flúor para promover la remineralización y la reparación tisular.

- **Láseres Dentales:** Los láseres de Er:YAG y de Diodo se utilizan para la remoción de caries sin fresa, la preparación de cavidades y procedimientos de tejidos blandos como frenectomías, con ventajas como un menor sangrado y una recuperación más rápida.
- **Odontología Personalizada:** El futuro se dirige hacia la prevención basada en el riesgo individual determinado por biomarcadores salivales y análisis del microbioma oral. Esto permitirá crear estrategias preventivas verdaderamente personalizadas antes de que la enfermedad se manifieste.

Conclusión

La Odontopediatría moderna es una especialidad dinámica y esencial que va mucho más allá de la simple reparación de dientes. A través de un enfoque centrado en la prevención, la mínima intervención y la comprensión profunda del desarrollo infantil, el odontopediatra tiene la oportunidad única de impactar positivamente la salud y el bienestar de un niño para toda su vida. Al establecer un Hogar Dental y empoderar a las familias, se sientan las bases no solo para una sonrisa sana, sino para una actitud positiva hacia la salud en general.

Bibliografía

1. Casamassimo, P. S., Fields, H. W., McTigue, D. J., & Nowak, A. (2022). *Pediatric Dentistry: Infancy Through Adolescence* (7th ed.). Elsevier.
2. American Academy of Pediatric Dentistry. Policy on the dental home. The Reference Manual of Pediatric Dentistry. Chicago, Ill.: American Academy of Pediatric Dentistry; 2024.
3. World Health Organization. Global oral health status report: towards universal health coverage for oral health by 2030. Geneva: World Health Organization; 2022.
4. Duijster D, Jürgensen N, Bertens K, et al. Social gradients in oral health in children and adolescents: a systematic review, meta-analysis, and meta-regression. *J Dent Res.* 2022;101(9):1026-1037.
5. Fouad AF, Abbott PV, Tsilingaridis G, et al. International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: 2. Avulsion of permanent teeth. *Dent Traumatol.* 2020;36(4):331-342.
6. Weyant, R. J., Tracy, S. L., Anselmo, T. T., et al. (2021). Topical fluoride for caries prevention: Executive summary of the updated clinical recommendations and supporting systematic review. *The Journal of the American Dental Association*, 150(11), 937–946.e11.
7. Santin G, Mua B, Martignon S, et al. Efficacy of resin infiltration in arresting initial proximal carious lesions in primary molars: a 2-year randomized controlled trial. *J Dent.* 2022;127:104332.

8. Crystal YO, Marghalani AA, Ureles SD, et al. Use of silver diamine fluoride for dental caries management in children and adolescents, including those with special health care needs. *Pediatr Dent*. 2022;44(5):151-162.
9. Innes NPT, Ricketts D, Chong LY, et al. Preformed crowns for decayed primary molar teeth. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2021;(1):CD005512.
10. Walia T, Salami A, Bashiri R, et al. A randomised controlled trial of three aesthetic full-coronal restorations in primary maxillary incisors. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2021;22(4):619-628.
11. Smaïl-Faugeron V, Glenney AM, Courson F, et al. Pulp treatment for extensive decay in primary teeth. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2023;(5):CD003220.
12. Diogenes A, Ruparel NB, Shiloah Y, et al. Regenerative endodontics: A roadway to pulp regeneration. *J Endod*. 2021;47(9S):S107-S118.
13. Lygidakis NA, Garot E, Somani C, et al. Best clinical practice guidance for the diagnosis and management of molar-incisor hypomineralisation (MIH): an EAPD policy document. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2022;23(5):759-790.
14. American Academy of Pediatric Dentistry. The use of nitrous oxide for pediatric dental patients. *The Reference Manual of Pediatric Dentistry*. Chicago, Ill.: American Academy of Pediatric Dentistry; 2023:362-369.
15. Bourguignon, C., Cohenca, N., Lauridsen, E., et al. International Association of Dental Traumatology guidelines for the management of traumatic dental injuries: 1. Fractures and luxations. *Dental Traumatology*. 2020; 36(4), 314-330.