



# Universidad Nacional Autónoma de México

FACULTAD DE ODONTOLOGIA

C A R I E S   R A M P A N T E

T   E   S   I   S

Q u e   p r e s e n t a n :

BOTELLO TORRES LILIANA

TORRES CASTRO XOCHITL

para obtener el Título de

CIRUJANO DENTISTA



Dirigió y Supervisó:  
DR. LUIS A. SALAZAR ZAZUETA

México, D. F.

1994

**FALLA DE ORIGEN**



Universidad Nacional  
Autónoma de México



## **UNAM – Dirección General de Bibliotecas Tesis Digitales Restricciones de uso**

### **DERECHOS RESERVADOS © PROHIBIDA SU REPRODUCCIÓN TOTAL O PARCIAL**

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

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

## **NUESTRO AGRADECIMIENTO A:**

**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTONOMA DE MEXICO  
Y A LA FACULTAD DE ODONTOLOGIA POR ABRIR  
SUS PUERTAS Y PERMITIRNOS LLEGAR A SER  
PROFESIONISTAS.**

**AL DOCTOR LUIS A. SALAZAR ZAZUETA  
POR ASESORARNOS Y DAR PARTE DE SUS  
CONOCIMIENTOS PARA LA CULMINACION DE  
ESTE TRABAJO.**

A MI MADRE MARIA LUISA POR SER SIEMPRE MI  
AMIGA Y COMPAÑERA ENCONTRANDO EN ELLA  
COMPRESIÓN Y CARIÑO EN TODO MOMENTO.

A MI PADRE JOSE LUIS POR SUS CONSEJOS  
Y CARIÑO MANIFESTADOS CON ESFUERZO Y  
DEDICACION

GRACIAS A USTEDES HE LLEGADO A ESTA META QUE ES MUESTRA DE AMOR Y CARIÑO

A MIS HERMANOS:  
ISRAEL Y JOSE LUIS CON MUCHO CARIÑO.

A MI ESPOSO DR. FELIPE TELLEZ POR SU  
AYUDA, APOYO Y COMPRESION  
CON TODO MI AMOR.

AL SR. MANUEL BLAZQUEZ POR SUS  
CONSEJOS Y CARIÑO.

**A MIS PADRES:**

**MANUEL Y ANGELINA QUIENES DESDE EL  
INICIO DE MI VIDA SIEMPRE ME FIJARON UN  
PROPOSITO Y LO HE LOGRADO GRACIAS A  
SU ESTIMULO Y APOYO. LOS QUIERO MUCHO.**

**A MIS HERMANOS:**

**SOL ANGEL, CUQUIS, MANUEL, ANDREA,  
CHIQUIS Y PAUL. POR SU APOYO Y CARIÑO  
EN TODO MOMENTO.**

**A MI ESPOSO:**

**FRANCISCO JAVIER. POR LO QUE HE LOGRADO  
HA SIDO CON SU APOYO. CON TODO MI AMOR.**

**A MIS HIJOS:**

**FRANCISCO JAVIER, XOCHITL MARCELA Y  
EDUARDO ENRIQUE. LOS CUALES HAN SIDO  
UN ESTIMULO PARA QUE YO LOGRARA ESTA  
META Y DAR UN EJEMPLO DE SUPERACION.  
LOS QUIERO MUCHO.**

**AL DR. FELIPE TELLEZ Y SU ESPOSA LILIANA  
CON ENORME GRATITUD Y RESPETO QUIENES  
EN TODO MOMENTO ME HAN APOYADO Y  
APORTARON IDEAS IMPORTANTES PARA LOGRAR  
MI EXAMEN PROFESIONAL.**

# INDICE

INTRODUCCION .....	7
CAPITULO I	
CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE LOS MAXILARES .....	8
1.1. MAXILAR SUPERIOR .....	9
1.2. MAXILAR INFERIOR .....	11
1.3. DE LA DENTICION .....	12
CAPITULO II	
MORFOLOGIA DE LA DENTICION .....	16
CAPITULO III	
CARIES DENTAL .....	18
3.1 CARACTERISTICAS CLINICAS .....	19
3.1.1. EDAD Y SEXO .....	19
3.1.2. RAZA Y SITUACION SOCIOECONOMICA .....	20
3.1.3. LOCALIZACION .....	20
3.1.4. CLASIFICACION .....	20
3.2. CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS .....	21
3.2.1. DINAMICA FISIOPATOLOGICA .....	21
3.2.2. DESMINERALIZACION .....	21
3.2.3. REMINERALIZACION .....	22
3.2.4. CAUSAS .....	22
3.3.1. FACTORES ESCENCIALES .....	22
3.3.1.1. DIENTES NATURALES .....	22
3.3.1.2. PLACA DENTOBACTERIANA .....	22
3.3.1.3. DIETA .....	23
3.3.2. FACTORES MODIFICADORES .....	23
CAPITULO IV	
CARIES DENTAL EN EL NIÑO .....	24
4.1. PRINCIPALES DIFERENCIAS .....	25
CAPITULO V	
CARIES RAMPANTE .....	27
5.1 DEFINICION .....	28
5.2. MECANISMO DE PROCESO .....	28
5.3. MICROORGANISMOS CAUSALES .....	29
5.4. FACTORES NUTRICIONALES .....	32
5.5. HABITOS .....	37

<b>CAPITULO VI</b>	
<b>CONTROL Y TRATAMIENTO UTILIZADO EN LA CARIES RAMPANTE</b>	<b>39</b>
6.1 REDUCCION DE HIDRATOS DE CARBONO FERMENTABLES	41
6.2. TERAPEUTICA PULPAR	41
6.3. TRATAMIENTOS PULPARES	42
6.3.1. RECUBRIMIENTO PULPAR INDIRECTO	42
6.3.2. PULPOTOMIA EN DIENTES TEMPORALES	42
6.3.3. PULPECTOMIA EN DIENTES TEMPORALES	43
6.3.4. EXODONCIA	44
<b>CAPITULO VII</b>	
<b>RESTAURACIONES FINALES UTILIZADAS EN DIENTES</b>	
<b>TRATADOS POR CARIES RAMPANTE</b>	<b>46</b>
7.1. CORONAS	47
7.1.1 ACERO CROMO	47
7.1.2. PEDOFORMO	48
7.1.3. POLICARBOXILATO	49
7.2. MANTENEDORES DE ESPACIO	50
CONCLUSIONES	51
BIBLIOGRAFIA	52

## INTRODUCCION

El conocimiento para el tratamiento de la caries rampante, es de gran importancia, ya que se debe realizar un diagnostico correcto para saber cual es su causa y de que manera lo vamos a llevar a cabo.

Debemos tomar en cuenta, que el problema de la caries rampante en dientes temporales, como en dientes permanentes, son los principales con los que nos vamos a encontrar en nuestro consultorio; por lo tanto, cuando encontremos una caries de progresión rápida o aguda, la cual afecta a muchos dientes de manera simultánea siendo así un ataque tan diseminado de caries a la dentición, entonces estaremos hablando de una caries rampante. por tal motivo, se llevara a cabo un tratamiento especial o diferente al que comúnmente manejamos en las caries de la dentición.

Debemos plantear en este caso a los padres del paciente el procedimiento que vamos a llevar a cabo para el tratamiento, al igual que los cuidados y soluciones existentes para este tipo de problemas.



## **CAPITULO I.**

### **CRECIMIENTO Y DESARROLLO DE LOS MAXILARES.**

## 1.1. MAXILAR SUPERIOR.

El crecimiento de la cara no es al mismo tiempo simultáneo con el cráneo; por ejemplo, en la etapa de nacimiento, el cráneo se encuentra más desarrollado que la cara y después la cara se desarrolla más que el cráneo, proyectando así su desarrollo hacia adelante y hacia abajo, como si saliera de la parte de abajo del cráneo; llegando hasta una proporción más estable en relación cráneo cara, la cual sería en la etapa adulta. No hay que olvidar que el crecimiento de la cara o de los huesos de la cara se encuentra íntimamente ligado a la calcificación y a la erupción de los dientes.

La dentición es desplazada hacia adelante por el crecimiento craneofacial alejándose así de la columna vertical. La porción superior de la cara, bajo la influencia de la inclinación de la base del cráneo, se mueve hacia arriba y hacia adelante, la porción inferior de la cara se mueve hacia abajo y adelante. Este patrón divergente permite la erupción de los dientes y la proliferación del hueso alveolar.

El Maxilar lleva el patrón con relación al cráneo, la base del cráneo influye naturalmente en el desarrollo de esta región. La posición del Maxilar superior, depende del crecimiento de la sincondrosis esfenoccipital y esfenoidomoidal; estos dos factores están íntimamente ligados uno al otro. El crecimiento del Maxilar superior es intermembranoso, similar al de la bóveda del cráneo. Las proliferaciones de tejido conectivo sutural, osificación aposición superficial y resorción y traslación, son los mecanismos para el crecimiento del mismo.

El crecimiento está compuesto por el Maxilar y el hueso palatino, por esto que se le llame complejo nasomaxilar o complejo Maxilar. Para el crecimiento del complejo Maxilar interviene de manera muy importante la base del cráneo en la porción anterior a la sincondrosis esfenoccipital, correspondiendo así a la sutura.

El desplazamiento hacia abajo y hacia adelante se debe al crecimiento por el sistema de suturas, estas suturas son todas oblicuas y paralelas entre sí: 1. Sutura Frontomaxilar, 2. Cigomaticomaxilar y Pterigopalatina. El crecimiento sutural es secundario a estímulos primarios de factores epigenéticos, es muy posible que el crecimiento endocondral de la base del cráneo y el crecimiento del tabique nasal, puedan dominar la reacción de los huesos membranosos y estimular el crecimiento hacia las direcciones mencionadas. El crecimiento en las suturas,

disminuye en el período que se completa la dentición temporal, y deja de crecer a los 7 años aproximadamente y termina su crecimiento simultáneamente la base craneana anterior, el crecimiento de los ojos y del cerebro también se completa. En el Maxilar inferior el crecimiento dura más por el cartílago de los cóndilos, que sigue hasta la edad adulta.

El crecimiento palatino sigue sobre los extremos libres y aumenta la distancia entre ellos mismos. Los segmentos vestibulares se mueven hacia abajo y hacia afuera al mismo tiempo se desplaza el Maxilar hacia afuera y hacia adelante. Esto aumenta el ancho de la arcada superior. El crecimiento en anchura del Maxilar, en la parte anterior del paladar el cambio de tamaño es mínimo.

La distancia entre los caninos y temporales, aumenta a los 5 o 6 años 3mm y después de la erupción de los caninos permanentes no existe ningún crecimiento. En la parte posterior no se explica bien el aumento en la anchura del complejo por la unión de este con la apófisis pterigoides del esfenoides. El crecimiento de la sutura palatina está coordinado en el crecimiento del Maxilar cada vez que este se dirige hacia abajo; este ensanchamiento debe estar también relacionado con el crecimiento de las suturas del esqueleto facial. El crecimiento de las órbitas se ensancha de acuerdo con el crecimiento transversal de los arcos dentarios; en el piso de la órbita hay aposición de hueso al mismo tiempo que se produce reabsorción en el piso de las fosas nasales y aposición en la superficie bucal del paladar.

De los 10 a los 21 años, el crecimiento en anchura del complejo depende de la aposición superficial de las caras externa, buccopalatino y alveolar de los huesos y reabsorción de la parte inferior de la cavidad nasal y del seno maxilar.

Los huesos de la cara son llevados hacia afuera, hacia abajo y a los lados por la expansión de las matrices bucofaciales [orbital, nasal, bucal] , y el crecimiento de los senos y de los mismos espacios que son de importancia. En la parte anteroposterior, el movimiento pasivo hacia adelante del Maxilar es compensado continuamente por las aposiciones en la tuberosidad del maxilar en las apófisis palatinas de los huesos maxilar y palatino.

Un factor principal en el aumento de la altura del complejo Maxilar es la aposición continua de hueso alveolar sobre los márgenes libres del reborde alveolar, al hacer erupción los dientes. Al descender el maxilar, prosigue la aposición ósea sobre el piso de la órbita, con resorción concomitante en el piso nasal y aposición de hueso sobre la superficie palatina inferior. Debido a

estos movimientos de aposición y resorcion, los pisos de la órbita, la nariz y la bóveda palatina bajan en forma paralela.

Las suturas etmoides, cigomática, lagrimal y nasal, desempeñan un papel importante para alcanzar la forma final del crecimiento por aposición sobre las paredes laterales del maxilar y la apófisis palatina de la premaxila, así como la apófisis palatina de los huesos palatinos.

## 1.2. MAXILAR INFERIOR

El maxilar inferior, debe su crecimiento a la aposición de cartilago hialino del cóndilo. En el nacimiento las dos ramas del Maxilar Inferior son muy cortas y casi no existe eminencia articular; en la mayoría de los casos, el Maxilar Inferior esta menos desarrollado que el Maxilar Superior. Tiene una forma de concha rodeando los gérmenes dentarios; su estructura esta formada por dos huesos separados en la linea media por el cartilago y tejido conjuntivo, aqui es donde se formaran los huesos mentonianos, y estos se unirán al cuerpo del Maxilar, casi al cumplir el primer ano, es cuando se juntan las dos mitades del Maxilar por osificación del cartilago y el crecimiento por aposición es muy activo en el reborde alveolar, en la superficie distal superior de las ramas ascendentes, en el cóndilo y a lo largo del borde inferior de la mandibula y sobre sus superficies laterales. La sínfisis mentoniana, no tiende a crecer, sino hasta que se haya soldado definitivamente. El cartilago del cóndilo lo describen como una capa de cartilago hialino cubierta por una capa gruesa de tejido fibroso conectivo, este tejido conectivo dirige el crecimiento del cartilago hialino, haciendo que aumente su espesor por el crecimiento de aposición, quedando crecimiento intersticial en la zona profunda., existe una combinación de crecimiento intersticial con el crecimiento por aposición. en la zona de unión el cartilago se ira reemplazando por hueso. .

Durante el primer año, el crecimiento del Maxilar se dirige hacia todas las direcciones por aposición de hueso, después el hueso disminuye su crecimiento solamente en ciertas áreas, como serian el proceso alveolar, el borde posterior de la rama ascendente y la sínfisis coronoides que serian los mas importantes, mientras que el cartilago condilar alarga su periodo de crecimiento hasta después de los 20 anos.

El cuerpo y la rama sufren fenómenos independientes de el cartilago condilar, en la rama hay crecimiento a todo lo largo del borde posterior y reabsorción en el borde anterior de la apófisis

coronoides y de la rama, que permite el aumento de la longitud del borde alveolar y conserva la dimensión en sentido anteroposterior de la rama y que al mismo tiempo ayuda al alargamiento de todo el cuerpo mandibular. El proceso alveolar crece hacia arriba, hacia afuera y hacia adelante y ayuda al desarrollo y erupción de los dientes y al aumento de dimensión longitudinal del cuerpo Maxilar.

El crecimiento del Maxilar, parece ser una combinación de los efectos morfológicos de las matrices capsulares y periósticas, la suma de la traslación mas cambios en la forma comprenden la totalidad del crecimiento del Maxilar.

El crecimiento del ángulo del Maxilar, no cambia durante el crecimiento, pero encontramos que el ángulo se ira cerrando mas con la edad.

El crecimiento transversal de la mandíbula tiene un aumento en su diámetro transversal que va acompañado de el crecimiento anteroposterior cada vez que el maxilar va separándose en su extremidad posterior, o sea, que la mandíbula se va ensanchando por crecimiento divergente hacia atrás, pero no aumenta en su sentido transversal en su parte anterior.

### **1.3. DENTICION**

Cuando el embrión tiene aproximadamente seis semanas de edad, las células ectodérmicas de la capa basal del estomodeo anterior empiezan a dividirse produciendo un engrosamiento prominente.

Al continuar el desarrollo, el epitelio crece dentro del mesenquima adyacente. Aproximadamente en una semana se han establecido dos bandas anchas y solidas de epitelio llamadas "lamina dentales"; una se localiza en el arco maxilar superior y la otra en el arco maxilar inferior.

Cada diente se desarrolla a partir de una yema dentaria, que consta de tres partes: órgano dentario que deriva del ectodermo bucal, papila dentaria proveniente del mesenquima y saco dentario que también deriva del mesenquima.

El órgano dentario produce el esmalte, la papila dentaria origina la pulpa y la dentina. El cemento y el ligamento parodontal los formara el saco dentario.

El epitelio bucal, en su capa de células basales, comienza a proliferar a un ritmo más rápido que las células adyacentes, originando un engrosamiento en la región del futuro arco dentario, el cual se extiende a lo largo del borde libre de los maxilares.

En forma simultánea con la diferenciación de la lamina dentaria, se originan de ella salientes redondeadas u ovoideas en diez puntos diferentes que corresponden a los diez dientes primarios y son los esbozos de los órganos o yemas dentarias.

El crecimiento provoca cambios regulares en el tamaño y las proporciones de los gérmenes dentarios, caracterizados por una invaginación poco marcada, en la superficie profunda de la yema. Las células periféricas forman el epitelio dentario externo en la convexidad.

Las células situadas en el centro del órgano dentario forman la malla conocida como "retículo estrellado". Estas células del centro del órgano dentario forman el nódulo del esmalte y el cordón del esmalte, mismos que desaparecen en unos cuantos días. El casquete se agranda y se transforma en una estructura de forma de campana. Las células periféricas contiguas al epitelio interno dentario, crecen y se diferencian hacia odontoblastos.

Las células formadores de los gérmenes dentarios sufren cambios definitivos tanto morfológicos como funcionales; sin embargo, estas suspenden su capacidad para multiplicarse conforme adquieren nueva función.

En esta fase alcanza su más alto desarrollo el órgano del esmalte y precede a la aposición del esmalte y la dentina.

El órgano del esmalte adquiere forma de campana conforme se produce la invaginación del epitelio y proliferación de sus márgenes. El epitelio dentario interno se diferencia en ameloblastos. Las células que quedan por encima de los ameloblastos forman la capa llamada "estrato intermedio".

El epitelio dentario externo se dispone en pliegues proporcionando aporte nutritivo para la actividad metabólica del órgano vascular del esmalte. La lamina dentaria prolifera en su extremidad distal dando origen al órgano dentario del diente secundario, el cual se separa de la lamina en el momento en que se forma la primera dentina.

Las células periféricas de la papila se diferencian en odontoblastos, bajo la influencia del epitelio; esto se realiza antes de la producción de esmalte. Por la influencia organizadora de la capa externa de la vaina epitelial de Hertwig, se diferencian sus células en cementoblastos.

Antes de comenzar el depósito de la matriz del esmalte, las células formativas se disponen de tal manera que bosquejan la forma y tamaño del futuro diente. En esta etapa, el límite entre el epitelio dentario interno y los odontoblastos, marca la futura unión amelodentinaria, además dará origen a la vaina epitelial de Hertwig.

La actividad funcional y cronológica de la lámina dentaria puede considerarse en tres fases: iniciación de toda la dentición primaria a partir de los dos meses de vida intrauterina; iniciación de los dientes secundarios y prolongación de la lámina para la formación del primer molar.

La actividad de la lámina dentaria se prolonga por unos cinco años y antes de desaparecer puede activarse en la región del tercer molar, pudiendo persistir sus restos como perlas del epitelio.

El vestíbulo se forma a partir del surco vestibular.

La vaina radicular epitelial de Hertwig está constituida por epitelio dentario externo e interno, modela las raíces e inicia la formación de la dentina, cuando ha inducido la diferenciación de las células del tejido conjuntivo hacia odontoblastos, la vaina pierde su continuidad, persistiendo solamente como "restos epiteliales de Malassez" en el ligamento periodontal.

Existe diferencia en el desarrollo de esta vaina en dientes mono o polirradiculares pues forma el diafragma epitelial antes de comenzar la formación radicular. La diferenciación de los odontoblastos y la formación de la dentina sigue al alargamiento de esta vaina radicular. Las células de tejido conjuntivo se ponen en contacto con la superficie de la dentina y se diferencian en cementoblastos. El agujero apical se reduce primero hasta la anchura diafragmática y después se estrecha por la aposición de dentina y cemento en el vértice de la raíz.

El crecimiento es el resultado del depósito en forma de capas de una secreción extracelular no vital que forma una matriz de tejido. La matriz es depositada por las células a lo largo del lugar bosquejado por las células formativas en la etapa de morfodiferenciación y de acuerdo con una norma definida de la actividad celular.

Las células toman los materiales del torrente sanguíneo, los preparan y los depositan en forma de glóbulos uno sobre otro. Los ameloblastos elaboran los gránulos de pre-esmalte. Estas formaciones se llaman calcoferitos, los cuales se depositan uno sobre otro hasta producir un prisma del esmalte, manteniéndose unidos por la sustancia interprismática.

La matriz de la dentina se deposita en estado fluido que pronto se clasifica y recibe el nombre de pre-dentina. Las fibras de Korff que están entre los odontoblastos se convierten en parte integral de la matriz.

Las células periféricas de la pulpa, odontoblastos, se retiran con el depósito de la matriz. Los odontoblastos dejan largas terminaciones citoplasmáticas (fibrillas dentinarias) que quedan encerradas dentro de la matriz dentinaria, formando los túbulos dentinarios.

La migración del diente hacia la cavidad bucal comienza cuando está todavía dentro del maxilar. La primera aparición del diente en la cavidad bucal es solo una fase del proceso eruptivo que continúa toda la vida, pero a una velocidad disminuida. El momento de erupción de los dientes es un valioso índice del ritmo de la maduración en el niño.



## **CAPITULO II**

### **MORFOLOGIA DE LA DENTICION PRIMARIA.**

La dentición primaria esta constituida por veinte dientes. entre las dos arcadas superior e inferior, tiene ocho incisivos, cuatro caninos y ocho molares. en cambio la dentición permanente consta de 32 dientes, incisivos centrales, laterales y caninos que reemplazan a los primarios; los premolares, que reemplazan a los molares primarios y el primer , segundo y tercer molar permanentes que erupcionan en la parte distal de los segundos molares primarios, y estos hacen que el maxilar inferior aumente de tamaño.

Los dientes de la dentición primaria presentan una centuada constricción en el cuello, donde el sombrerete del esmalte termina abruptamente en filo de cuchillo; esto es bien distinto del progresivo adelgazamiento de espesor del esmalte visto en los dientes permanentes. esta terminación abrupta es común en todos los dientes primarios y tiende a dar el aspecto de una corona con raíces desproporcionadamente pequeñas. Las capas del esmalte y dentina de los dientes primarios son aproximadamente del mismo espesor de 1mm. Los dientes primarios tienen crestas cervicales mas prominentes, en particular las superficies vestibulares de los primeros molares; las caras vestibulares y linguales de los molares primarios tienden a ser mas planas cerca de las crestas cervicales que en los molares permanentes. La cúspide mesiovestibular tiende a ser muy alta, con el correspondiente cuerno pulpar alto debajo de ella. en la dentición primaria, los prismas del esmalte se inclinan hacia oclusal o incisal, en vez de hacerlo hacia gingival como en los dientes permanentes.

Las raíces de los molares primarios son mas delgadas, mas delicadas y divergentes que las permanentes. esta divergencia extrema, que sirve para acomodar los premolares de reemplazo, debe ser tomada en cuenta al considerar la extracción de molares, cuyas raíces no se han reabsorbido. En los molares primarios hay zonas de contactos, no puntos. Sus raíces experimentan una reabsorción fisiológica, para la acomodación de sus sucesores.

La proporción entre tejido pulpar y tejido coronario duro es mucho mayor en los dientes primarios que en los permanentes. en los molares primarios la patosis pulpar se produce en el área de la bifurcación en vez del ápice como en la dentición permanente. el contenido de agua en los dientes primarios es mayor que en los permanentes; esto causa diferencias de color, los dientes primarios son blanco-azulados en comparación con los permanentes que son amarillos y grises.

## **CAPITULO III**

### **CARIES DENTAL.**

La caries dental esta considerada como una enfermedad infecciosa y transmisible, demostrada por Keyes en 1960, Kohler en 1984 y Caufield en 1988; la cual produce una secuela que es la desmineralización de los tejidos del órgano dentario.

El conocimiento para el tratamiento de esta enfermedad dará mejores resultados al consideras los aspectos microbiológica y fisicoquímicos que la conforman.

Bacterias específicas, con o sin facultades adherentes, producen ácidos a partir de los carbohidratos. Estos ácidos demineralizan el tejido inorgánico del diente en el sitio afectado.

Existen otros factores como hábitos alimenticios y dietéticos, practica de higiene oral, nivel de flujo salival, así como la propia anatomía den diente; los cuales pueden lateral el grado de desmineralización así como producir patrones de destrucción encontrados en diferentes pacientes.

Uno de los padecimientos mas frecuentes en los seres humanos es la caries dental, el cual se manifiesta como una degradación focal de los tejidos duros del diente (esmalte, dentina, cemento), y en ocasiones dependiendo del grado de la caries, llega a abarcar tejidos blandos del mismo o cercanos a el (pulpa, parodonto y encía).

## **DEFINICION**

"La desmineralización y desintegración de los tejidos dentarios calcificados, por un proceso dinámico que se produce bajo una capa de bacterias acumuladas sobre las superficies dentarias. Considerando que la caries esta producida por los ácidos formados por las bacterias de la placa mediante el metabolismo de los azucares de la dieta; siendo así un proceso infeccioso irreversible".

### **3.1. CARACTERISTICAS CLINICAS**

#### **3.1.1. EDAD Y SEXO**

Cuando las edades son iguales, las niñas tienen una frecuencia algo mas alta del padecimiento que los niños; la diferencia es atribuida a la erupción mas temprana de los dientes en las niñas, es decir una exposición mas prolongada al medio bucal cariogeno. Alrededor de los 15 años de edad, esa diferencia desaparece; esto debido a los cuidados e higiene que se empiezan a manejar.

La caries es la causa mayor de pérdidas dentarias antes de los 35 años de edad.

### **3.1.2. RAZA Y SITUACION SOCIOECONOMICA.**

En las diversas razas existentes, se presentan variaciones amplias respecto a la caries, pero en estudios realizados, los resultados muestran una diferencia drástica y significativa de la afección por caries dental entre los niños blancos y negros de todas las edades. La diferencia trasciende al grupo socioeconómico, el nivel nutricional y el estado de desarrollo, el cual muestra un aparente efecto protector de la pobreza en lo que a caries dentaria se refiere, ya que los niños que proceden de familias con ingresos bajos, presentan menos actividad de caries que los niños de familias con ingresos más altos.

### **3.1.3. LOCALIZACION.**

Los dientes superiores, experimentan más caries que los inferiores. Los primeros molares permanentes, maxilares, son los más susceptibles.

Los incisivos inferiores son los más resistentes. La superficie oclusal de los dientes es la más susceptible; el número de caries en estas superficies, es casi igual al de todas las demás superficies combinadas.

### **3.1.4. CLASIFICACION.**

Las caries dentales se clasifican de diversos modos, la más usada se basa en la ubicación de la lesión en el diente, y en otras ocasiones, se clasifica de acuerdo a la velocidad con que progresa la lesión.

La primera, se presenta en dos localizaciones principales:

- Fisuras y fosas oclusales.
- Superficies lisas (vestibular, lingual e interproximal)

La segunda puede ser:

- Aguda (se da principalmente en jóvenes que consumen gran cantidad de alimentos, en especial los carbohidratos, esto acompañado de un esmalte inmaduro, de reciente erupción y una mala higiene dental).
- Crónica (en adultos que tienen una mejor higiene bucal o dientes carentes de azúcares, la actividad de caries en esta es más lenta).
- Detenida (cuando la caries es lenta, puede llegar un momento en el cual deja de progresar al final y se "detiene", esta se encuentra con más frecuencia en premolares mandibulares en las áreas cervicales en el cemento).

## **3.2. CARACTERISTICAS MICROSCOPICAS.**

### **3.2.1. DINAMICA FISIOPATOLOGICA.**

Los minerales se intercambian de manera continuamente la superficie del esmalte y el medio bucal circundante. La dirección del movimiento de los minerales depende, en general de las concentraciones relativas de minerales y del pH de la interfase.

### **3.2.2. DESMINERALIZACION.**

El movimiento excesivo de minerales desde el esmalte hacia el ambiente adyacente durante periodos prolongados, produce una lesión incipiente. En esta fase, la lesión es reversible bajo condiciones apropiadas.

Cuando la cantidad de cristales removidos comprometa la integridad de la matriz de proteína estructural, se dice que se encuentra en una fase crítica en la cual la lesión ya es irreversible. En este momento se requieren medidas de restauración dental. hasta entonces, los minerales son capaces de disminuir y fluir de la superficie del esmalte hacia los líquidos bucales y de estos hacia el esmalte, sin la producción de cavitación y la necesidad subsecuente de restauración dental.

### **3.2.3. REMINERALIZACION.**

En la fase de remineralización, la saliva juega un papel importante por su fuente de minerales necesarios para este proceso; para esto es indispensable que las glándulas salivales estén intactas y funcionales. Cuando las glándulas salivales están afectadas y existe Xerostomia, se presentan caries rápidas y diseminadas.

Durante la fase de remineralización, los cristales se vuelven a formar dentro de las microcavidades que se crearon durante la desmineralización. La remineralización completa y prematura, impide la formación de cristallitos en las microcavidades mas profundas, dando como resultado una capa hipermineralizada de la superficie del esmalte a unas cuantas micras de profundidad. Esta capa va a retardar mas el efecto de las influencias cariogénicas transitorias, y mantiene el potencial de remineralización de la unidad estructural.

### **3.3. CAUSAS.**

Las causas se dan principalmente por dos factores responsables del desarrollo de la caries:

- Factores esenciales.
- Factores modificadores.

#### **3.3.1. FACTORES ESENCIALES.**

1. Los dientes naturales deben tener superficies susceptibles expuestas al medio bucal para poder desarrollar caries. Esto podría sonar demasiado obvio, pero se debe tomar en cuenta que si un diente no erupciona y no esta expuesto al medio bucal no va a desarrollar caries; un ejemplo es el de los terceros molares retenidos, los cuales al no erupcionar y no están expuestos al medio bucal no desarrollan caries.

2. La placa dentobacteriana, es el termino que se aplica al agregado de bacterias, glucoproteínas salivales y sales inorgánicas que se acumulan sobre la superficie dentaria. Muchos tipos de bacterias de la placa, incluyendo diversas cepas de estreptococos, lactobacilos y actinomicetos, son capaces de producir caries.

El aspecto único habitual de la placa dentobacteriana es de color blanco, blando, adherido a la superficie del diente y parecido a una película..

En aquellos sitios en donde se acumula la placa, es muy posible que se desarrolle caries. La sola presencia de la placa dentobacteriana no presenta en forma obligada, la condena de la integridad en la superficie dentaria.

3. Dieta. la ingestión de alimentos por vía oral es esencial para el desarrollo de caries. El término dieta, es más aplicable que el de nutrición, ya que la relación entre el estado nutricional y la caries aunque se ha buscado de manera intensa, no se ha podido fundamentar; ciertos elementos de la dieta en especial los azúcares, se han correlacionado en forma constante con la actividad de caries.

Los azúcares, encabezan la lista de alimentos cariogénicos, y dentro de esta, el más cariogénico es la sacarosa en virtud de su empleo frecuente y la destrucción dentaria que acompaña a su uso, se le considera como un archicriminal de la caries dental.

Se ha demostrado que la sacarosa, fructosa, lactosa y glucosa en orden decreciente de actividad, predisponen a la caries; aun así, la sacarosa es el constituyente dietético aislado más importante dentro de la dieta.

### **3.3.2. FACTORES MODIFICADORES**

Además de los factores mencionados anteriormente, existen factores adicionales o modificadores que actúan para fomentar o reducir la probabilidad del desarrollo de caries. Estos tienen un efecto indirecto al influir en uno o más de los tres factores esenciales.

Algunos de estos factores modificadores pueden ser:

- Padecimientos sistémicos. Los cuales se han relacionado con alteración en la frecuencia de caries.
- Padecimientos neurológicos. Debido a la imposibilidad del paciente para efectuar una adecuada maniobra en la higiene dental.
- Pacientes con diabetes mellitus. Se ha encontrado valores elevados de azúcar salival.
- La función de la saliva en la determinación de la susceptibilidad o resistencia a la caries es muy importante, la suspensión y lavado físico de las partículas de alimento de las superficies del diente, así como el lavado de bacterias y sus metabolitos, constituyen una función muy importante.



## **CAPITULO IV**

### **CARIES DENTAL EN EL NIÑO.**

En las denticiones primaria y permanente de los niños, se han encontrado dos patrones diferentes de caries:

- Lesiones cariosas asociadas a defectos del esmalte.
- Lesiones en superficies lisas.

Estos patrones de destrucción se observan por lo general y establecidos en los adultos. Las lesiones asociadas a defectos del esmalte, son aquellas localizadas en fosetas y fisuras o caries en zonas de esmalte hipoplásico, las cuales son el resultado de defectos anatómicos del diente que favorecen la retención de bacterias.

El ácido producido por las bacterias, *Streptococo mutans*, *Lactobacilos* y *Actinomicetes*, es considerado como la causa principal de la desmineralización del órgano dentario por los defectos del esmalte.

En contraste a las lesiones asociadas a defectos del esmalte, las lesiones en superficies lisas presentan por una infección causada por el *Streptococo mutans*.

#### **4.1. PRINCIPALES DIFERENCIAS.**

Tanto en la dentición temporal como en la permanente, el proceso de caries es el mismo, con la diferencia de que vamos a encontrar principalmente sitios de predilección o localización en las que se encuentra con mayor frecuencia caries.

En ambas denticiones, las superficies proximales y las zonas gingivales de las superficies lisas libres, vamos a encontrar caries, los sistemas de fisuras son menos pronunciados en la dentición primaria que en la permanente, y esto es particularmente cierto en los primeros molares de la misma, en los que solo mediante una cuidadosa exploración con la sonda e inspección de la superficie se pueden encontrar algunos cuantos hoyos aislados.

La gran frecuencia con que existen espaciamentos en las zonas molares de la dentición de leche de los niños preescolares, reduce el número de lesiones proximales, lo cual en la dentición permanente es más común. Con el paso del tiempo, se van estableciendo estos contactos proximales, lo que puede significar un aumento en este tipo de lesiones en los molares.

La prevalencia relativamente elevada de caries en los incisivos centrales superiores temporales, se deben en parte, a que esta edad, la papila incisal se encuentra situada cerca de las caras mesiolinguales de dichos dientes. Esa estructura, da lugar a una mayor acumulación de placa; lo que a su vez condiciona la inflamación de la papila con el consiguiente aumento de la retención de placa.

Las lesiones proximales, pueden extenderse en dirección vestibular y palatina, especialmente en la dentición temporal como una descalcificación inicial desde la lesión central localizada bajo el área de contacto.

Las lesiones proximales, provocan el socavado del esmalte con la consiguiente aparición de una sombra oscura o grisácea que puede observarse desde la cara oclusal y extenderse centralmente desde la superficie proximal. en la dentición primaria, este signo puede pasar inadvertido hasta que la lesión es muy avanzada, debido a las amplias zonas de contacto que existen entre los molares temporales.

En la dentición temporal, las tasas de progresión de la caries es superior a la permanente, lo cual indica que es conveniente una intervención terapéutica mas precoz que en las lesiones similares de la dentición permanente, además los dientes primarios son mas pequeños y poseen cámaras pulpares proporcionalmente grandes.

## **CAPITULO V**

### **CARIES RAMPANTE.**

## **5.1. DEFINICION.**

No existe un acuerdo total acerca de la definición de caries rampante o del cuadro clínico de esa situación; sin embargo, en general se ha aceptado que la enfermedad conocida como caries rampante, en términos de la historia humana es relativamente nueva.

La caries rampante fue definida por Massler, como un tipo de caries de aparición súbita, extendida muy rápidamente, que da como resultado un compromiso temprano de la pulpa y que afecta también a aquellos dientes que generalmente se consideran inmunes a la caries ordinaria.

Entonces podríamos con lo anterior definir, que la caries de progresión rápida o aguda, que afecta a muchos dientes de manera simultánea; siendo así un ataque tan diseminado de caries a la dentición, se puede llamar rampante.

## **5.2. MECANISMO DE PROCESO.**

No hay evidencias de que el mecanismo del proceso de la caries sea diferente en la caries rampante o de que ocurra solo cuando hay dientes mal formados o débiles. Por el contrario, las caries rampantes pueden ocurrir súbitamente en dientes que fueron por mucho tiempo relativamente inmunes a la afección; esto podría ser debido a que algún factor del proceso de caries acelera el proceso, de modo que se torna incontrolable; conociéndosele entonces como caries rampante.

Cuando un paciente tiene lo que se considera una cantidad excesiva de caries, debe determinarse si esa persona tiene en la actualidad una susceptibilidad elevada y verdaderamente caries rampantes de aparición súbita o si el estado bucal representa años de negligencia y falta de cuidados dentales.

Se cree que el nombre de caries rampante debe aplicarse cuando hay una cifra de 10 caries o mas lesiones nuevas por año, sin embargo, la característica distintiva de la caries rampante es el compromiso de la superficie proximal de los dientes anteriores inferiores y la producción de caries de tipo cervical.

Los adolescentes menores son particularmente susceptibles a la caries rampante, aunque se observa también en niños y adultos de todas las edades.

Cuando el proceso carioso alcanza la unión amelodentinaria, el diente entero comienza a estar afectado. La dentina entre la lesión y la pulpa y la región odontoblástica de la pulpa misma, evidencian los cambios destructivos que son característicos de la caries dentinaria.

Como ya se mencionó anteriormente, la caries rampante tiene un proceso carioso más rápido, y va a abarcar la mayor parte del diente, así como sus tejidos.

El proceso carioso, tiene por lo menos cinco capas o zonas más o menos regulares.

- La primera zona, es la invasión bacteriana y la descomposición dentinaria.
- La segunda zona, esta constituida por las bacterias colonizadoras y los microorganismos de puesto avanzado y representa en realidad el comienzo de la tercer zona. Esta zona es de opacidad con descalcificación incipiente de la dentina, pero en donde aun se conserva la estructura.
- La cuarta zona de transparencia, se caracteriza por la esclerosis de los túbulos dentinarios y la calcificación impermeabilidad aparente de dichos túbulos.
- La quinta zona, es la zona de la reacción vital, en ocasiones denominada degeneración de grasa del proceso de Tomes.

Evidentemente, la caries rampante se debe al descuido dental, principalmente en los niños, en los cuales con este tipo de problemas, existe una gran destrucción de las coronas clínicas de los dientes temporales. El proceso de destrucción evidente en los dientes temporales a temprana edad, puede esperarse que continúe en los permanentes.

### **5.3. MICROORGANISMOS CAUSALES.**

Antes de iniciar el siglo XX, se inicio con W. D. Miller, una búsqueda sistemática de un microorganismo causal de la caries, mediante la aplicación de los principios bacteriológicos científicos y los postulados de Koch. Desde entonces, los investigadores han compartido con Miller la frustración y desaliento de no poder identificar un microorganismo aislado como el agente etiológico específico. Durante la década de los años veinte y en especial durante las tres décadas siguientes, el *Lactobacillus acidophilus*, parecía ser el candidato principal. Se encontraba en forma

constante, grandes cantidades de este microorganismo en la boca de pacientes con caries rampante. La presencia de estas bacterias precedía al aparición de lesiones cariosas, con una regularidad impresionante, y se demostró en forma amplia su capacidad para sobrevivir y producir ácido, aun en presencia de un medio con ph bajo. Al paso del tiempo, se obtuvieron datos que descalificaron el éxito de las primeras comunicaciones. El aislamiento de *Lactobacillus acidophilus* en la boca de individuos sin caries, fue tal vez, el argumento mas enérgico contra la hipótesis de que la caries era el resultado específico de la infección por este microorganismo.

El *Streptococcus mutans*, microorganismo capaz de utilizar sacarosa para sintetizar un polisacárido pegajoso insoluble (poliglucan) que sirve como matriz estructural para la fijación de microorganismos de la placa a las superficies dentarias, fue motivo de atención renovada durante la década de los años sesenta. El *Streptococo mutans*, es un microorganismo acidogeno y acidúrico que se ha relacionado, desde el punto de vista epidemiológico, con la caries en seres humanos de diversas partes del mundo.

En 1992, los investigadores Yenovuo J; Jentsch H; Soukka I; Karhuvaara L. Publicaron en la revista: J-Biol-Buccale el siguiente artículo:

### **FACTORES ANTIMICROBIALES DE SALIVA EN RELACION CON CARIES DENTAL Y NIVELES DE SALIVA DE STREPTOCOCCUS MUTANS.**

" La posible relación entre no-Inmunoglobulina salival (lisosomas, lactoferrin, hipotiocynite) o inmunoglobulinas (total IgA, anti estreptococos mutans IgA), factores antimicrobiales y la prevalencia de caries dental, se estudio en 59 jóvenes.

Estos factores antimicrobiales, también se analizaron con relación a los niveles salivales de Estreptococos mutans (ms).

La cantidad de ms, se correlaciona significativamente (+0.31, p menos de 0.05) con el número de lesiones iniciales de caries (di) pero no con otros índices de caries (dmft, dmfs, ds).

El grupo sin Di (n=17), tuvo significativamente (p menos de 0.05) mas hypothiacianite (huscN/us cn-) y anti-Estreptococo mutans IgA, anticuerpos en toda la saliva que esos con lesiones iniciales de caries (n=42).

Ninguno de los factores antimicrobianos solos, mostraron alguna relación significativa con cuentas ms salivales.

Nuestros resultados sugieren que hoscN/oscn y anti-Estreptococo mutans IgA, se involucrarían en la prevención de fases prematuras de caries dental."



A pesar de que el *Streptococo mutans* es un agente infeccioso en la caries dental en animales, no se ha llegado aun acuerdo general en cuanto a su función en la caries humana. aunque en las caries de la mayoría de los sujetos humanos, ha podido aislarse esta bacteria. también se han comunicado muchos casos en que no ha podido lograrse su aislamiento. Otros microorganismos como *Actinomyces viscosus* y *Lactobacillus casei*, son capaces de fermentar los azúcares y con frecuencia se asocian con la caries dental humana.

El establecimiento del *Streptococo mutans* sobre los dientes, se ve facilitado por la sacarosa, pero no se sabe si el mecanismo fundamental es por adhesión a la superficie dentaria directamente, o si es mas importante el fenómeno de adsorción a una placa preformada. Probablemente la sacarosa facilite ambos procesos. Según investigaciones recientes, la gran adhesividad de la placa radica en la formación de complejos de glucano y ácido lipoteicoico que es un polímero bacteriano con una fuerte carga negativa.

#### **5.4. FACTORES NUTRICIONALES.**

Se cree que la caries rampante es atribuible a insuficiencias de la alimentación primaria o secundaria, pero generalmente se concuerda en que la caries rampante no es una enfermedad por insuficiencia o que este asociada con la malnutrición.

La nutrición, es mas importante durante el periodo en que las piezas están experimentando formación de matriz y calcificación. Se ha demostrado que estos procesos podrían ser influidos por la dieta materna y la del niño durante la lactancia y durante el crecimiento y desarrollo.

Las propiedades físicas y químicas del esmalte, pueden alterarse favoreciendo la susceptibilidad a la caries dental. Como la formación de las piezas primarias permanentes empieza en la vida uterina y continua hasta el doceavo año de vida del niño, a excepción de los terceros molares, es responsabilidad del dentista dar consejos dietéticos adecuados sobre salud dental a niños de corta edad y a las madres embarazadas.

Se ha demostrado que cuando existen en la leche materna grandes cantidades de azúcar en animales experimentales, los dientes de los hijos aumentan sus susceptibilidad a la caries dental.

Este fenómeno explica el receso de desarrollo de caries en los niños.

Los alimentos que están a nuestro alcance son los carbohidratos, grasas y proteínas.

Los carbohidratos, son agentes etiológicos importantes en la producción de caries dental. Para esto se debe de tomar en cuenta que para iniciarse la caries dental, los carbohidratos deben estar en boca, ser susceptibles a la acción de microorganismos bucales al grado de formarse productos que participen en la destrucción de la superficie del esmalte; muchos polisacáridos, disacáridos y monosacáridos de la dieta, tienen propiedades cariogénicas, algunas presentan estas propiedades con mayor fuerza que otros.

Los carbohidratos naturales y los refinados, son capaces de participar en la iniciación de la caries. Los carbohidratos a partir de los cuales se forma la placa fácilmente, parecen tener mayor potencial de producción de caries. los carbohidratos que se eliminan lentamente en la boca, favorecen la iniciación de caries. los carbohidratos que son rápidamente eliminados de la boca, son de mucha menor importancia en la producción de caries.

En estudios en seres humanos y animales, se ha observado que las grasas dietéticas tienen influencias limitantes en la caries dental, por lo cual se cree que las grasas están asociadas con la inhibición de la caries.

Son interesantes los hallazgos hechos al observar a los esquimales, los cuales siempre que siguieron su vida nómada y primitiva, presentaron ausencia total de destrucción dental genialmente mínima. cuando el esquimal adopto una dieta civilizada, se observaron caries dentales, debido a la baja en grasas que disminuyeron.

En condiciones de vida primitiva, los esquimales consumían dietas que aveces tenían hasta 65 por 100 de grasa; incluso cuando tenían cantidades limitadas de pan si el esquimal lo ingería lo sumergía en aceite de grasa animal antes de comerlo. Se ha informado que la caries dental no se produce en los esquimales en grados considerables hasta que reducen a 25 por 100 o menos el contenido de grasa dietética.

En investigaciones, se ha informado que las dietas ricas en grasas, detienen la destrucción dental de los niños; posteriormente se demostró que la inhibición de la caries también podía producirse con dietas que contuvieran cantidades de apreciables azúcares.

Las grasas dietéticas, inhiben la caries dental. este efecto puede atribuirse a : 1) alteración de las propiedades superficiales del esmalte, 2) interferencia en el metabolismo de los microorganismos bucales, y 3) modificación de la fisiología bucal de los carbohidratos.

Aunque se sabe que los animales carnívoros raramente sufren destrucción dental y que las personas con dietas elevadas de proteínas no sufren susceptibilidad particular a la caries dental, se tiene poca información que indique que la presencia de proteínas en dietas con carbohidratos pueda influir en la capacidad de producción de caries.

Se ha sospechado que las cantidades y propiedades físicas de las proteínas de la harina de trigo son de importancia en la destrucción dental. Las proteínas del trigo, gliadina y glutenina, poseen la propiedad de formar gluten al ser humedecidas con agua. El gluten, a su vez, determina en gran parte las propiedades físicas de la masa harinosa. Aun es solo conjetura saber si estas propiedades pueden alterar no el potencial cariogénico de alimentos homeados. Sin embargo, se ha demostrado que la adición de gluten al pan disminuye el efecto favorable al aumento del azúcar que ejerce la saliva en el pan.

En otras investigaciones, se ha informado que el meter en el autoclave la leche en polvo se destruye la lisina y aumenta la capacidad cariogénica de dietas con leche en polvo expuesta a este tratamiento. La lisina posiblemente reduce la velocidad de descalcificación del esmalte formando un complejo con la superficie del esmalte, retrasando de esta manera la difusión de ácidos al esmalte.

La modificación de los constituyentes de proteínas dietéticas, puede afectar a la iniciación de la caries.

Es importante aconsejar alimentos ricos en calcio fósforo y vitaminas A, C y D. En circunstancias normales la ingestión de cantidades adecuadas de leche, huevo y frutas cítricas, alcanza este objetivo, especialmente cuando la leche esta enriquecida con vitamina D.

Existen muchas pruebas de que personas con formación dental defectuosa pueden escapar a la desnutrición dental siempre que después de hacer erupción sus piezas, persistan en dietas con bajo contenido de carbohidratos fermentables.

Además de los alimentos o nutrientes mencionados, existen considerables evidencias de que las perturbaciones emocionales pueden ser un factor causal en algunos de los de la caries rampante. Las emociones reprimidas y los temores, la insatisfacción con los logros, la rebellón contra la situación en el hogar, un sentimiento de inferioridad, alguna experiencia escolar traumática y una tensión general y ansiedad continuas, se han observado en niños y en adultos que tienen caries rampante. A causa de que la adolescencia se considera frecuentemente como una época de difícil ajuste, la mayor incidencia de caries rampante en este grupo etario, tiende a sustentar esto.

Una perturbación emocional, puede iniciar un deseo inusual de comer bocadillos a cualquier hora, lo cual a su vez puede influir sobre la incidencia de caries dental.

Las diversas formas de estrés, tanto en niños como en adultos, así como diversas medicaciones como los tranquilizantes y sedantes que usualmente se indican a personas que padecen estrés, están asociados con el descenso del flujo salival y el descenso de la resistencia de la caries por el deterioro de la remineralización.

En 1992, los investigadores O' Sullivan EA; Williams SA; Curzon ME; publicaron el siguiente artículo en la revista *Pediatr-Dent.*:

### **CARIES DENTAL EN RELACIONAL ESTRES NUTRICIONAL EN LAS POBLACIONES DE NIÑOS INGLESSES.**

Esta investigación estudio una asociación entre la prevalencia de caries dental en la dentición primaria y criba orbital; un indicador de estres nutricional en comunidades arqueológicas. Los restos de esqueletos de 224 niños británicos (pre- romano a los últimos años medievales), se examinaron de o quienes 200 tuvieron material orbital disponible. caries dental como dmfs, se relaciono a la presencia de criba orbital (ninguna, poca, moderada o severa), así, datos de 50 niños, mostraron estadísticamente una asociación significativa (p. lo menos que 0005) entre la prevalencia de caries y criba orbital usando la prueba Fisher (the Fisher exact test.), sugiriendo que el estres nutricional es un factor relacionado con la etiología de caries en niños\*.

## 5.5. HABITOS

En la dentición primaria, pueden desarrollarse en el primer año de vida, un tipo de caries particularmente galopante. Se observan grandes lesiones de caras lisas en las superficies vestibular y palatina de los incisivos. Estas caries, suelen verse en niños alimentados durante largo tiempo con biberón, se le han denominado caries del biberón, boca de biberón; puede observarse un cuadro clínico similar tras la administración prolongada de medicinas endulzadas con sacarosa, chupetes impregnados de azúcar y otros hábitos parecidos.

En años recientes, se ha reconocido que la alimentación con biberón prolongada mas allá del tiempo en que se hace la ablactación del niño y su introducción a las comidas solidas, puede dar por resultado caries tempranas y rampantes. El aspecto clínico de los dientes en la caries por biberón en un niño de 2, 3 o 4 años de edad es típico y sigue un patrón definido. Hay afección temprana por caries en los dientes anteriores superiores, los primeros molares temporales superiores e inferiores y los caninos inferiores. los incisivos inferiores por lo general no están afectados.

El niño, por lo general es acostado con un biberón con leche o alguna bebida azucarada. El niño se duerme y la leche o el líquido azucarado se acumula alrededor de los dientes anterosuperiores. El líquido azucarado brinda un medio de cultivo excelente para los microorganismos acidogénicos. El flujo salival disminuye durante el sueño y se lentifica el despeje del líquido de la cavidad bucal.

El amamantamiento, es atribuido como un hábito; esta observación sustenta la evidencia de que el contenido de lactosa de la leche humana, al igual que el de la leche bovina, puede ser cariogénico si se permite que la leche se estanque sobre los dientes.

Los investigadores recomiendan sostener al niño mientras se alimenta, el niño que se duerme durante el amamantamiento debe ser despertado y después acostado en su cuna; además, la madre debe comenzar a cepillar los dientes del niño tan pronto como erupcionan e interrumpir el amamantamiento, el niño puede beber de una taza aproximadamente a los 12 o 15 meses.

La caries por biberón, y las caries similares por alimentación por pecho materno, se pueden evitar aconsejando tempranamente a las madres, y sugerirles que los niños tengan su primera visita al odontólogo alrededor de los 9 meses de vida, cuando la caries por amamantamiento

todavía no se ha desarrollado. Los padres deben ser advertidos acerca de los hábitos de amamantamiento prolongado y frecuente.

## **CAPITULO VI**

### **CONTROL Y TRATAMIENTO UTILIZADO EN LA CARIES RAMPANTE.**



La primera etapa, es el tratamiento inicial de todas las caries, el problema puede ser abordado de una manera sistemática, en muchas ocasiones nos desalentamos cuando queremos seguir un plan de restauración de una pieza a la vez y no poder completar la restauración total al ver que se desarrollan nuevas caries.

La eliminación de las caries rampantes, cuando es un tratamiento pulpar indirecto, usualmente puede hacerse sin dificultad en una sola sesión a menos que exista una gran cantidad de caries extensas, puede ser necesaria una segunda sesión.

La excavación como abordaje inicial en el control de las caries rampantes, tiene varias ventajas. La eliminación de la caries superficial y el relleno de la cavidad con un material con óxido de zinc-eugenol, detiene por lo menos temporalmente el proceso de caries, y evita su rápida progresión hacia la pulpa dentaria. este procedimiento da tiempo para que podamos registrar una historia clínica y efectuar pruebas completas para determinar la causa del rápido proceso destructor. también nos dará oportunidad para delinear un enfoque restaurador del problema. además, así se aumentaran las posibilidades de éxito en el tratamiento de las exposiciones de la pulpa vital.

La obturación con óxido de zinc y eugenol, no solo detiene el proceso de caries, sino que también ayuda a la esterilización del material remanente de la caries y tal vez reduce la inflamación de la pulpa que ha sido invadida por el proceso de caries y los microorganismos. La eliminación del material carioso extenso, la obturación temporaria de los dientes y la eliminación de los restos alimentarios, también dan por resultado una reducción en la cantidad de microorganismos orales, lo cual tiene en sí mismo un papel importante en el programa de control de la caries.

Se ha observado un 76% de reducción en la cantidad de lactobacilos orales en los niños, una semana después de la rehabilitación completa.

## **6.1. REDUCCION DE HIDRATOS DE CARBONO FERMENTABLES.**

En la eliminación de las grandes caries y el intento de reducir la tasa de ataque de caries, debe procurarse la determinación de los hábitos dietéticos a todos los pacientes que tienen un problema de caries dental.

Se ha mantenido una relación entre la dieta y la caries dental, y se ha destacado considerablemente esta fase al programa de control de caries.

Existen varias posibilidades generales de que los alimentos de carbohidratos puedan modificarse de tal manera que disminuya su participación en la iniciación de la caries; teóricamente, esto podría llevarse a cabo cambiando los carbohidratos de manera que estuviera menos disponibles para la degradación bacteriana o añadiendo al carbohidrato sustancias que contrarresten los productos del metabolismo bacteriano.

Un ejemplo podría ser la conversión de glucosa, la aldosa hexosa en sorbitol. Esto supone sencillamente, la conversión del grupo aldehído terminal en un grupo alcohol primario. Se ha demostrado que el sorbitol resiste la formación de ácido por los microorganismos bucales.

## **6.2. TERAPEUTICA PULPAR.**

Las pulpas de los dientes primaria, varían en diversos aspectos de las pulpas de los permanentes, incluyendo factores del desarrollo, morfológicos e histológicos, pero desde el punto de vista clínico difieren por sus reacciones a los estímulos adversos y a algunos medicamento pulpares.

La salud pulpar en dentición primaria, puede verse amenazada de varias maneras. La carie dental atraviesa el esmalte y luego la dentina ya sea de modo parcial o total provoca en ocasiones reacciones pulpares, incluyendo cambios degenerativos e inflamación aguda y crónica.

Cuando nos llega al consultorio un niño que no puede darnos algún informe acerca del dolor (por no saber hablar debido a la edad), y los padres niegan que su hijo sienta dolor alguno, nos vamos a dar cuenta automáticamente, principalmente cuando los problemas dentales como la caries por biberón acontecen de manera prematura, el paciente puede carecer de experiencia

sobre alguna otra sensación dental. los dientes primarios con abscesos que presentan drenaje adecuado pueden, de manera sorprendente manifestar poca o nula tumefacción, presión o dolor.

Debemos distinguir entre los dos tipos principales de dolor dental que los niños puedan sufrir:

- El primero es provocado por el calor, frío, dulces, aire, masticación u otros estímulos que, al eliminarlos, disminuyen o suprimen el dolor. estos signos indican con frecuencia la sensibilidad dentinaria en una lesión cariosa profunda o alrededor de una restauración con filtración. a menudo el daño pulpar es mínimo y reversible.
- La segunda clase es el dolor dental espontaneo, el cuales constante, puede evitar que el paciente duerma por la noche y los medicamentos o remedios ordinarios para el dolor no lo alivian. este tipo señala un daño pulpar avanzado, por lo regular es irreversible.

Cada vez que un procedimiento operatorio causa exposición dentinaria, la pulpa primaria se afecta; por lo tanto debemos esmerarnos por protegerla durante la preparación y no desecar la dentina en exceso. Para esto, vamos a llevar a cabo diversas clases de tratamiento pulpar para la dentición primaria.

### **6.3. TRATAMIENTOS PULPARES.**

#### **6.3.1. RECUBRIMIENTO PULPAR INDIRECTO.**

Este procedimiento en los dientes primarios es controversial. algunos investigadores lo sugieren como un procedimiento de cicatrización mas fisiológico para los dientes primarios, y preferible al método mas agresivo y controversial de la pulpotomía con formocresol.

#### **6.3.2. PULPOTOMIA EN DIENTES TEMPORALES.**

La pulpotomía es la eliminación completa de la cámara pulpar por medio de instrumentos rotatorio y cortantes, quedando vital los conductos radiculares.

Se indica en dientes primarios vitales con pulpas expuestas; este es el mejor método cuando no hay algún signo de: dolor espontaneo, tumefacción, sensibilidad a la percusión, movilidad anormal, fístulas, drenaje por el surco, resorcion interna, calcificaciones pulpares, resorcion

radicular externa patológica, zonas periapicales radiolúcidas, áreas intrarradiculares radiolúcidas, o hemorragias pulpares excesivas u olor fétido.

Durante mas de 50 años, el formocresol se indicó para tratar pulpas primarias dañadas; en la actualidad, pasa de un procedimiento de desvitalización pulpar al uso sistemático previo a la anestesia local.

La pulpotomía con formocresol, se considera en la actualidad como una forma de tratamiento pulpar vital, debido a las propiedades del formocresol (fijación, necrosis, granulación).

La técnica de pulpotomía con formocresol , se realiza en la secuencia siguiente:

- Acceso y eliminación de la caries.
- Amputación de la pulpa coronal.
- Control y valoración de la hemorragia.
- Aplicación del formocresol.
- Base de óxido de cinc y eugenol.
- Restauración final.

La restauración final tiene que ser una corona de acero inoxidable, y de ser posible, es preciso colocarla en la misma cita al terminar la pulpotomía con formocresol. no obstante si lo anterior no fuera posible, el óxido de cinc y eugenol sirve como restauración provisional aceptable hasta colocar la corona. no esta indicada la restauración final con amalgama por el riesgo de que la estructura dental residual sufra deshidratación y fractura.

### **6.3.3. PULPECTOMIA**

Consiste en la eliminación completa de la pulpa dental. Cuando se emplea para describir un procedimiento en dientes primarios, el vocablo también significa obturación del conducto radicular con material reabsorbible y fisiológicamente tolerable.

Esta indicada cuando los cambios pulpares degenerativos afectan a los tejidos radiculares. sin embargo, conforme la magnitud y extensión de la degeneración pulpar aumenten y se registran cantidades cada vez mayores de signos y síntomas relacionados con la necrosis pulpar, las probabilidades para que la técnica tenga buen éxito disminuyen. la pulpotomía, es el tratamiento mas extenso disponible para salvar un diente primario con afección pulpar grave.

Existen diferencias entre la pulpectomía primaria y los procedimientos endodónticos ordinarios realizados en la dentición permanente, estas se requieren por varias diferencias fisiológicas importantes entre los dientes primarios y permanentes:

1. El aspecto morfológico de los conductos primarios y la conexión filamentososa muy delgada del sistema pulpar, dificultan mucho el desbridamiento total del conducto, o bien lo hacen imposible.
2. Las raíces primarias presentan resorción fisiológica antes de la exfoliación dental. esto exige emplear un material reabsorbible de obturación, por lo general, una pasta de óxido de cinc y eugenol, en vez de gutapercha o puntas de plata.
3. La resorción normal de las raíces primarias, motiva que la abertura radicular se localice varios milímetros en sentido coronal a la localización radiográfica, con perforación real o aproximada a lo largo de los lados de la furcación radicular.

Para efectuar la pulpectomía, debemos llevar a cabo los siguientes pasos:

- Historia clínica.
- Radiografías
- Anestesia.
- Aislamiento.
- Acceso.
- Debridamiento.
- Limado.
- Obturación.
- Base.
- Restauración final.

#### **6.3.4. EXODONCIA**

En dientes temporales, es parte integral de la práctica dental diaria, y va a ser efectuada o llevada a cabo cuando las técnicas anteriores no bastaron para conservar el diente dañado. Se debe conocer la anatomía, el desarrollo del arco dentario, tamaño y salud de los dientes, así como la resorción de las raíces de los dientes temporales por medio de radiografías, oclusión y el desarrollo del diente permanente. Este método lo vamos realizar como última opción en el tratamiento de la caries rampante.

La exodoncia esta indicada cuando:

- Los dientes temporales por cualquier causa no pueden ser restaurados por medio de una terapéutica restauradora.
- Exista infección perioapical o intrarradicular y no pueda erradicarse por otro medio.
- Cuando existan complicaciones de caries de cuarto grado.
- Cuando interfiera en la erupción del diente permanente.
- Cuando exista un retardo en la exfoliación y su persistencia en la arcada sea riesgosa para la oclusión normal del diente permanente.
- En fracasos endodónticos.

Debemos tener en cuenta que las raíces del diente primario, están guardando la corona del diente permanente, y podemos extraerla si no se tiene gran cuidado en la extracción, ya que las raíces del permanente están en desarrollo y tiene poca resistencia.

## **CAPITULO VII**

### **RESTAURACIONES FINALES EN DIENTES TRATADOS POR CARIES RAMPANTE.**

En los dientes tratados con caries rampante, por lo general van a presentar exposición de la pulpa, por lo cual, va a cambiar el tipo de materiales que utilizamos en la operatoria común.

## **7.1. CORONAS**

Las coronas, son el material de elección en las restauraciones finales en niños con caries rampante. Las vamos a manejar de diferentes materiales según como lo manejemos mejor o de acuerdo a la que sea mas indicada para cada caso.

### **7.1.1. ACERO CROMO.**

Después del tratamiento de la caries rampante, lo mas indicado es colocar coronas de acero cromo en los dientes primarios, como restauración final. aunque también puede utilizarse en los anteriores, la apariencia estética constituye una preocupación mayor. La corona de acero inoxidable con frente estético mejora de modo notable este aspecto.

Elegida una corona de acero de tamaño apropiado, hay que contornearla en el borde cervical, pulirla y cementarla. La dentina expuesta por la eliminación de caries, debe ser recubierta con hidróxido de calcio antes de cementar la corona en su lugar, para reducir la posibilidad de irritación pulpar (en caso que no este afectada), o alguna molestia postoperatoria.

Este tipo de coronas, son las mas aceptadas en estos tratamientos; pero aunque la corona se mantendrá bien aun en dientes que exijan la eliminación de porciones extensas de tejido cariado, los requisitos estéticos de algunos niños, pueden no quedar satisfechos con este tipo de restauración. por lo tanto en algunas ocasiones cuando se colocan este tipo de coronas, después del contomeado de la corona en el margen cervical se completa la porción vestibular de la restauración con resina para obtener un frente estético en los dientes anteriores.

La corona se puede cementar al diente con cemento de fosfato de cinc o bien con Ionómero de vidrio.



En 1992, los investigadores Yiu CK; Wei SH., publicaron el siguiente artículo en la revista Quintessence-Int.

## **MANEJO DE LA CARIES RAMPANTE EN NIÑOS.**

"Ya que la investigación, ha resultado en un mejor acuerdo de la etiología de caries dentales, así como la introducción de nuevas técnicas y materiales en la práctica odontológica.

Los métodos hacia el manejo de caries rampantes, se debió reevaluar. El desarrollo de la técnica del ionómero de vidrio y los mejoramientos en las propiedades físicas y las representaciones clínicas de las resinas compuestas y el ionómero de vidrio, han cambiado completamente los conceptos de prevención odontológica conservadora y estética dental.

Muchos métodos para el tratamiento de caries rampantes seguirán describiéndose y tratando de manejar, pero este es un nuevo método que se está tratando de manejar como restauración final."

### 7.1.2. CORONAS DE PEDIFORMO

Las restauraciones con este tipo de coronas, son muy satisfactorias, pero requieren mucho acabado después de la polimerización, ya que se elaboran en boca. sin embargo, la idea de preservar una porción del borde incisal natural siempre que sea posible parece interesante, porque puede resistir el desgaste mejor que la resina. también permite una zona superficial mayor de esmalte grabado y mayor longitud en la preparación, lo que mejorara la calidad retentiva de la restauración.

Debemos tomar en cuenta, que este tipo de restauraciones esta indicada únicamente en dientes anteriores, y solamente cuando exista alguna porción del borde incisal. otro punto importante que debemos considerar es, que al realizar la corona en boca los niños suelen desesperarse rápidamente por el tiempo que nos lleva darle la anatomía adecuada.

### 7.1.3. CORONAS DE POLICARBOXILATO

Este tipo de coronas es otra opción de restauración final en la caries rampante, solo que al igual que la anterior, se utiliza únicamente en dientes anteriores.

Estas coronas de policarboxilato, son de color diente, preformadas. La corona se va a elegir con el ancho mesiodistal correcto, y luego se desgasta la porción cervical de la misma para establecer la altura incisocervical correcta y adaptarla al hombro.

La corona puede unirse con un cemento de policarboxilato o una resina no rellena. esta puede requerir mas acabado en el margen cervical, pero resultara también en una mejor adaptación marginal y retención de la restauración, especialmente si ha sido conservado algo de esmalte en la preparación para grabado. esta resina se unirá a la corona de policarboxilato, resultando en una sola unidad bien adaptada a la preparación.

ESTA TESIS NO DEBE  
SALIR DE LA BIBLIOTECA

## **7.2. MANTENEDORES DE ESPACIO.**

Los mantenedores de espacio, los vamos a utilizar cuando el tratamiento de la caries rampante fue por medio de la extracción de uno o mas dientes temporales. estos los vamos a colocar en este caso, únicamente para conservar el espacio y su función en lo que erupciona el diente permanente.

Nos vamos a encontrar con mantenedores de espacio fijos y removibles. Ambos pueden ser activos o pasivos. Los activos ayudan a recuperar espacio y los pasivos únicamente van a mantener ese espacio.

Dentro de los mantenedores de espacio removibles, vamos a encontrar las placas Hawley. Estas son las mas utilizadas, aunque en los niños muy pequeños no es muy recomendable porque suelen perderla con facilidad, para ellos es mas factible colocar un mantenedor fijo; los cuales pueden ser tales como: corona y ansa, gancho y ansa, zapatilla distal; existen diversos tipos mas de mantenedores, pero estos son los que utilizaremos en el caso de la caries rampante.

## CONCLUSIONES

La caries rampante al igual que la ordinaria, llevan el mismo proceso, pero como pudimos observar en el presente trabajo, la caries rampante se va a extender rápida y agudamente abarcando varios dientes de manera simultánea, y se va a dar con mayor frecuencia en los niños alimentados a largo tiempo con biberón.

Debemos de tener en cuenta, que es muy importante para nosotros los cirujanos dentistas conocer la diversidad de tratamientos existentes dentro de la caries rampante, ya que generalmente la pulpa de los dientes con este problema, se encuentra afectada.

Así también, conocer los métodos preventivos y restauraciones finales para este tipo de problemas.

Es importante saber a que tipo de problema nos estamos enfrentando, para tomar en cuenta que método o técnica debemos utilizar para tener un mejor éxito dentro de nuestro trabajo.

## BIBLIOGRAFIA.

B. GUGGENHEIM AND B. ROESCH  
MICROFLORA OF HUMAN CARIOUS ROOT DENTIN.  
J. DENT. RES. 70.SI. PP367:816  
1991.

B. KOHLER, I. ANDREEN AND B. JONSSON  
THE EFFECT OF CARIES PREVENTIVE MEASURES IN MOTHERS ON DENTAL CARIES AND  
THE ORAL PRESENCE OF THE BACTERIA STREPTOCOCCUS MUTANS AND LB IN THEIR  
CHILDREN.  
ARCH.ORAL.BIOL. VOL. 29 11.PP 879-883 1984.

CAUFIELD P.W., CUTTER G.R.  
PLASMID CONTAINING STRAINS OF STREPTOCOCCUS MUTANS CLAUSTR WITHIN  
FAMILY AND RACIAL COHORTS. IMPLICATION IN NATURAL TRANSMISION.  
INFECT IMMUN. 56:3216-3220.

FITZGERALD R.J.  
THE MICROBIAL ECOLOGY OF PLAQUE IN RELATION TO DENTAL CARIES.  
PROC. MICROBIAL ASPECTS OF DENTAL CARIES .SI.  
MICROBIAL ABSTRACTS.

JOSEPH A REGEZI, JAMES J SCRUBBA.  
PATOLOGIA BUCAL  
EDITORIAL INTERAMERICANA  
Mc. GRAW-HILL

J.R. PINKHAM  
ODONTOLOGIA PEDIATRICA  
EDITORIAL INTERAMERICANA  
Mc. GRAW-HILL 1988.

LOESCHE W.J.  
ROLE OF STREPTOCOCCUS MUTANS IN HUMAN DENTAL DECAY.  
MICROBIOL. REV. RO. 353-380 1986.

M. PATRIKAKIS, D.W.S. HARTY  
COAGREGATION BY ORAL GRAM+BACTERIA.  
J. DENT. RES. 4. PP988-95.  
1992.

O'SULLIVAN EA; WILLIAMS SA; CURZON Me.  
DENTAL CARIES IN RELATION TO NUTRITIONAL STRESS IN EARLY ENGLISH CHILD  
POPULATIONS.  
PEDIATR-DENT; 1992 JAN-FEB; 14(1); PP26-9

RALPH E Mc DONALD, DAVID R. AVERY  
ODONTOLOGIA PARA EL NIÑO Y EL ADOLESCENTE.  
EDITORIAL MUNDI S.A.I.C. y F.  
CUARTA EDICION.

RALPH E. Mc. DONALD, DAVID R. AVERY.  
ODONTOLOGIA PEDIATRICA Y DEL ADOLESCENTE  
EDITORIAL MEDICA PANAMERICANA, QUINTA EDICION.

TENOVUO J; JENTSCH H; SOUKKA I; KARHUVAARA L.  
ANTIMICROBIAL FACTORS OT SALIVA IN RELATION TO DENTAL CARIES AND SALIVARY  
LEVELS OF MUTANS STREPTOCOCCI.  
J-BIOL-BUCCALE; 1992 JUN; 20(2); P 85-90.

THOMAS K BARBER, LARRY S. LUKE.  
ODONTOLOGIA PEDIATRICA  
EDITORIAL MANUAL MODERNA, S.A. DE C.V.

T.M.GRABER.  
ORTODONCIA TEORIA Y PRACTICA  
EDITORIAL INTERAMERICANA  
MEXICO, D.F.

SIDNEY B. FINN  
ODONTOLOGIA PEDIATRICA  
EDICION INTERAMERICANA, CUARTA EDICION.

YIU CK; WEI SH.  
MANAGEMENT OF RAMPANT CARIES IN CHILDREN.  
QUINTESSENCE-INT; 1992 MAR; 23(3); PP159-68.