



**UNIVERSIDAD NACIONAL AUTÓNOMA
DE MÉXICO**

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA

**PREVALENCIA DE CARIES EN MOLARES TEMPORALES
CON COMPROMISO PULPAR.
CLÍNICA PERIFÉRICA AZCAPOTZALCO. FO. 2005**

T E S I N A

Que para obtener el Título de:

CIRUJANA DENTISTA

Presenta:

IMELDA DE LAS MERCEDES BECERRIL FERNÁNDEZ

DIRECTORA: MTRA. ARCELIA FELICITAS MELENDEZ OCAMPO

ASESORA: C. D. ROSA EUGENIA VERA SERNA

MÉXICO, D.F.

2005

m349895

Autorizo a la Dirección General de Bibliotecas de la UNAM a difundir en formato electrónico e impreso el contenido de mi trabajo recepcional.

NOMBRE: Beccevil Fernandez
Imelda de las Mercedes

FECHA: 16-NOV-05

FIRMA: [Firma]

En primer lugar quiero agradecer a DIOS, por el maravilloso don de la vida, por la salud, por proporcionarme los medios necesario para dar este gran paso para poder terminar mi carrera, GRACIAS por poner en mi camino personas tan especiales (maestros y compañeros) que me han ayudado a alcanzar esta meta. Pero quiero agradecerle especialmente por lo más maravilloso que me ha dado, mi FAMILIA, ya que sin ella ningún logro habría sido posible.

A MI ESPOSO

Gracias amor, por el invaluable apoyo que me has brindado para que pudiera realizar este sueño. Gracias por estar conmigo siempre, pero especialmente en los momentos difíciles enseñándome a tener más confianza y seguridad en mi para poder seguir adelante; Gracias por tu comprensión y especialmente por se tan paciente conmigo. Gracias por tu amor que me inspira y me alienta cada día, pero especialmente gracias por enseñarme a amar y a aprender que los sueños pueden hacerse realidad.

A MIS 4 ANGELITOS

TESY, Gracias hijita por ser mi amiga y confidente. Gracias hijita por todo el apoyo que me das siempre que lo necesito

MIRY, Gracias hijita por tu gran ejemplo, fortaleza y por el gran apoyo que me has brindado, gracias por enseñarme a preparar mis trabajos y por alentarme a hacer las cosas yo sola.

BIANQUIS, Gracias hijita por tu gran apoyo, tu comprensión, tu entusiasmo y tus palabras, gracias hijita por tu alegría y por ser tú.

DANY, Gracias hijita porque aunque eres la más pequeña, has sabido ser mi gran apoyo. Gracias por tu esfuerzo y empeño por ser mejor.

Gracia a cada una de ustedes mis pequeñitas por ser mi soporte, mi aliento y mi inspiración para alcanzar esta meta. Gracias por su comprensión pero especialmente GRACIAS por su amor.

A HAZELITO

Mi angelito más pequeño, mi pequeño nietecito, porque tú también eres parte de este gran logro, junto con el valioso apoyo de tus papis ANDRES, TERE y (bebé)

A MIS PADRES

Gracias por darme la vida, por enseñarme buenos principios y valores su apoyo y su amor

A MIS HERMANOS

Gracias por estar conmigo, por su animo y apoyo para que yo pudiera seguir adelante, gracias por ser parte de este sueño.

A MI DIRECTORA MTRA. ARCELIA F. MELENDEZ OCAMPO.

Doy gracias a DIOS por haberla puesto en mi camino, por el gran ejemplo de dedicación, entrega, confianza y entereza que me ha dado. Gracias por sus sabios consejos, por su amistad y todo el apoyo que me ha brindado para poder presentar este trabajo de titulación. Que DIOS la bendiga en todos sus proyectos.

A MI ASESORA C.D. ROSA E. VERA SERNA

Gracias por conocer a una persona tan especial y entusiasta como usted, por brindarme siempre su apoyo, por confiar en mí y por ayudarme a alcanzar esta meta. Gracias Dra. Rosy Por su valiosa amistad y que DIOS la bendiga siempre.

A MI QUERIDA UNIVERSIDAD

Gracias por los años de cobijo que me has dado, por tanta sabiduría impartida en tus aulas, por tus enseñanzas, por los amigos y grandes maestros que alberga esta casa. Gracias por brindarme los medios necesarios para lograr que este sueño hoy sea una realidad. Gracias por ayudarme a ser una mejor persona y orgullosamente Universitaria.

A MI FACULDA DE ODONTOLOGIA

Que guió mis pasos con sus enseñanzas y me ayudo a ser lo que soy el día de hoy.



INDICE

INTRODUCCION

1. Antecedentes	7
2. Caries Dental	13
2.1 Generalidades	14
2.2 Definición	14
2.3 Microorganismos	14
2.4 Etiología	15
2.5 Factores de Riesgo	16
2.6 Caries dental en el niño	23
2.7 Hábitos	26
2.8 Clasificación de la caries dental	30
3. Características de la dentición primaria	31
3.1 Erupción dentaria	34
3.2 Proceso eruptivo	35
3.3 Cronología de la dentición temporal	36
3.4 Características generales de la dentición temporal	37
3.5 Grupo dentario molar	38
4. Terapéutica pulpa	41
4.1 Diagnostico pulpar	41
4.1.1 Examen clínico	42
4.1.2 Examen radiográfico	43
4.2 Tratamientos pulpares	44
5. Objetivos	46
5.1 Objetivos generales	46



5.2 Objetivos específicos	46
6. Metodología	47
6.1 Material y método	47
6.2 Tipo de estudio	47
6.3 Población de estudio	47
6.4 Muestra	48
6.5 Criterios de inclusión	48
6.6 Criterios de eliminación	48
6.7 Variables	48
6.8 Recursos	49
6.8.1 Humanos	49
6.8.2 Materiales	49
6.8.3 Financieros	49
7. Resultados	50
8. Conclusiones	55
9. bibliografía	57



INTRODUCCIÓN

La alta prevalencia de caries que se presenta en el mundo entero (afecta del 95 al 99 % de la población), la sitúa como principal causa de pérdida de dientes, ya que de cada 10 personas, 9 presentan la enfermedad o las secuelas de ésta, que tiene su comienzo casi desde el principio de la vida y progresa con la edad.

La caries de la primera infancia, que afecta a los dientes temporales según su cronología de erupción, involucra a varios dientes en forma rápida, lo que ocasiona un significativo desarrollo de caries en la dentición temporal y posteriormente en la permanente. Se plantea que los niños con caries de la primera infancia presentan el doble de dientes cariados, obturados y perdidos a los 4 y 6 años de edad en relación con los que no las poseen.

La dieta basada en el consumo frecuente de azúcar, miel y otros carbohidratos fermentables, está reiteradamente relacionada con los ácidos producidos por los microorganismos acidogénicos, y por consiguiente, con la aparición de caries.



1. ANTECEDENTES

La caries dental afecta por igual a los menores de 12 años siempre y cuando se expongan a factores de riesgo a temprana edad; en EU se considera que la caries es la enfermedad infecciosa más habitual en los niños (de 5 a 8 veces más que el asma), con un 8.4% de niños afectados menores de dos años y un 40.4% a los 5 años. De esos casos, un 47% de los niños entre dos y nueve años nunca recibe tratamiento. La caries en los dientes de leche es uno de los motivos principales de hospitalización en niños y tiene un elevado costo sanitario.

Varios factores pueden producir la caries dental. La principal causa es una alimentación rica en azúcares que ayudan a las bacterias a corroer el esmalte, aunque, dependiendo del tipo de azúcar, su incidencia varía. Otras causas son una mala higiene dental, la ausencia de flúor en el agua y la propia genética, que como se ha demostrado provoca la aparición de caries en algunos niños, especialmente sensibles a pesar de seguir unos hábitos profilácticos correctos.

Si bien la bacteria *Streptococcus mutans* es la principal responsable de la caries, se han encontrado otros factores que también muestran una inesperada correlación con este problema: complicaciones durante el embarazo o el parto, nacimiento prematuro o por cesárea, diabetes materna, enfermedades renales, incompatibilidades del Rh, alergias, gastroenteritis frecuentes y diarrea crónica. Además, una dieta rica en sal o baja en hierro y el uso del chupete parecen favorecer también la aparición de caries.

Antes de la aparición del primer diente, alrededor de la mitad de los niños de 6 meses ya están infectados con *Streptococcus mutans*; a los 24 meses de edad el 84% de los niños había desarrollado una colonia considerable. Los



factores asociados a estos casos fueron la ingesta de bebidas dulces antes de dormir, tomar demasiados alimentos dulces, picar entre comidas, compartir comida con adultos y una presencia muy alta de dichas bacterias en la madre. ¹

En 1996 y 97 se recabo información acerca de la experiencia cariosa de los escolares estadounidenses donde se examinaron a casi 38,000 niños, entre 5 y 17 años de edad para determinar la prevalencia de caries, se observó que los niños de 5 años de edad presentaron el 0.1 de dientes cariados, los niños de 12 años presentaron una cifra de más de 4 y en los de 17 años fue superior a 11, por lo que el índice de CPO(S) promedio fue de 4.8 para todas las edades; las mujeres presentaron puntajes ligeramente superiores a los hombres.

La cantidad media de superficies cariadas y obturadas de dientes primarios fue 5.3 para niños de entre 5 y 9 años. Los niños sin caries constituyeron el 36.6%. Desde el punto de vista geográfico, el índice más alto de 6.1 correspondió a la región noreste de Estados Unidos, mientras que el suroeste presentó el más bajo con 3.4 en promedio. Las regiones urbanas mostraron una prevalencia menor de caries que las rurales, 4.7 y 5.0 CPOS. En general la encuesta mostró que la prevalencia de caries en niños de raza blanca fue poco superior. Siendo el índice CPOS medio de 4.89 para los niños de raza blanca y 4.15 para los demás ²

El perfil no es muy diferente a pesar de que se habla de dientes primarios ya que Infante y Russell reportaron que en edades de 6 meses hasta 5 años se encontró una prevalencia de caries de 3.7 en niños de 5 años y de 0.43 a los dos años. Para 1999 se reportó que los niños Guatemaltecos de 6 meses a 6 años tenían un índice ceo(d) de 1.6 en promedio en los niños de 2 años y de 5.9 a la edad de 5 años. En el mismo año Kuflinec Mladen había reportado en niños Guatemaltecos de 1 a 6 años un índice de caries de 5.2 ³



En Cuba, donde los programas de salud son prioritarios se determina que entre los factores de riesgo que más inciden es la aparición de la caries dental, la cual se sitúa como la principal causa de pérdida de dientes. Esto se deriva de un estudio donde el universo estuvo constituido por 2 995 niños de 9-12 y 15 años de edad. Se determinó el grado de infección por *S. mutans* (41 %), el grado de resistencia del esmalte a la dilución ácida (24 %), mala higiene bucal (80 %) e ingestión de alimentos azucarados (100 %).⁴

Existen diferentes patrones de caries, los cuales pueden afectar a la población infantil. En un estudio realizado en EU observaron que después de dos años los niños que tuvieron patrón anterior y patrón posterior tuvieron una media de ceo(d) de 7, cuatro veces mayor respectivamente que los sujetos libres de caries. Los niños con patrón anterior en la dentición primaria fueron los de mayor riesgo que cualquier otro patrón para desarrollar caries.⁵

En contraste, en China se pone en evidencia que a los 3 años el patrón de caries más prevalente es el anterior con un (43%), mientras que a los 6 años el patrón dominante es el posterior con un (68%). En Hong Kong observaron que el patrón posterior de caries fue mayor en comparación con el patrón anterior, en niños de 4-6 años de edad.⁶ Ahora bien, en Latinoamérica se comportan casi parecidos, ya que se demostró que el 63% de los niños observados presentaron patrón posterior de caries, el 33% una combinación de patrón anterior-posterior y 3% patrón anterior. En Brasil se observaron dos comunidades de niños de 3-4 años de edad quienes tuvieron la enfermedad confinada a los molares (patrón posterior). En el área fluorada por más de 10 años la mayor proporción en niños de 5-6 años de edad con caries, el patrón dominante fue el patrón posterior, pero en el área recientemente fluorada proporciones similares de niños tuvieron patrón posterior así como la combinación de patrón anterior-posterior.⁷



Estudios de prevalencia de lesiones cariosas no cavitadas y cavitadas en la dentición primaria se están realizando en la Universidad de Florida y los resultados indican que un 86% de los niños han experimentado lesiones cariosas. La prevalencia de lesiones dentinales cavitadas son del orden del 48% y la prevalencia de lesiones no cavitadas en esmalte es del 71%, las lesiones más frecuentes se observaron en los 2º molares mandibulares. Los niños afro-americanos tuvieron una gran prevalencia con 81%, mientras que los blancos tuvieron un 69% y el 33% otros. En estos casos el tratamiento consistió en la extracción de la pulpa debido al alto grado de caries que presentaron los dientes observados en este estudio. Considerando ambos géneros la edad de los 6 años fue la que presentó mayor frecuencia de caries con un 23% mientras que los niños de 12 años presentaron el 3.8%.⁸

En nuestro país se ha demostrado que el CPO está relacionado con el aumento de la edad como se observó en 300 escolares de ambos sexos del Estado de México de 6 a 11 años de edad. Dicho estudio registró un índice de caries de 5.3 con un aumento de CPO relacionado con el aumento de la edad y con una prevalencia ligeramente mayor en la población del sexo femenino.⁹

Para el 2001 se estudiaron 340 niños entre los 7 y los 12 años de edad y el promedio del índice CPO fue de 4.7. 313 niños de este grupo presentaron dentición temporal, de los cuales 157 fueron niños y 156 niñas observándose un índice entre 4 a 6 dientes ceo para niños y 1 a 3 para niñas. 11 niños de ambos grupo tuvieron un índice ceo-d mayor de 9 por lo que el 13.7% de los niños se presentó libre de caries, el 29.4% presentó caries leve, el 33.9% caries moderada, el 19.5% tuvo una experiencia alta de caries. El índice ceo-d fue de 4.2, en este estudio la niñas presentaron un índice menor que los niños.¹⁰



Se realizó un estudio para conocer la prevalencia de caries en molares temporales en una muestra de preescolares de ciudad Netzhuacoyotl estudiándose 76 preescolares (39.47 % varones y 60.53 % mujeres) con un promedio de edad de 4.92 años. Los resultados muestran que la población presentó el 14.14% de caries en molares. De igual forma se observó una mayor proporción de caries en los molares inferiores con un 9.21% de estos, los segundos molares presentaron un 5.59%, el menor porcentaje correspondió a los segundos molares superiores con un 0.33¹¹

En el norte del país también se ha observado que el grupo mas vulnerable es el de 4 a 12 años ya que a los 7 años de edad el individuo presenta un promedio de dientes lesionados por caries de 1.48% numero que va aumentando y se menciona que la caries dental afecta a un 95% de la población en edad escolar. El panorama en el Distrito Federal no es muy diferente como se demostró en el estudio de morbilidad bucal donde se estudiaron a los escolares de 138 escuelas de las cuales se evaluaron a 3835 niños en edades de 6 a 14 años; el 92.5 % de escolares padece caries. Analizando este dato por Delegación Política se observa que los mayores porcentajes corresponden a la delegación Tláhuac con un 97.1 %, Milpa alta con 96.7 % y Azcapotzalco 96.0 %. Encontrándose los porcentaje mas bajos en Miguel Hidalgo con un 89.6 %, Coyoacan con un 89.0 %, Magdalena Contreras con un 86.7 % y Cuauhtemoc con un 86.2 %.

De la población escolar examinada el 78.0 % presentó lesiones cariosas siendo el promedio CPO de dientes afectados el 3.26 % en general.

Los dientes afectados por caries en este estudio fue de 84.96% para dentición temporal y 93.77 % de dientes permanentes. Del total de niños examinados se observa que la edad más frecuente es de 6 años y la menor



es de 13 años, en cuanto al sexo el 51.7 % fue para el masculino y el 48.3 % para el femenino.¹²

En el estudio que se llevó a cabo en 109 preescolares campechanos de 5-6 años de edad se observó que el 11.9% de los 109 sujetos presentaron el 1.7% de dientes perdidos de un total de 2041 piezas temporales examinadas. Los dientes perdidos con mayor frecuencia fueron los segundos molares inferiores. De los sujetos con caries 47.6% presentaron el patrón anterior-posterior, 46.3% tuvieron patrón posterior y 6.1% exhibieron patrón anterior. No existieron diferencias substanciales en relación a la edad y sexo.

De un total de 109 niños examinados, el porcentaje de varones en el estudio fue de 50.4% y de 49.6% de mujeres. Tres cuartas partes (75.2%) de la población examinada presentó caries y el 24.8% de los sujetos estuvieron libres de caries. La media global del índice ceod de los niños examinados fue de 3.92 ± 3.86 . En los niños de 5 y 6 años de edad, los de 5 años el mayor porcentaje fue de (31.6%) de niños con ceod=0.

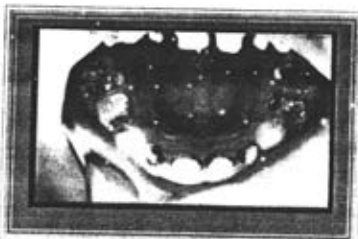
La pérdida dental en esta población fue alta. El patrón de mayor prevalencia fue el anterior-posterior, los dientes que son más susceptibles a padecer caries debido a su anatomía son los molares.⁵



2. CARIES DENTAL

2.1 GENERALIDADES

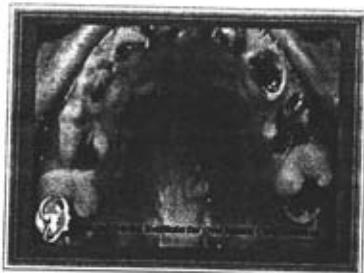
Desde la aparición del hombre civilizado hasta recién iniciado el siglo XVIII, el conocimiento cariológico se reducía a la creencia de que la caries dental era el producto de la acción destructiva de un gusano que atacaba y destruía los dientes (el gusano dentífago).¹³



Galeno, decía que la caries se debía a las condiciones anormales de los humores del cuerpo que alteraban la estructura interna de los dientes.¹⁴

A finales del siglo XIX la creencia del gusano dentífago, va siendo sustituida debido al avance científico, que empieza a introducir el concepto de que eran los productos de descomposición de los restos alimenticios los causantes de la lesión cariosa.

La historia del conocimiento cariológico se apoya en dos hechos fundamentales; el aporte científico del microscopio de Van Leeuwenoeck, que permite el nacimiento y posterior desarrollo de la bacteriología, lo que ayuda a descubrir el origen infeccioso de la caries dental.



Esta teoría se fundamenta en las investigaciones realizadas por Miller entre los años 1880 -1890, las que establecen que es la acción acidogénica de las bacterias existentes en la boca, las que actuando sobre los azúcares de los alimentos producen ácidos que atacan el esmalte dentario.^{13-14,15, 16}



2.2 DEFINICION

El termino "caries" proviene del latin, y significa descomponerse o echarse a perder y caries dental se refiere a la destrucción progresiva y localizada de los dientes.

Siendo la caries dental una de las enfermedades crónicas más antiguas y que más afecta a la humanidad; podemos definirla como una enfermedad infecciosa, progresiva y de evolución crónica con una etiología multifactorial, que afecta los tejidos calcificados de los dientes y se inicia tras la erupción dental, provocando, por medio de los ácidos procedentes de las fermentaciones bacterianas de los hidratos de carbono, una disolución localizada de las estructuras inorgánicas en una determinada superficie dental, que evoluciona hasta llegar a la formación de una cavidad, siendo la causa principal de la perdida de piezas dentarias; se considera la afección bucal de mayor morbilidad.^{13-14,17,18}

2.3 MICROORGANISMOS QUE INTERVIENEN EN LA FORMACIÓN DE LA CARIES DENTAL

El **Streptococcus mutans** es el microorganismo de mayor potencial cariogénico, se caracteriza por ser cocos Gram. positivos, considerado el principal agente etiológico de caries dental, su presencia es significativa ya que coloniza en particular las fisuras de los dientes y las superficies interproximales.

Es un microorganismo acidógeno porque produce ácido láctico, el cual interviene en la desmineralización del diente; es acidófilo porque puede sobrevivir y desarrollarse en un pH bajo y también es acidúrico porque es capaz de seguir generando ácido con un pH bajo. Una característica más es

que cuando ha estado sometido a un pH bajo, alcanza con rapidez el pH crítico de 4.5, necesario para iniciar la desmineralización, teniendo una participación activa en las etapas tempranas de formación de la lesión cariosa.

Otro de los microorganismos que existen en la cavidad oral es el **lactobacilo** un gran productor de ácido láctico al igual que el *Streptococcus mutans*, tiene poca afinidad por la superficie del diente; en consecuencia, no inicia caries en superficies lisas pero tienen gran actividad en la dentina y se vincula con la progresión de la cavidad.

Como consecuencia de la presencia de estos microorganismos en la boca, la caries puede dividirse en tres etapas: la infección primaria con *Streptococcus mutans*, la acumulación local de estos estreptococos y de otros microorganismos acidúricos en concentraciones patógenas y la desmineralización y cavitación del esmalte. ^{13- 14, 16, 19 20}



2.4 ETIOLOGIA.

Los dientes se encuentran recubiertos de un esmalte especial que los protege de cualquier agresión externa, cuando esta capa va desapareciendo progresivamente como consecuencia de la descalcificación, los dientes quedan desprotegidos y esto permite a los gérmenes presentes en la boca que puedan atacarlos.

La caries dental se caracteriza por una serie de reacciones químicas y microbiológicas que provocan el reblandecimiento primeramente de los tejidos duros, como el esmalte; si esta continua su progreso, invade la siguiente capa del diente, la dentina, en donde la caries avanza muy rápidamente porque ésta, es menos calcificada que el esmalte.



A pesar de las diferentes teorías sobre la etiología de la caries, persiste la imagen, que ésta es causada principalmente por malos hábitos dietéticos, o que es de origen genético.

La teoría acidogénica es la más aceptada y apoyada, propuesta originalmente por W. D. Miller, él observó que muchos microorganismos pueden producir ácido de la fermentación del azúcar. Demostrando que una cantidad de microorganismos bucales tenían esta propiedad y que el ácido láctico era uno de los principales ácidos formados, provocando así la desmineralización de los dientes, mediante la acción de bacterias específicas presentes en la placa dental, las cuales fermentan los carbohidratos de la dieta (especialmente sacarosa), originando como producto final de su metabolismo ácidos orgánicos en cantidades suficientes para producir la descalcificación del esmalte.¹⁴

Actualmente, se considera a la mayoría de las enfermedades crónicas como el resultado de la interacción entre el agente, el huésped y los factores ambientales, por lo que la caries no es la excepción.

Siendo una enfermedad multifactorial, como lo mencionó Keys en 1969; para iniciar el proceso carioso es necesaria la presencia simultánea de 3 factores que deben tener interacción y son: **un diente**, (huésped susceptible), **microorganismos cariogénicos** vinculados al diente, (las bacterias) y el **sustrato**, (dieta).

Además en 1978 Newbrum hace referencia a la importancia de otro factor, el **tiempo** lo que esclarece de manera más precisa el proceso de formación de la caries dental.¹⁷

Entonces la caries se considera una enfermedad crónica, debido a que las lesiones que produce pueden desarrollarse durante un periodo de meses o de años.

El tiempo promedio transcurrido entre el momento en que aparece la caries incipiente y la caries clínica es más o menos entre 6 y 18 meses. La

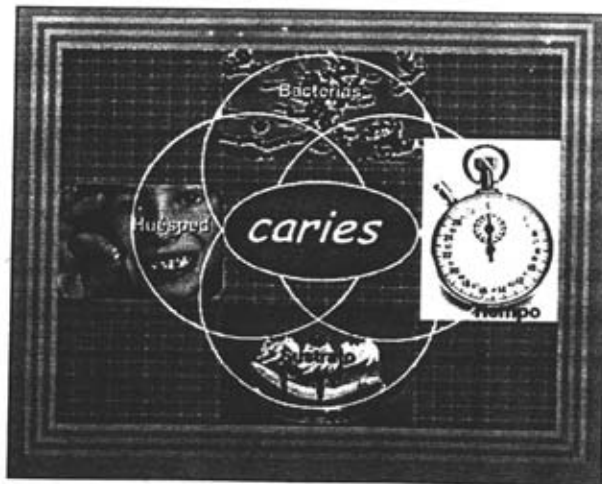


probabilidad anual de aparición de caries alcanza un pico, entre dos y cuatro años después de la erupción dentaria. ^{13-16, 21,22}

2.5 FACTORES DE RIESGO.

El riesgo es la probabilidad de que un hecho ocurra.

De acuerdo a la OMS el factor de riesgo, "es cualquier característica o circunstancia detectable en una persona o grupo de personas que se sabe asociada con un aumento en la probabilidad de padecer, desarrollar o estar especialmente expuesto a un proceso mórbido". Siendo éstas, causas o indicadores, cuya importancia radica en que son observables o identificables antes de que ocurra el hecho que predicen. Riesgo es entonces la probabilidad de que se presente un evento dañino o indeseable. Desde este punto de vista puede ser útil para valorar el riesgo de caries, tomando en cuenta la acción simultánea de varios factores, que en conjunto e interrelacionados, con frecuencia fortalecen en gran medida su nocivo efecto para la salud bucal. ^{14,16-18, 21, 23}





Los factores de riesgo pueden ser Locales y Generales.

LOCALES. (factores de riesgo determinantes)

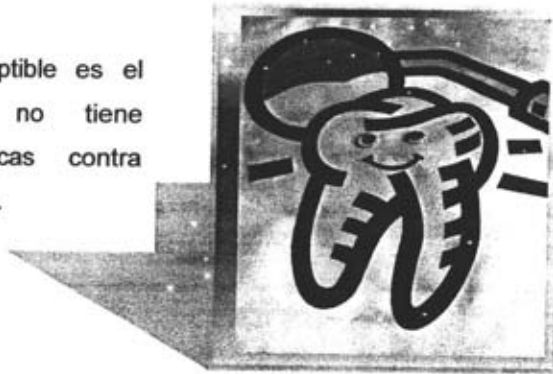
Estos son la composición química del esmalte, malformaciones anatómicas, abrasión, malposición dentaria, obturaciones mal adaptadas, higiene dental deficiente, composición de la saliva.

GENERALES. (factores de riesgo predisponentes)

Nutrición, herencia, estrés, factores endocrinos, socioeconómicos y culturales.¹⁴

HUESPED

El huésped susceptible es el organismo que no tiene defensas específicas contra determinado agente.



La mucosa bucal íntegra actúa como barrera, impidiendo la penetración de los microorganismos; sin embargo, algunas bacterias se retienen en alguna(s) de sus superficies y esto favorece la acumulación de microorganismos.

En el órgano dentario encontramos puntos débiles, (susceptibles) que predisponen al ataque de caries como son: defectos estructurales, fosas y fisuras profundas en caras oclusales, vestibulares y / o linguales, puntos de contacto amplios que favorecen la acumulación de carbohidratos y microorganismos que predisponen la formación de la caries.



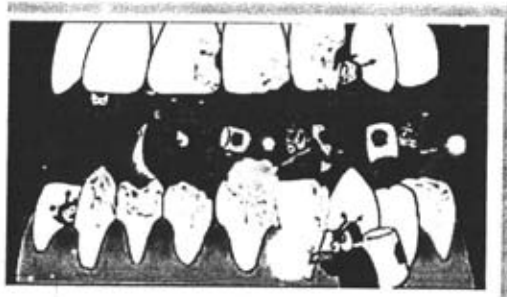
Dientes mal alineados o apiñados que hacen difícil el acceso a una buena higiene oral.

Defectos del desarrollo como hipoplasia e hipocalcificación.

Dientes recién erupcionados con esmalte menos maduro y por lo tanto más susceptibles. ^{14, 15, 18, 19}

AGENTE (factor de riesgo condicionante)

La cavidad bucal contiene una de las más concentradas y variadas poblaciones microbianas del organismo. Particularmente un gran número de microorganismos son encontrados en el dorso de la lengua, en la superficie de los dientes y en la encía, los que pueden ser eliminados con un cepillado vigoroso.



Inmediatamente después de cepillar un diente, empiezan a depositarse sobre su superficie, proteínas de origen salival y fluido crevicular, formándose como resultado una película acelular, "película adquirida", la cual empieza a ser colonizada por los microorganismos de la cavidad bucal que adheridos a la película, forman una capa madura referida como la placa dental, que es una masa densa de elementos microbianos adheridos firmemente al diente y está formada, en un 70% por bacterias y 30% por células descamadas de la mucosa oral, glóbulos blancos, restos de comida y abundante agua; por lo



que ha sido considerada como el principal factor etiológico para producir caries.^{13, 14, 18, 23}

SUSTRATO.

La nutrición se refiere a la asimilación de los alimentos y su efecto sobre los procesos metabólicos. La nutrición puede actuar solamente en forma generalizada, por esta razón influye sobre el huésped durante el desarrollo de los dientes.

Se denomina dieta al total ingerido en sólidos y líquidos, incluyendo los componentes no nutritivos, ingeridos por una persona diariamente. Los constituyentes de la dieta se ponen en contacto con los dientes, sirviendo de sustrato a los microorganismos cariogénicos para que estos formen placa bacteriana o ácidos.

Para que la caries se genere, es necesaria la presencia de un sustrato cariogénico, constituido a base de carbohidratos; el azúcar en la placa dental es un factor contribuyente en la formación de la caries.



Cualquier alimento que contenga azúcares (sacarosa, glucosa, fructosa, lactosa y maltosa) o alimentos que puedan ser desdoblados a éstos, serán capaces de formar ácidos que descienden el pH de la cavidad oral a menos de 5.5, valor crítico que favorece la desmineralización del esmalte y la aparición de caries al prolongar los niveles de pH bajos en el medio bucal. Los alimentos que se pegan a los dientes aumentan el riesgo de caries, en



comparación con los alimentos que desaparecen de la boca rápidamente. Por ejemplo las papas fritas y las galletas se pegan a los dientes durante más tiempo que otros alimentos. El contenido mínimo de sacarosa que se necesita para producir cariogenicidad varía de acuerdo con la adherencia y frecuencia de dichos alimentos. Cuanto más tiempo se queden los alimentos que contienen carbohidratos alrededor de los dientes, más tiempo tienen las bacterias para producir ácido y mayor es la posibilidad de desmineralización. Una dieta cariogénica es aquella de consistencia blanda, rica en carbohidratos refinados especialmente azúcares fermentables como la sacarosa, que se ha determinado como "la gran criminal" en la etiología de la caries, aumentando la actividad cariogénica de la placa.

Los carbohidratos son la principal fuente de energía de las bacterias bucales, específicamente las que están directamente envueltas en el descenso del pH.

La sacarosa es el azúcar común de la dieta diaria y es el constituyente de muchos productos como tartas, caramelos, fruta y muchas bebidas como la leche con chocolate. También se encuentra en cereales, productos lácteos etc.





Los alimentos líquidos son eliminados más rápido que los alimentos sólidos. Entonces cada vez que se muerde un alimento o se sorbe una bebida que contiene carbohidratos, cualquier bacteria causante de caries que se halle presente en los dientes comienza a producir ácidos, iniciando la desmineralización del esmalte; este proceso continua por 20 o 30 min. después de comer o beber, pudiendo prolongarse si hay restos de comida atrapados que permanecen en la cavidad oral. ^{13, 15-16, 18-19, 21, 23}

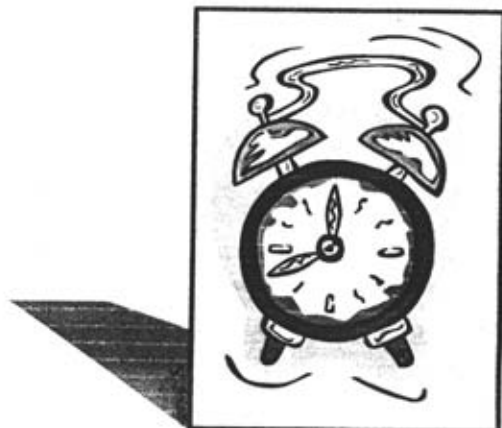
FACTOR TIEMPO.

Siendo la caries una enfermedad crónica, la interacción de los factores mencionados requiere de tiempo.

Este, se ha señalado como factor de gran importancia, ya que la caries solo se desarrolla clínicamente después que la ininterrumpida acción de los ácidos que ha permitido una desmineralización suficiente para facilitar la invasión bacteriana, aproximadamente entre 6 y 18 meses después de la aparición de la caries incipiente.

No solo es importante el tipo y la cantidad de carbohidratos, sino también la frecuencia y el **tiempo** que permanecen adheridos en los dientes, la repetida ingesta da como resultado el continuo ataque de los ácidos sobre el esmalte, existiendo una relación directa entre la formación de caries en niños y la ingesta frecuente de golosinas.

Cuando el azúcar permanece más **tiempo** en la boca, la actividad de la caries es mayor, lo que también se relaciona con la frecuencia y la ingesta de ésta.





Cuando el consumo de alimentos ocurre entre las comidas, (goma de mascar, dulces, pastas, refrescos, helados, etc.), existe una relación directa entre la frecuencia de ingestión y la frecuencia de caries.^{14, 16, 19, 23}

Factores geográficos: Las condiciones socioeconómicas propiamente dichas de una región, especialmente los hábitos alimenticios, son los que tienen más importancia en la aparición de caries.

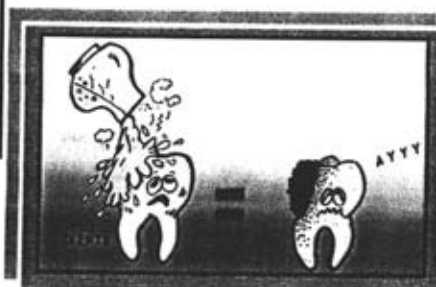
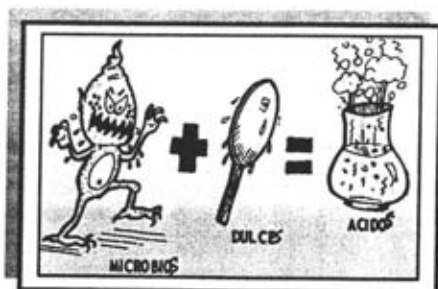
Sexo: La mujer tiene mayor incidencia de caries que el hombre en una proporción 3/2. Esto es debido a los cambios hormonales durante el ciclo menstrual, en la lactancia y el embarazo.

Edad: La aparición de máxima incidencia de caries se da entre los 6-10 años y en la adolescencia entre los 16-25 años. A medida que los dientes están más mineralizados se hacen más resistentes a la caries.

Herencia: La composición de la saliva, la morfología de las caras de los dientes y los hábitos sociales son los principales factores heredados.¹⁴

2.6 CARIES DENTAL EN EL NIÑO.

La patología cariosa es la más común en el niño, siendo una enfermedad infecciosa, que destruye los tejidos duros del diente, según su localización, extensión y velocidad de progresión, lo que ocurre por elementos como son la acumulación de bacterias, la dieta y el factor tiempo.





Es importante considerar que en los primeros años de vida del hombre, procesos como la erupción dentaria, los cambios de alimentación, la morfología de los dientes temporales y los hábitos deben ser considerados, para comprender mejor ésta enfermedad en los infantes.

También son importantes, la susceptibilidad genética y otros condicionantes biológicos y ambientales que van a influir en el desarrollo frecuente de caries en el niño.

Considerando que la morfología de la dentición temporal, presenta algunas características que tienen repercusión en la presentación o avance de la caries, podemos observar que **las coronas** de estos dientes **son mas pequeñas** en comparación con las coronas de los dientes permanentes, el **espesor de sus estructuras** tanto de **esmalte** como de **dentina es menor** al igual que la calcificación.

El tamaño de **la cámara pulpar** y de **los conductos radiculares** son **proporcionalmente grandes** y los cuernos pulpares se proyectan bajo las cúspides de forma marcada.



Todas estas características dan lugar a un avance rápido de la caries una vez que ésta se inicia, dando como resultado una afección pulpar más temprana. Por estas características, es que la velocidad de progresión de la caries en el niño es generalmente más rápida que en el adulto.



En la dentición temporal, la mayor frecuencia de caries se encuentra en los primeros y segundos molares, seguidos de los caninos e incisivos superiores. Los incisivos inferiores raramente presentan caries gracias a su relación con la lengua y su contacto con la saliva que favorecen una defensa natural.

Durante el primer año de vida en la boca se presentan muy pocos *Streptococcus mutans*. Esta bacteria, presente solo en cantidades mínimas antes de la erupción dental, bajo condiciones adecuadas, coloniza rápidamente la placa de los dientes recién brotados.

Se ha demostrado que una vía importante en la infección de los lactantes por *S. mutans* consiste en la transmisión boca a boca a partir de la saliva de la madre, compartiendo ésta la cuchara durante la alimentación. Esta observación junto con la evidencia de que las madres con las cifras más grandes de *S. mutans* tienen lactantes con cifras igualmente grandes de esta bacteria.

La infección temprana por *S. mutans* se vincula con grandes tasas de caries, lo que sugiere, que una manera por demás pertinente de evitar la caries en los niños sería el tratamiento y prevención de la enfermedad en sus madres, incluso antes del nacimiento del niño.



La alimentación de los niños durante los primeros seis meses básicamente es líquida y con gran frecuencia (alimentación materna). Aunque la leche también ha sido considerada como bebida cariogénica, el azúcar de ésta (lactosa), no es fermentada en el mismo grado que otros azúcares, siendo por esto menos cariogénica. Así ésta alimentación disminuye la posibilidad de ingestión de alimentos con azúcar.



Después de esto el biberón es el instrumento más utilizado en la alimentación del niño, iniciándose también la introducción de alimentos semisólidos, de esta forma se va incrementando el consumo de azúcar con otros alimentos; como los jugos de fruta y bebidas con sabor que tienen un alto potencial cariogénico, debido a su gran contenido de azúcar. Usualmente, son utilizados con los chupones, en los biberones y tazas para asir, además forman parte principal en la dieta de los niños preescolares, debido a su buena aceptación, su bajo costo y porque los padres piensan que son nutritivos.

El consumo de estos productos entre los niños, puede asociarse a la actividad de la caries, por su ingestión frecuente y su alto contenido de azúcar.

La mayoría de los productos "infantiles" (papillas) tienen almidón y sacarosa, son dulces al igual que las galletas, el pan con jalea, la leche con chocolate, etc. Aunque el almidón es poco cariogénico adicionado con azúcar aumenta su cariogenicidad.

La presencia y formación de caries en niños no está solamente relacionada con la cantidad de carbohidratos ingeridos, sino también por la consistencia de los alimentos y la frecuencia de ingestión.

El intervalo de dos años entre la erupción del diente y la incidencia máxima de caries está relacionado con el tiempo requerido para el desarrollo de lesiones perceptibles. ^{13, 15-16, 19, 21-23}

2.7 HABITOS.

Es importante establecer desde la lactancia, hábitos que fomenten la buena salud dental.

El contacto de azúcar en los niños pequeños es importante, ya que los patrones dietéticos que se adquieren en la infancia formarán la base para los futuros hábitos alimenticios.

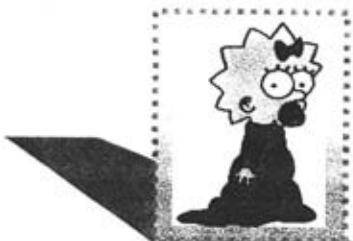
La ingestión tanto de la leche materna como la de vaca sin los cuidados bucales diarios, puede inducir caries en la lactancia.



El biberón no presenta restricciones sociales y tiene buena aceptación por los niños, por su contenido endulzado y por que puede ser utilizado a cualquier hora del día, tanto por los padres como por el personal que está al cuidado de ellos. Por lo que éste hábito contribuye a la caracterización de un patrón de alta frecuencia y prolongados períodos de uso. La frecuencia diaria y la duración del hábito tienen una significativa asociación con lesiones cariosas.



El uso de chupones mojados en sustancias endulzadas o rellenos de miel aumentan la frecuencia de caries entre los lactantes.





Durante la infancia ocurren, tanto la erupción como el recambio dentario, pero también se producen cambios alimenticios pasando de la lactancia a una alimentación similar a la del adulto.

Por ninguna razón se debe calmar a los lactantes con un biberón que contenga leche o bebidas endulzadas, ya sea durante el día, a la hora de la siesta diurna o al acostarse por la noche, si esto no se puede evitar el biberón deberá contener solamente agua, ya que existe una relación directa y consistente entre la frecuencia de la ingestión de alimentos entre comidas y la frecuencia de la caries en los niños.

El potencial cariogénico de algunos alimentos ha sido utilizado durante años para justificar la caries en los niños.

Aunque no es factible eliminar por completo el azúcar en la dieta del niño, es importante supervisar los refrigerios que se ingieren entre comidas, y que la ingestión de azúcar se limite solamente a las comidas.^{14, 19, 23}

HIGIENE.

La presencia de dientes temporales obligaría a buenos hábitos de higiene pero debido a que el desarrollo neuromuscular del niño está poco adelantado esto no es posible. Por lo que la acumulación de placa dental no es eliminada por el proceso de auto limpieza de los alimentos ni por la técnica de higiene oral que realiza el niño.

Una dieta rica en carbohidratos fermentables con hábitos de higiene inadecuados y falta de exposiciones regulares al fluoruro tópico de las pastas dentales, es un factor crítico en la aparición de la caries.



En los primeros meses de vida, el uso del cepillo dental es innecesario, pero no por esto deja de ser importante la limpieza de los rodetes gingivales en la boca del niño.

La limpieza dental debe incluir los cuidados en casa, que por lo común se limitan al cepillado, siendo importante también la frecuencia de éste. La limpieza de los rodetes, el dentífrico, la supervisión materna y los cuidados necesarios para una buena higiene de los dientes primarios es de suma importancia para mantener la salud dental en los niños.

La presencia de espaciamientos interdentarios es importante en los niños para que ellos puedan realizar una buena higiene oral, evitando así el acumulo de alimento en las zonas interproximales, ya que la falta de estos espacios dificulta en los niños la eliminación del alimento interdental, lo que ocasiona que exista una mayor incidencia de caries en estos lugares.

Las medidas preventivas de caries dental en la primera infancia son aquellas destinadas al control del amamantamiento nocturno ya que un bebé que adquiere éste hábito durante el primer año de vida tiene una posibilidad de un 9% de adquirir caries pero si esto se continua hasta los 24 meses de edad la posibilidad de adquirir caries crece al 110% y si esto continua hasta los 36 meses la posibilidad es del 230%.

Para que la caries tenga lugar, es necesario que la acción de los ácidos sobre la superficie dentaria se mantenga durante un tiempo, lo que ocurre con más facilidad cuando los niños mantienen por mucho tiempo el hábito de dormir con biberones que contengan alimentos endulzados.

La larga permanencia de acumulaciones bacterianas y restos alimenticios da lugar a procesos de desmineralización de la superficie dentaria, si las



condiciones desfavorables permanecen en la boca porque el niño no elimina mecánicamente la placa, empiezan a aparecer manchas blancas en las zonas más susceptibles del diente, por lo que es importante enfatizar la necesidad de una buena higiene oral desde la primera infancia.^{14, 16, 19, 23}



2.8 CLASIFICACION DE LA CARIES DENTAL.

Existen diferentes métodos de clasificar las caries, según la zona afectada, según el tipo de lesión y según la progresión:

CARIES DE ESTRUCTURAS DENTARIAS

Caries de hoyos y fisuras: Es una lesión muy frecuente en niños favorecida por la existencia de surcos muy pronunciados, alimentación excesivamente blanda e higiene insuficiente.





Caries de superficies lisas: La caries de superficies lisas en el niño puede encontrarse en las zonas interproximales cuando los espacios están cerrados. Cuando ésta lesión se localiza en la superficie vestibular o lingual indica que la higiene oral es muy deficiente.



CARIES DE ACUERDO AL TEJIDO AFECTADO:

1.- Caries de primer grado o Caries de esmalte: Esta inicia con una mancha blanca que se distingue del esmalte sano al secarse la superficie, y ésta puede ser reversible hasta cierto grado, mediante una buena higiene bucal, una dieta no cariogénica, con fluor y minerales.

2.- Caries de segundo grado o Caries de dentina: Llamada así porque abarca esmalte y dentina, siendo la dentina un tejido poco calcificado el proceso evoluciona con mayor rapidez que en la dentina.

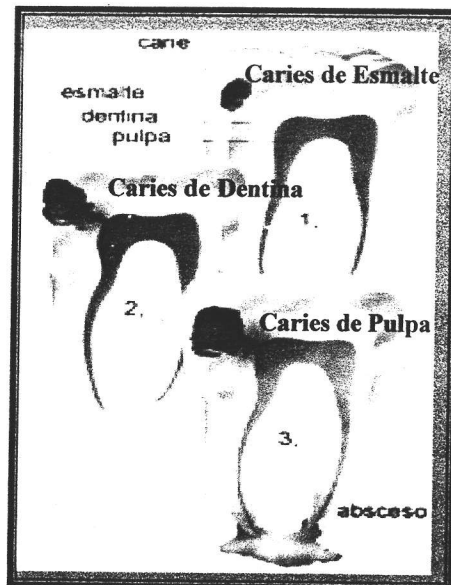
3.- Caries de tercero y cuarto grado o Caries de la pulpa: Esta abarca esmalte, dentina y pulpa, llegando hasta la pulpa dental e inflamándola, pudiendo perder o no su vitalidad. El síntoma principal es el dolor espontáneo o inducido; el primero se caracteriza porque no se produce por una causa



externa, sino por la congestión de la pulpa que presiona los nervios pulpares; este dolor aumenta durante las noches al mantener la cabeza en posición horizontal porque esto aumenta la afluencia de sangre.

El dolor inducido ocurre por la exposición del diente a agentes físicos, químicos o mecánicos. Y disminuye o desaparece al retirar el estímulo.

Según el número de caras afectadas la caries se puede dividir en 3 tipos: **simples**, cuando afectan una sola superficie del diente; **compuestas**, si abarcan 2 superficies del diente y **complejas** cuando dañan 3 o más superficies.





CARIES POR GRADO DE EVOLUCION:

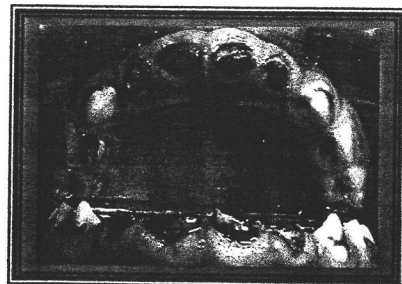
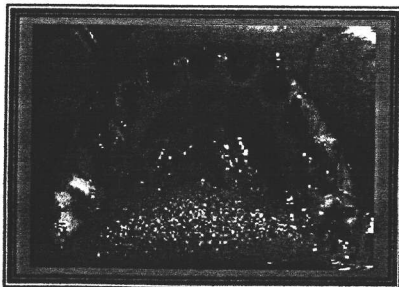
Caries activa o aguda: Sus procesos destructivos son rápidos y de corta evolución, con afección pulpar; y son mas frecuentes en niños y adolescentes.

Caries crónica: Es de evolución lenta y de esta forma el órgano dentinopulpar tiene tiempo de protegerse por medio de la aposición dentinaria.

CARIES POR CAUSA DOMINANTE

Caries rampante: Presenta un cuadro de aparición súbita y avance rápido que afecta casi todos los dientes en superficies que no suelen ser susceptible y puede afectar a niños, adolescentes y adultos. La caries evoluciona con más rapidez y es más destructiva cuando las lesiones comienzan en los molares primarios alrededor de los 2.5 a 3 años.

Estas lesiones pueden atribuirse a un consumo exagerado de hidratos de carbono y una mala higiene oral. Si no se trata con prontitud se produce un compromiso pulpar temprano.

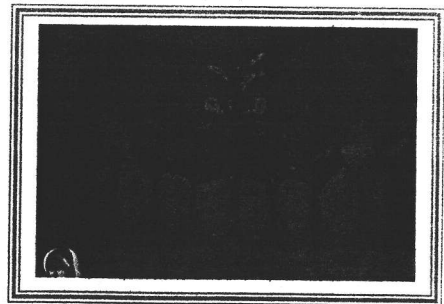
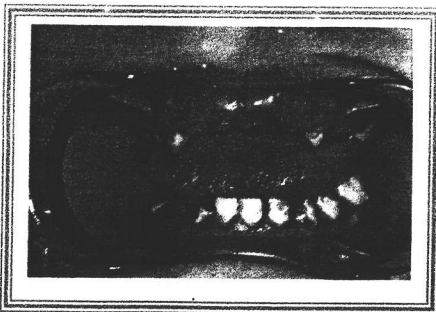




Caries de biberón: son lesiones de rápida evolución y se presentan en niños muy pequeños, que utilizan el biberón o el chupón para dormir, con leche, agua endulzada, jugos de frutas, o algunos otros líquidos azucarados; también la lactancia materna prolongada por encima del año de edad se consideran factores que pueden desencadenar la presencia de este tipo de caries.

Esta lesión inicia poco después de la erupción de los dientes y se localiza principalmente a nivel de los incisivos superiores infantiles; le siguen en frecuencia lesiones en caninos y primeros molares superiores, en superficies libres de caries, con lesiones extensas y de avance rápido.

La gravedad depende de la agresión continuada con un alimento azucarado en los momentos de descanso en los que hay menor autoclisis. Además todos estos factores tienen como coadyuvante la ausencia de limpieza o falta de cepillado dental. ^{14-15, 19, 22, 24}

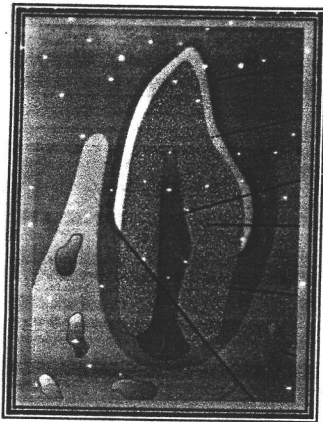




3. CARACTERÍSTICAS DE LA DENTICIÓN PRIMARIA

3.1 ERUPCIÓN DENTARIA

Los dientes de leche empiezan a formarse en la tercera semana de vida intrauterina, de manera que cuando el niño nace, tiene dentro de sus huesos



maxilares los brotes de los 20 dientes que componen su fórmula dentaria temporal, o de "leche". Lo que en un principio constituye los rodetes gingivales recubiertos por su epitelio oral, luego de una serie de transformaciones darán lugar a la aparición de la dentición temporal.

La erupción dentaria es un evento complejo, de movimiento de los dientes a través del hueso y la mucosa que lo cubre, provocado por diversas causas que hace que el diente, sin estar completamente formado, migre del interior de los maxilares hasta la cavidad bucal, entonces la perforación de la mucosa es un signo clínico del proceso eruptivo.

De forma simple, erupción dentaria es el momento en que el diente aparece en la boca.

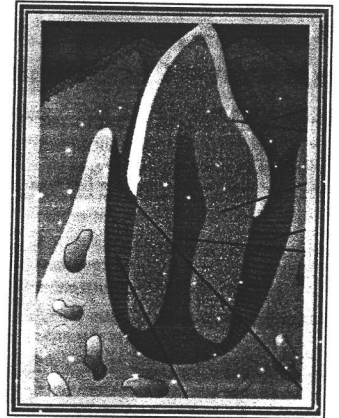
El diente emerge sin hemorragia a través del canal epitelial y cuando erupciona éste, es porque el esmalte está totalmente formado, pero su superficie todavía es porosa. La formación de la dentina continúa durante el resto de la vida; después de la erupción prosigue la producción de cemento. Al erupcionar el diente la parte apical de la raíz está incompleta, por lo que la formación radicular empieza cuando acaba de formarse el esmalte de la corona, lo que sucede aproximadamente a los 6 meses después del nacimiento y el cierre del foramen apical demora varios años en completarse.



Cuando la raíz alcanza entre la mitad y las dos terceras partes de su longitud final, la corona se acerca a la cavidad oral para iniciar el proceso de erupción.

Es habitual que la aparición de los dientes temporales produzca escasa sintomatología, apareciendo un ligero enrojecimiento e hinchazón de la mucosa oral que será sustituido por una pequeña isquemia en el punto en que el diente perfora la encía.

La mayoría de los estudios clínicos sugieren que los dientes de las niñas erupcionan un poco antes que los de los niños. El porcentaje medio de adelanto del desarrollo para ellas es de un 3% mayor que el de los niños. ^{15,22, 25, 26, 27}



3.2 PROCESO ERUPTIVO.

Este puede dividirse en tres fases:

1).- Preeruptiva

2).- Eruptiva

3).- Funcional

1).-En la fase preeruptiva se describen los movimientos del diente en crecimiento y desarrollo antes de la formación radicular. Este período comprende desde la formación del germen dentario, hasta el contacto del borde incisal.



2).-La fase eruptiva está comprendida desde el momento en que ocurre el rompimiento epitelial, apareciendo el diente en la cavidad bucal, lo que da inicio a la erupción dentaria y hasta que éste hace contacto con su antagonista.

3).- La fase funcional, se relacionan con la completación de la raíz desde que hay contacto oclusal.

Los ciclos eruptivos de la dentición temporal se pueden dividir en:

un primer grupo incisal, cuya aparición ocurre en el primer año de vida.

un grupo de primer molar y canino, al año y medio.

y el grupo de segundos molares entre dos y dos y medio años.

.Por lo que el inicio de la erupción de piezas temporales se establece a partir de los 6 meses desde el nacimiento, con una desviación estándar de ± 6 a 9 meses. ^{15, 20, 22, 27, 28}

3.3 CRONOLOGIA DE LA DENTICION TEMPORAL

Usualmente la primera pieza en aparecer es el incisivo central inferior, seguido por el central superior, lateral superior y lateral inferior, lo que sucede durante los primeros doce meses de vida.

La erupción de los primeros molares ocurre alrededor de los quince meses.

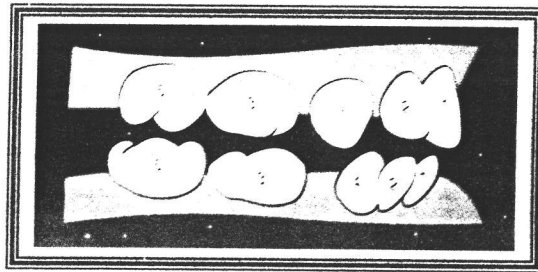
Los caninos lo hacen dos o tres meses más tarde.

Finalmente erupcionan los segundos molares alrededor de los dos o dos y medio años.



En general, los dientes de la arcada inferior preceden a los de la superior, aunque los incisivos laterales superiores suelen preceder a los inferiores.

Entre los 24 y 36 meses de edad han hecho su aparición ya los 20 dientes de la dentición temporal, encontrándose a los 3 años totalmente formados y en oclusión. ^{15, 20, 22, 26, 28}



3.4 CARACTERÍSTICAS GENERALES DE LA DENTICION TEMPORAL:

Los dientes temporarios son por lo general más pequeños que los permanentes. El esmalte de los dientes temporales es más blanco que el de los permanentes.

Las superficies oclusales de los dientes temporales son más estrechas en sentido vestibulolingual que las coronas de los dientes permanentes.

La corona es con relación a la raíz, más corta en los dientes temporales.

Los dientes temporales presentan áreas de contacto más amplias y planas que las de los dientes permanentes.



Las raíces de los dientes temporales tienden a arquearse para que los gérmenes de los dientes permanentes (premolares) ocupen ese espacio durante su proceso de formación. El tamaño de la cámara pulpar en la corona es relativamente mayor en un diente temporal que en uno permanente.

Los cuernos pulpares de los dientes temporales se localizan más cerca de la superficie externa del diente. Los conductos radiculares de los dientes temporales, ocupan una proporción comparativamente grande siguiendo el perfil de la corona, en los dientes posteriores los conductos son irregulares tanto en su forma como en su número.^{15, 17, 25, 28}



3.5 GRUPO DENTARIO MOLAR

Los molares temporales difieren de los permanentes no solo por su número, sino también por su morfología y disposición en la arcada dentaria; esta dentición cuenta con solo 8 molares a diferencia de la permanente en la que hay 12.

Tanto los molares deciduos como los permanentes son dientes multicuspidos y multirradicales, sus raíces son proporcionalmente más largas y delgadas que en los permanentes.^{17, 28}



PRIMER MOLAR SUPERIOR

Es el más pequeño de todos los molares temporales en todas sus dimensiones, salvo en la longitud vestibulolingual. (erupciona entre los 17 y 20 meses aproximadamente).

La cara oclusal presenta 3 cúspides; la máxima dimensión de la corona se observa en las áreas de contacto mesiodistales. La cúspide mesiobucal es la mas grande y puntiaguda, la disto lingual es pequeña, mas definida y de forma redondeada. La superficie bucal es lisa y presenta escaso surcos.

Este molar tiene tres raíces: palatina, mesiovestibular y distovestibular, con un solo conducto en cada una de ellas, son largas, delgadas y muy extendidas. Su cámara pulpar sigue muy de cerca la forma coronaria externa, con un cuerno pulpar que se proyecta en cada cúspide, aunque el cuerno mesiovestibular es el más alto y agudo, seguido del mesiopalatino y el distovestibular.

SEGUNDO MOLAR SUPERIOR

La morfología de este molar es similar al primer molar permanente superior.

Estos erupcionan entre los 27 y los 32 meses de edad del niño.

En la cara oclusal se distinguen 4 cúspides, 2 vestibulares y 2 linguales. La cúspide mesiovestibular es la más grande seguida por la mesiolingual, la distovestibular y la distolingual.

Su corona es mas larga que la del primero.

Sus tres raíces son más largas y robustas que las del primero, emergen de un tronco radicular común corto, con un solo conducto radicular cada una de ellas. La raíz palatina está curvada y es más grande y gruesa que las



vestibulares. En la cámara pulpar hay un cuerno para cada una de las cuatro cúspides, siendo el mayor el mesiovestibular y en orden decreciente, el mesiopalatino, distovestibular y distopalatino.

PRIMER MOLAR INFERIOR

Su edad media de erupción es aproximadamente a los 15 meses con variaciones desde los 14 hasta los 23 meses de edad de los niños.

En la superficie oclusal, su mayor diámetro es el mesiodistal, distinguiéndose en esta superficie cuatro cúspides, dos vestibulares y dos linguales; la cúspide mesiovestibular es la más grande, seguida de la mesiolingual, la distovestibular y la distolingual.

Sus dos raíces una mesial y otra distal, muestran la divergencia clásica de los temporales y se curvan hacia apical. Son anchas en sentido vestíbulo lingual y planas en el mesiodistal. Emergen de un trono radicular corto. La raíz mesial es casi tan ancha como la corona y con dos conductos radiculares. Su raíz distal, es más corta y estrecha y solo tiene un conducto radicular. La cámara pulpar tiene cuatro cuernos, siendo el mesiovestibular el más grande.

SEGUNDO MOLAR INFERIOR

Estos son los últimos dientes temporales en erupcionar, y lo hacen aproximadamente entre los 27.8 meses, oscilando desde los 23 a los 32 meses de edad del niño. La corona en su diámetro mesiodistal es mayor que en el vestíbulo lingual siendo este el más ancho de todos los molares.

En la superficie oclusal podemos observar cinco cúspides, tres vestibulares: mesiovestibular, distovestibular y distal, las cuales son de tamaño similar; y



dos linguales: mesiolingual y distolingual, delimitadas por un conjunto de fosas, surcos y depresiones.

Sus dos raíces, mesial y distal, son parecidas a las del primer molar temporal, son muy estrechas en sentido mesiodistal y muy anchas en sentido vestibulolingual, son casi dos veces más largas que la corona, bastante divergentes y menos curvadas que las del primer molar inferior. Parten de un tronco radicular pequeño.

La raíz mesial es más ancha y con dos conductos radiculares.

La raíz distal es ancha en sentido vestibulolingual aunque menos que la mesial con un solo conducto radicular. La morfología pulpar corresponde a la forma externa con cinco cuernos pulpares y sus tres conductos radiculares.

17, 25, 28



4. TERAPEUTICA PULPAR.

La salud pulpar en dentición primaria puede verse amenazada de varias maneras, sin embargo la preservación de las piezas primarias con pulpas lesionadas es un problema de importancia.

La caries dental que atraviesa el esmalte en su porción coronaria y luego la dentina de modo parcial o total, es sin lugar a dudas la forma más frecuente de agresión al tejido pulpar, provocando en ocasiones reacciones como inflamación pulpar antes de que las bacterias la infecten, siendo la inflamación una consecuencia de la acción de las toxinas que la alcanzan.

En una primera etapa puede haber una respuesta de defensa limitada, pero cuando la lesión avanza, el daño se extiende y se puede presentar incluso daño irreversible. Las alteraciones que sufre el tejido pulpar como consecuencia de la caries empiezan antes que las personas se den cuenta de la afección, ya que el proceso de invasión bacteriana en los tejidos dentinarios duros es muy rápido.

A pesar de los grandes avances en la prevención de la caries dental, la pérdida prematura de dientes temporales sigue siendo frecuente, en los niños, pudiendo tener un efecto perjudicial sobre el posterior desarrollo de la dentición definitiva.^{13, 22}

4.1 DIAGNOSTICO PULPAR.

Las características morfológicas de los molares temporales, los tiempos de su calcificación, la que ocurre alrededor de algunos meses en esta dentición, a diferencia de la dentición permanente en la que este proceso tarda años en realizarse, explicando esto el poco espesor de los tejidos en los dientes primarios, que solo tienen la mitad del que tienen los dientes permanentes y por lo tanto, la pulpa está proporcionalmente más cercana a la superficie



exterior, lo que hace que la caries pueda penetrar y alcanzar más fácilmente la pulpa en los dientes temporales.

Otro aspecto a considerar es que dentro del tejido pulpar encontramos vasos sanguíneos, vasos linfático, nervios y células de defensa, que reaccionan ante las agresiones del ambiente; todo ello es de gran utilidad para poder acercarnos a un buen diagnóstico sobre la terapéutica pulpar más adecuada en el caso de los dientes temporales, sin dejar de tomar en cuenta el diagnóstico clínico para evaluar con exactitud el estado de la pulpa, siendo de suma importancia realizar una buena historia clínica.

Un dato importante de los antecedentes es el dolor:

Dolor provocado; por calor, frío, dulces, aire, masticación u otros estímulos que al eliminarlos lo disminuyen o suprimen. Estos signos indican sensibilidad dentinaria a una lesión de caries profunda, sin embargo a menudo el daño pulpar es mínimo y reversible.

El dolor espontáneo; es un dolor continuo, que aparece en momentos de inactividad, como el sueño. Lo que indican un daño pulpar avanzado y por lo general irreversible.¹³

4.1.1 EXAMEN CLINICO.

Es importante examinar los tejidos blandos, atendiendo a cambios en la coloración de la mucosa (enrojecimiento), tumefacción, abscesos y fistulas, asociados a un diente con caries profunda, todo esto indica la presencia de lesión, inflamación e infección, constituyendo esto un signo clínico de enfermedad pulpar irreversible.

La sensibilidad a la percusión o a la presión es un síntoma clínico de un grado mínimo de enfermedad pulpar.



Enseguida se realiza el examen dentario, evaluando la profundidad y extensión del proceso carioso y la posibilidad de restauración de la pieza dentaria.

La movilidad anormal de los dientes es un signo clínico de la existencia de una enfermedad pulpar grave, ya que al examinarlos a veces la sola manipulación suscita la aparición de dolor en la zona, siendo importante diferenciar la movilidad patológica de la movilidad normal de los dientes temporales, teniendo en cuenta su edad de exfoliación.

Una verdadera exposición por caries siempre va acompañada de inflamación pulpar, la pulpa se defiende de las agresiones mediante una respuesta inflamatoria.

4.1.2 EXAMEN RADIOGRAFICO.

Las radiografías son fundamentales para el diagnóstico de las lesiones pulpares, para poder valorar la extensión de la caries y su proximidad a la pulpa, entre otros.

En la patología del niño, ninguno de los medios auxiliares de diagnóstico es absolutamente preciso para determinar si la pulpa está afectada de manera reversible o irreversible.

4.1.3 EN LOS NIÑOS SE PUEDE ENCONTRAR:

Pulpitis Aguda.

Es una reacción pulpar inflamatoria que puede ser transitoria y revertirse a la normalidad, con una terapéutica adecuada. Se produce debido a caries, traumatismos próximos a la pulpa e instrumentación inadecuada. El dolor se inicia con un estímulo y desaparece cuando la causa es eliminada.



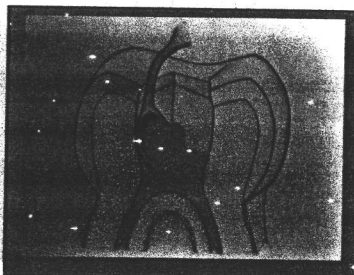
Pulpitis Crónica.

Esta lesión comprende varios estadios de deterioro pulpar y la afección suele involucrar la pulpa cameral, extendiéndose progresivamente a la radicular. El dolor es síntoma fundamental y suele ser agudo e intenso. Una pulpitis crónica presenta síntomas de dolor punzante o persistente, hipersensibilidad al dolor por lo que en este caso se encuentran involucradas tanto la pulpa cameral como la radicular.

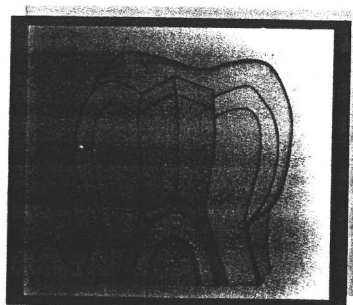
4.2 TRATAMIENTOS PULPARES MÁS UTILIZADOS EN DENTICION PRIMARIA.

PULPOTOMIA.

Podemos definir la pulpotomía como la eliminación completa de la porción coronal de la pulpa dental que está inflamada seguida de la aplicación de un medicamento adecuado para la protección pulpar que nos ayude a curar y a mantener la vitalidad y función de toda o parte de la porción radicular.



La extracción de la pulpa coronal es un procedimiento que se realiza en los dientes temporales con exposición de la pulpa dental debido a caries dental o algún traumatismo. Este tratamiento se justifica, ya que el tejido pulpar coronal expuesto, suele contener microorganismos y



presentar signos inflamatorios y degenerativos y al extraer la pulpa cameral, los tejidos radiculares clínicamente normales, puedan seguir desarrollándose.



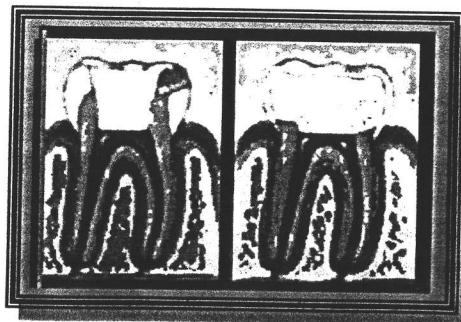
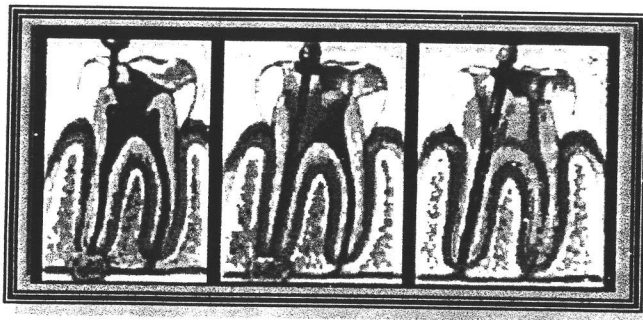
Es importante la aplicación del medicamento que estimule la cicatrización pulpar y permita el desarrollo fisiológico del diente hasta su exfoliación. Este tratamiento está contraindicado en casos con signos y síntomas de dolor espontáneo, dolor a la percusión, movilidad anormal o fístulas.

PULPECTOMIA.

Este término se identifica como la técnica de remoción del tejido pulpar total de un diente, desde la cámara pulpar hasta los conductos radiculares.

El propósito de este procedimiento en dientes primarios debe ser la reducción de la población bacteriana en la pulpa contaminada.

Este tratamiento está indicado en casos con síntomas de dolor espontáneo, presencia de abscesos, inmovilidad anormal, sin resorción radicular ni alteraciones en la furca.^{13, 15, 16, 27-29}





5.-OBJETIVOS

5.1 Objetivo General.

Determinar la prevalencia de caries dental en molares temporales con compromiso pulpar en pacientes pediátricos que demandaron atención dental a la Clínica de Azcapotzalco, (Dr. Víctor Díaz Pliego), en el período comprendido entre el 2004 -2005

5.2 Objetivos Específicos.

- 1.- Determinar la prevalencia de caries dental en molares temporales con compromiso pulpar.
- 2.- Determinar la prevalencia de caries con compromiso pulpar, por ocupación de la madre.
- 3.- Identificar los molares que presentan la mayor prevalencia de caries dental con compromiso pulpar.



6.- METODOLOGIA.

6.1 Material y método.

El estudio se realizó en la Clínica de Azcapotzalco, por lo cual se solicitó la anuencia del director de la misma y se explicaron los objetivos del trabajo.

Se revisaron las Historias Clínicas del período comprendido entre el 2004 y 2005 y se seleccionaron con el objeto de determinar la prevalencia de caries dental en molares temporales con compromiso pulpar, de pacientes que solicitaron atención en el turno matutino.

En el estudio se comparó la prevalencia de caries en molares temporales con compromiso pulpar en los períodos antes citados. La información se vació en una matriz de datos para su posterior captura y análisis con el programa Excel y ésta se presenta como distribución porcentual promedio, el promedio de dientes por edad.

6.2 TIPO DE ESTUDIO.

Descriptivo y Retrospectivo.

6.3 POBLACION DE ESTUDIO

Historias Clínicas de pacientes pediátricos que solicitaron atención bucal en la Clínica de Azcapotzalco.



6.4 MUESTRA

50 Historias Clínicas de pacientes pediátricos que solicitaron atención bucal en el periodo 2004 y 50 correspondientes al periodo 2005.

6.5 CRITERIOS DE INCLUSION.

Son las Historias Clínicas llenadas correctamente pertenecientes al turno matutino

6.6 CRITERIOS DE ELIMINACION.

Las Historias que cumplan con los criterios de inclusión pero que les falten datos.

6.7 VARIABLES.

Variable Independiente.

Caries

Variable dependiente

Compromiso Pulpar



Variable de Estudio.

Edad

Sexo

Caries

Compromiso Pulpar

Ocupación de la madre

Hábitos

6.8 RECURSOS.

6.8.1 Humanos

Un Director de tesina

Asesor

Pasante de la Carrera de Cirujano Dentista.

6.8.2 MATERIALES.

Historias Clínicas pertenecientes a la Clínica de Azcapotzalco.

6.8.3 FINANCIEROS

Cubiertos por Tesista.



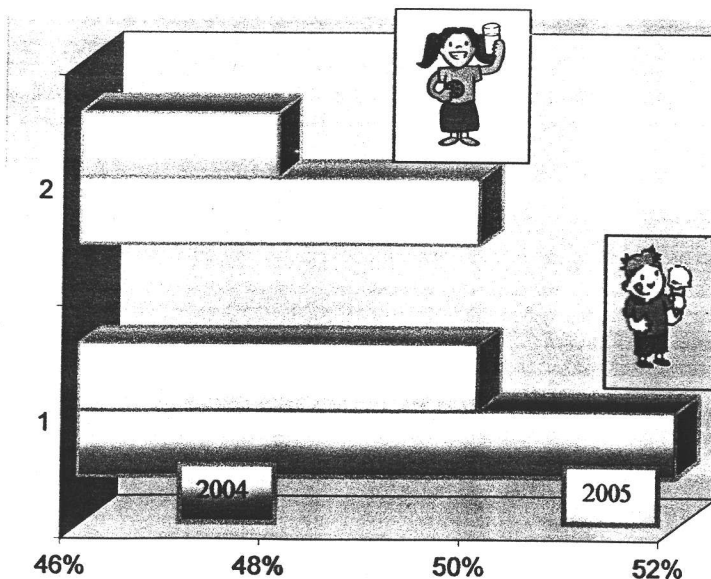
7. RESULTADOS

GÉNERO

Se revisaron las historias clínicas del archivo de la clínica Periférica Azcapotzalco de la UNAM y se seleccionaron las correspondientes a pacientes pediátricos de ambos sexos de los grupos etáreos de 3, 4 y 5 años de edad. Los resultados demostraron que el 52% correspondió al sexo masculino y el 48% al femenino en el 2004 y 50% igual para el 2005. (Gráfica 1).

Gráfica 1

Distribución porcentual por género de 100 pacientes pediátricos. Clínica Azcapotzalco. UNAM 2004-2005



Fuente directa



EDAD

Respecto a los grupos etáreos, se observó que la mayor proporción corresponde al de 3 años con el 52% para el periodo 2004, en cambio, para el 2005 el grupo mayor correspondió al de 5 años con un 52%. (Cuadro1)

Cuadro 1 Distribución porcentual por edad de pacientes pediátricos. Clínica Azcapotzalco. 2004-05

Edad	2004		2005		Total
	No	%	No	%	
3	26	52%	10	20%	36
4	11	22%	14	28%	25
5	13	26%	26	52%	39
Total	50	100%	50	100%	100

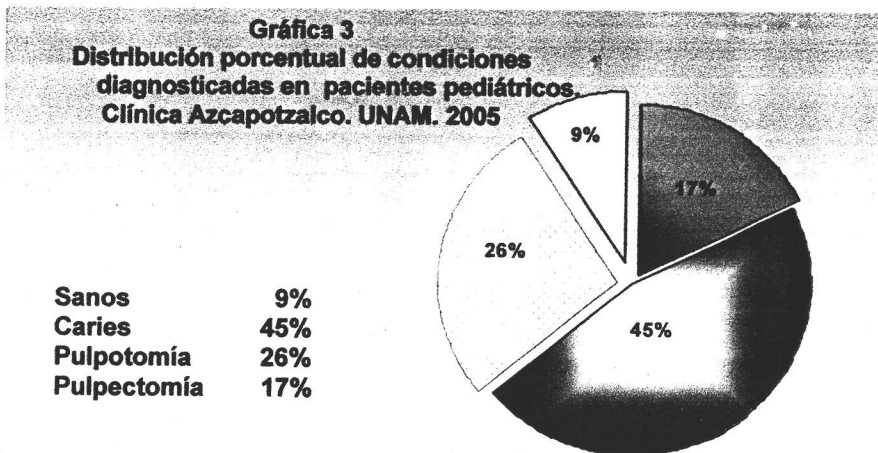
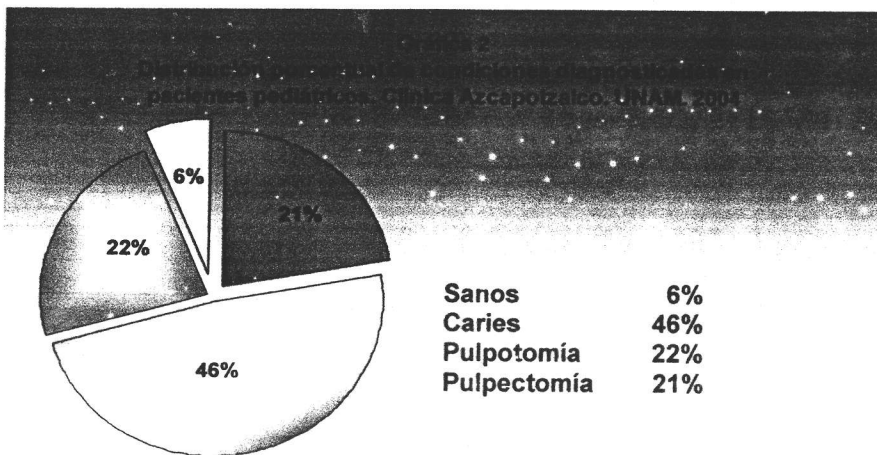
Fuente directa

CONDICIONES DIAGNOSTICADAS COMO TRATAMIENTO

Al analizar la información se observó que del total de dientes examinados en ambos periodos, casi la misma proporción corresponde tanto a dientes cariados, indicados para pulpotomía y para pulpectomía. (Gráficas 2 y 3).

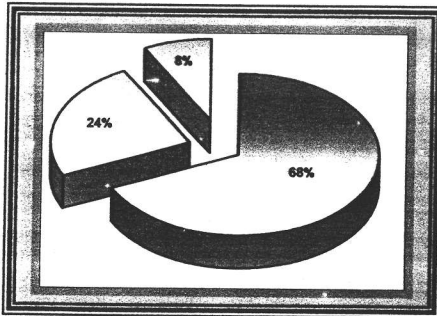
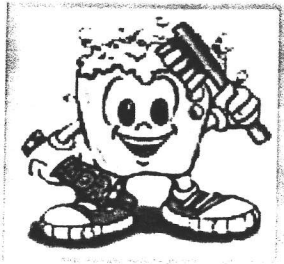


Es de llamar la atención que siempre el número de dientes sanos es menor que el de cariados. Los resultados evidencian un severo abandono de la caries dental a su historia natural.





HIGIENE BUCAL



HIGIENE 2004

BUENA 8%

REGULAR 24%

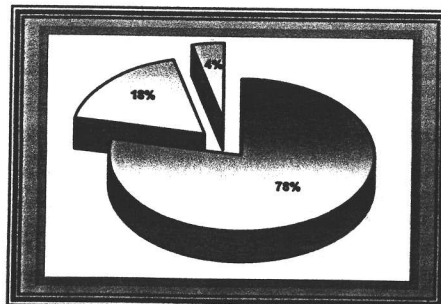
MALA 68%

HIGIENE 2005

BUENA 4%

REGULAR 18%

MALA 78%



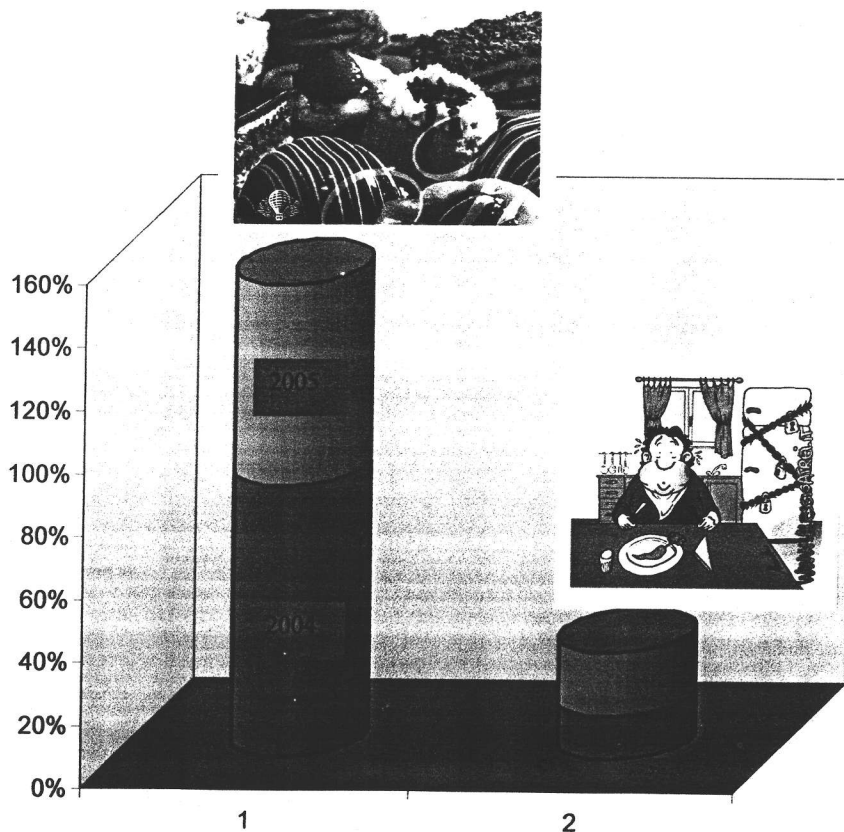


INGESTA DE CARBOHIDRATOS

Es importante destacar que el consumo de carbohidratos en la dieta diaria de los niños es muy alto, como se observa en la siguiente grafica.

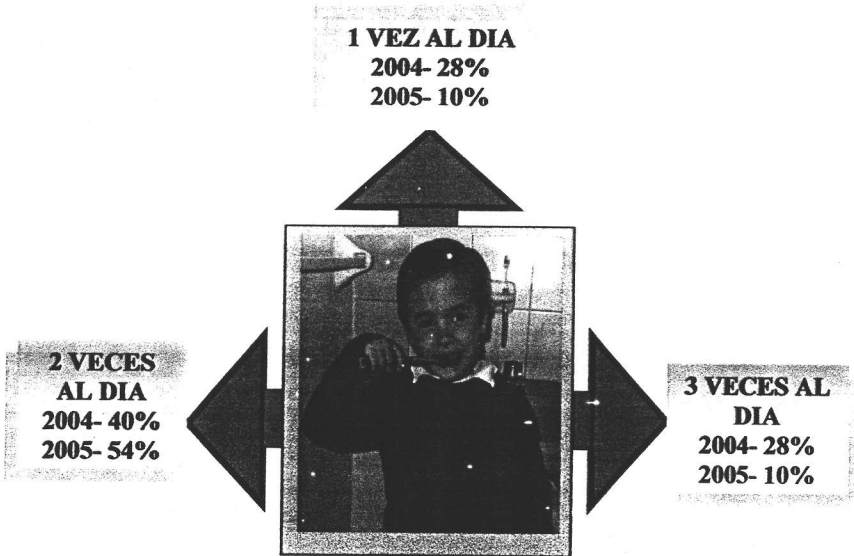
Grafica 4

La distribución porcentual de ingesta de carbohidratos en los pacientes pediátricos de 3,4 y 5 años fue de 86% para el 2004 y 64% para el 2005.





FRECUENCIA DE CEPILLADO





OCUPACION DE LAS MADRES

En ambos períodos, la ocupación más frecuente de las madres es amas de casa, en segundo lugar I empleadas y en tercer lugar comerciantes.



2004	82%
2005	68%



2004	2005
76%	79%



2004
90%
52%

2005
97%
59%



2004	12%
2005	24%



2004	2005
33%	75%



2004
100%

2005
100%
56%

**ESTA TESIS NO SALE
DE LA BIBLIOTECA**



2004	6%
2005	8%



2004	2005
100%	100%



2004
100%

2005
100%



8. CONCLUSIONES.

1. Siendo la caries dental una de las enfermedades infectocontagiosas más comunes en el hombre, es importante velar por la salud bucal de nuestros niños.
2. El consumo frecuente de alimentos dulces durante el primer año de vida aunado a una dieta blanda, factores hereditarios y una mala higiene bucal, están directamente asociados con una mayor prevalencia de caries en los niños.
3. En el estudio realizado se observó, que de los niños que acudieron a consulta a la clínica de Azcapotzalco de la UNAM: en el año **2004**, los de **3 años**, presentaron una mayor prevalencia de caries y caries con compromiso pulpar. Sin embargo para el **2005**, la mayor prevalencia de caries y caries con compromiso pulpar se observó en los niños de **5 años**.
4. De un total de **400 dientes** observados en el período escolar **2004**, **184** de estos se diagnosticaron con **caries** y **113 con compromiso pulpar**, dando un **total de 297 dientes dañados**, es decir más del 50%. Para el **2005**, el diagnóstico fue de **180 dientes con caries** y



139 con compromiso pulpar, haciendo un total de 219 dientes con caries, siendo igual que el período anterior más del 50% del total de dientes afectados.

5. También se observó que la mayoría de estos niños tiene una mala higiene bucal y en muchos casos el desconocimiento podría ser la causa de esto.
6. Otro dato importante es el alto consumo de carbohidratos en la población infantil, que para el 2004 fue del 86% y para el 2005 fue de un 64%.
7. Al revisar las historias clínicas vemos que la mayor población de las madres que acuden con sus niños a la clínica son amas de casas 82% para el año 2004 y 68% para el 2005; por lo que podemos concluir, que hay en ellas, una gran falta de cultura sobre la importancia del cuidado dental en los niños.
8. Aunque no se pudo realizar una comparación con otros estudios de caries con compromiso pulpar, debido a que no se encontraron otros estudios con estas características, nos damos cuenta como la prevalencia de caries con compromiso pulpar en niños es considerablemente alta, al igual que la caries dental.



9. De acuerdo a la información obtenida en este estudio, es importante resaltar que los factores de riesgo que intervienen en el desarrollo de la caries dental se encontraron en porcentajes elevado en los niños que acudieron a la clínica de Azcapotzalco de la UNAM., para su revisión. en los períodos mencionados.

10. Por lo que se considera de suma importancia la información y formación que se pueda proporcionar a los padres en aquellos aspectos dentales necesarios, para que ellos participen activamente en el cuidado y el mantenimiento de la salud bucal de sus hijos.



9. BIBLIOGRAFIA

- 1.- Joana T. Scout L. Prevalence Pediatric Dentistry – 27:1, 2005
- 2.- Epidemiología y Mecanismos de las Enfermedades Dentales en Niños
- 3.- An Epidemiologic Study of dental Caries in Preschool Child in the United Status by Race and Socioeconomic Level Journal Dent. Res. 393-396 March-April
- 4.- Dra. Johann Duque de Estrada R. Factores de Riesgo Asociados con la Enfermedad de la Caries Dental en Niños. Revista Cubana Estomatologica 40:29,2003
- 6- Grenwell y cols. Enciclopedia Medica en Español. 22 Octubre 2003
- 7.- Douglass y cols. Eufic online, 2004
- 8.- Oraldine, El Tratado de Elección en las afecciones Odonto-estomatológicas Venezolana Año 2004 diciembre- 42 No.3
- 9.- Joana T. Scout L. Prevalence of Noncavitated and Cavitated Carious. Lesions in 5 year old Head. School Children in Florida
- 10.- Granath Lars-Eick. Holger Rootzen. Varoatopm in Caries Prevalence Related to Combinations of Dietary and Oral Hygiene Habits Caries Res. 12: 83-92
- 11.- Org. M. S. Dental Education. Serie de Informes Tècnics
- 12.- Estudio de Prevalencia de Caries en Molares en una Población Preescolar. Compean D. Sandra, Saéñz M. Laura, Erika Enzaldo C., Patricia. Octubre 2002



- 13.- Dental Caries and Socioeconomic Status in Mexican Children. Centro de Investigación Dental de la Universidad de Monterrey Nuevo León , México. J. Dent. Res. 57(3) 453-457 March 2002.
- 14.- Prevención, Diagnóstico y Tratamiento Contemporáneo de la Caries Dental. Tomás Seif R.
- 15.- Odontología Preventiva. Higashida.
- 16.- Odontopediatría. J. R. Boj, M. Catalán, C. García-Ballesta, A. Mendoza.
- 17.- Odontología Pediátrica 1991. J. R. Pinkham.
- 18.- Odontología Pediátrica .Braham.
- 19.- Conceptos Básicos en Odontología Pediátrica. Disinlím, CA, Caracas 1996.
- 20.- Odontología para el Bebé. Luis Reynaldo de Figueiredo Walter, Antonio Ferrelle, Myaki Issao.
- 21.- Ortodoncia Clínica. Cantú
- 22.- Odontología Preventiva Primaria. Norman O. Harris, Franklin García-Godoy
- 23.-Odontopediatría 2º Edición. E. Barbería Leache, R. J. Boj Quesada, M. Catalán, García Ballesta, Mendoza. 2002
- 24.- Cariología. Newbrum 1991
- 25.- Guedes-Pinto A.C. Rehabilitación Bucal en Odontopediatría. Saul Paulo Brasil. Editorial Amolda 2003
- 26.- Odontopediatría Enfoque Clínico. Koch y cols. 1994
- 27.- Manual de Odontología Pediátrica. 5º Edición. A. Cameron, R. Witmer. 1998
- 28.- Odontología para el Niño y el Adolescente. 6º Edición 1995 Mc. Donald
- 29.- Odontología Pediátrica. Fernando Escobar
- 30.- Odontología Pediátrica. Sydney



ANEXOS

TESIS CON
FALLA DE ORIGEN



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
JEFATURA DE ODONTOLOGÍA PREVENTIVA Y SALUD PÚBLICA

Oficio: 02/09/05

Asunto: Solicitud

CD. René Arau Narvárez
Jefe de Enseñanza de la Clínica Azcapotzalco
Presente

Por este conducto me dirijo a Ud. solicitando su apoyo para que la alumna Imelda Becerril Fernández, inscrita en el Seminario de Titulación de Epidemiología y Salud Pública obtenga información de algunas historias Clínicas de Odontopediatría a fin de que pueda utilizarla como contexto epidemiológico en su tesina titulada Prevalencia de caries en molares temporales con diagnóstico de pulpotomía o pulpectomía.

Agradezco la atención que se sirva prestar a la presente y hago propia la ocasión para enviarle un cordial saludo.

Atentamente

"Ciudad universitaria, DF a 9 de septiembre del 2005.

Dra. Arcelia Meléndez Ocampo
Jefatura

René Arau Narvárez
19/09/05



UNIVERSIDAD NACIONAL
AUTÓNOMA DE
MÉXICO

FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
JEFATURA DE ODONTOLOGÍA PREVENTIVA Y SALUD PÚBLICA

Oficio: 032/09/05

Asunto: Solicitud

CD. Rosa Eugenia Vera Serna
Profesor de Odontopediatría de la Clínica Azcapotzalco
Presente

Por este conducto me dirijo a Ud. solicitando su participación como asesor en el trabajo de tesis de la alumna Imelda Becerril Fernández, inscrita en el Seminario de Titulación de Epidemiología y Salud Pública titulado tentativamente Prevalencia de caries en molares temporales con diagnóstico de pulpotomía o pulpectomía.

Estoy segura que su apoyo se traducirá en un trabajo de calidad.

Agradezco la atención que se sirva prestar a la presente y hago propia la ocasión para enviarle un cordial saludo.

Atentamente

"Ciudad universitaria, DF a 9 de septiembre del 2005.

Dra. Arcelia Meléndez Ocampo

Jefatura

Recibo Original
19-9-05
Rosa Eugenia Vera Serna

...	...
...	...
...	...

	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11	12	13	14
1														
2														
3														
4														
5														
6														
7														
8														
9														
10														
11														
12														
13														
14														
15														
16														
17														
18														
19														
20														
21														
22														
23														
24														
25														
26														
27														
28														
29														
30														
31														
32														
33														
34														
35														