

UNIVERSIDAD DE HUÁNUCO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE ODONTOLOGÍA



TESIS

**RIZÓLISIS COMO EFECTO DE CARIES PROFUNDA EN
MOLARES TEMPORALES DE NIÑOS QUE ACUDEN A
LA CLINICA ODONTOLÓGICA DE LA UNIVERSIDAD
DE HUÁNUCO. 2017**

**PARA OPTAR EL TÍTULO PROFESIONAL DE
CIRUJANO DENTISTA**

TESISTA

Bach. BOZA ESPINOZA, Astrith Tatiana

ASESOR

C.D. Sergio, BRICEÑO FERNANDEZ

HUÁNUCO – Perú
2018

UNIVERSIDAD DE HUÁNUCO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
ESCUELA ACADÉMICO PROFESIONAL DE ODONTOLOGÍA
ACTA DE SUSTENTACIÓN DE TESIS

En la Ciudad de Huánuco, siendo las 10:00 A.M. del día 28 del mes de Mayo del año dos mil dieciocho se reunieron en la Sala de Conferencias de la Clínica Estomatológica del Jr. 2 de Mayo N° 635, en cumplimiento de lo señalado en el Reglamento de Grados y Títulos de la Universidad de Huánuco, se reunió el **Jurado Calificador** integrado por los docentes:

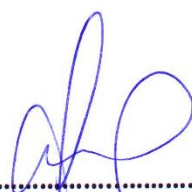
C.D. Víctor Abraham Azañedo Ramírez	Presidente
C.D. Roberto Gustavo Miraval Flores	Secretario
C.D. Julio Enrique Benites Valencia	Vocal

Nombrados mediante la Resolución N° 732-2018-D-FCS-UDH, para evaluar la Tesis intitulada: **“RIZÓLISIS COMO EFECTO DE CRIES PROFUNDA EN MOLARES TEMPORALES DE NIÑOS QUE ACUDEN A LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA DE LA UNIVERSIDAD DE HUÁNUCO 2017”**, presentada por la Bachiller en Odontología, la Srta. **Boza Espinoza, Astrith Tatiana**; para optar el Título Profesional de Cirujano Dentista.

Dicho acto de sustentación se desarrolló en dos etapas: exposición y absolución de preguntas; procediéndose luego a la evaluación por parte de los miembros del Jurado.

Habiendo absuelto las objeciones que le fueron formuladas por los miembros del Jurado y de conformidad con las respectivas disposiciones reglamentarias, procedieron a deliberar y calificar, declarándola Aprobado por unanimidad con el calificativo cuantitativo de 17 y cualitativo de muy bueno ..

Siendo las 11:00 A.M. del día 28 del mes de Mayo del año 2018, los miembros del Jurado Calificador firman la presente Acta en señal de conformidad.


.....
C.D. Víctor Abraham Azañedo Ramírez
PRESIDENTE


.....
C.D. Roberto Gustavo Miraval Flores
SECRETARIO


.....
C.D. Julio Enrique Benites Valencia
VOCAL



UNIVERSIDAD DE HUÁNUCO
FACULTAD DE CIENCIAS DE LA SALUD
E. A.P. DE ODONTOLOGIA



CONSTANCIA

HACE CONSTAR:

Que la Bachiller: Srta. Boza Espinoza, Astrith Tatiana; ha aprobado la Sustentación de Tesis "RIZÓLISIS COMO EFECTO DE CARIES PROFUNDA EN MOLARES TEMPORALES DE NIÑOS QUE ACUDEN A LA CLÍNICA ODONTOLÓGICA DE LA UNIVERSIDAD DE HUÁNUCO 2017", para obtener el Título Profesional de Cirujano Dentista, realizada el día 28 de Mayo del 2018 a horas 10:00 A.M. en la Sala de Conferencias de la Clínica Estomatológica del Jr. 2 de Mayo Cuadra N° 635 de esta ciudad, tal como consta en el Acta respectiva de Sustentación de Tesis.

Se expide la presente para los fines pertinentes.

Huánuco, 29 de Mayo del 2018.



UNIVERSIDAD DE HUÁNUCO


Mg. C.D. Mardonio Apac Palomino
Director E.A.P. Odontología

DEDICATORIA

A Dios por permitirme tener a mis padres y una hermanita a mi lado brindándome cada día la fortaleza y todo lo que me hizo falta para lograr mis objetivos. A mis padres porque fueron mi motor y motivo para vencer cada obstáculo.

AGRADECIMIENTOS

Agradezco principalmente a mis padres porque gracias a ellos pude cursar la universidad durante estos 5 años ya que no solo me apoyaron económicamente sino también fueron mi fortaleza, los que me inspiraron a luchar y concretar cada proyecto para llegar a cumplir mis objetivos.

Agradezco también a los odontólogos docentes de la universidad quienes día a día nos guiaron y nos enseñaron todo lo necesario para hacer de nosotros buenos profesionales en especial al CD. Anibal Espinoza Grijalva quien no solo fue un buen maestro sino también fue un gran apoyo para concretar este proyecto de investigación.

Agradezco a Gean Carlo Medina Igarza un gran compañero y más que nada un buen amigo quien durante todos estos años me apoyo incondicionalmente ya sea consiguiendo pacientes, apoyándome en cada trabajo, dándome ánimos cada vez que flaqueaba ante algún obstáculo y sobre todo el paciente que mayor confianza depositaba en mí, logrando así aumentar mi seguridad a la hora de realizar algún procedimiento.

RESUMEN

En el estudio realizado se planteó el objetivo de determinar la relación entre la caries profunda y la reabsorción radicular de molares temporales en niños de 5 a 10 años tratados en la clínica odontológica de la Universidad de Huánuco, para ello se hizo uso del método descriptivo, con diseño descriptivo, prospectivo y transversal, planteándonos como hipótesis de que existe relación entre la rizólisis y los dientes con caries profunda de molares temporales que presentan los niños.

El estudio se desarrolló en la clínica odontológica de la Universidad de Huánuco, siendo nuestro muestreo de tipo no probabilístico por conveniencia, de quienes se llegó a las siguientes conclusiones; los primeros molares superiores sin caries tienen promedio de tamaño radicular mayor que los primeros molares cariados; los segundos molares superiores cariados presentan una media de tamaño radicular menor en comparación con los dientes sin caries; los primeros molares inferiores sin caries presentan tamaño radicular promedio mayor en comparación a los dientes con caries profunda; los segundos molares inferiores sin caries tienen promedio de tamaño radicular mayor que los segundos molares cariados.

ABSTRACT

In the study in order to determine the relationship between deep caries and root resorption of temporary molars in children aged 5 - 10 years treated in the dental clinic of the University of Huanuco, for it was made use of descriptive method, with design transversal, by posing as hypothesis that there is a direct relationship between deep caries and root resorption of temporary molars having children.

The study was conducted at the dental clinic of the University of Huanuco, and our non-probabilistic sampling for convenience, whom he reached the following conclusions; the first maxillary molars without caries have an average root size greater than the first decayed molars; decayed upper second molars have a lower average root size compared to teeth without decay; the first lower molars without caries have a higher average root size compared to teeth with deep caries; he lower second molars without caries have an average root size greater than the decayed second molars.

Key words: root resorption, temporary molars, deep caries.

INTRODUCCION

Los seres humanos tienen dos tipos de dentición, una que es la decidua o temporal y la otra la permanente o definitiva, en el caso de la dentición temporal esta va a sufrir un proceso de reabsorción y aunque no se ha dilucidado la causa de este fenómeno se han postulado distintas teorías que tratan de explicarlo como la actividad de osteoclastos, la actividad de los odontoclastos, la presión que ejerce el diente permanente en la vía de erupción, el trauma mecánico-oclusal, los factores genéticos predeterminantes, la caries dental; que es la causa que se quiere comparar en este estudio.

Las caries llegan a ser la enfermedad con mayor prevalencia en los niños en etapa preescolar y escolar causando en ellos dolor, pérdida temprana de las piezas dentales e incrementa el ausentismo escolar.

Se define a esta patología como transmisible en cuyo contagio va a jugar un papel muy importante los estreptococos mutans. Según los datos del Minsa hasta noviembre del año 2017 se ha registrado que un 85% de nuestra población infantil presenta caries dental en relación a una mala higiene bucal.

La consecuencia de que una lesión cariosa no sea tratada a tiempo va a provocar que esta avance por lo que se va a generar una inflamación en la pulpa cuyo infiltrado celular presenta características similares a las participantes en la rizólisis de piezas temporales, por lo que podría asociarse a estos dos eventos.

De acuerdo a algunos estudios realizados anteriormente este fenómeno aceleraría la reabsorción radicular provocando la exfoliación prematura de la pieza temporal teniendo como consecuencia la alteración en la erupción del diente permanente.

Debido a esta situación que es una realidad que aqueja a nuestro país y porque a nivel nacional no existen estudios al respecto, se ha propuesto en este trabajo de investigación determinar cuál es la influencia de la caries profunda sobre la rizólisis en molares temporales.

INDICE

DEDICATORIA	ii
AGRADECIMIENTOS	iii
RESUMEN	iv
ABSTRACT	v
INTRODUCCIÓN	vi
INDICE	viii

CAPITULO I

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.	<u>PAG.</u>
1.1 Descripción del problema.	10
1.2 Formulación del Problema.	11
1.3 Justificación de la Investigación.	11
1.4 Objetivos de la Investigación.	12
1.5 Viabilidad o factibilidad del estudio.	12
1.6 Limitaciones	12

CAPITULO

II MARCO TEÓRICO.

2.1 Antecedentes del Problema.	13
2.2 Bases Teóricas.	18
2.3 Definición de Términos.	72
2.4 Formulación de Hipótesis.	74
2.5 Identificación de Variables.	74
2.6 Operacionalización de las variables.	75

CAPITULO

III METODOLOGÍA.

3.1 Tipo, Nivel y Método de Investigación.	76
3.2 Población y Muestra.	76
3.3 Plan de recolección de datos	77
3.4 Plan de tabulación y análisis.	78

CAPITULO IV	
RESULTADOS	80
CAPITULO V	
DISCUSION	91
CAPITULO IV	
CONCLUSIONES	93
BIBLIOGRAFIA	94
ANEXOS	100

CAPITULO I.

PLANTEAMIENTO DEL PROBLEMA.

1.1 DESCRIPCIÓN DEL PROBLEMA.

La exfoliación dentaria es un proceso fisiológico, que tiene como fin el recambio de la dentición primaria o decidua por los dientes permanentes; para ello, como parte del proceso, se desencadena todo un proceso inflamatorio que conlleva a la reabsorción radicular de los dientes deciduos, trayendo como consecuencia que estos ya no cuenten con el soporte para mantenerse en la cavidad oral.

El recambio dentario tiene su inicio en promedio a la edad de los 6 años de vida, momento cuando los incisivos inferiores dan paso a los dientes permanentes, los últimos dientes caducos suelen caer alrededor de los 11 a 13 años de edad, con lo cual se completa el proceso de intercambio dentario.

Por otro lado, la caries dental es una enfermedad infectocontagiosa que, por la interacción de sus factores, afecta en gran medida a los dientes deciduos en nuestra población, siendo las molares las que en mayor frecuencia presentan procesos cariosos extensos con destrucción coronaria. Se ha observado exfoliación prematura en los dientes primarios que han sufrido caries dental con gran destrucción de la corona del diente, por lo que existe la

probabilidad de una relación entre estas dos condiciones, motivo por el que se plantea la siguiente interrogante de investigación:

1.2 FORMULACIÓN DEL PROBLEMA.

¿Cuál es la relación de la rizólisis y la caries profunda de molares temporales de niños que acuden a la Clínica Odontológica de la Universidad de Huánuco.

2017?

PROBLEMAS ESPECÍFICOS.

- ¿Existe pacientes niños con caries profunda según sexo y edad?
- ¿Cuáles son las características radiográficas de las raíces de los dientes con caries profunda?
- ¿Cuáles son las longitudes radiculares de los dientes con caries y sin caries, en el mismo grupo molar?

1.3 JUSTIFICACIÓN DE LA INVESTIGACIÓN.

- Justificación Teórica: la pérdida de los dientes deciduos, es muy frecuente en la población infantil en nuestra población, por ello es importante valorar los factores que están condicionando tal fenómeno, para poder enunciar medidas terapéuticas de intervención.
- Justificación Social: el beneficio de nuevos conocimientos que se aplicarán posteriormente, es primordialmente hacia la población beneficiaria y que se encuentran buscando alternativas de tratamiento, que, de ser preventivo, serán mucho más ideales.
- Justificación Metodológica: se justifica en la necesidad de contar con más conocimientos relacionados a este fenómeno de estudio.

1.4 OBJETIVOS DE LA INVESTIGACIÓN.

GENERAL.

Determinar la relación de la rizolisis y la caries profunda de molares temporales de niños que acuden a la Clínica Odontológica de la Universidad de Huánuco. 2017.

ESPECÍFICOS.

- Registrar a los pacientes niños con caries profunda según sexo y edad.
- Evaluar radiográficamente las raíces de los dientes con caries profunda.
- Comparar las longitudes radiculares de los dientes con caries y sin caries, en el mismo grupo molar.

1.5 VIABILIDAD O FACTIBILIDAD DEL ESTUDIO.

Los criterios de viabilidad se cumplieron en la elaboración del presente proyecto de investigación, pues la población a estudiar son pacientes que acuden a la clínica de nuestra universidad para algún procedimiento clínico.

1.6 LIMITACIONES DE LA INVESTIGACIÓN.

La limitación principal fue la falta de estudios investigación que se relacionen con nuestro estudio, o en su defecto la falta de registro o difusión de los mismos en las distintas instituciones académicas.

CAPITULO II.

MARCO TEÓRICO

2.1 ANTECEDENTES DEL PROBLEMA.

INTERNACIONALES:

- a. Rajan S y cols. En el 2014. Evaluaron el estado pulpar de los molares primarios humanos con caries coexistentes y reabsorción fisiológica de las raíces.¹

El estudio tuvo como objetivo, investigar el efecto de la caries, en asociación con la reabsorción fisiológica de las raíces, sobre el estado pulpar de los molares primarios humanos. En cincuenta y tres molares primarios mandibulares fueron obtenidos de niños que requirieron extracciones bajo anestesia general. Después de la extracción, los dientes se dividieron longitudinalmente y se colocaron en el fijador de Zamboni. Los dientes se clasificaron según i) la profundidad de la caries (menor o mayor que la mitad del grosor de la dentina) y ii) el grado de reabsorción fisiológica de la raíz (<33%, 34-66% o > 67% de la longitud de la raíz). Las secciones de pulpa de 10 micrómetros se sometieron a inmunofluorescencia indirecta usando una combinación de PGP 9,5 (un marcador neuronal general), CD45 (un marcador neuronal general) y Ulex europaeus aglutinina I (un marcador de endotelio vascular). El análisis de imagen se utilizó para

determinar el porcentaje de área de tinción (PAS) para la inervación y las células inmunes. Se observaron diferencias marcadas entre

diferentes muestras, pero no hubo diferencias significativas en PAS media para PGP

9.5 o CD45 según el grado de caries o extensión de la reabsorción fisiológica de la raíz (anova de dos vías, $P > 0.05$). La conclusión llegada por estos autores es que los hallazgos sugieren que incluso si los molares primarios están siendo exfoliados, muestran cambios similares inducidos por caries en los dientes sin reabsorción fisiológica de la raíz, conservando así el potencial de curación y reparación.

- b. Hu X y cols, en 2013, en su estudio: ¿Qué sucede con los dientes primarios cavitados con el tiempo? Un estudio prospectivo de cohortes de 3,5 años en China.²

Los datos mostraron que, entre chinos de 5 años de edad, el 96,7% de los dientes primarios cavitados no se trataron. El estudio tuvo como objetivo informar sobre el curso de los dientes primarios cavitados en el sistema de salud chino durante un período de 3,5 años. La selección de niños de alto riesgo de caries para su inclusión en un estudio de comparación de sellantes se basó en la presencia de lesiones dentinarias cavitadas en sus dientes primarios. En el punto de evaluación del sellante de 6 meses, muchas de estas lesiones dentinarias cavitadas no habían sido tratadas. Esto requirió el monitoreo de estos dientes cavitados 6 meses por los

exfoliados, restaurados, con una cavidad dejada abierta, habiendo causado dolor de muelas (síntoma) y teniendo (o haber tenido) un absceso o fístula (síntoma). En cada punto de evaluación se impartió

instrucción para buscar atención. Anova y t-test se utilizaron en el análisis de los datos. Los resultados obtenidos fueron que de un total de 1012 dientes primarios cavitados en 305 niños (7,6 a 9,3 años de edad), fueron seguidos durante 3,5 años. Un total de 92,9% de los dientes primarios cavitados fueron dejados abiertos, mientras que el 7,1% fueron restaurados en algún momento durante el período de observación; El 98,5% de los dientes restaurados y el 95,5% de los dientes cavitados permanecen abiertos exfoliados y el 93,9% de los dientes restaurados y el 81,5% de los dientes primarios cavitados permanecen abiertos exfoliados sin ningún síntoma. Tener (o haber tenido) dolor de muelas fue el síntoma más frecuentemente relacionado con los dientes exfoliados restaurados y con los dientes exfoliados y cavitados dejados abiertos. Los dientes primarios restaurados sobrevivieron estadísticamente significativamente más tiempo que los dientes primarios cavitados dejados abiertos: $1,99 \pm 0,07$ años y $1,68 \pm 0,03$ años, respectivamente. Concluyeron que la gran mayoría de los dientes primarios cavitados de esta población infantil se exfoliaban sin síntomas.

- c. Ochoa S. María y cols en el 2001. Comparaciones radiográfica y clínica del diagnóstico de las reabsorciones radiculares en dientes deciduos.³

El estudio fue diseñado para comparar clínica y radiográficamente el grado y tipo de reabsorción radicular en la dentición decidua, y definir las limitaciones que presentan las radiografías periapicales en el

diagnóstico de dichas reabsorciones.

Se seleccionaron 12 pacientes de las clínicas de la Facultad de

Odontología de la Universidad de Antioquia, con un rango de edad entre 5 y

13 años, entre los cuales se recolectó una muestra de 16 dientes. (9 unirradiculares y 7 multirradiculares). Los resultados fueron: 1) La concordancia es baja, tanto para el tipo como para el grado de reabsorción radicular en dientes multirradiculares. 2) En dientes unirradiculares la concordancia es alta para el grado, pero baja para el tipo de reabsorción radicular. 3) La concordancia en cuanto al grado y tipo de reabsorción mejora cuanto más avanzada esté la reabsorción radicular, tanto en dientes uni como en multirradiculares.

- d. Pereira Ossa J. en 2007, estudiaron el efecto de la caries dentinaria profunda sobre el proceso de reabsorción radicular en molares temporales de niños de 4 a 10 años.⁴

La reabsorción radicular de piezas temporales es un proceso fisiológico, que determina la futura exfoliación de estas piezas. Corresponde a un fenómeno inflamatorio, similar al que se presenta en las caries profundas, por lo tanto, además de los determinantes de la rizoclasia ya conocidos,

podría sumarse el proceso carioso los que, en teoría, deberían potenciarse, acelerando la reabsorción y expresándose clínicamente como la disminución de la longitud de los conductos.

El objetivo del presente trabajo fue determinar la influencia de la caries

dentinaria en la reabsorción radicular de molares temporales. Para comprobarlo, se trepanó y midió la longitud de los conductos radiculares de

124 molares temporales cariados, vitales, extraídos prematuramente, de niños de 4 a 10 años, de distintos Servicios de la Región Metropolitana, los que fueron agrupados de acuerdo a edad y ubicación en la arcada. Los resultados se compararon con longitudes de conductos de piezas sanas, publicadas por Finn y con otros molares, del mismo grupo, sin caries en relación al conducto. Los resultados indican que las piezas cariadas tienen longitudes de conductos menores a las publicadas y a las de sus homólogos sin caries en relación topográfica al conducto, especialmente en el grupo de menor edad, que es donde mejor se puede distinguir la influencia de la caries, pues aún no se evidencia clínicamente el proceso fisiológico de rizálisis. Según los resultados, se puede decir que existe una asociación entre la lesión cariosa y la rizálisis en piezas temporales, que se expresa, en algunas muestras del estudio, como una disminución en la longitud del conducto, mayor a la que presentan los conductos sanos, especialmente el primer molar superior e inferior, siendo el conducto

palatino el que se observó menos afectado por la acción inflamatoria de la caries.

NACIONALES Y LOCALES:

No se registraron estudios que se relacionen con el presente estudio.

2.2 BASES TEÓRICAS.

2.2.1 DIENTE:

Los dientes, tanto temporales como permanentes, evolucionan en un ciclo de vida característico y bien definido, compuesto de varias etapas, en el cual los cambios histológicos y bioquímicos están ocurriendo progresiva y simultáneamente. Estas etapas del desarrollo son^{5,6}:

a. Crecimiento

a.1. Iniciación y Proliferación a.2. Diferenciación Histológica a.3.

Diferenciación Morfológica a.4. Aposición

b. Calcificación c. Erupción

d. Atrición

e. Reabsorción o Rizólisis y Exfoliación

En la formación de los dientes participan dos elementos celulares fundamentales: un epitelio de origen ectodérmico y un mesénquima, que proviene de la Cresta Neural. Los dientes se forman por interacciones recíprocas entre el epitelio y mesénquima subyacente. Las células ectodermales realizan funciones tales como formación del esmalte, estimulación odontoblástica y determinación de la forma coronaria y radicular. En condiciones normales, estas células desaparecen después de realizar sus funciones. Las células mesodermales o mesenquimáticas persisten en el diente y forman la dentina, tejido pulpar, cemento, membrana periodontal y hueso alveolar¹.

a.CRECIMIENTO:

a.1.Iniciación y Proliferación:

Esta etapa es evidente durante la sexta semana de vida embrionaria, en donde se produce la proliferación de las células ectodérmicas en distintos sitios de la capa basal del epitelio bucal, correspondiente al futuro Arco Dental, que se denomina la Lámina Dental^{5,6} (fig.1). En este período, el germen dental pasa por los estados de Brote o Yema y Copa⁶.

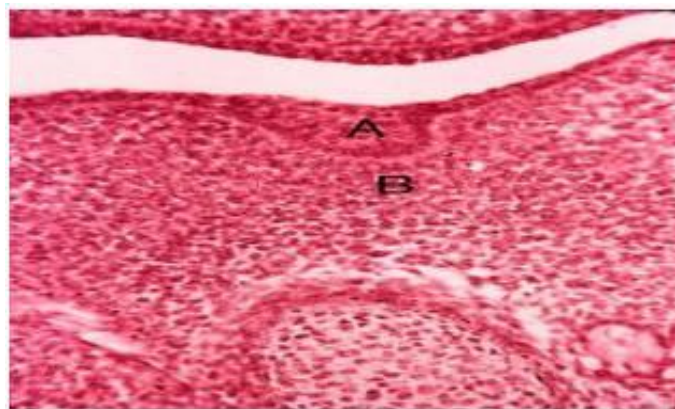


Fig. 1: Durante la quinta semana de desarrollo embrionario, el epitelio oral se engrosa a lo largo del futuro arco dental, para formar la Lámina dental. A. Lámina Dental. B.

Mesénquima <http://dentistry.ouhsc.edu/intranet-web/Courses/CELL8002/Chapter1/1.1.html>

a.1.1. Estado de Brote o Yema: Estas células continúan proliferando y

por crecimiento diferencial se extienden hacia abajo en el Mesénquima, la capa basal del revestimiento epitelial de la cavidad bucal forma una estructura en forma de C, la lámina dental, a lo largo de los maxilares superior e inferior. Más tarde esta lámina origina una serie de yemas dentales, 10 en cada maxilar, que forman los primordios de los componentes ectodérmicos de los dientes⁷. (fig. 2).

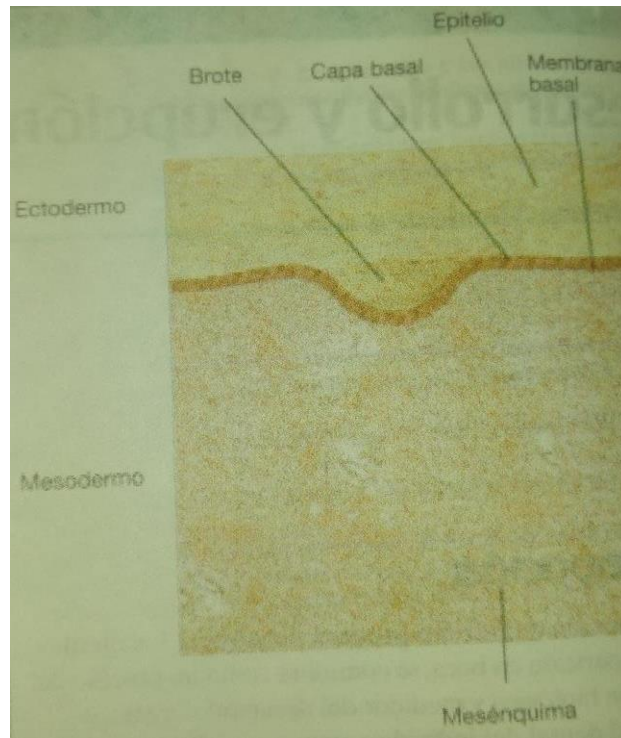


Fig. 2: Germen en estado de Brote o Yema en el feto de 5 a 6 semanas¹⁵.

a.1.2. Estado de Copa: Entre la octava y la décima semana de vida

embrionaria, la rápida proliferación ha continuado profundizando el Órgano del Esmalte (componente epitelial que originará el esmalte), dando el aspecto de Copa⁵. En esta etapa, el órgano del esmalte consta de dos capas: un epitelio de esmalte exterior y uno de esmalte interior, que corresponde al recubrimiento de la Copa. Empieza a formarse una separación entre estas dos capas, con aumento de líquido intercelular, en el que hay células estrelladas, con procesos, que hacen anastomosis con otras similares, formando el Retículo Estrellado, que servirá más

tarde de cojín para las células generadoras del esmalte que están en desarrollo⁵.

En esta etapa, dentro de los confines de la invaginación en el órgano del esmalte, las células mesenquimatosas están proliferando y condensándose en una concentración visible de células, hasta formar la Papila Dental, que posteriormente dará origen a la pulpa dental y a la dentina⁵.

También ocurren cambios de concentraciones celulares en el tejido mesenquimatoso que envuelve el órgano del esmalte y la papila, lo que resulta en un tejido más denso y más fibroso, el Saco Dental, de donde se originará el cemento, membrana periodontal y hueso alveolar⁶.

Desde este momento, se identifica el Germen Dentario, con todos sus elementos para el desarrollo del diente completo, formado por el órgano del esmalte, la papila dental (ambos de origen ectomesenquimático) y el saco dental (de origen mesenquimático).

Este germen dentario pasa por los períodos de Campana Inicial y

Campana Temprana⁵ (fig. 3).

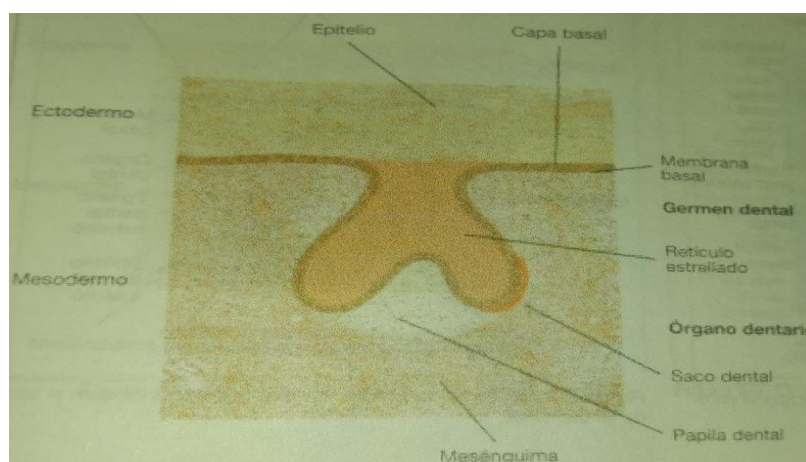


Fig. 3: Estado de Copa¹⁵

a.2.Diferenciación Histológica:

A medida que el número de células del órgano del esmalte aumenta y el órgano crece progresivamente, se diferencian varias capas celulares escamosas entre el Retículo Estrellado y el Epitelio del Esmalte Interior, para formar el estrato intermedio, cuya presencia es necesaria para la formación del esmalte⁵ (fig. 4). En esta etapa se forman brotes en la Lámina Dental, lingual al diente primario y distal al molar primario, para la formación de las piezas permanentes⁶. Entre la semana 14 y 18 de vida intrauterina, se habla de Campana Inicial⁵ (fig. 4).

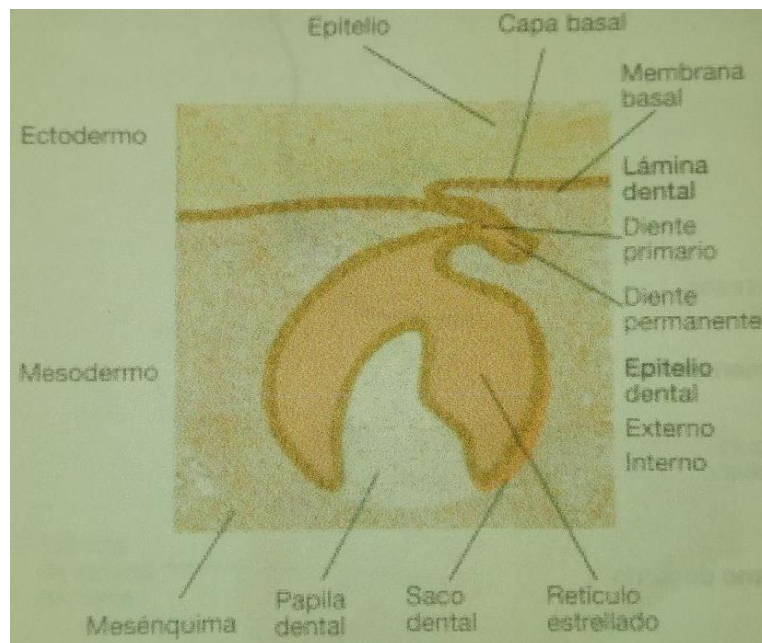


Fig. 4: Estadio de histodiferenciación o de campana en el feto de 14 semanas¹⁵.

3.Diferenciación Morfológica:

Las células del epitelio interior del órgano del esmalte adquieren aspecto alargado y en forma de columna, funcionando ahora como

Pre- ameloblastos, siendo capaces de formar esmalte. Las células periféricas de la papila dental, cerca de la membrana basal, se diferencian en células altas y en forma de columna, los Preodontoblastos, que cuando comiencen a sintetizar dentina, se llamarán Odontoblastos^{5,6} (fig. 5). El contorno de la raíz se forma por la extensión del epitelio del esmalte, tejido conocido como Vaina de Hertwig, dentro del tejido mesenquimático que rodea a la papila dental⁵. En el estado de Campana Inicial, se produce la formación del

Epitelio Reunido del Órgano del Esmalte, producto de la fusión del epitelio externo e interno del órgano del esmalte, formandose el Límite Amelocementario⁸ (fig. 5).

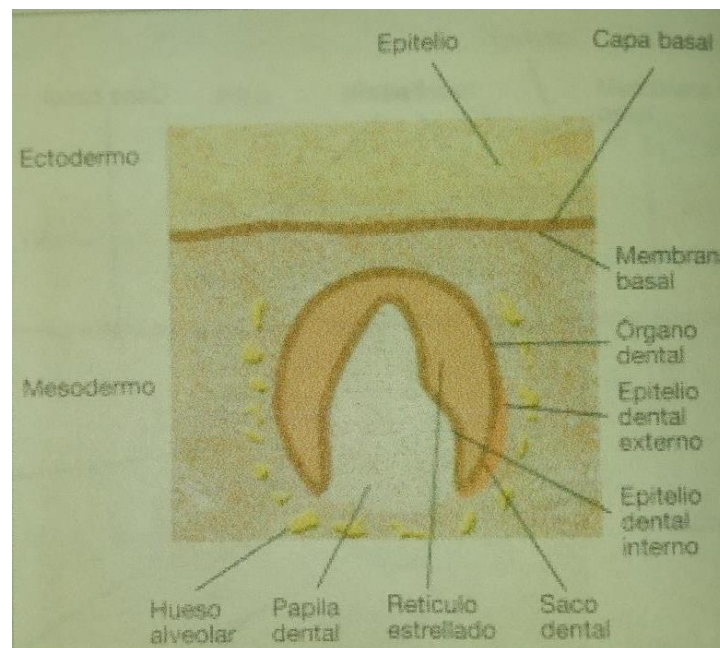


Fig. 5: Estadio de morfodiferenciación en el feto de 18 semanas. Se observa la fusión del epitelio externo e interno del órgano del esmalte, dando origen a la constricción cervical¹⁵.

a.4. Aposición:

Los ameloblastos se mueven periféricamente desde su base y depositan en este tránsito la Matriz de Esmalte, que está calcificada sólo en un 25 a 30%, formando los Prismas del Esmalte. Los Odontoblastos se mueven en dirección contraria a la unión amelodentinaria, generando extensiones llamadas Fibras de Tomes. Los Odontoblastos y las Fibras de Korff forman

un material no calcificado y colagenoso, denominado predentina⁵. En el momento en que se inicia la síntesis de dentina, el germen pasa al período de Campana Avanzada⁸. (Fig. 6).

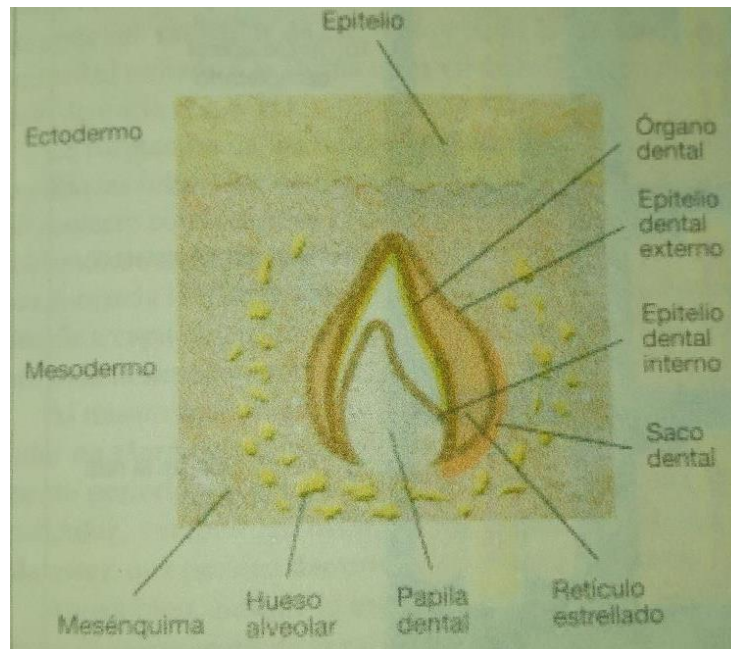


Fig. 6: Esquema del período de aposición¹⁵.

b. CALCIFICACIÓN:

La calcificación de la dentina siempre va precedida de una capa de predentina. En la predentina, la calcificación ocurre por coalescencia de glóbulos de material inorgánico creado por la aposición de

cristales de apatita en la matriz colagenosa⁵. La maduración del esmalte se inicia con la aposición de cristales de apatita dentro de la Matriz del Esmalte, comenzando en la unión amelodentinaria hacia la superficie⁸. Kraus describe el siguiente orden de calcificación de los dientes primarios⁵:

1° Incisivo Central Superior

2° Incisivo Central Inferior

3° Primer Molar Superior

4° Primer Molar Inferior

5° Incisivo Lateral Superior

6° Incisivo Lateral Inferior

7° Canino Inferior

8° Canino Superior

9° Segundo Molar

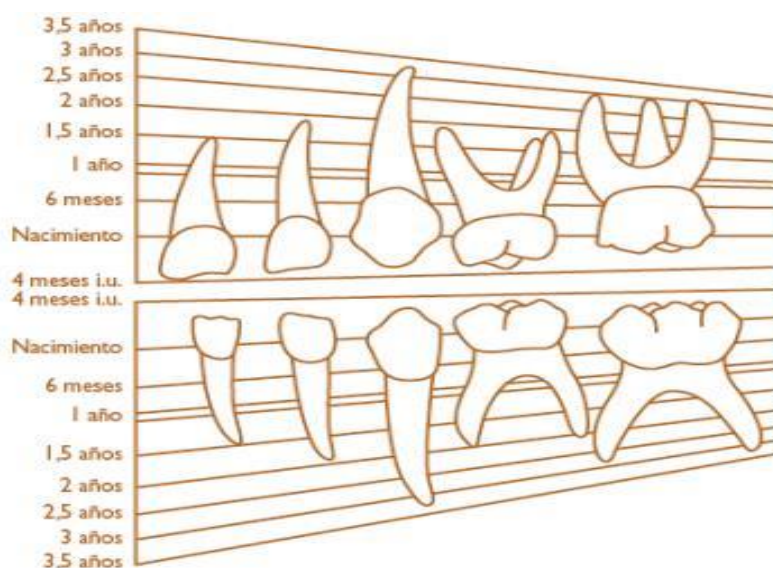


Fig. 7: Cronología de la calcificación de los dientes temporales^{60,61}.

c. ERUPCIÓN:

La erupción dentaria genéricamente conocida es una de las etapas de todo un fenómeno que se establece particularmente con la ruptura del pedículo que une el germen dentario a la lámina dentaria en la fase de campana (odontogénesis) y acompaña toda la vida al órgano dentario, pasando por

un proceso de migración intraóseo hacia una posición funcional en la cavidad bucal hasta el momento de su pérdida⁹.

La erupción dentaria podría definirse como el conjunto de movimientos que realiza cada diente para ocupar el espacio que le corresponde en la arcada dentaria y realizar sus funciones¹⁰. La perforación de la mucosa es, entonces, sólo un signo clínico del proceso eruptivo¹¹.

El proceso eruptivo tiene varias fases que son:

Fase pre-eruptiva:

En ella se forma la corona dentaria. El germen se mueve en los maxilares que lo albergan, sin embargo, como estos también están creciendo no hay desplazamiento en relación con el reborde óseo¹⁰. Para mantener una relación constante con los maxilares los gérmenes dentarios se mueven hacia oclusal (para compensar el aumento en altura) y hacia vestibular (para compensar el aumento en anchura). Estos movimientos son llamados movimientos de cuerpo, en donde todo el germen dentario se mueve por completo¹². (Fig. 8)

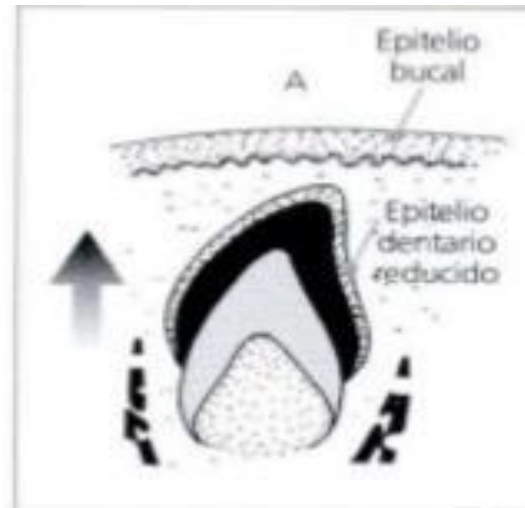


Fig. 8: Diente en fase pre-eruptiva, debajo del epitelio bucal, corona completa. <https://www.slideshare.net/RodolfoNavarro14/erupcion-dentaria-61399415>

Fase eruptiva:

La erupción está gatillada por una molécula que se conoce con el nombre de CSF- 1 (Colony Stimulating Factor), que se sintetiza en la médula ósea, además de ser producida por las células del folículo dental. Esta molécula permite que los monocitos sanguíneos migren al folículo dental, se fusionen, formen células clásticas multinucleadas y sean las causantes, en última instancia, de la reabsorción ósea concomitante al proceso¹¹.

Esta fase comienza con la formación de la raíz y termina cuando el diente entra en contacto con los antagonistas¹⁰. (Fig. 9)

Durante esta fase ocurren alteraciones significativas de desarrollo que incluyen la formación de las raíces, del ligamento periodontal y de la unión dentogingival.

El ligamento periodontal se desarrolla solo después del inicio de la formación de la raíz y está en constante remodelación, con la finalidad de permitir el movimiento dentario eruptivo¹².

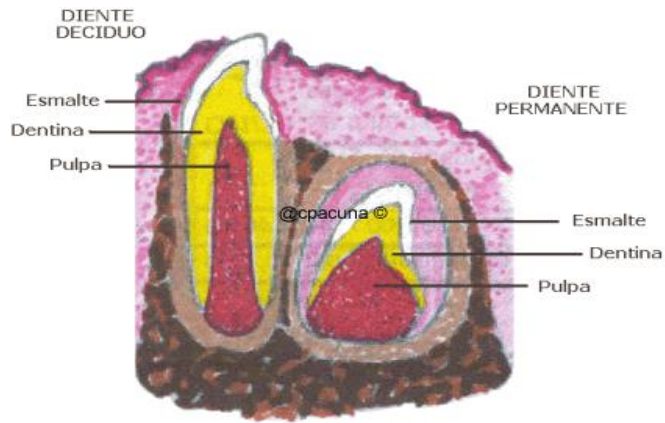


Fig. 9: Diente deciduo con parte de la raíz formada.

<http://perfilembriologicobucodental.blogspot.pe/2012/04/erupcion-dentaria.html>

Fase post eruptiva o funcional:

Se inicia cuando el diente entra en oclusión con sus antagonistas y termina con la exfoliación del diente deciduo o de su remoción cuando este permanece retenido por un largo período en la cavidad bucal. El movimiento principal ocurre en dirección axial para compensar el aumento en altura del maxilar y de la mandíbula¹².

ANATOMÍA Y CRONOLOGÍA DE ERUPCIÓN DE LOS MOLARES TEMPORALES

PRIMER MOLAR SUPERIOR TEMPORAL:

Longitud total promedio: 15.2 mm¹³

Longitud total coronaria: 5.1 mm¹³

Raíces completas: a los 2 años post-erupción¹³

Corona:

La forma geométrica básica en norma oclusal, es triangular, al converger las cara proximales a palatino¹⁴. La corona de ese diente parece un premolar superior¹².

La cara vestibular es irregularmente convexa. Está dividida por un surco vestibular mal definido que separa las cúspides mesio y disto vestibular. En el ángulo triedro mesiovestibulocervical se forma el tubérculo de Zuckerkandl¹². Presenta un marcado reborde vestibulolingival, que alcanza su máxima prominencia hacia la cara mesial¹³.

La cara palatina es mucho más convexa. Está formada por una cúspide mesiopalatina y en algunos casos parece una pequeña cúspide distopalatina separadas por un surco palatino no muy definido¹².

La cúspide mesiopalatina es la más grande, seguida por la mesiovestibular que ocupa dos tercios de la superficie vestibular y la distovestibular, muy rudimentaria y a veces inaparente¹⁴.

Una cresta oblicua es formada por la cresta distal de la cúspide mesiopalatina con la cresta central de la cúspide distovestibular, cuando las cuatro cúspides estén presentes. Posee tres fosas: central, más profunda; mesial, segunda en tamaño; y distal, la menor d ellas; y un sistema de surcos que se originan de esas fosas¹².

Raiz:

Este molar tiene tres raíces largas y delgadas: palatina, la mayor; seguida por la mesio y distovestibular. Las tres se extienden desde una base radicular cervical extremadamente pequeña en la forma

divergente que caracteriza a los molares temporales.

La raíz palatina y la distal suelen estar fusionadas hasta la mitad y luego se separan en dos¹⁵.

En general, estas raíces son acintadas¹⁵.

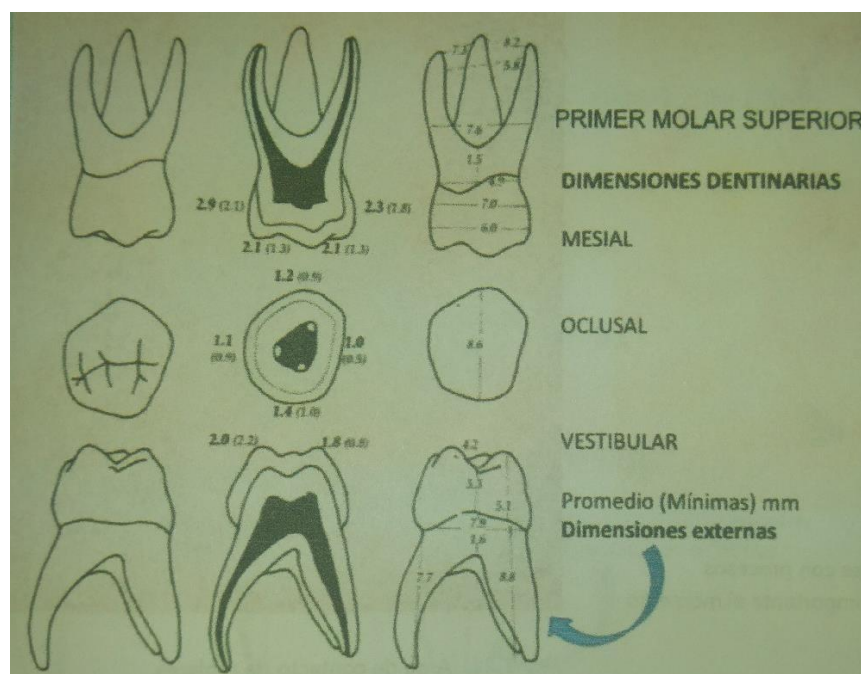


Fig. 10: Primer Molar Superior¹⁴.

Tabla I: Longitudes radiculares normales del Primer Molar Superior Temporal⁵.

Estructura	Dimensión (mm)
Corona	5.2
Línea cervical a ápice de raíz mesovestibular	8.8
Línea cervical a ápice de raíz distovestibular	8.2
Línea cervical a ápice de raíz palatina	7.7
Línea cervical a furca vestibular	1.5
Línea cervical a furca mesial	1.6
Línea cervical a furca distal	2.1

Cavidad pulpar:

Formada por una cámara pulpar y tres conductos. La cámara pulpar puede presentar tres o cuatro cuernos pulpares, que siguen la configuración externa del diente, siendo el cuerno mesiovestibular el más prominente¹³, seguido por el

mesiopalatino y el distovestibular¹⁴.

Las paredes radiculares de los conductos están diseñadas en una línea de trazo uniforme en dirección recta en los dos primeros tercios, para terminar el conducto mesial en una curva más acentuada que el distal. El conducto mesial es marcadamente más largo que el distal¹³ y palatino, en

2 o 3mm¹⁶. En la raíz mesial es factible encontrar dos conductos estrechos

que terminan en uno o dos forámenes. El conducto palatino, más divergente que el mesial, se presenta recto o con muy acentuada curvatura hacia vestibular, cuando el molar presenta la fusión distopalatina de sus raíces¹³. Los conductos distal y palatino presentan longitudes similares¹⁶. (Fig. 11).



Fig. 11: Examen radiográfico de Primer Molar Superior, donde se puede observar la anatomía de la cavidad pulpar¹³.

SEGUNDO MOLAR SUPERIOR TEMPORAL

Longitud total promedio: 14 mm¹³

Longitud coronaria promedio: 5 mm¹³

Raíces completas: a los 18 meses post-erupción¹³

Corona:

La morfología de este molar es similar al primer molar permanente superior¹⁴.

La cara vestibular está dividida por un surco vestibular que separa las cúspides mesio y distovestibular. Al nivel del ángulo triedro mesiovestibulocervical se forma el tubérculo de Zuckerkandl.

La cara palatina es convexa y muy inclinada hacia vestibular en su porción mesiopalatina, donde encontramos el tubérculo de Carabelli¹².

La cúspide distopalatina es la más pequeña, siendo la mesio y distovestibulares de tamaño casi igual. La superficie oclusal muestra tres fosas: distal, central, mesial; q marca la intersección de los surcos desarrollado. Como el primer molar permanente, la cara oclusal resulta dividida por un proceso oblicuo desde la cúspide distovestibular a la mesiopalatina, en un sector mayor, mesial, con dos fosas, y el distal con un surco en la dirección del proceso, que suele llegar a la cara palatina, la cual posee a nivel mesial un posible tubérculo, o surco, o fosa de Carabelli¹⁴.

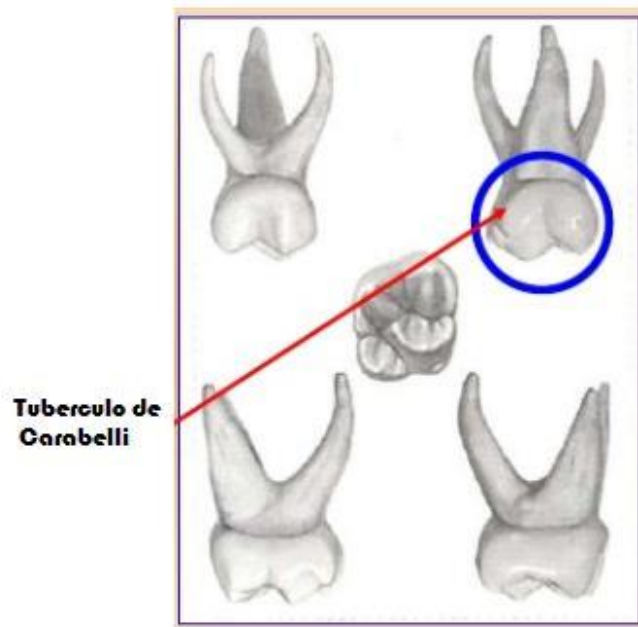


Fig. 12: anatomía del segundo molar superior. Se aprecia el tubérculo de Carabelli en la cara palatina.

<https://es.slideshare.net/natita1308/anatoma-dientes-temporales>

Raiz:

Presenta tres raíces, siendo dos vestibulares y una palatina¹².

La raíz palatina es la más larga de las tres, la distovestibular la más pequeña; parecidas al molar permanente, aunque más delgada y más divergente desde cervical, de tal modo que el ancho máximo interradicular es mayor que el ancho máximo de la corona¹⁴.

Tabla II: Longitudes radiculares normales del Segundo Molar Superior Temporal⁵.

Estructura	Dimensión (mm)
Corona	5.5
Línea cervical a ápice de raíz mesovestibular	10.8
Línea cervical a ápice de raíz distovestibular	9.7
Línea cervical a ápice de raíz palatina	10.7
Línea cervical a furca vestibular	1.5
Línea cervical a furca mesial	1.9
Línea cervical a furca distal	2.9

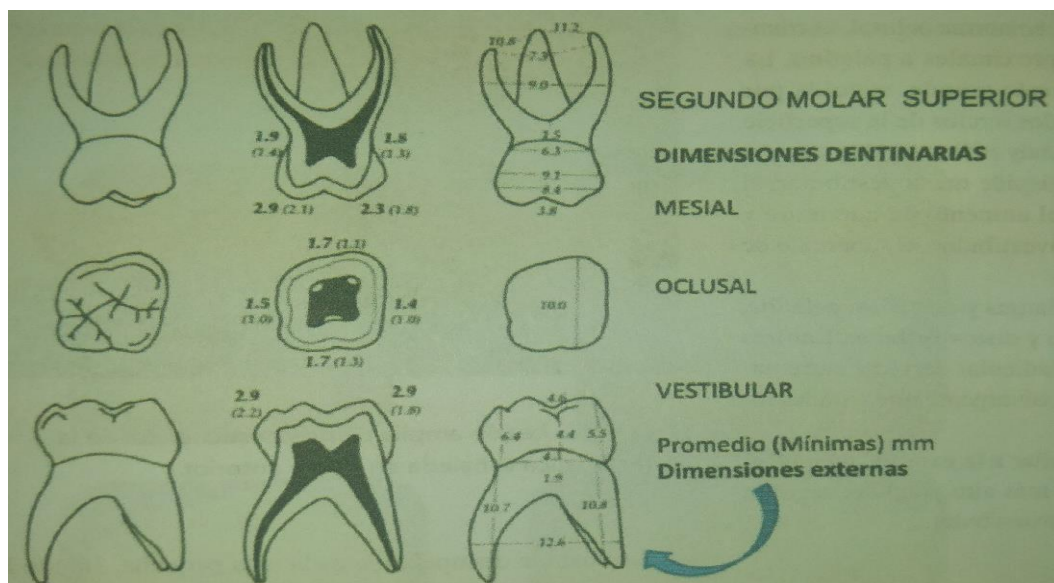


Fig. 13: Segundo molar superior temporal¹⁴.

Cavidad pulpar:

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. Puede haber un cuerno en relación al tubérculo de Carabelli cuando este está bien desarrollado, en cuyo caso se observa un surco de desarrollo en la cara palatina. Ésta es un área de riesgo para preparación cavitaria¹⁴.

Los conductos radiculares inician su divergencia desde el plano cervical. La raíz mesial, ofrece dos conductos que desembocan en el piso de la cámara (13%). La raíz distal presenta un único conducto casi paralelo al palatino, debido al frecuente fusionamiento de las raíces¹⁶. Los conductos mesial y palatino tienen similares longitudes, midiendo alrededor de 2mm más que el distal¹⁶ (Fig. 14).



Fig. 14: Examen radiográfico del Segundo Molar Superior, donde se puede observar la anatomía de la cavidad pulpar¹³.

PRIMER MOLAR INFERIOR TEMPORAL

Longitud total promedio: 15.8 mm¹³

Longitud coronaria promedio: 6 mm¹³

Raíces completas: a los 2 años post-erupción¹³

Corona:

La corona es difícilmente comparada con la de otros dientes, debido a su morfología única, pareciendo un diente extraño y primitivo, pero se puede establecer una pequeña semejanza con un primer premolar inferior, pues ambos presentan una cresta transversa¹².

La cara vestibular es convexa en los dos sentidos. Presenta normalmente dos cúspides: mesio y distovestibular. Puede haber una tercera cúspide llamada vestibulodistal. Esas cúspides están separadas por dos surcos vestibulares. En el ángulo triedro mesiovestibulocervical, se forma el tubérculo de Zuckerkandl.

La cara lingual es menos convexa. Muestra dos cúspides: mesio y distolingual, separadas por un surco lingual.

La forma general de la corona al ser examinada desde oclusal es romboidal¹⁴.

La cara oclusal es constituida normalmente por cuatro cúspides descritas por orden decreciente de tamaño:

mesiolingual, mesiovestibular, distovestibular y distolingual.

Podemos encontrar una quinta cúspide en el ángulo vestibulodistal, llamada vestibulodistal¹². Una característica típica de la cara oclusal es la presencia de un proceso transversal que conecta las cúspides mediovestibulares con la mesio palatina, dividiendo la cara oclusal en un sector mesial pequeño y uno distal bastante mayor¹⁴. Presenta tres fosas: central, más profunda; mesial, segunda en tamaño; y distal, más pequeña; y un sistema de surcos que tienen orígenes en esas fosas¹².

La cara distal es muy convexa, lo cual agregado a la constricción del cuello, dificulta enormemente la preparación de cavidades ocluso – proximales¹⁴.

Raíz:

Las dos raíces, mesial; la más pequeña, y distal¹⁴. Raíz mesial

- Es acintada, recta, presenta una ligera curva hacia distal¹⁷.
- Generalmente presenta dos conductos (75% de los casos)¹⁷.

Raíz distal

- Es recta, divergente hacia distal, cónica, de ancho igual a la mitad de la raíz mesial¹⁷.
- Cuando la raíz es acintada, generalmente presenta dos conductos, aunque en algunas ocasiones presenta uno sólo (cuando la raíz es cónica)¹⁷.

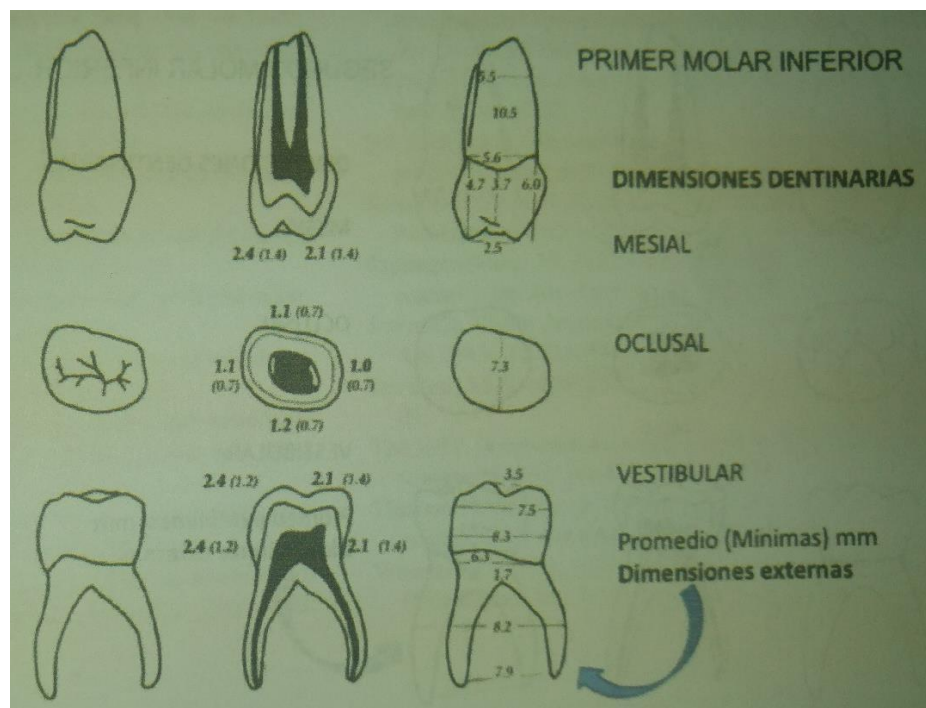


Fig. 15: Primer molar inferior temporal¹⁴.

Tabla III: Longitudes radiculares normales del Segundo Molar Inferior Temporal⁵.

Estructura	Dimensión (mm)
Corona	5.5
Línea cervical a ápice de raíz mesial	10.5
Línea cervical a ápice de raíz distal	9.9
Línea cervical a furca	1.7

Cavidad pulpar:

La cámara pulpar se presenta estrecha¹³. Tiene cuatro cuernos, siendo la mesiovestibular el más largo y grande. Generalmente hay tres conductos radiculares: los dos mesiales pueden ser confluyentes vía ramificaciones y anastomosis, sobre todo a nivel apical; y la último, el distal¹⁴.



Fig. 16: Examen radiográfico de Primer Molar Inferior, donde se puede observar la anatomía de la cavidad pulpar¹³.

SEGUNDO MOLAR INFERIOR TEMPORAL:

Longitud total promedio: 17.5 mm¹³

Longitud coronaria promedio: 5.7 mm¹³

Raíces completas: a los 2 años post-erupción¹³

Corona:

Ésta es una réplica, en tamaño reducido del primer molar permanente mandibular¹⁴.

La cara vestibular presenta tres cúspides: mesiovestibular, distovestibular y distal, separadas por surcos vestibulares. A nivel del ángulo triedro mesiovestibulocervical se encuentra el tubérculo de Zuckerkandl.

La cara lingual es convexa y es atravesada por un surco lingual que separa las cúspides mesio y distolingual.

La cara oclusal posee cinco cúspides: mesiolingual, distolingual, distovestibular, mesiovestibular y distal, descritas por orden decreciente de tamaño. Puede aparecer una sexta cúspide al lado de la distolingual¹². Tres fosas oclusales, de las cuales la central es la más profunda; los surcos de desarrollo dibujan una "M" o "W" extendida, de la cual escapan surcos, hacia lingual uno y hacia vestibular dos; de estos el mesial es más profundo, terminando en la cara vestibular en la forma de un defecto frecuente, el agujero ciego¹⁴.

Raíz:

Presenta también dos raíces: mesial (más pequeña) y distal, pero más grandes que las del primer molar¹².

Raíz mesial

- Es ancha en sentido vestibulolingual, aplanada mesiodistalmente, acintada y recta¹³.
- Ligeramente divergente hacia mesial¹⁷.

- De longitud mayor a la distal¹⁸. Normalmente la raíz mesial presenta dos conductos¹².

Raíz distal

- Se asemeja a la mesial, excepto que no es tan larga¹³.
- Ancha, acintada, divergente hacia distal, con curvatura hacia mesial¹⁷.

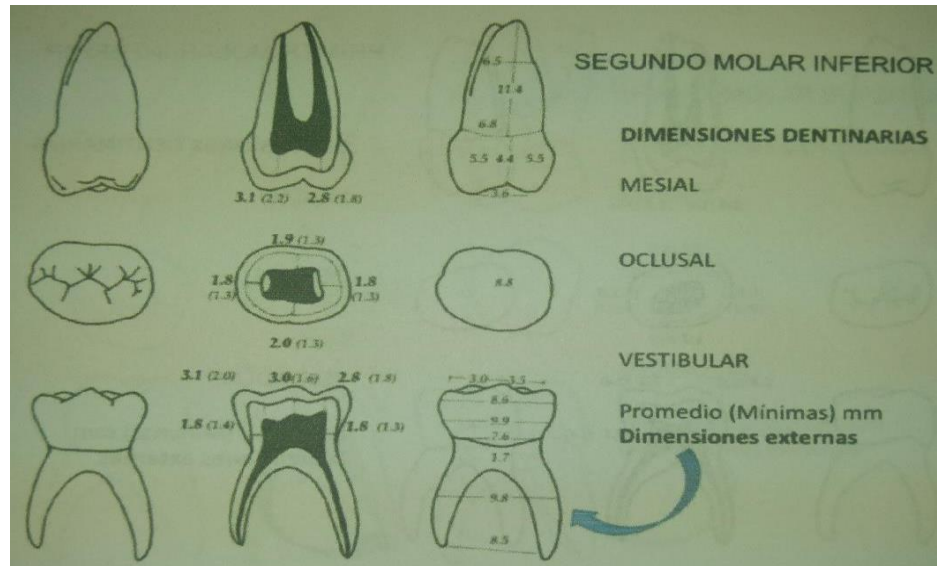


Fig. 17: Segundo molar inferior temporal¹⁴.

Tabla IV: Longitudes radiculares normales del Segundo Molar Inferior Temporal⁵

Estructura	Dimensión (mm)
Corona	5.5
Línea cervical a ápice de raíz mesial	11.6
Línea cervical a ápice de raíz distal	10.5
Línea cervical a furca	1.9

Cavidad pulpar:

La morfología pulpar corresponde a la forma externa con cinco cuernos y tres conductos. Los cuernos más grandes son el mesiovestibular

y el mesiolingual. Los conductos mesiovestibular y mesiolingual suelen confluir y ser acintados al salir de la cámara, presentando ramificaciones y separaciones al acercarse al ápice¹⁴. El otro conducto es el distal, de forma oval, amplio hasta la mitad de la raíz, posteriormente presenta una constricción, que en algunos dientes se ocluye¹³. Además de variaciones en la forma interna, es conveniente recordar los cambios propios de la reabsorción radicular¹⁴.



Fig. 18: Examen radiográfico de Segundo Molar Inferior, donde se puede observar la anatomía de la cavidad pulpar¹³.

DENTICIÓN MIXTA:

Durante gran parte de la etapa infantil, el niño presenta un estadio de dentición de mixta con presencia de algunos dientes temporales y algunos permanentes.

En el estadio de dentición mixta ocurren dos hechos relevantes. Por un lado, los dientes temporales se sustituyen progresivamente por los permanentes; por otra parte, erupcionan, en la parte posterior de las arcadas, molares que no tenían predecesor temporal. Esto hace que el

número de piezas de la dentición permanente sea mayor que en la temporal¹⁰.

Dentición mixta primera fase:

Período comprendido entre la erupción de los Primeros Molares Permanentes y los Incisivos Permanentes, entre los 5.6 y los 9 años¹⁹.

Estudios realizados por docentes de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile, han concluido que las fechas de erupción del Primer Molar varían entre hombres y mujeres^{8,19,20}:

Mujeres: 5.6 a 6 años

Hombres: 6.1 a 6.5 años

El Primer Molar Inferior es el primero en erupcionar. Los incisivos comienzan a erupcionar entre los 6 y 7 años de edad, poco después de establecerse la relación de oclusión de los primeros molares permanentes, siendo aproximadamente medio años antes en las niñas^{8,19}.

Incisivo Central Inferior: 6 a 7 años

Incisivo Central Superior: 7 a 8 años

Incisivos Laterales Inferiores: 7 a 8

años Incisivos Laterales Superiores: 8 a
8.5 años

Dentición mixta segunda fase

Se produce cuando comienza el cambio de las piezas dentarias que forman la Zona del Sostén de Korkhaus, entre los 9 y 12 años de edad¹⁹.

Tabla V: Edad de erupción de las piezas dentarias superiores en una muestra de niños de la Región

Metropolitana en el año 1992¹⁹.

Pieza	Niños (años)	Niñas (años)
Canino	11.7	10.7
Primer Premolar	10.3	9.7
Segundo Premolar	11.7	10.7
Segundo Molar	12.7	12.3

Tabla VI: Edad de erupción de las piezas dentarias inferiores en una muestra de niños de la Región

Metropolitana en el año 1992¹⁹.

Pieza	niños	niñas
Canino	10.2	9.7
Primer Premolar	10.2	9.7
Segundo Premolar	11.2	10.7
Segundo Molar	12.1	11.7

2.2.2. REABSORCION RADICULAR FISIOLÓGICA:

Teorías sobre el Fenómeno de Reabsorción Radicular en piezas temporales:

1. Fenómenos Mecánicos:

a. Acción traumática de la corona del permanente

El patrón de reabsorción está altamente relacionado con la posición del permanente respecto a su predecesor temporal, pues la raíz más reabsorbida es la más próxima al germen²¹, empezando este proceso en el área interradicular²², sin embargo, muchas veces la corona del diente definitivo se encuentra bastante separada del temporal y, en otros casos, el caduco exfolia sin que exista un sucesor permanente^{23,24}.

La presión del diente permanente moviliza una respuesta osteoclástica, induciendo la reabsorción radicular y pérdida del apoyo fibrilar en la membrana periodontal⁷. (Fig. 19)

Obersztyn observó que la enucleación de los gérmenes permanentes en maxilares de perros producía un retraso en la reabsorción radicular del diente temporal, demostrando que la presión ejercida es uno de los factores involucrados en el recambio dentario^{18,25,26}. En el análisis radiográfico e histológico se observa que la reabsorción ocurre a pesar de remover el germen; este proceso fue similar al patrón normal, pero marcadamente más lento. Luego, se modificó la dirección de los

gérmenes, para saber si es necesario el contacto directo entre el germen y la pieza caduca o si su sola presencia genera rizálisis, presentándose igualmente la reabsorción, pero a una velocidad más lenta, mientras que la pieza permanente erupcionó más tempranamente. Por lo tanto, no sería el único mecanismo involucrado, ya que la exfoliación se produce aún en ausencia del germen permanente^{18,23,24}.

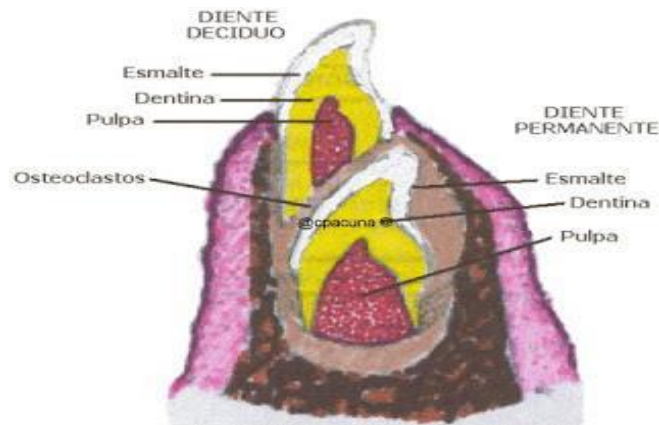


Fig. 19: Diente permanente en proceso de erupción. Reabsorción del diente deciduo.

<http://wandasembriologiabuco-dental.blogspot.pe/2012/04/como-erupcionan-los-dientes.html>

b. Trauma Mecánico-Oclusal

Debido al crecimiento de los huesos maxilares y músculos, las fuerzas masticatorias aplicadas sobre los dientes temporales aumentan, pasando de este modo a actuar como elemento traumático sobre la

dentadura temporal, dañando el aparato de sostén, especialmente el Ligamento Periodontal, iniciándose la reabsorción radicular^{27,28}.

La inserción epitelial se desplaza hacia el cemento radicular²⁶, haciendo que la corona clínica se agrande y la raíz clínica en que están insertas las fibras superiores se acorte²⁸.

Obersztyn asegura que existe un retraso en el proceso reabsortivo cuando el diente deciduo es protegido de la influencia de cualquier tipo de trauma mecánico oclusal, ya que éste ejerce una considerable influencia sobre la reabsorción de los dientes temporales. Para clarificar el efecto de las fuerzas oclusales generadas por alteración en la oclusión (dentición mixta, diente

permanente mandibular sobre diente temporal maxilar), realizó un estudio donde los gérmenes permanentes fueron previamente enucleados y posteriormente se protegieron a los caducos mediante una férula. Se observó que el proceso de rizálisis se dilató en 5 semanas, respecto al homólogo no ferulizado, por lo tanto se debe tener presente el efecto que estas fuerzas ejercen sobre la rizálisis.

Es muy probable que, tanto la acción de la corona del diente permanente, como el aumento de las fuerzas masticatorias, influyan en el patrón y velocidad del proceso de exfoliación de la pieza temporal, pues la acción local de la corona del permanente resulta en una pérdida

del tejido de sostén, disminuyendo su capacidad de soportar el aumento de las fuerzas masticatorias, acelerando el proceso de exfoliación^{22,24}.

c. Fenómenos Químicos

La intensa irrigación del saco dentario permite la formación de un tejido interpuesto entre el diente temporal y el germen permanente, en donde se produce una reacción ácida, que estimularía la reabsorción radicular, es decir, se produce un fenómeno inflamatorio²⁷.

e. Fenómenos Biológicos

El germen del permanente, durante el proceso de erupción, genera un tejido absorbente (tejido de granulación)²⁹, que por acción de los cementoclastos, manifiesta su acción de reabsorción en el

hueso, cemento y dentina. Los Osteoclastos también participan en este proceso, aunque el mecanismo no está del todo claro, pero se cree que secretan una sustancia que disuelve los componentes orgánicos del hueso. Por otra parte, la mucosa del epitelio peridentario, bajo la presión oclusal y la masticación, termina con la proliferación normal de su unión con el cemento, interponiéndose tejido de granulación a nivel de las raíces del temporal, produciéndose un fenómeno de cicatrización mucosa²⁸.

Distribución de la Reabsorción Radicular de acuerdo a grupo molar:

➤ Primer Molar Superior

La reabsorción es desigual entre las tres raíces, esto se explica por el recorrido que tiene el primer premolar en el período pre-eruptivo, pues su desarrollo comienza por lingual del molar temporal, avanza hasta ubicarse en el espacio interradicular, desde donde erupciona, así la raíz menos reabsorbida es la palatina, asociado también a su marcada divergencia y curvatura²¹.

Tabla VII: Distribución de la reabsorción radicular fisiológica en el Primer Molar Superior Temporal 21

Raíz reabsorbida	7-8 años (%)	9-10 años (%)
Mesial	1.25	-----
Disto-vestibular	2.5	-----
Palatina	-----	-----
Mesio-vestibular/ disto-vestibular *	31.25	31.88
Mesio-vestibular/ palatina	-----	2.9
Disto-vestibular/ palatina	-----	1.45
Todas **	65	63.77

* Entre los patrones de reabsorción desigual, la rizálisis de las raíces vestibulares sin reabsorción de la raíz palatina es la más común

** El mayor porcentaje de los Primeros Molares Temporales analizados presenta risoclasia de las tres raíces²¹ .

➤ Segundo Molar Superior

El proceso de rizálisis en el Segundo Molar Temporal generalmente se observa de manera desigual entre las tres raíces, debido a la diferencia entre el diámetro mesio-distal del molar temporal y el premolar sucesor, siendo la raíz palatina la que se observa menos reabsorbida²¹ (tabla VIII).

Tabla VIII: Distribución de la reabsorción radicular fisiológica en el Segundo Molar Superior

Temporal 21

Raíz reabsorbida	7-8 años (%)	9-10 años (%)
Mesio-vestibular	9.3	5
Disto-vestibular	1.25	1.25
Palatina	1.16	-----
Mesio-vestibular/ disto-vestibular *	40.70	50
Mesio-vestibular/ palatina	-----	-----
Disto-vestibular/ palatina	1.16	-----
Todas **	44.20	43.75

* Entre los patrones de reabsorción desigual, la ausencia de rizálisis de la raíz palatina es lo más común

** En los 2° MS, lo más común es la reabsorción de las tres raíces²¹

➤ Primer Molar Inferior

Estudios realizados por Prove, Symons y Meyers²¹ determinaron que la rizálisis del Primer Molar Inferior tiende a ser homogénea entre ambas raíces, posiblemente debido a la pequeña variación existente entre el tamaño del molar y del premolar sucesor (tabla IX).

Tabla IX: Distribución de reabsorción radicular en los Primeros Molares Inferiores temporales²¹

➤ Segundo Molar Inferior

Ambas raíces son fuertemente curvas y divergentes y la corona del premolar sucesor es más pequeña, comparada a la distancia interradicular, lo que influye en el patrón desigual de reabsorción entre ambas raíces²¹ (tabla X).

Tabla X: Distribución de reabsorción radicular en los Segundos Molares Inferiores Temporales²¹

Temporal 21

Raíz reabsorbida	7-8 años (%) [*]	9-10(%)
Mesial [*]	29.76	35
Distal	1.19	3.75
Ambas ^{**}	69.05	61.25

^{*} En la muestra, los 2° MI temporales presentan, en general, reabsorción de ambas raíces. Comparando los resultados con los obtenidos para los 1° MI, se observa que éstos tienen más reabsorción de ambas raíces

^{**} En patrones de reabsorción desigual para el 2° MI, la raíz mesial es la más reabsorbida²¹

En general, la reabsorción radicular de molares temporales comienza

Raíz reabsorbida	7-8 años (%) [*]	9-10(%)
Mesial	13.9	7.5
Distal	3.8	4.5
Ambas [*]	82.3	88

^{*} En los 1° MI temporales, lo más común es la reabsorción de ambas raíces

^{*} La reabsorción de una raíz por sobre la otra es mayor en niños de 7-8 años²¹ en las superficies contiguas al tabique interradicular, como consecuencia de la ubicación que toma el germen del premolar correspondiente^{22,28}. Rimondini y cols determinaron que aparecen áreas de reabsorción a nivel de la furca cuando la longitud del conducto se encuentra entre los 7 y 10mm y se transforma en perforación cuando la longitud del conducto es menor a

Rimondini y cols compararon el efecto de la reabsorción radicular sobre ambas raíces de molares inferiores, obteniendo que la superficie lingual es la que presenta rizálisis de manera más avanzada debido, probablemente, a la presión ejercida por el germen permanente, ya que su erupción se produce desde lingual a vestibular³⁰.

Furseth, en un estudio microscópico, microradiográfico y de microscopía electrónica realizado sobre dientes decíduos, observó que la reabsorción

radicular se encuentra más avanzada las paredes radiculares internas y en la furca, además de haber lagunas reabsortivas en los conductos y en la cámara, tomando el aspecto de un “panal de abejas”²⁵.

Actividad Reabsorcional

El proceso reabsortivo no es un fenómeno continuo, sino que hay períodos de Actividad Reabsorcional, alternadas con períodos de reposo, en donde se manifiestan formas de Reparación y Consolidación (Cementogénesis), que pueden conducir al restablecimiento de la fijación periodontal de la zona²⁸. La reabsorción de los dientes primarios empieza casi tan pronto se termina de completar la raíz^{28,30,31}. Para que se produzca el fenómeno de rizoclasia, deben suceder dos eventos:

- ✓ La desmineralización del material inorgánico
- ✓ El quiebre de las matrices orgánicas del diente, especialmente la degradación de las fibras colágenas^{32,33}.

Período de Reposo y Consolidación

Sobre las lagunas reabsortivas, los cementoblastos aponen cemento cicatrizal, que corresponde a un tejido de regeneración similar al cemento

celular, tanto en estructura, como en grado de mineralización, que se separa del tejido subyacente, adoptando el aspecto de una Línea Reversa. En este período, los cementoblastos poseen un retículo endoplásmico abundante e irregular, con muchas mitocondrias. Algunos Cementoblastos quedan embebidos en cemento, llamándose Cementocitos³¹.

Obersztyn²⁴ y Rolling¹⁸ vieron que este período prevalece sobre el período activo.

Debido al proceso de rizálisis, se encontrarán una serie de elementos asociados a las piezas temporales:

- ✓ Tejido de Granulación
- ✓ Colagenasas
- ✓ Enzimas tipo Mucopolisacaridasas
- ✓ Osteoclastos
- ✓ Odontoclastos
- ✓ Células Inflamatorias
- ✓ Mediadores químicos

Tejido de granulación:

Tejido blando dispuesto entre las raíces del temporal y la corona del permanente^{23,29}, también llamado Órgano reabsortivo de Tomes. Posee un

denso infiltrado inflamatorio³¹, rico en vasos sanguíneos, fibras y células, como los odontoclastos³² y, según Sasaki³⁴ fibroblastos, fagocitos mononucleares (macrófagos) y leucocitos granulares (neutrófilos), cuyo rol dentro del proceso reabsortivo aún es desconocido, sin embargo, Ten Cate A.R. y Andreson R.D.²³ describieron que la mayoría de los Fibroblastos del Ligamento Periodontal de piezas temporales que se encontraban en el proceso de reabsorción radicular, desaparecen por apoptosis. Se ha demostrado que este tejido es responsable de la desmineralización y degradación de las matrices orgánicas de la dentina, que podría ser explicado por la producción de enzimas colagenolíticas (Colagenasa)²⁵.

Los vasos sanguíneos aportan nutrientes y oxígeno a las células clásticas para mantener su actividad metabólica²⁵.

Colagenasa

La colagenasa es una proteína que tiene función catalizadora, es decir, enzimática, que se sintetiza como precursor inactivo (Procolagenasa)³⁵.

En el fenómeno de rizálisis de las piezas temporales, esta enzima se encuentra en el tejido de granulación³² y en el ligamento periodontal³³. Se ha visto que en el frente reabsortivo decrece el

contenido de Hidroxiprolina, debido a la actividad de la Colagenasa³³.

Al comparar la presencia de Colagenasa en piezas temporales y permanentes, se ha visto que no varían mucho en cantidad, pero sí en actividad, pues estudios "In vitro", han mostrado que la pulpa temporal, al colocarla sobre geles de colágeno, presenta una actividad colagenolítica, fenómeno que no se produce en pulpas permanentes, entonces se puede suponer que la función de la colagenasa no es necesariamente igual en pulpa de dientes temporales que en pulpa de permanentes y que en el primer caso puede estar asociada a la reabsorción fisiológica y en el segundo a procesos de renovación y reparación³⁵.

Aún es desconocido el medio de activación de las Colagenasas, pero se ha asociado a las fuerzas producidas durante los movimientos ortodóncicos, los que pueden compararse con la fuerza ejercida por la corona de la pieza permanente contra el temporal precedente³³. La actividad de la Colagenasa está regulada por proteínas "Inhibitorias" que son glicoproteínas o proteínas catiónicas. Estudios "In vitro" han demostrado que los fibroblastos sintetizan simultáneamente los inhibidores de la colagenasa y la procolagenasa³⁵. Estudios demuestran que el pH necesario para desarrollar su función debe ser cercano a la neutralidad³³.

Análisis con microscopía electrónica han mostrado la presencia de estricciones típicas en las fibras colágenas en superficies de dentina en reabsorción, lo que sugiere una pérdida de cristales de Hidroxiapatita (OHA) de la dentina como un paso importante en la

reabsorción³⁶.

Enzima tipo Mucopolisacaridasas

Ya que la matriz extracelular pulpar está compuesta, en gran parte, por Glicosaminoglicanos, es lógico considerar que las enzimas Mucopolisacaridasas deberían estar presentes en el proceso de reabsorción radicular³⁷. Se ha reportado la acción de los fibroblastos dentro del ligamento periodontal, como agentes secretores de enzimas tipo mucopolisacaridasas durante la rizálisis de piezas temporales, en ausencia de células inflamatorias^{33,37}.

Como se ha notado la presencia de estas enzimas, tanto en la pulpa como en el ligamento periodontal de piezas temporales, ambas estructuras formarían parte del proceso de rizálisis, aunque el estímulo responsable de su actividad aún es desconocido³⁷.

Osteoclastos

Son células generalmente multinucleadas, diferenciadas a partir de células del tejido conjuntivo laxo^{22,28}.

El proceso de rizálisis procede cerca del ápice, en las paredes radiculares internas y frente al diente permanente, disponiéndose los osteoclastos alrededor de la raíz y sobre su superficie (fig. 20), desplazando y eliminando, de esa manera, a los cementoblastos y reemplazando al

cemento por tejido conjuntivo, en donde se situarán, comenzando un período de reposo, reponiéndose la raíz a un nivel más alto, primero el cemento y luego la dentina³⁸.

Los osteoclastos se estimulan por la presión ejercida por el germen permanente^{22,28}. Algunos estudios han demostrado que se puede estimular su adhesión y actividad reabsortiva in vitro, mediante el contacto con Sialoproteína de Hueso (BSP) y con Osteopontina (OPN)³⁹, caracterizándose por la presencia de un borde rugoso al contactar con la superficie a reabsorber¹⁶.

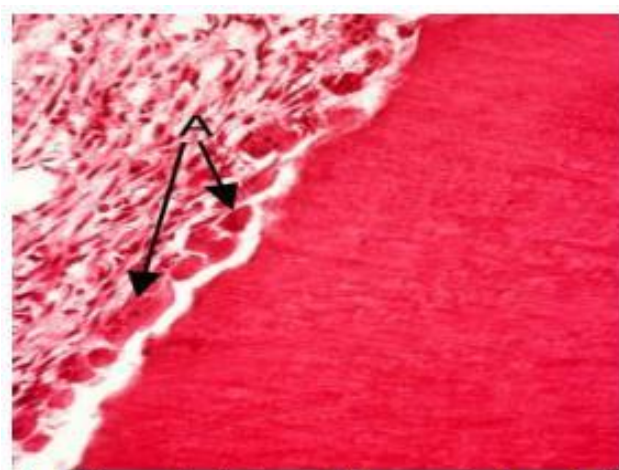


Fig. 20: Los osteoclastos se disponen a lo largo de la raíz de la pieza temporal en lagunas reabsortivas. A: células tipo osteoclastos.

<http://dentistry.ouhsc.edu/intranet-web/Courses/CELL8002/Chapter7/7.7.html>

Odontoclastos

Son las principales células encargadas de la reabsorción fisiológica de los dientes decíduos, ya que reabsorben tejidos calcificados del diente, como el cemento, dentina y esmalte^{23,27,36,39,40,41}. Derivan de monocitos que migran desde los vasos sanguíneos al sitio de reabsorción, donde se fusionan para formar el odontoclasto multinucleado⁴².

Los odontoclastos se encuentran abundantemente en los frentes reabsortivos, dentro de sus lagunas^{27,29}: Lagunas de Howship^{38,40,41,43,44,45}, en la predentina, en el tejido pulpar²⁹ y en la superficie del tejido de granulación ubicado entre las raíces³².

Soskolne y cols⁴⁶ encontraron que con la progresión del proceso reabsortivo, se observa un aumento en el número de Odontoclastos en la pulpa.

La adhesión de los Odontoclastos, activación y consecuente reabsorción radicular, están asociadas a la expresión de varias Proteínas de la Matriz (ECM), entre ellas la Sialoproteína de Hueso (BSP) y la Osteopontina (OPN)²⁷.

Oshiro y cols proponen que los odontoclastos realizan la reabsorción dentaria a través de los siguientes mecanismos:

Fase Inorgánica:

Descalcificación de cristales de Hidroxiapatita (OHA) a través de la liberación activa de H(+), mediados por la enzima ATPasa-H(+).

Fase Orgánica:

Degradación del colágeno I de la dentina, por la proteína lisosomal Catepsina K y la Metaloproteinasa 9 (MMP9). Los odontoclastos incorporarían sólo cristales de OHA liberados, para esto causan una desmineralización parcial de la dentina en las superficies de reabsorción, resultando la liberación de cristales de OHA desde la matriz, para su posterior reabsorción e incorporación en sus vacuolas endocíticas y lisosomas, derivadas de invaginaciones membranosas en el borde rugoso³⁶.

Células inflamatorias

Sahara⁴² encontró que el infiltrado inflamatorio en la pulpa es seguida por la aparición de células multinucleadas en la superficie de la predentina y algunas de esas células inflamatorias están en íntimo contacto con los Odontoblastos. Las citoquinas, complemento y otros factores liberados por estas células podrían causar la degeneración odontoblástica y estimular la diferenciación odontoclástica.

Rölling²⁹ determinó la presencia de células inflamatorias en todos los estados de exfoliación. Los Leucocitos Mononucleares en asociación con Polimorfonucleares estuvieron presentes en 13% de todos los dientes analizados.

Mediadores químicos

Proteínas de la Matriz:

Sialoproteína de Hueso y Osteopontina Ambas permiten la reabsorción selectiva de raíces temporales durante la rizálisis.

Horton y cols reportaron el depósito de Sialoproteína de Hueso (BSP) y OPN durante los procesos reabsortivos. Bronckers y cols observaron OPN dentro de las capas celulares adyacentes al cemento de raíces en desarrollo, MacNeil y cols también observaron la transcripción de OPN en la superficie de cemento de raíces en formación, por lo tanto, las Proteínas de la Matriz se asocian tanto a sitios de regeneración como de reabsorción. Las ECM no sólo se encuentran en el ligamento periodontal, también han sido detectados en túbulos dentinarios y tejido pulpar²⁷.

Otros mediadores involucrados en la estimulación de la reabsorción radicular son las interleuquinas (IL-1), los que se expresan en respuesta a la interacción entre productos bacterianos y macrófagos.

La presencia

de estos mediadores determina la reabsorción de cemento, apertura de los túbulos dentinarios, con la consecuente comunicación entre las células del ligamento periodontal⁴⁹.

EXFOLIACIÓN DENTARIA:

La exfoliación dentaria es la eliminación fisiológica de los dientes temporales, para ser reemplazados por los permanentes, como resultado de la progresiva reabsorción de sus raíces¹⁴. Una vez completada la Rizálisis, la unión dentogingival migra a lo largo de la superficie dentinaria en reabsorción, alcanzando finalmente la superficie pulpar de la corona, de forma que parte de él reviste al residuo pulpar y otra parte a la superficie que cubre al sucesor en erupción. El tejido pulpar es invadido por un tejido proliferativo de granulación^{28,29,42}.

Soskolne⁴⁶ indicó que un alto porcentaje de dientes poseen pulpas con un

infiltrado de Leucocitos Mononucleares previo a la exfoliación, seguida de Polimorfonucleares Neutrófilos (PMNN), lo que sugiere que estarían involucrados en el proceso exfoliativo que, según Soskolne, se debe a una respuesta a una infección secundaria, la cual entra vía crévice gingival, una vez que la unión epitelial ya no está intacta. Justo antes de la exfoliación, el epitelio gingival migrado forma estrechos puentes

de tejido, que son los que sostienen la corona.

La exfoliación final ocurre cuando hay ruptura de estas estrechas regiones de tejido, lo que ocurre, clínicamente, con muy poco sangramiento. Inmediatamente después, la parte más baja del epitelio plano pluriestratificado migrado cubre rápidamente las áreas de heridas causadas por la exfoliación⁴².

Como causas de este proceso se ha señalado las siguientes¹⁴:

- ✓ Presión del diente permanente sucesor, que moviliza una respuesta osteoclástica, induciendo reabsorción radicular. Esto resulta en acortamiento de las raíces y pérdida de apoyo fibrilar en la membrana periodontal.
- ✓ Debilitamiento de los tejidos de soporte como resultado de la reabsorción y modificación del hueso alveolar.
- ✓ Fuerzas masticatorias aumentadas debido al mayor desarrollo muscular, propio de la cara en crecimiento; situación que resulta en compresión del ligamento periodontal y reabsorción de raíces y de hueso alveolar.
- ✓ La reabsorción como la erupción, no es un proceso continuo, al alternar períodos de actividad con períodos de reposo. Durante estos últimos puede haber reparación de hueso y cemento en áreas limitadas, resultando en reinserción dentaria; por ese motivo los niños experimentan períodos de movilidad y estabilidad de sus dientes durante el recambio. La reabsorción, sin embargo procede a

un ritmo más rápido, resultando eventualmente en exfoliación de la pieza¹⁴.

Características Histológicas de los Dientes Temporales en Exfoliación

- ✓ En las piezas temporales, independiente de la etapa del proceso exfoliativo en el que se encuentren (pre-exfoliación, durante la exfoliación o en exfoliación retardada), se observan osteoclastos, odontoclastos (en menor frecuencia, debido a que actúan de manera más rápida que los Osteoclastos) y predentina a lo largo de toda la cámara y conductos radiculares (la predentina es el tejido más resistente a la reabsorción)²⁹.
- ✓ En la cámara se observa la aposición de dentina secundaria en la zona de los cuernos pulpares y calcificaciones, como hallazgo común²⁹.
- ✓ Al comenzar la reabsorción radicular, se producen depósitos dentinarios a nivel de los conductos, que forman verdaderos tabiques¹⁷.
- ✓ En la mayor de la pulpa radicular se encuentran fibras colágenas²⁹.
- ✓ En las piezas que se encuentran en la última etapa previa a la exfoliación, se observa la proliferación de epitelio a lo largo de la superficie radicular hacia la pulpa, debido a la invasión de tejido de granulación²⁹.
- ✓ Se encuentra infiltrado inflamatorio, compuesto por leucocitos mononucleares y polinucleares. Además de abundantes

odontoclastos adyacentes a la predentina, tanto en dientes durante su exfoliación y aquellos con exfoliación retardada^{29,45}.

- ✓ Las piezas analizadas con exfoliación retardada, se caracterizan por la marcada tendencia a la aposición de tejido duro en las lagunas reabsortivas^{29,34,50,51}. Sin embargo, en los tres estados del proceso exfoliativo, se observa la reparación de las áreas reabsorbidas, apareciendo como células embebidas en un tejido tipo cemento, aunque su frecuencia es menor en piezas que están en plena exfoliación²⁹.
- ✓ En el tejido pulpar no se encuentran células reabsortivas, lo que hace pensar que este tejido no tiene un rol activo en este proceso²⁹.

Cronología de erupción

Cada diente temporal se recambia por su homólogo permanente, excepto los molares temporales que se sustituyen por los premolares. Resaltamos que el número de dientes permanentes es mayor que el de los temporales ya que, además de la sustitución de todos los dientes temporales, hacen emergencia los molares permanentes en la zona posterior de la arcada en que no había predecesores temporales¹⁰.

Aunque existe una variabilidad personal en cuanto a la edad de erupción, se admite que los primeros molares y los incisivos centrales y laterales erupcionan, sucesivamente, entre los 6 y los 8 años. Tras un periodo de descanso en el recambio dentario, entre los 9 y 12

años emergen los caninos, premolares y segundos molares permanentes. Los cordales o muelas del juicio erupcionan más tardíamente, una vez superada la etapa infantil¹⁰.

El orden en que erupcionan los dientes tiene más significancia clínica que cronología ya que, una secuencia desfavorable, puede ser causa de maloclusión.

El orden de erupción es diferente en una y otra arcada. En la inferior lo más favorable es: primer molar - incisivo central (no es relevante si erupciona uno antes del otro), incisivo lateral, canino, primer premolar, segundo premolar y segundo molar. Se considera desfavorable que el primer premolar haga emergencia antes que el canino, y el segundo molar antes que el segundo premolar.

En la arcada superior: primer molar, incisivo central, incisivo lateral, primer premolar, segundo premolar – canino y segundo molar. Será problemático si el segundo molar hace emergencia antes que el segundo premolar y el canino¹⁰.

2.2.4. CARIES DENTAL

La caries dental es una enfermedad infecciosa caracterizada por la destrucción de los tejidos duros dentarios y provocada por la acción de los ácidos producidos por los microorganismos que integran la placa dental⁵¹.

La velocidad de progresión de las lesiones es variable y está relacionada con factores genéticos, anatómicos, dietéticos, costumbres familiares y sociales, entre otros¹⁰.

Aunque esta aceptada la importancia de la genética en la

predisposición de un individuo a padecer caries, resulta fundamental el análisis de las condiciones ambientales locales. La caries es una enfermedad multifactorial condicionada tanto en su localización y extensión como en la velocidad de progresión por elementos ya bien conocidos como son la morfología dentaria, la localización de los acúmulos bacterianos, la dieta, el factor tiempo, etc⁵².

Su presencia, como enfermedad infecciosa, puede derivar en serias complicaciones locales, como abscesos y procesos de celulitis facial, o a distancia provocando patología en corazón, riñones, articulaciones y otros órganos¹⁰.

La caries aumenta la permeabilidad de la dentina a las bacterias orales y sus toxinas, observándose cambios en la pulpa (inflamación severa o necrosis)^{53,54}. El proceso carioso consiste en una dinámica entre

desmineralización y remineralización en la superficie dentaria, producto del metabolismo bacteriano que, si se mantiene en el tiempo, puede resultar en la pérdida de minerales y en la subsecuente, pero no siempre, cavitación⁵⁵. A menos que este proceso sea detenido con una terapia específica, puede llevar a la pérdida total de la corona dentaria⁵⁴. Como este proceso toma lugar dentro de los depósitos microbianos que cubren la superficie dentaria de forma fisiológica (Biofilm), se puede decir que la desmineralización y posterior cavitación es producto de un desbalance en este equilibrio dinámico entre los minerales dentarios y el fluido de la placa⁵⁵. La presencia de

microorganismos capaces de producir ácido suficiente para descalcificar la estructura del diente es necesaria para este proceso. En los últimos años se ha implicado al *Streptococcus Mutans* (SM) como el principal y más virulento microorganismo responsable de la caries dental. Existen otros microorganismos como el *Lactobacillus*, *Actinomyces* y otros tipos de *Streptococcus* que también participan, pero su rol es de menor importancia⁵⁴.

Elementos implicados en la caries

El esmalte dental:

Constituido en su mayor parte por material inorgánico, fosfato cálcico, organizado en cristales de hidroxiapatita. Se encuentran también

cantidades menores de magnesio, carbonatos y cantidades imperceptibles de otros elementos entre los que se encuentra el flúor¹⁰.

La placa dental:

Es una película adherente bacteriana, proliferativa y con actividad enzimática, que se forma sobre la superficie del esmalte y cuyo espesor y composición dependerá de los microorganismos presentes, zona dentaria de implantación; dieta y antigüedad de formación entre otros¹⁰.

En la placa dental pueden encontrarse iones de calcio, fosfato, magnesio, potasio y flúor. El calcio y fosfato presentes proceden de la saliva o del esmalte y siempre se encuentran en concentraciones más elevadas que en la saliva; constituyendo un reservorio en el proceso

desmineralización – remineralización.

También el flúor se encuentra en la placa en concentraciones más altas que en la saliva. La mayor parte del ion fluoruro está unido a bacterias u otros componentes inorgánicos¹⁰.

Los carbohidratos presentes en la placa dental proceden del metabolismo de la sacarosa realizado por las bacterias, almacenándose intra o extracelularmente para su utilización posterior. Además, polisacáridos extracelulares como los glucanos facilitan la adhesión y agregación bacteriana favoreciendo la formación de placa dental¹⁰.

Las bacterias con mayor capacidad cariogénica en el niño son los Streptococos mutans y los Lactobacilos. Ambos tienen la capacidad de metabolizar los hidratos de carbono fermentables produciendo ácidos: láctico, acético, propiónico y butírico¹⁰.

El Streptococo mutans presenta una capacidad mayor de adhesión a la superficie dentaria por su capacidad de producir glucanos por lo que se le atribuye el papel de inductor de la caries. Los lactobacilos parecen tener un protagonismo más intenso cuando la caries se ha iniciado, relacionándose con la velocidad de progresión¹⁰.

La saliva:

La saliva con sus características individuales y la íntima relación con el esmalte dental es un elemento fundamental para el desarrollo de la caries o la prevención de la misma.

Es una solución acuosa con componentes inorgánicos como calcio, fosfato, sodio, potasio, bicarbonatos y fluoruros. Por la presencia de

fosfatos y bicarbonatos se le atribuye la capacidad tampón y la capacidad mineralizadora se relaciona con la presencia de calcio y fosfato¹⁰.

Los componentes orgánico presentes, en mayor medida, son las proteínas. Algunas, las IgA, IgG e IgM, tienen características antigénicas. Destacamos aquí la presencia de la estaterina y las proteínas ricas en prolina. Una de sus misiones es permitir que se mantengan concentraciones elevadas de

fosfato cálcico en el entorno del esmalte, impidiendo su precipitación prematura, a pesar de encontrarse en condiciones de sobresaturación¹⁰

Los hidratos de carbono:

Son los elementos fundamentales para la formación de los ácidos orgánicos implicados en la desmineralización, resultantes del metabolismo de las bacterias cariogénicas establecidas en la placa dental.

Es necesario que sean solubles para que se difundan a través de la red que es la placa dental y puedan ser metabolizados por las enzimas bacterianas. Los diversos carbohidratos tienen una capacidad cariogénica diferente. Los monosacáridos y disacáridos son los carbohidratos con más capacidad cariogénica. La sacarosa ocupa el primer lugar, pero también, la glucosa, fructosa, lactosa y otros tienen la capacidad de metabolizar ácidos capaces de disminuir el pH hasta valores que favorecen la desmineralización¹⁰.

Caries dental en el niño

Si en un niño se forman caries, serán atacados en primer lugar aquellos dientes con mayor susceptibilidad y solamente cuando el ataque sea muy grande, se afectaran dientes o superficies que habitualmente permanecen libres de caries. En la dentición temporal, la mayor frecuencia de caries se encuentra en los primeros molares y segundos molares seguido de los caninos e incisivos superiores. Los incisivos inferiores raramente presentan

caries, ya que su relación con la lengua y los circuitos de distribución de la saliva favorece una defensa natural⁵².

Inicialmente, la caries puede verse como una zona opaca blanquecina, pero con la superficie íntegra. Son las llamadas manchas blancas que corresponden a un proceso de desmineralización sin cavitación macroscópica⁵².

En el estadio inicial o cuando la cavitación se ha iniciado, las manchas blancas presentan tras el secado un aspecto blanquecino y opaco. La exploración con la sona muestra una superficie rugosa y áspera⁵⁴.

Cuando el niño presenta pequeñas alteraciones del desarrollo de algún diente, este puede presentar lesiones susceptibles de confundirse con las manchas blancas, pero la exploración muestra que tras el secado el brillo permanece y la sonda resbala normalmente⁵².

La velocidad de progresión de la caries en el niño es, generalmente, más

rápida que en el adulto⁵².

Respuesta Pulpar a la Caries Dental en Piezas Temporales:

Las bacterias cariogénicas, durante su multiplicación, liberan enzimas, productos metabólicos, agentes quimiotácticos y componentes de su estructura celular luego de su lisis y desintegración. Estos productos estimulan la infiltración leucocitaria y, usualmente, forman abscesos⁵⁶.

Seltzer y Bender⁵⁷ afirman que la presencia de caries por un tiempo prolongado es un estímulo constante para la producción de una respuesta inflamatoria crónica en la pulpa dental^{53,29}. Sugieren que la presencia de células presentadoras de antígeno en la pulpa coronal de dientes deciduos juega un rol importante en la inducción de la actividad odontoclástica durante la reabsorción radicular⁵³.

Frente a la caries, la dentina se protege de muchas maneras, siendo una de ellas la formación de dentina esclerótica o de dentina reparativa, calcificaciones pulpaes, lo que puede terminar en una atrofia pulpar²⁹. Cuando la caries progresa más rápido que la formación de dentina reparativa, los vasos sanguíneos se dilatan y se pueden ver células inflamatorias crónicas (Macrófagos, Plasmocitos y Linfocitos), especialmente bajo los túbulos dentinarios dañados. Cuando las bacterias llegan a la pulpa, ésta reacciona con un infiltrado inflamatorio agudo en el sitio de la exposición, que se aprecia histológicamente como un absceso pequeño en la porción pulpar coronal, PMNN rodeando el área y alejados de éstas, además de células inflamatorias crónicas. El resto de la pulpa puede o no estar inflamada. Con el tiempo, la inflamación crónica afecta a mayor cantidad de tejido pulpar, pudiendo o no verse afectada la región

radicular. Finalmente, la pulpa se necrosa, ya sea parcial o totalmente, dependiendo de si hay o no drenaje al exterior²⁹.

Considerando el infiltrado inflamatorio producto de la caries, se ha analizado la relación que este proceso infeccioso podría tener con la rizálisis de piezas temporales. En un estudio radiográfico realizado por Fanning⁵⁸, en donde analizó a 106 niños y 101 niñas, quienes fueron agrupados de acuerdo a si tenían sus primeros y segundos molares temporales sanos, con caries y no tratados o con caries obturadas. Los resultados demostraron que los molares cariados de los niños presentaban un avanzado estado de rizálisis, nivel que era menor si la caries estaba obturada o si estaba en una superficie coronal alejada de las raíces. En las niñas se encontraron los mismos resultados, pero con diferencias no tan notorias entre los grupos, no siendo estadísticamente significativas. Los resultados indicaron que la reabsorción radicular de los molares temporales es mayor en piezas cariadas, comparándolas con molares sanos.

Obersztyn^{22,24,30} investigó la influencia de los procesos inflamatorios y necrosis pulpar sobre la reabsorción radicular en dientes decíduos. Para esto, seleccionó 29 perros, a los que les realizó enucleación de los gérmenes permanentes, para eliminar la influencia que la presión de esta pieza pudiera ejercer sobre el fenómeno reabsortivo y las piezas temporales se protegieron de los traumas oclusales a los que podrían ser sometidos; posteriormente obturó estas piezas temporales con resina compuesta de autopolimerización, generando un

proceso inflamatorio. Los cortes histológicos mostraron inflamación en todas las áreas de uniones epiteliales y subepiteliales, acompañadas de reabsorciones dentarias más o menos intensas. Al análisis radiográfico se observó una precipitación en la rizálisis de las piezas temporales (4 semanas después de obturadas), fenómeno que ocurrió al azar, es decir, no tuvo un orden dentro de la superficie radicular y su exfoliación ocurrió 15 semanas antes de la erupción de la pieza permanente correspondiente.

Posteriormente, Mjör⁵¹ planteó que una pulpitis podría acelerar la reabsorción, mientras que la necrosis e inflamación periapical tendería a frenarla⁵⁹, ya que es difícil que los Osteoclastos reabsorban el diente con necrosis pulpar.

Haralabakis y cols²⁶ determinaron, en un estudio radiográfico sobre molares temporales en proceso reabsortivo y su influencia sobre el desarrollo del permanente sucesor, que la inflamación pulpar causada por caries, necrosis y tratamientos pulpares, aceleran su rizálisis. Para ello, estudió 1245 ortopantografías de niños entre los 6 años 10 meses y los 14 años de edad, de los cuales 36 presentaban extensas caries no tratadas, gangrena pulpar o pulpotomías, en cualquiera de los primeros molares mandibulares (PM) y

51 que presentaban lo mismo en cualquiera de los segundos molares mandibulares (SM). Se observó una gran desproporción a nivel de la reabsorción radicular entre los molares sanos y aquellos con patología; un

66.7% de los PM y un 47.06% de los SM con caries o gangrena presentaron mayor rizólisis en comparación a las piezas sanas. De acuerdo a los resultados, esta influencia de la caries se observa más frecuentemente en los primeros molares inferiores, debido a la más fácil perforación del piso de la cámara y la posterior estimulación de los Osteoclastos.

2.3 DEFINICIÓN DE TÉRMINOS.

- a. Odontogénesis: La odontogénesis es un proceso embrionario complejo mediante el cual células ectodérmicas del estomodeo o boca primitiva, se invaginan para formar estructuras que, junto con el ectomesénquima, formarán los dientes^{62,63}.
- b. Caries dental: es una enfermedad infecciosa caracterizada por la destrucción de los tejidos duros dentarios y provocada por la acción de los ácidos producidos por los microorganismos que integran la placa dental⁵⁴.
- c. Rizólisis: es el conjunto de cambios que se producen progresivamente en la raíz del diente temporal se le conoce también como rizoclasia de dientes primarios⁶².
- d. Exfoliación dentaria: es la eliminación fisiológica de los dientes temporales, para ser reemplazados por los permanentes como resultado de la progresiva reabsorción de sus raíces¹⁴.
- e. Dientes deciduos: es más conocida como dentición de leche. Este es el primer grupo de dientes con las funciones completas, esta primera

etapa se inicia alrededor de los seis meses de edad, con la erupción de los incisivos centrales inferiores y se completara aproximadamente entre los dos años y medio a tres años de edad, con un total de veinte dientes⁶².

- f. Caries profunda: Es cuando la caries dental progresa e involucra a la pulpa dentaria provocando que primero se inflame y luego se necrose¹⁰.
- g. Longitud radicular: va desde la línea gingival en la superficie vestibular hasta el ápice de la raíz⁶⁴ o según Ash desde la cresta de la curva de la cara mesial al ápice de la raíz⁶⁵.
- h. Radiografía periapical: nos permiten observar el diente completo, incluyendo el hueso circundante⁶⁶.
- i. Apoptosis: vía de destrucción o muerte celular programada o provocada por el mismo organismo, con el fin de controlar su desarrollo y crecimiento. La apoptosis tiene una función muy importante en los organismos, pues hace posible la destrucción de las células dañadas evitando la aparición de enfermedades como el cáncer, consecuencia de una replicación indiscriminada de una célula dañada.
- j. Eucleación: es la extirpación completa de un órgano²⁵.

2.4 FORMULACIÓN DE HIPÓTESIS.

Existe relación entre la rizólisis y los dientes con caries profunda de molares temporales de niños que acuden a la Clínica Odontológica de la Universidad de Huánuco. 2017.

HIPÓTESIS NULA:

No existe relación entre la rizólisis y los dientes con caries profunda de molares temporales de niños que acuden a la Clínica Odontológica de la Universidad de Huánuco. 2017.

2.5 IDENTIFICACIÓN DE VARIABLES.

VARIABLE INDEPENDIENTE

Caries profunda

VARIABLES DEPENDIENTE

Rizólisis

VARIABLES DE CARACTERIZACIÓN

Sexo

Edad

2.6 OPERACIONALIZACIÓN DE LAS VARIABLES.

VARIABLE	DIMENSIÓN	INDICADOR	TÉCNICA	INSTRUMENTO	ESCALA DE MEDICIÓN
VARIABLE INDEPENDIENTE Piezas dentarias	Con caries profunda	<ul style="list-style-type: none"> • Pulpitis irreversible • Pulpitis reversible 	Observación Directa	Ficha clínica	Nominal
	Sin caries	<ul style="list-style-type: none"> ○ Sin evidencia de caries dental 			
VARIABLE INDEPENDIENTE Rizólisis	Longitud radicular	Tamaño en milímetros	Observación Directa	Ficha radiográfica	Nominal
VARIABLE INTERVINIENTE Determinación de Género	Género	Masculino	Observación Directa	Ficha clínica	Nominal
		Femenino			
	Edad	5 – 10 años			Ordinal

CAPITULO III. METODOLOGÍA.

3.1 TIPO, NIVEL Y MÉTODO DE INVESTIGACIÓN.

El presente estudio se encuentra en un enfoque Cuantitativo.

- Según el propósito; es de tipo básico
- Según la Ocurrencia de los hechos; es de tipo prospectivo debido a que se registrarán los datos según su ocurrencia del fenómeno de estudio.
- Según el periodo y secuencia de estudio; es transversal porque se registrarán los datos en solo el momento de la evaluación clínica y radiográfica.

MÉTODO DE INVESTIGACIÓN.

Se empleará el método Descriptivo.

DISEÑO DE INVESTIGACIÓN.

El diseño a emplear será Descriptivo, prospectivo, transversal.

3.2 POBLACIÓN Y MUESTRA.

POBLACIÓN.

La población estará conformada por todos los niños, pacientes que acuden a la

Clínica Odontológica de la Universidad de Huánuco, en el año 2017.

MUESTRA.

El tipo de muestreo será de tipo No Probabilístico, por conveniencia, estando conformada por todos los pacientes de la Clínica del Niño, correspondientes a los ciclos IX y X del presente ciclo académico.

MUESTREO.

SELECCIÓN DE LA MUESTRA.

Criterios de inclusión.

- Niños de 5 a 10 años de edad, de ambos sexos.
- Niños sanos o que no padezca alguna enfermedad o síndrome que condicione los datos a registrar en el estudio.

Criterios de exclusión.

- Niños con molares deciduas que presenten tratamiento pulpar.
- Niños quienes sus padres no brinden el consentimiento informado y rechacen participar en el estudio.

UNIDAD DE ANÁLISIS Y OBSERVACIÓN.

- Niños de 5 a 10 años de edad.

3.3 PLAN DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

TÉCNICAS DE RECOJO, VALIDACIÓN DE INSTRUMENTOS.

TÉCNICAS DE RECOLECCIÓN DE DATOS.

Observación directa.

A través del examen clínico, se realizará el registró clínico y radiográfico del fenómeno de estudio en los niños, sujetos de estudio.

INSTRUMENTOS:

Se utilizara la historia clínica integral del niño utilizada en la clínica odontológica de la Universidad de Huánuco, tomaremos de ésta la parte de anamnesis, evaluación clínica donde tomaremos en cuenta el odontograma de cada paciente y una hoja de evaluación radiográfica.

a. **Ficha clínica:**

En este instrumento registraremos las condiciones dentales que presenten los niños, principalmente las piezas dentarias que presenten caries dental en sus diferentes estadios de relevancia en nuestro estudio.

b. **Ficha radiográfica:**

En esta sección se registrará las características de las piezas dentarias que se elegirán como parte del análisis de estudio.

c. **Ficha de consentimiento informado.**

Es a través de este medio, que los estudiantes en este caso los padres brindarán su consentimiento de formar parte del estudio.

3.4 PLAN DE TABULACIÓN Y ANÁLISIS.

Se hará uso de la técnica mecánica o manual para procesar los datos, porque se va a emplear la tabla de frecuencias para el conteo de los mismos.

Los datos se codificarán, se elaborará el libro de códigos, la codificación se efectuará físicamente y se guardará los datos en una Pc. La tabulación se hará en una computadora. El proceso va desde la respuesta de los sujetos hasta un archivo que contenga una matriz de

valores numéricos

que significan respuestas. La conducta y los valores de las variables serán codificados.

Se empleará una base de datos realizada en el programa estadístico Spss statistics versión 21, en él se confeccionará las distribuciones de frecuencias con sus respectivas gráficas.

CAPITULO IV RESULTADOS

CUADRO No. 01
DISTRIBUCIÓN DE LOS NIÑOS SEGÚN SEXO

Sexo	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
Masculino	23	47,9	47,9
Femenino	25	52,1	100,0
Total	48	100,0	

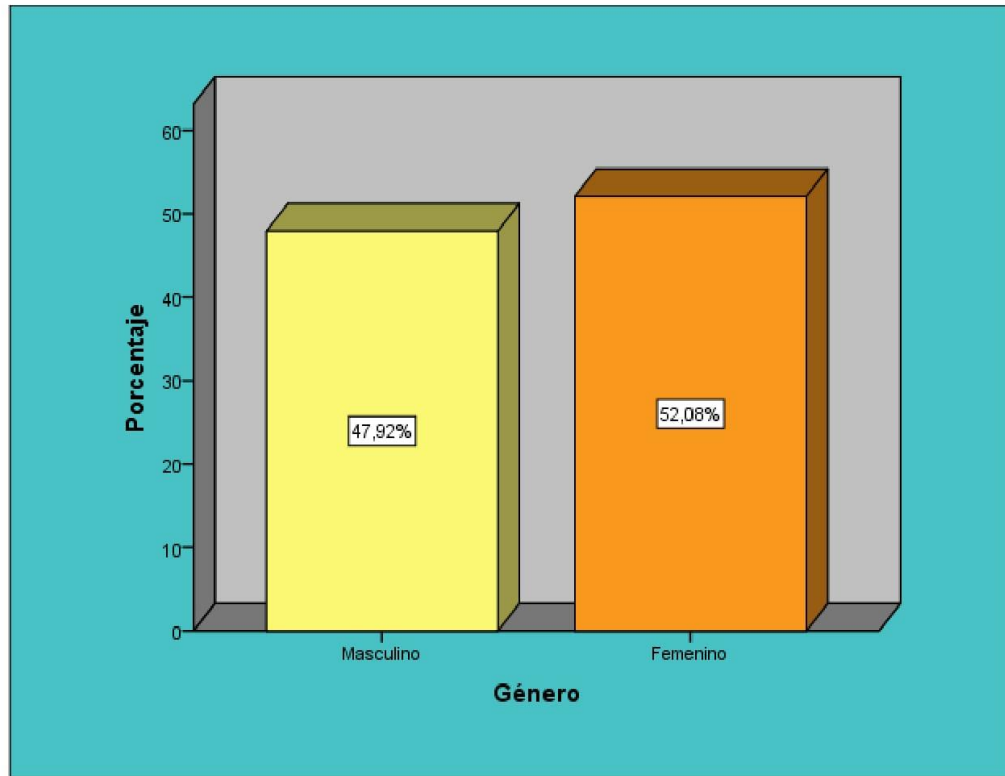
FUENTE: Ficha encuesta

INTERPRETACIÓN Y COMENTARIO:

En el primer cuadro de frecuencias nos presenta la distribución de los niños según el sexo de cada uno de ellos, mencionamos lo siguiente:

La frecuencia fue ligeramente mayor de pacientes de sexo femenino con un 52,1% del total, mientras que el restante 47,9% son de sexo masculino.

GRÁFICO No. 01
DISTRIBUCIÓN DE LOS NIÑOS SEGÚN SEXO



CUADRO No. 02
DISTRIBUCIÓN DE LOS NIÑOS SEGÚN EDAD

	Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje acumulado
5	16	33,3	33,3
6	18	37,5	70,8
7	9	18,8	89,6
8	5	10,4	100,0
Total	48	100,0	

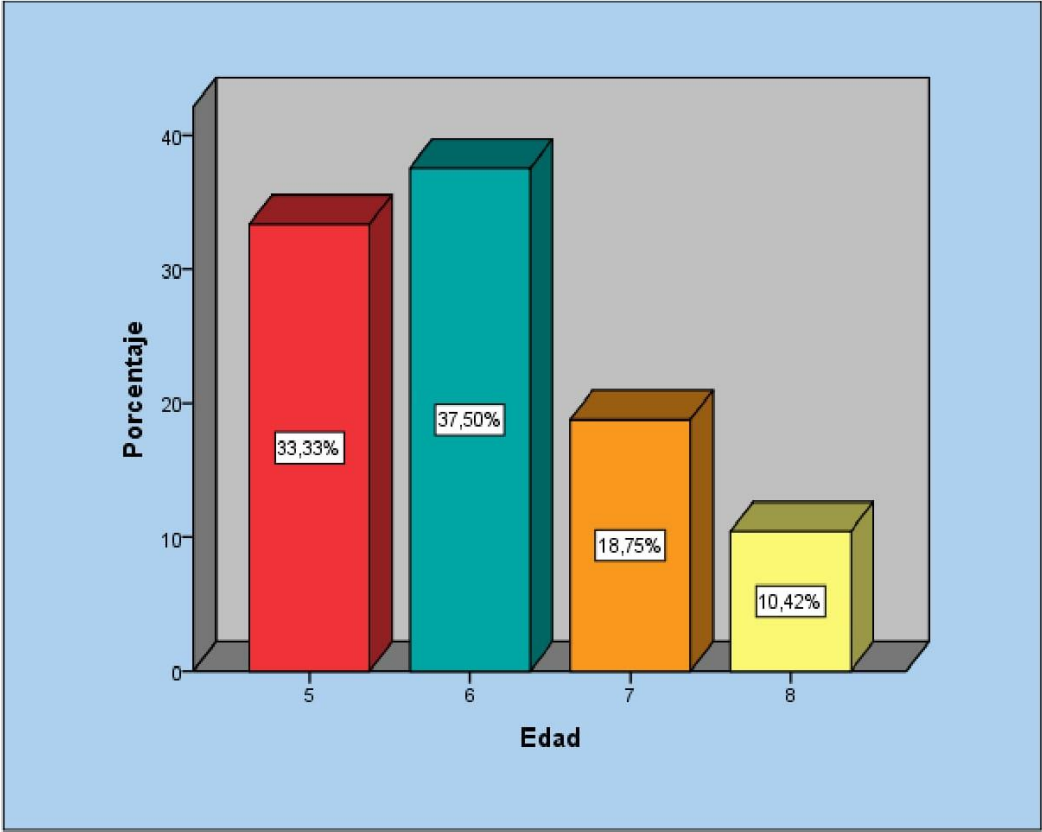
FUENTE: Ficha encuesta

INTERPRETACIÓN Y COMENTARIO:

En el cuadro No. 02, observamos la distribución de los niños según sus edades, de los cuales mencionamos lo siguiente:

El mayor grupo estuvo conformado por niños de 6 años (37,5%), seguido de niños con edad de 5 años (33,3%), en menor frecuencia los de 7 años (18,8%) y finalmente los de 8 años (10,4%).

GRÁFICO No. 02
DISTRIBUCIÓN DE LOS NIÑOS SEGÚN EDAD



CUADRO No. 03

TAMAÑO RADICULAR DEL PRIMER MOLAR SUPERIOR CON Y SIN CARIES

	Media	N	Desviación estándar	Sig. (bilateral)
Primer Molar Superior con caries	5,545	11	1,2136	,000
Primer Molar Superior sin caries	10,318	11	1,4013	,000

FUENTE: Ficha encuesta

INTERPRETACION Y COMENTARIO:

El cuadro nos muestra el tamaño radicular del primer molar superior, comparando los cariados de los no cariados, observando lo siguiente:

Los primeros molares cariados presentan una media de 5,545 de tamaño radicular, con una desviación estándar de 1,21. Mientras que los molares sin proceso carioso presentaron una media de 10,31, con desviación de 1,40.

A la inferencia estadística observamos valor de $p < 0,05$, por lo que concluimos que sí existe diferencia en el tamaño radicular de los primeros molares con y sin caries dental.

CUADRO No. 04

TAMAÑO RADICULAR DEL SEGUNDO MOLAR SUPERIOR CON Y SIN CARIES

	Media	N	Desviación estándar	Sig.(bilateral)
Segundo Molar Superior con caries	5,923	13	1,9774	,000
Segundo Molar Superior sin caries	10,538	13	1,1983	,000

FUENTE: Ficha
encuesta

INTERPRETACION Y COMENTARIO:

El cuadro 04 observamos el tamaño radicular del segundo molar superior, comparando las cariados de los no cariados, observando lo siguiente:

Los segundos molares cariados presentan una media de 5,923 de tamaño radicular, con una desviación estándar de 1,97; mientras que los segundos molares sin proceso carioso presentaron una media de 10,53, con desviación de 1,19.

A la inferencia estadística observamos valor de $p < 0,05$, por lo que concluimos que sí existe diferencia en el tamaño radicular de los segundos molares con y sin caries dental.

CUADRO No. 05

TAMAÑO RADICULAR DEL PRIMER MOLAR INFERIOR CON Y SIN CARIES

	Media	N	Desviación estándar	Sig.(bilateral)
Primer Molar Inferior con caries	6,280	25	2,0821	,000
Primer Molar Inferior sin caries	10,220	25	1,1094	,000

FUENTE: Ficha
encuesta

INTERPRETACION Y COMENTARIO:

Para el caso del primer molar inferior, al comparar el tamaño radicular de los dientes cariados y los no cariados, observamos lo siguiente:

Los tamaños radiculares de los dientes cariados presentan una media de 6,28, con una desviación estándar de 2,08, para el caso de dientes sin proceso carioso presentaron una media de 10,22 y desviación estándar de 1,10.

A la inferencia estadística mediante la prueba de la t de student, observamos valor de $p < 0,05$, por lo que concluimos que sí existe diferencia en el tamaño radicular de los primeros molares inferiores con y sin caries dental.

CUADRO No. 06

TAMAÑO RADICULAR DEL SEGUNDO MOLAR INFERIOR CON Y SIN CARIES

	Media	N	Desviación estándar	Sig.(bilateral)
Segundo Molar Inferior con caries	7,125	20	2,9686	,000
Segundo Molar Inferior sin caries	11,875	20	1,8487	,000

FUENTE: Ficha
encuesta

INTERPRETACION Y COMENTARIO:

El cuadro 06 nos presenta el tamaño radicular del segundo molar inferior, cariados y no cariados, observando lo siguiente:

Los dientes cariados presentan un promedio de 7,125 de tamaño radicular, con desviación estándar de 2,96; mientras que los segundos molares sin proceso carioso presentaron promedio de tamaño radicular de 11,87, con desviación estándar de 1,84.

Al contraste hipotético mediante la prueba de la t de student, observamos valor de $p < 0,05$, por lo que concluimos que sí existe diferencia en el tamaño radicular de los segundos molares inferiores con y sin caries dental.

CUADRO No. 07
TAMAÑO RADICULAR DE DIENTES CON CARIES SEGÚN SEXO

	Sexo						Sig.(bilatera I)
	Masculino			Femenino			
	Recuento	Media	Desviación estándar	Recuento	Media	Desviación estándar	
Primer Molar Superior con caries	7	6,00	1,15	4	4,75	0,95	0,101
Segundo Molar Superior con caries	6	6,16	2,31	7	5,71	1,79	0,699
Primer Molar Inferior con caries	13	6,07	2,16	12	6,50	2,05	0,622
Segundo Molar Inferior con caries	10	7,65	3,03	10	6,60	2,96	0,444

FUENTE: Ficha encuesta

INTERPRETACION Y COMENTARIO:

En el cuadro observamos las medidas descriptivas de los dientes cariados según el sexo de los pacientes, mencionando lo siguiente:

Observamos que el primer molar superior presenta promedio de tamaño radicular más grande en varones (6,00) que en mujeres (4,75).

Para el segundo molar superior, también el tamaño radicular es mayor en varones (6,16) que en mujeres (5,71).

CUADRO No. 08
TAMAÑO RADICULAR DE DIENTES SIN CARIES SEGÚN SEXO

	Sexo						Sig.(bilateral)
	Masculino			Femenino			
	Recuento	Media	Desviación estándar	Recuento	Media	Desviación estándar	
Primer Molar Superior sin caries	7	10,78	1,34	4	9,50	1,22	0,152
Segundo Molar Superior sin caries	6	10,66	1,50	7	10,42	,97	0,738
Primer Molar Inferior sin caries	13	10,03	1,12	12	10,41	1,10	0,406
Segundo Molar Inferior sin caries	10	12,15	2,28	10	11,60	1,34	0,521

FUENTE: Ficha encuesta

INTERPRETACION Y COMENTARIO:

El último cuadro nos presenta las medidas descriptivas de los dientes que no presentan caries, según el sexo de los pacientes, de los que mencionamos lo siguiente:

El primer molar superior presenta promedio de tamaño radicular mayor en varones (10,78) que en mujeres (9,50).

Para el segundo molar superior, también el tamaño radicular es mayor en varones (10,66) que en mujeres (10,42).

El primer molar inferior sin caries, presenta tamaño radicular mayor en mujeres

(10,41) que en varones
(10,03)

Finalmente, para la segunda molar inferior, el tamaño radicular, también es mayor en varones (12,15) que en mujeres (11,60).

Sin embargo, a la inferencia estadística mediante la prueba de t de student, observamos p valor $> 0,05$, por lo tanto, no existe diferencias en el tamaño radicular de los dientes sin caries entre varones y mujeres.

CAPITULO V

DISCUSION

En nuestro país, no existen publicaciones donde se analice la rizólisis radicular de molares temporales relacionadas a caries profundas; por lo que se hizo muy difícil conseguir longitudes de referencia, con las que se pudieran comparar estos resultados. Es por eso que se utilizó como longitudes de referencia, para cada grupo etáreo, las medidas resultantes para los conductos no relacionados con las caries.

Pereira Ossa J. en 2007, estudiaron el efecto de la caries dentinaria profunda sobre el proceso de reabsorción radicular en molares temporales de niños de 4 a

10 años.⁴ Los resultados indican que las piezas cariadas tienen longitudes de conductos menores a las publicadas por Finn y a las de sus homólogos sin caries en relación topográfica al conducto, especialmente en el grupo de menor edad, que es donde mejor se puede distinguir la influencia de la caries, pues aún no se evidencia clínicamente el proceso fisiológico de rizálisis.

Del mismo modo Haralabakis y cols²³ determinaron, en un estudio radiográfico sobre molares temporales en proceso reabsortivo y su influencia sobre el desarrollo del permanente sucesor, que la inflamación pulpar causada por caries, necrosis y tratamientos pulpares, aceleran su rizálisis. Se observó una gran desproporción a nivel de la reabsorción radicular entre los molares sanos y

aquellos con patología; un 66.7% de los PM y un 47.06% de los SM con caries o gangrena presentaron mayor rizálisis en comparación a las piezas

sanas.

Según el resultado de nuestra investigación coincide con estudios anteriores en cuanto a que las edades que conformaron los grupos mayores fueron los de 5 y 6 años ya que en ellos es donde se puede distinguir mejor la influencia de la caries, pus aún no se evidencia clínicamente el proceso fisiológico de rizálisis al igual que los resultados de los estudios de Pereira Ossa J.

A diferencia de los estudios realizados por Seltzer y Bender, donde no se encontró una diferencia significativa entre el avanzado estado de rizálisis de los molares con caries entre niños y niñas; en nuestro estudio la diferencia más significativa se encuentra en el caso del primer molar inferior ya que en todos los molares incluidos en el estudio la reabsorción radicular es mayor en mujeres que en varones excepto el primer molar inferior en el que el proceso de rizálisis es mayor en varones que en mujeres.

Según el estudio realizado por Pereira Ossa J. el conducto palatino en cuanto a los molares superiores, es el que se observó menos afectado por la acción inflamatoria de la caries, conclusión a la que no se pudo llegar en nuestro estudio debido a que no fue fácil observar la raíz palatina en las radiografías panorámicas por lo que para las medidas se tomaron en cuenta las raíces vestibulares.

Según los resultados, se puede decir que existe una asociación entre la lesión cariosa y la rizálisis en piezas temporales, que se expresa como una disminución en la longitud del conducto, mayor a la que presentan los conductos sanos, especialmente el primer molar superior e inferior.

CAPITULO VI

CONCLUSIONES

Se llegó a las siguientes conclusiones:

1. El grupo de estudio estuvo conformado en mayor porcentaje por mujeres y en edades de 5 y 6 años de edad.
2. Los primeros molares superiores sin caries tienen promedio de tamaño radicular mayor (10,31) que los primeros molares cariados (5,54)
3. Los segundos molares superiores cariados presentan una media de tamaño radicular menor (5,923) en comparación con los dientes sin caries (10,53)
4. Los primeros molares inferiores sin caries presentan tamaño radicular promedio mayor (10,22) en comparación a los dientes con caries profunda (6,28).
5. Los segundos molares inferiores sin caries tienen promedio de tamaño radicular mayor (11,87) que los segundos molares cariados (7,12)
6. Existe diferencia estadística en el tamaño radicular entre los dientes con caries y sin caries dental profunda.
7. No existe diferencias en el tamaño radicular entre varones y mujeres de los dientes cariados y sin caries profunda.

REFERENCIA BIBLIOGRÁFICA

1. Rajan S, Día PF, Navidad C, Munyombwe T, Duggal M, Rodd HD.
Estado pulpar de los molares primarios humanos con caries coexistentes y reabsorción fisiológica de las raíces. *Int J Paediatr Dent*.
2014 Jul; 24 (4): 268 - 76. 2013 Oct 17.
2. Hu X, Chen X, Fan M, Mulder J, Frencken JE. ¿Qué sucede con los dientes primarios cavitados con el tiempo? Un estudio prospectivo de cohortes de 3,5 años en China. *Int Dent J*. 2013 Aug; 63 (4): 183-8. Epub 2013 Apr 11.
3. MARÍA EUGENIA OCHOA S. GERMÁN AGUILAR M. GABRIEL E.
ESPINAL B. Comparaciones radiográfica y clínica del diagnóstico de las reabsorciones radiculares en dientes deciduos; *Rev Fac Odont Univ Ant*;
2001; 12(2):33-37.
4. Pereira Ossa J. en 2007, estudiaron el efecto de la caries dentinaria profunda sobre el proceso de reabsorción radicular en molares temporales de niños de 4 a 10 años. Facultad de Odontología. Departamento del Niño y Ortopedia dentomaxilar. Universidad de Chile.
5. Finn, S. "Odontología Pediátrica", "Morfología de la dentición primaria",
4ª edición, Ed. Interamericana, México D.F, 613 págs. P. 45-70. 1973.
6. Oyarzún, Alejandro. Clases de Histología Oral, Facultad de Odontología, Universidad de Chile, 2006.
7. T. W. Sadler. *Langman's Medical Embriology*. 12º edición. Barcelona
(España). Lippincott Williams &Wilkins.2012.
8. Sais, L; Cauvi, D; Espinoza, A. "características de la dentición mixta
primera fase de niños chilenos del área metropolitana". *Rev Od Chilena*.

- 47: 35-43. 1999.
9. Schwartzman, J. Dentition in Infancy. RGO. v 36. n 6. p,39-42. 1988.
 10. Elena Barbería Leache. Atlas de Odontología infantil para pediatras y odontólogos. Primera edición. Madrid (España). RIPANO editorial médica. 2010.
 11. Escobar, F. "Odontología Pediátrica". Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana. Capítulo XV. 2004.
 12. Maria Salete Nahás Pires C. Odontopediatría en la primera infancia. Sao Paulo (Brasil) Santos Editora Ltda. 2009.
 13. Villena, H. "Endodoncia Pediátrica", "La pulpa dentaria en dientes primarios". Primera edición, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Cap 1. 2005.
 14. Fernando Escobar Muñoz. Odontología Pediátrica. Primera edición. Madrid. Editorial RIPANO. 2012.
 15. Juan R. Boj, Montserrat Catalá, Carlos García Ballesta, Asunción Mendoza, editores. Odontopediatría. Segunda edición. Barcelona (España). Masson S.A. 2005.
 16. Pefaur, A; Silva, H; Teichmann, K; "Conductometría en Molares Caducos". Rev Dent Chile; 13- 18.
 17. Pefaur, A; Silva, H; Larach, X. "Anatomía radicular en los dientes caducos y su importancia endodóncica". Rev Dent Chile. 62(1): 41-46. 1972.
 18. Dan Zadic y cols. "Root resorption of primary molars: a radiographic study". J Dent Child. 60-63.
 19. Espinoza, A y cols. "Evolución de la dentición", Ediciones de la Facultad de Odontología, Universidad de Chile. 1(6), 2002.
 20. Rubio, L; Cauvi, D; Espinoza, A. "Características de la dentición temporal en normalidad a la edad de 5 años". Rev Od Chile. 40(2): 87-100. Dic 1992.
 21. Prove, S; Symons, A; Meyer, L." Physiological root resorption of primary molars". J Clin Ped Dent. 16(3): 202-206. 1992.

22. Bennet, Carroll; Ruby, John. "Atypical root resorption in primary molars: Report of a case". *J Dent child.* 433-435. Nov- Dec 1972.
23. Ten Cate, A.R., Anderson, R. D."An ultrastructural study of tooth resorption in the kitten" *J Dent Res*, 65(8):1087-93. Aug 1986.
24. Obersztyn, A. "Experimental investigation of factors causing resorption of deciduous teeth". *J Dent Res.* 42(2):660-673. Mar-Apr 1963.
25. Furseth, R. "The resorption process of human deciduous teeth studie by light microscopy, microradiography and electron microscopy". *Arch Oral Biol.* 13: 417-431. April 1968.
26. Haralabakis, N y cols "Premature or delayed exfoliation of deciduous teeth and root resorption and formation", *The Angle Orthodontist.* 64(1):151-157. 1994.
27. Adam, Lee y cols. "Root resorption: The possible role of extracellular matrix proteins". *Am J Orthodontics and Dentofacial Orthopedics.* 126 (2): 173-177.
28. Obersztyn, A. "Experimental investigation of factors causing resorption of deciduous teeth". *J Dent Res.* 42(2):660-673. Mar-Apr 1963.
29. Rolling, I "Histomorphometric analysis of primary teeth during the process of resorption and shedding". *Sand J Dent Res.* 89: 132-142. 1981.
30. Rimondini, L y cols." Morphologic criteria for root canal treatment of primary molars undergoing resorption". *Endod Dent Traumatol.* 11: 136- 141. 1995.
31. Sahara, N y cols "A histological study of the exfoliation of human deciduous teeth", *J Dent Res.* 72(3): 634-640. Mar 1993.
32. Morita H "The collagenolytic activity during root resorption of bovine deciduous tooth". *Archs Oral Biol.* 15; 503-508. 1970.
33. Stanley A, Swerdloff M. "Collagenolytic activity of periodontal ligament and hidroxiprolin content during human deciduous root resorption". *J Per Res.* 15: 434- 443. 1998.

34. Sasaki, T y cols." Cellular roles in physiological root resorption of deciduous teeth in the cat". J Dent Res. 69(19): 67-74. Jan 1990.
35. Sarmiento, Jair y cols. "cuantificación de colagenasa en pulpa de dientes temporales y permanentes".
http://encolombia.com/endodoncia2_colagenasa11.htm.
36. Sasaki, T y cols "Dentin resorption mediated by odontoclasts in physiological root resorption of human deciduous teeth", Am J Anat. 183: 303-315. 1988.
37. Alexander y cols. "Dental pulp Mucopolysaccharidase, identifications and role in tooth resorption". J Dent Res 59(8): 1404-1408, August 1980.
38. Boyde, A; Ali, N.N.; Jones, S.J. "Resorption of dentine by isolated osteoclasts in vitro"; Br Dent J. 156: 216-220. 1984.
39. Furseth, R. "A microradiographic and electron microscopic study of tertiary dentin in human deciduous teeth". Acta Odontol Scand. 57(2): 87-92. Apr 1999.
40. Sahara y cols. "Odontoclastic resorption at the pulpal surface of coronal dentin prior to shedding of human deciduous teeth". Arch Histol Cytol. 55: 273-285. 1992.
41. Freilich, L.S. "Ultraestructure and acid phosphatase cytochemistry of odontoclasts: Effects of Parathyroid extract". J Dent Res. 50: 1046-55. 1971.
42. Sahara, N y cols "A histological study of the exfoliation of human deciduous teeth", J Dent Res. 72(3): 634-640. Mar 1993.
43. Fuenzalida, M et al "Microscopic and histochemical study of odontoclasts in physiologic resorption of teeth of the polyphyodont lizard, *liolaemus gravenhrosti*", J Morphology. 242: 295-309. 1999.
44. Domont, T y cols "Mononuclear odontoclast participation in tooth resorption: the distribution of nuclei in human odontoclasts", Anat Rec, 249: 449-457. 1997.

45. Sahara, N y cols "Odontoclastic resorption of the superficial nonmineralized layer of predentine in the shedding of human deciduous teeth", *cell Tissue Res.* 277: 19-26. 1994.
46. Soskolne, W.A. Bimstein, E. "A histomorphological study of the shedding process of human deciduous teeth at various chronological stages". *Arch Oral Bio.* 22(5): 331- 335. 1977.
47. Mangkornkarn, C y cols. "A flow cytometric analysis of human dental pulp tissue". *J Endod.* 17(2): 49-53. 1991.
48. Chen, HS. "Histological study of the change of pulp tissue during shedding of the deciduous tooth". *Gaoxion Yi Xue Ke Xue Zaa Zhi.* 8(2): 96-107. Feb 1992.
49. Balto, K y cols. "A mouse model of inflammatory root resorption induced by pulpal infection". *O Surg O Med O Path.* 93(4): 461-468. April 2002.
50. Sahara, T y cols "Inmunolocalization of vacuolar-type H (+) ATPase, cathepsin K, matrix metalloproteinase 9 and receptor activator of NFKB ligand in odontoclasts during physiological root resorption human deciduous teeth", *Anat Rec.* 264(3):305-311. Nov 2001.
51. Mjor, L.A., Pindborg, J.J. "Histología del diente humano". Ed Labor s.a., Barcelona, cap 2 y 8; 173, 17-32, 155-17. 1974.
52. E. Barbería Leache. *Odontopediatría. Segunda edición.* Barcelona (España). MASSON. S.A.2001.
53. Simsek, S: Durutürk, L. "A flow cytometric analysis of the biodefensive response of deciduous tooth pulp to carious stimuli during physiological root resorption". *Arch Oral Biol.* 50, 461-468. 2005.
54. Palomer R. Leonor. "Caries dental en el niño. Una enfermedad contagiosa". *Rev Chil Pediatr* 77 (1); 56-60. 2006.
55. Fejerskov, O. "Concepts of dental caries and their consequences for understanding the disease". *Community Dent Oral Epidemiology.* 25:5-12. 1997.

56. Alexander y cols. "Dental pulp Mucopolysaccharidase, identifications and role in tooth resorption". J Dent Res 59(8): 1404-1408. August 1980.
57. Seltzer, S y Bender, I.B. "Pulpa dental", 3a ed, México D.F. , Cap 8; 163- 173, 427. 1987.
58. Fanning, EA. "Relationship of the dental caries and the root resorption". Arch Oral Biol. 15.503-508. 1970.
59. Peretz, B y cols. "Early root resorption of maxillary primary first molars in a child with severe congenital heart disease". J Clin Ped Dent 21(2): 163- 166. 1997.
60. Solano Reina E, Martín de Agar Valverde MC, Mendoza Mendoza A.
Fisiología de la erupción dentaria. Av Odontoestomatol. 1987; 3(2): 87- 94.
61. Varela M. Actitud del pediatra ante los trastornos de la erupción dentaria y el crecimiento y desarrollo dentofaciales. En: AEPap ed. Curso de Actualización Pediatría 2005. Madrid: Exlibris Ediciones 2005. p 301-8.

ANEXOS

OPERATIVIDAD DE VARIABLES.

Título: RIZÓLISIS COMO EFECTO DE CARIES PROFUNDA EN MOLARES TEMPORALES DE NIÑOS QUE ACUDEN A LA CLINICA ODONTOLÓGICA DE LA UNIVERSIDAD DE HUÁNUCO. 2017

VARIABLE	DIMENSIÓN	INDICADOR	TÉCNICA	INSTRUMENTO	ESCALA DE MEDICIÓN
VARIABLE INDEPENDIENTE Piezas dentarias	Con caries profunda	<ul style="list-style-type: none"> • Pulpitis irreversible • Pulpitis reversible 	Observación Directa	Ficha clínica	Nominal
	Sin caries	<ul style="list-style-type: none"> ○ Sin evidencia de caries dental 			
VARIABLE INDEPENDIENTE Rizólisis	Longitud radicular	Tamaño en milímetros	Observación Directa	Ficha radiográfica	Nominal
VARIABLE INTERVINIENTE Determinación de Género	Género	Masculino	Observación Directa	Ficha clínica	Nominal
		Femenino			
	Edad	5 – 10 años			Ordinal

Anexo No. 01

HISTORIA CLÍNICA DEL NIÑO

I. ANAMNESIS

1.1 FILIACIÓN:

Nombre del paciente:..... Edad:..... Sexo:.....
Nacionalidad:..... Raza:.....
Domicilio:..... Telef.:.....
Fecha/lugar nacimiento:..... Colegio:..... Grado:..... N°
de hermanos:..... Orden que ocupa:..... Nombre
de la madre:..... Actividad:..... Educación:..... Nombre de la
madre:..... Actividad:..... Educación:..... Informante:.....
..... Relación con el paciente:..... Motivo
de la consulta:..... Lugar de procedencia:..... Está
recibiendo algún tratamiento médico:
.....
Dr..... Telef:.....

II. EXAMEN CLÍNICO

2.1.2 INTRAORAL:

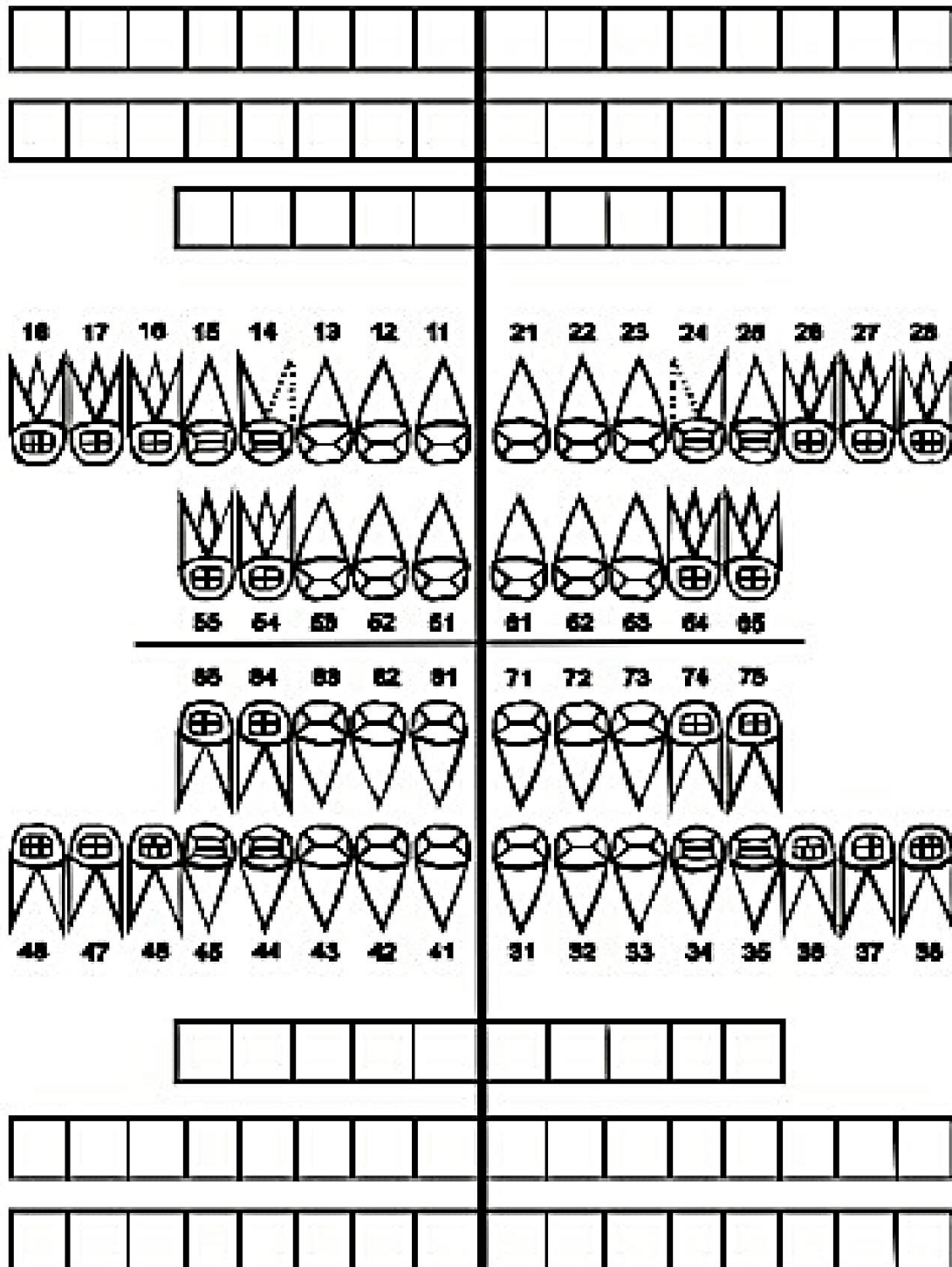
TEJIDOS BLANDOS:

Labios:
Vestíbulo:
Frenillos:
Lengua: Piso
de boca:
Paladar duro:
Paladar blando:
Orofaringe: Encia
papilar:
Marginal:
Adherida:

TEJIDOS DUROS:

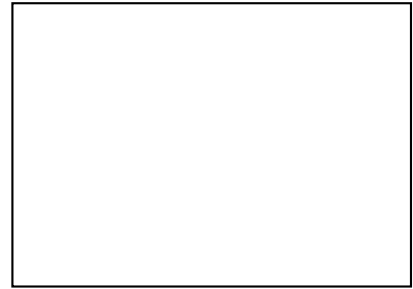
Tipo dentición:
Anomalías dentarias:
Arcos dentarios:
.....
Superior: Forma: Inferior: Forma:
Tipo: Tipo:

2.1.3. ODONTOGRAMA:



INFORME DE ANÁLISIS DE RADIOGRÁFIA

Radiografía periapical lado derecho



Radiografía periapical lado izquierdo



Radiografía Ocluso Antero Superior



Radiografía



ASENTIMIENTO INFORMADO

La presente investigación titulada: RIZÓLISIS COMO EFECTO DE CARIES PROFUNDA EN MOLARES TEMPORALES DE NIÑOS QUE ACUDEN A LA CLINICA ODONTOLÓGICA DE LA UNIVERSIDAD DE HUÁNUCO. 2017, es conducida por la Bach. BOZA ESPINOZA, Astrith Tatiana; alumna de la Universidad de Huánuco de la Escuela Académico Profesional de Odontología.

Si Usted accede participar en este estudio, se le pedirá conceda autorización para recolectar información, esto tomará aproximadamente 15 minutos de su tiempo.

La participación en este estudio es estrictamente voluntaria. La información que se recoja será confidencial y no se usará para ningún otro propósito fuera de los de esta investigación. Los resultados del procedimiento serán codificados usando un número de identificación y por lo tanto, **serán anónimas**.

Si tiene alguna duda sobre este proyecto, puede hacer preguntas en cualquier momento durante su participación en él. Igualmente, puede retirarse del proyecto en cualquier momento sin que eso lo perjudique en ninguna forma.

Desde ya le agradecemos su participación.

Yo _____ identificado con
DNI N° _____ quien soy _____ del (la) menor

_____ Acepto voluntariamente que dicho (a) menor participe en esta investigación, conducida por la Srta. Alumna Bach. BOZA ESPINOZA, Astrith Tatiana; He sido informado que del objetivo de este estudio, reconozco que la información que provea en el curso de esta investigación es estrictamente confidencial y no será usada para ningún otro propósito fuera de los de este estudio sin mi consentimiento. He sido informado de que puedo hacer preguntas sobre el proyecto en cualquier momento y que puedo decidir retirar al menor del mismo cuando así lo decida, sin que esto acarree perjuicio alguno para su persona.

- Firma del paciente o del
apoderado **DNI. N°**

Anexo No. 03

Algunas de las radiografías que se utilizaron para tomar las medidas de las raíces y evaluar y comparar el grado de reabsorción radicular.

