

UNIVERSIDAD AUTÓNOMA JUAN MISAEL SARACHO
SECRETARIA DE EDUCACION CONTINUA
DEPARTAMENTO DE POSGRADO
MAESTRÍA EN ODONTOPEDIATRÍA



TESIS DE MAESTRÍA

**FRECUENCIA DE LAS CONSECUENCIAS CLÍNICAS
DE CARIES DENTAL NO TRATADA MEDIANTE EL ÍNDICE
PUFA/pufa, EN NIÑOS DE 6 A 8 AÑOS, DISTRITO 8 DE LA CIUDAD DE
EL ALTO, ÚLTIMO TRIMESTRE 2018.**

AUTOR: DR. JUAN CARLOS CARVAJAL MALDONADO

Tesis de maestría, presentada a consideración de la Universidad Autónoma Juan Misael Saracho, como requisito para optar al título de Máster en Odontopediatría.

La Paz – Bolivia
2019

HOJA DE APROBACIÓN

**FRECUENCIA DE CONSECUENCIAS CLÍNICAS DE CARIES NO TRATADAS
MEDIANTE EL ÍNDICE PUFA/PUFA EN NIÑOS DE 6 A 8 AÑOS EN EL DISTRITO
8 DE LA CIUDAD DE EL ALTO, EL ÚLTIMO TRIMESTRE 2018.**

Postulante:

JUAN CARLOS CARVAJAL MALDONADO

Tribunal Calificador:

MSc. Dr. Jose Luis Uriona Navarro
Tribunal

MSc.Dr. Denis Gonzalo Mena Revollo
Tribunal

MSc. Dr. Boris Sergio Illanes Saravia
Tribunal

La Paz, 28 de Junio de 2019

El Tribunal Calificador del presente trabajo de maestría no se solidariza ni responsabiliza con la forma, términos, modos y expresiones vertidas en el mismo, siendo esta responsabilidad del autor.

Dedicatoria

A mi familia, principalmente a mi mamá y mi hermana, que han sido un pilar muy importante en mi formación como profesional, por brindarme la confianza, consejos, la oportunidad y recursos para lograrlo.

Agradecimiento

A Dios por bendecirme y guiar cada uno de mis pasos para lograr mis propósitos.

A todas las personas que me colaboraron para realizar mi tesis, ¡muchas gracias!

A la Universidad Autónoma Juan Misael Saracho, por brindarme la oportunidad de capacitarme.

Índice de contenidos

Preliminares

Hoja de aprobación.....	II
Hoja de advertencia.....	III
Dedicatoria.....	IV
Agradecimiento.....	V
Índice de contenidos.....	VI
Índice de figuras.....	IX
Índice de tablas.....	X
Resumen.....	XI

CAPITULO I

1. Introducción.....	1
1.1 Antecedentes.....	2
1.2 Descripción del problema.....	5
1.3 Planteamiento del problema.....	6
1.4 Justificación de problema.....	7
1.5 Objetivos.....	9

CAPITULO II

2. Marco Teórico.....	10
2.1 Caries dental	10
2.2 Consecuencias clínicas de la caries dental no tratada.....	29
2.3 PUFA.....	42

CAPITULO III

3.1 Marco metodológico.....	68
3.2 Población y muestra.....	68
3.3 Variables de estudio.....	69
3.4 Delimitación geográfica y temporal.....	69
3.5 Instrumento y técnica de recolección de datos.....	70
3.6 Fases de la investigación.....	71
3.7 Análisis estadístico.....	71

CAPITULO IV

4.Resultados.....	73
-------------------	----

CAPITULO V

5. Conclusiones.....	79
6. Recomendaciones.....	80
Bibliografía.....	81
Anexos.....	86

Indice de figuras

N° Fig.	Pág.
1 Estadio de cavidad.....	21
2 Lesiones cariosas en incisivos superiores.....	22
3 Lesiones cariosas avanzadas.....	22
4 PUFA.....	44

Indice de tablas

N° Tabla	Pág.
1 Frecuencia de consecuencias clínicas de caries no tratadas mediante el uso del índice PUFA/pufa, en niños de 6 a 8 años de 3 unidades educativas del distrito 8 de la ciudad de El Alto, en el último trimestre de 2018.....	73
2 Frecuencia de consecuencias clínicas de caries no tratadas en niños de 6 a 8 años de 3 unidades educativas del distrito 8 de la ciudad de El Alto, en el último trimestre de 2018, según sexo.....	. 74
3 Frecuencia de consecuencias clínicas de caries no tratadas en niños de 6 a 8 años de 3 unidades educativas del distrito 8 de la ciudad de El Alto, en el último trimestre de 2018, según edad.....	75
4 Piezas dentarias temporarias más afectadas por consecuencia de caries no tratadas en niños de 6 a 8 años de 3 unidades educativas del distrito 8 de la ciudad de El Alto, en el último trimestre de 2018.....	76
5 Piezas dentarias permanentes más afectadas por consecuencia de caries no tratadas en niños de 6 a 8 años de 3 unidades educativas del distrito 8 de la ciudad de El Alto, en el último trimestre de 2018.....	
Determinar la frecuencia de consecuencias clínicas de lesiones cariosas no tratadas, según el porcentaje de exposiciones pulpares, ulceraciones, fistulas y abscesos presentes en niños de 6 a 8 años en el distrito 8 de la ciudad de El Alto, en el último trimestre de 2018.....	77
6	78

Resumen

El presente estudio tuvo por objetivo determinar la frecuencia de consecuencias clínicas de caries no tratadas mediante el índice PUFA/pufa en niños de 6 a 8 años en el distrito 8 de la ciudad de El Alto, el último trimestre 2018. La muestra fue no probabilística, tomándose en consideración criterios de inclusión y exclusión en los escolares de las Unidades Educativas: Bolivia Mar, 24 de junio y Villa Imperial. Los resultados mostraron que el 72,8 % de la población muestra consecuencias de lesiones cariosas no tratadas, de las cuales el 34,4 % se presentaron en el género masculino y el 38,4 % en el género femenino. Manifestándose con mayor frecuencia en la edad de 8 años en un 29,2 %. Siendo las piezas temporarias más afectadas: la 8.4 y la 7.4, y las piezas permanentes más afectadas: la 4.6 y la 3.6. Así también se evidencia que la exposición pulpar es la consecuencia clínica de caries dental no tratada más frecuente con un 53,8%; seguida por presencia de fístula con un 24,4 %. Concluyendo que existe una alta frecuencia de lesiones cariosas no tratadas según el índice PUFA/pufa en escolares de 6 a 8 años que formaron parte del estudio y se recomienda aumentar la promoción y prevención respecto a la salud bucodental para viabilizar un correcto diagnóstico para un tratamiento oportuno.

CAPÍTULO I

1. Introducción

En la actualidad, a pesar de las mejoras que se han ido realizando en el área de salud oral en los distintos países de ingresos altos, la caries dental sigue siendo un importante problema de salud pública mundial, sobre todo países de ingresos bajos en donde los tratamientos de caries dental, especialmente en los niños, se ve limitada. Lo que desencadena que dicha enfermedad evolucione y genere otros daños de mayor consideración, como son: pulpa expuesta, úlceras, fístulas y abscesos dentales.

Para determinar de manera eficaz y precisa las consecuencias clínicas de las fases muy avanzadas de la caries dental no tratada, utilizamos el índice PUFA/pufa, sistema que crearon Monse B. y col. en el año 2010, que analiza de manera visual como se encuentran clínicamente los dientes con afección pulpar y si presentan abscesos, úlceras y fistulas, por consecuencia de una lesión cariosa y afectación de la cavidad pulpar. Dicha información recolectada nos ayuda a guiar la toma de decisiones para los procedimientos clínicos y las intervenciones de los servicios de salud, así como proporcionar apoyo a la implementación de políticas públicas dirigidas a la comunidad.

Solo se asigna una puntuación por diente, en caso de duda sobre la extensión de la infección ontogénica se da la puntuación básica, las letras mayúsculas (PUFA) se utilizan para puntuar dientes permanentes y las letras mayúsculas (pufa) se utilizan para dientes primarios.

El presente estudio está dirigido a determinar la frecuencia de consecuencias clínicas de caries no tratadas mediante el uso del índice PUFA/pufa en niños de 6 a 8 años en el distrito 8 de la ciudad de El Alto, el último trimestre 2018.

1.1 Antecedentes

Monse B. et al (2010), realizaron un estudio para determinar la gravedad de las condiciones orales de lesiones cariosas no tratadas en niños de 6 y 12 años de edad empleando el índice de consecuencias de caries dental no tratada PUFA/pufa. Para lo cual evaluaron a 2030 niños de 6 años de edad y 2022 niños de 12 años de edad. Encontrando que en los niños de 6 años de edad existe una prevalencia del 85% de lesiones cariosas no tratadas, mientras que en los niños de 12 años encontraron una prevalencia del 56%. Observándose una media de 3.4 en niños de 6 años y 0.1 en niños de 12 años de edad. Como conclusión se indica que el índice PUFA complementa los índices de caries clásicas con información relevante para epidemiólogos y planificadores de atención de la salud.

Baginska J. (2013), realizó un estudio en 332 niños de 6 a 7 años de edad que viven en distrito de Bialystok (Polonia), para evaluar las consecuencias de caries dental no tratadas empleando varios índices, entre ellos el índice PUFA/pufa. Observando la presencia de caries, exposiciones pulpares, presencias ulcerosas, fistulas y abscesos. Encontrando una medida de 0.87, las lesiones ulcerosas con una media de 0.01, la presencia de fistula con una media de 0.05 y la presencia de abscesos con una medida de 0.01. Llegando a la conclusión de que el índice pufa/Pufa es una herramienta útil en estudios epidemiológicos.

Grund K. et al. (2015), determinaron la prevalencia y experiencia de lesiones cariosas no tratadas, empleando el índice PUFA/pufa en 496 niños de 5 años y 608 niños de 8 años de edad que viven en el distrito de Westfalia, Alemania. Los resultados mostraron que la prevalencia del índice PUFA/pufa en niños de 5 años de edad fue del 4.4%, mientras que en los niños de 8 años de edad fue de 16.6%. Mientras que el rango de pufa abarca al 0.1 de niños de 5 años y 0.3 a los niños de 8 años de edad. Siendo la prevalencia de PUFA/pufa en niños de 5 años de edad de 6%, y de las niñas de 2.8%, mientras que la prevalencia de los niños de 8 años fue de 21.2% y de las

niñas de 11.9%. Concluyendo que el índice PUFA destaca la información relevante para que los tomadores de decisiones desarrollen programas eficaces de atención bucal para niños con alto riesgo de caries.

Patil S. et al (2016), estudiaron las consecuencias de caries dental no tratada en 260 niños de 3 a 5 años de edad, empleando el índice pufa/PUFA, encontrando que existe una prevalencia de consecuencias de caries no tratadas de 24%, de las cuales se hallaron que por niño se presenta una media de 1,56 por exposición pulpar (p), una media de 0.11 por presencia de absceso y 0 úlceras o fistulas. La conclusión a la que llegaron es que la proporción de caries dental no tratada fue alta.

Fereño A. (2016), evaluó la prevalencia de las consecuencias clínicas de la caries dental no tratada en escolares de 12 años de edad, de la Parroquia Monay, del Cantón Cuenca (Ecuador) en 252 escolares de 12 años de edad de la parroquia Monay de 12 años de edad cumplidos. De los 252 escolares diagnosticados fueron 125 mujeres (49.6%) y 127 hombres (50.4%). Presentaron Índice PUFA 18 personas (7%) y 234 (93%) se mantuvieron sanos. La prevalencia de acuerdo al sexo, fue en 13 mujeres (5%) y 5 hombres (2%). El código pulpitis (P) estuvo presente en todas las personas afectadas (100%). El diente permanente más afectado fue el 4.6 con una cantidad de 5 pulpitis de 33 muestras. En las instituciones particulares se encontraron 8 personas (3%) afectados de los cuales fueron 6 mujeres (2%) y 2 hombres (1%) con Índice PUFA. En las instituciones fiscales se encontraron 10 personas (4%) afectadas, en donde 7 eran mujeres (3%) y 3 hombres (1%) con Índice PUFA.

Ricaldi M. (2014), menciona que Bolivia es uno de los países latinoamericanos más afectados por las enfermedades bucales (principalmente caries y gingivitis), siendo también alarmante que dichas enfermedades suelen comenzar en etapas muy tempranas de la vida. Algunos datos epidemiológicos obtenidos por la OPS/OMS indican que

el 89% de la población sufre de caries dental (con mayor prevalencia en la población infantil), considerándose uno de los más altos en América Latina. CEMSE (2017), publicó que el Servicio Departamental de Salud de La Paz (SEDES) estimó que el índice de caries en la población de Bolivia, es muy alta. Las cifras oficiales indican que de 32 piezas dentales que tiene una persona, seis poseen caries o son extraídas. Los datos también revelan que el 95% de niñas y niños entre edades de 6 y 14 años, tienen caries; las cuales, si no son tratadas podrían manifestar consecuencias clínicas (pulpa expuesta o pólipo pulpar, úlceras, fístulas y abscesos dentales).

El sistema de puntuación que evalúa y cuantifica las etapas avanzadas de la caries es el índice PUFA/pufa, que coadyuva en la evaluación de la prevalencia y severidad de las condiciones orales resultantes de las caries dentales no tratadas, el mismo se debería implementar dentro de los programas de salud oral de cada región de Bolivia para poder tener datos que ayuden a valorar la situación actual en cuanto a la salud bucal de los habitantes, pues hasta el momento no se cuentan con informes oficiales sobre la implementación de dicho índice, por ende en el área de investigación, el distrito 8 de El Alto, no se registran estudios previos sobre la frecuencia de consecuencias clínicas de caries no tratadas.

1.2 Descripción del problema

El distrito 8 de El Alto, cuenta con varias unidades educativas, de las cuales se eligieron a 3 Unidades Educativas: Bolivia Mar, 24 de junio y Villa Imperial, pues en las mismas indicaron que no se realizaron levantamientos epidemiológicos odontológicos. A raíz de ello y conversando con las autoridades de cada Unidad Educativa, surgió la manifestación de preocupación de los mismos, que indicaban que en varias oportunidades los estudiantes se habían ausentado por dolor de origen dental o que se retiraban de clase por la misma razón.

De esta manera, se reflexionó que a pesar de la implementación de programas de salud oral en nuestro país dirigidos, ya sea por el Ministerio de Salud o por el Municipio (como el Seguro Escolar Social Obligatorio SESO), el tratamiento de caries en niños que corresponde al primer nivel de atención en salud es, muchas veces, básico, esto significa que las complicaciones que genera la caries dental en niños no suelen ser atendidas. Por ello, los niños que presentan dichas complicaciones deben acudir a centros o consultorios privados, lo que implica un costo y por ende la inaccesibilidad al tratamiento, más en pacientes de escasos recursos.

Por otro lado, la falta de información del profesional hacia los padres del niño (a) afectado, empeora la situación, pues a razón del desconocimiento de las consecuencias de caries dental no acuden oportunamente a consulta odontológica, dejando que el cuadro clínico se complique.

Con relación a la cultura de salud bucal en Bolivia, existen ideas y creencias que también intervienen al momento de tomar en cuenta el inicio de tratamientos dentales, pues muchas personas no consideran a la salud bucal como parte de la salud general y por esa razón le restan importancia, incluso considerando normal que los adultos sean edéntulos a edades tempranas.

1.3 Planteamiento del problema

Se considera a la caries dental una alteración que puede llegar a perjudicar a cualquier persona a nivel mundial, al no buscar el tratamiento adecuado podría provocar la desmineralización del tejido duro de la pieza dental, evolucionando hasta originarse una cavidad, ocasionando otros daños como pulpa expuesta, úlceras, fístulas y abscesos.

Los escolares principalmente son quienes presentan con mayor frecuencia problemas de salud bucal debido a una incorrecta higiene oral, mala aplicación de técnicas de cepillado, falta de supervisión y refuerzo de los padres, alimentación inadecuada con altos índices de azúcares, factores ambientales y condiciones demográficas que se relacionan con la ubicación de la vivienda y lugar de estudio de los escolares.

Esta investigación pretende determinar las consecuencias clínicas de caries no tratadas en niños de 6 a 8 años en el distrito 8 de la ciudad de El Alto, para que en base a la información recolectada se puede generar métodos de prevención y planes de tratamiento para disminuir las enfermedades pulpares en dicha edad, por lo tanto, en base a lo expuesto se plantea la siguiente pregunta de investigación:

¿Cuál es la frecuencia de las consecuencias clínicas de caries no tratadas mediante el uso del índice PUFA/pufa en niños de 6 a 8 años en el distrito 8 de la ciudad de El Alto, el último trimestre 2018?

1.4 Justificación del problema

No solo es importante determinar la frecuencia de caries dental ni el nivel de conocimiento sobre la salud bucodental en la población escolar, sino también es menester tomar en cuenta las consecuencias que pueden traer el descuido de la misma, pudiendo observarse numerosas lesiones cariosas que pueden traer consigo ciertas consecuencias si éstas no son atendidas a la brevedad posible.

La presente investigación pretende determinar la frecuencia de las consecuencias clínicas de caries no tratadas mediante el uso del índice PUFA/pufa en niños de 6 a 8 años en el distrito 8 de la ciudad de El Alto, pues las consecuencias que aquejan a estos menores tras no recibir un tratamiento les genera malestares y preocupación en las personas de su entorno (padres, maestros, compañeros de clase, etc.). Estas manifestaciones son evaluadas con el índice de consecuencia de caries dental no tratada.

Este tema posee originalidad, pues investigaciones locales previas solo dan a conocer la prevalencia de caries como tal, y no así, su subsecuente progreso o degeneración del tejido dentario. Es así que al no existir datos ni en el Municipio de El Alto ni en La Paz, al respecto de estas patologías, surge la necesidad de investigar y dar a conocer las consecuencias de las caries no tratadas en los niños, por lo cual se decide recurrir al índice PUFA/pufa en niños comprendidos entre 6 a 8 años.

Existe viabilidad del estudio por la coordinación con las autoridades de la dirección de las 3 Unidades Educativas: Bolivia Mar, 24 de junio y Villa Imperial, el personal docente y los padres de familia, además de la predisposición de los niños.

La investigación genera un gran aporte al campo odontológico pues tiene una visión más allá de solo la prevalencia de caries dental, brinda un marco teórico sobre las lesiones presentes como consecuencias de caries dentales no tratadas (exposición pulpar, úlcera, fistula y absceso), así también permite

conocer más sobre el instrumento para evaluar y medir la prevalencia de consecuencias de caries dental no tratadas tanto en dentición decidua, mixta o permanente(PUFA/pufa).

Mediante la revisión bibliográfica, la evaluación clínica, el registro en la ficha de recolección de datos y el estudio estadístico se aportará al conocimiento, pues se obtendrá evidencia científica acerca de este tema, que sin duda es necesario conocer como profesionales para poder transmitir a los pacientes, tomando en cuenta que surgirá la necesidad de planificar medidas, estrategias de orientación y sobre todo prevención; generando un aporte social a la comunidad.

1.5 Objetivos

1.5.1 Objetivo general

Determinar la frecuencia de consecuencias clínicas de caries no tratadas mediante el uso del índice PUFA/pufa, en niños de 6 a 8 años, de 3 Unidades Educativas del Distrito 8 de la ciudad de El Alto, en el último trimestre de 2018.

1.5.2 Objetivos específicos

- Determinar la frecuencia de consecuencias clínicas de caries no tratadas en niños de 6 a 8 años en el distrito 8 de la ciudad de El Alto, según el sexo y edad.
- Identificar las piezas dentarias más afectadas por consecuencia de caries no tratadas en niños de 6 a 8 años en el distrito 8 de la ciudad de El Alto.
- Determinar la frecuencia de lesiones cariosas no tratadas en niños de 6 a 8 años en el distrito 8 de la ciudad de El Alto, según el número de exposiciones pulpares, ulceraciones, fistulas y abscesos presentes.

CAPÍTULO II

2. Marco teórico

2.1 Caries dental

2.1.1 Definición

La caries dental es una enfermedad muy común en el ser humano y puede definirse de distintas maneras. F.V. Domínguez citado por Barrancos, indica que es una secuencia de procesos de destrucción de los tejidos duros del diente, de evolución progresiva e irreversible, que tiene su inicio en la superficie dental y avanza en profundidad.(Barrancos, 2006)

Por otro lado, Pindborg describe a la caries como una enfermedad infecciosa y transmisible. Baume y Franke consideran que la caries comienza como una lesión microscópica que alcanza grandes dimensiones, convirtiéndose así, en macroscópicas. (Pindborg, 1970)

Otra definición indica que la caries dental es un proceso o enfermedad dinámica que se presenta en las piezas dentarias en contacto directo con los depósitos microbianos que causan la enfermedad; esto da como resultado la pérdida de minerales y se genera una destrucción localizada de los tejidos duros del diente en un período más o menos prolongado. (Arango M., Baena G., 2004)

La caries dental es un proceso o enfermedad dinámica crónica, que ocurre en la estructura dentaria en contacto con los depósitos microbianos y, debido al desequilibrio entre la sustancia dental y el fluido de placa circundante, dando como resultado una pérdida de mineral de la superficie dental, cuyo signo es la destrucción localizada de tejidos duros. Se clasifica como una enfermedad transmisible e irreversible.

Fejerskov define la lesión cariosa como un mecanismo dinámico de desmineralización y remineralización como resultado del metabolismo microbiano agregado sobre la superficie dentaria, en la cual con el tiempo, puede resultar una pérdida neta de mineral y es posible que posteriormente

se forme una cavidad. Concluyendo que la caries es el signo de la enfermedad y no la enfermedad per se.

En el siguiente trabajo, se realiza una revisión bibliográfica acerca de algunos aspectos relacionados con la caries dental abordados desde el punto de vista bioquímico, describiendo los factores y mecanismos que propician la aparición de esta patología, así como los mecanismos de acción de: fluoruros, edulcorantes, agentes antibacterianos y el ozono, utilizados en el tratamiento profiláctico de esta afección.

2.1.2 Etiología.

La caries dental es una enfermedad multifactorial tal como otras enfermedades como el cáncer, la diabetes y las enfermedades coronarias. Tal vez el factor etiológico que tenga mayor impacto en caries dental, es el consumo de azúcares, principalmente la frecuencia. El azúcar necesita ser metabolizada por bacterias presentes en la cavidad oral (principalmente *S. Mutans*), cuya patogenicidad dependerá de propiedades individuales o su forma de interacción con otras bacterias (biopelícula). El producto del metabolismo (ácidos orgánicos), será el responsable de remover el mineral del diente, pero esto dependerá de otros factores como la calidad de la saliva, o la calidad de la estructura dentaria. Si estos factores etiológicos interactúan de manera coordinada, el resultado final será la pérdida mineral neta del diente, iniciándose el proceso de caries dental. (Kidd, 2016)

La caries dental es causada por bacterias que interactúan con las partículas de comida que permanecen en la superficie de los dientes. Dichas bacterias se alimentan de los azúcares de la comida produciendo ácidos. Estos ácidos y las bacterias se combinan para formar una sustancia pegajosa llamada placa bacteriana.

La placa bacteriana o biofilm dentario se adhiere a los dientes y permite a los ácidos acabar con la protección del esmalte de los dientes provocando así la caries. Para que esto ocurra existen factores predisponentes, estos son:

a) Huésped (diente). Los factores relacionados al huésped están en relación a la saliva y a la resistencia del diente a la acción bacteriana. En primer lugar la saliva contiene flúor, proteínas, enzimas, agentes buffer, inmunoglobulinas y glicoproteínas, entre otros elementos de gran importancia para evitar la formación de las caries.

La saliva es esencial en el balance ácido-base de la placa. Las bacterias acidogénicas de la placa dental metabolizan rápidamente a los carbohidratos y obtienen ácido como producto final. El pH decrece rápidamente en los primeros minutos después de la ingestión de carbohidratos para incrementarse gradualmente; Nuñez D. y García L. (2010) plantea que en 30 minutos debe retornar a sus niveles normales. Para que esto se produzca actúa el sistema buffer de la saliva. Por otro lado, en cuanto a la resistencia de las piezas dentarias, existen zonas de retención en la superficie oclusal que dificultan la limpieza y favorecen la acumulación de bacterias.

Las fisuras profundas o con defectos morfológicos aumentan la susceptibilidad de generación de caries. Otro factor importante es la edad, pues el diente es más susceptible a la caries mientras no alcance la maduración posteruptiva. La caries de surcos y fisuras debido a las sinuosidades de las caras oclusales y a la inmadurez del esmalte, es más frecuente en los niños, además la motricidad inmadura que tienen no les permite la higiene dental correcta. (Santacruz M., 2011)

b) Microflora (bacterias). Se origina a partir de una matriz glicoproteica donde el componente bacteriano se fija, coloniza y, cuando es criogénico y organizado, se puede convertir en una fuente generadora de caries dentaria. Los Streptococos mutans están relacionados con la caries o lesiones que ocurren en puntos, ranuras y fisuras; como también en las superficies lisas, sobre el cuello y raíz, a través de la acción formadora de glucanos que los habilita a adherirse en cualquier superficie.

Los lactobacilos acidófilos son también generadores de ácidos y de polímeros tipo fructanos y son los responsables por la mayoría de caries de surco y fisuras.

Sin la presencia de las bacterias no hay caries. Del gran número de bacterias que se encuentra en la cavidad bucal, los microorganismos pertenecientes al género estreptococo (*Streptococcus mutans* y *Streptococcus mitis*), así como la *Rothia dentocariosa*, han sido asociados con la caries tanto en animales de experimentación como en humanos.

Para comprender la acción de las bacterias en la génesis de la caries dental, es necesario estudiar los mecanismos por los cuales estos microorganismos colonizan el diente y son capaces producir daño (virulencia).

Colonización bacteriana

El paso más importante para que se produzca la caries, es la adhesión inicial de la bacteria a la superficie del diente. Esta adhesión está mediada por la interacción entre una proteína del microorganismo y algunas de la saliva que son adsorbidas por el esmalte dental.

Para la colonización bacteriana, es imprescindible la formación previa de una fina película de proteínas salivales sobre la superficie del diente: la ya mencionada película adquirida.

La interacción se produce en cierta medida a través de cargas electrostáticas. La carga eléctrica de las proteínas se relaciona con la presencia de grupos ionizables en sus aminoácidos constituyentes.

Estudios recientes indican que la unión de las bacterias a la película adquirida y entre sí, no puede ser explicada solamente por uniones electrostáticas, sino que se ha evidenciado la acción de moléculas de naturaleza proteica en la superficie de las bacterias, denominadas adhesinas, que se unen a las proteínas salivales las cuales actúan como receptores y facilitan la adherencia bacteriana. Esto es posible por el fenómeno de reconocimiento molecular. Se ha observado que

mientras mayor es la capacidad de adherencia del microorganismo, mayor es la experiencia de caries dental.

c) Substratos (azúcares). Siendo la caries una enfermedad bacteriana, estudios confirman sus características de infección y transmisibilidad. No obstante, la simple inoculación de bacterias cariogénicas no generan de por sí la caries dental, siendo necesaria la presencia de un sustrato cariogénico constituido a base de carbohidratos refinados como la sacarosa, glucosa, fructosa y lactosa.

Los estreptococos mutans actuando sobre la sacarosa determinan la formación de glucano y la formación de ácidos. Cuando la acidificación es alta y el pH para menos de 5,2 existe la posibilidad de que ocurra desmineralización y consecuentemente la ruptura del esmalte y el inicio de la formación de una lesión cariosa.

Como en la saliva y en la placa existen iones de Ca, P, y F, ellos producen un efecto de remineralización, que evita que la lesión se forme y cuando existe el desequilibrio este lleva por un lado a la cavitación y por otro a la remineralización.

Dentro de los factores que favorecen el desarrollo de la caries dental, uno de los más estudiados es el consumo excesivo de azúcares simples. Numerosos estudios han demostrado la asociación entre caries y carbohidratos refinados o azúcares, especialmente, la sacarosa o azúcar común. Los azúcares consumidos con la dieta constituyen el sustrato de la microflora bucal y dan inicio al proceso de cariogénesis.

La sacarosa, formada por dos monosacáridos simples: la fructosa y la glucosa; se considera el más cariogénico, no sólo porque su metabolismo produce ácidos, sino porque el *Streptococo Mutans* lo utiliza para producir glucano, polisacárido extracelular, que le permite a la bacteria adherirse firmemente al diente, inhibiendo las propiedades de difusión de la placa.

d)Tiempo. Las bacterias cariogénicas presentes en la placa dentobacteriana producen ácido, si esto ocurre por un periodo de tiempo suficientemente prolongado, se desarrolla una lesión cariosa. (Harris O., García F., 2001)

Las lesiones progresan desde una simple pérdida mineral superficial, hasta una cavidad franca y evidente. La pérdida mineral a nivel microestructural se da de manera constante en la superficie dentaria, pero existe una dinámica de equilibrio que permite que los minerales que se han perdido, vuelvan a ser repuestos (remineralización).

Cuando el equilibrio se rompe, nos encontramos ante una lesión inicial, lesión de subsuperficie en el esmalte, que en este estadio puede ser revertido (lesión de caries inicial, lesión incipiente, lesión cariosa no cavitada). Cuando este proceso continúa con un desbalance entre la mineralización y la remineralización, se produce la cavidad que penetra en niveles más profundos del esmalte y la dentina. El proceso cada vez tiene menos probabilidades de revertirse y estamos ante una lesión cariosa cavitada. (Fejerskov, 2015)

2.1.3 Mecanismos de formación de caries dental

a) Teoría acidófila de de Miller

Esta teoría comprende los hechos principales siguientes:

1. En la cavidad oral existen bacterias capaces de producir ácidos, especialmente el láctico, mediante la vía glucolítica anaerobia, a partir de los azúcares.
2. El esmalte está compuesto, en su mayor parte, por sales de calcio, las cuales pueden disolverse por la acción de los ácidos orgánicos.
3. La formación de ácido en la placa dental se puede observar directamente en la boca, después de ingerir glúcidos.
4. Por la acción de estos ácidos, el pH desciende por debajo de 5,5 (pH crítico), en zonas limitadas de la superficie del esmalte y se inicia la descalcificación.

Como se expone en esta teoría, en la cavidad oral existen bacterias capaces de producir ácidos, que liberan gran cantidad de H⁺, lo cual hace descender el pH por debajo del pH crítico, en zonas limitadas de la superficie del esmalte y se inicia la descalcificación.

b) Teoría de la proteólisis-quelación de Schatz y Martín

Atribuye la caries dental a 2 reacciones interrelacionadas, que ocurren simultáneamente:

- Destrucción microbiana de la matriz orgánica del diente mayormente proteínica.
- Disolución de los cristales de apatita por la acción de los agentes de quelación orgánicos (ácidos, aminoácidos, aminas, péptidos y glúcidos), algunos de los cuales se originan como producto de la descomposición de la matriz, otros están presentes en los alimentos, la saliva y en la costra que puede recubrir los dientes o sarro dentario. (Harris O., García F., 2001)

c) Teoría enzimática de las fosfatasas

Las fosfatasas son enzimas que participan en el metabolismo de fósforo y del calcio que está relacionado con la calcificación y descalcificación de los tejidos.

En 1951, Csernyei sostuvo que el proceso carioso era causado por un trastorno bioquímico que determina que las fosfatasas de la pulpa actúen sobre los glicerofosfatos, estimulando la producción de ácido fosfórico, el cual disuelve los tejidos calcificados.

d) Teoría proteolítica

Gottlieb, en 1944, sugirió que la matriz orgánica que recubre las superficies de los cristales de apatita del esmalte, a modo de red, era atacada antes que la porción mineral del esmalte. Sostenía que los microorganismos hidrolizan las proteínas, dejando a la sustancia inorgánica desprovista de la estructura mecánica protéica que la soporta, lo que ocasiona el desmoronamiento de los tejidos dentales. Sin embargo, esta teoría no puede explicar que la incidencia de lesiones cariosas no se incrementa en determinados sectores

de tejidos dentarios que tienen alto contenido orgánico. Además, parece ser que las enzimas proteolíticas producidas por los microorganismos tienen más protagonismo en la enfermedad periodontal que en la caries. Pero el argumento más categórico es que, valiéndose de enzimas proteolíticas ha sido imposible reproducir la instauración de lesiones carosas in vitro. (Santacruz M., 2011)

2.1.4 Diagnóstico cariológico.

El diagnóstico es la determinación de la naturaleza de una enfermedad mediante sus síntomas y signos. El diagnóstico de caries dental es el procedimiento más utilizado en una práctica odontológica para detectar las lesiones de caries en cualquiera de sus estadios: inicial o avanzado. El método más común para el diagnóstico de caries dental es el visual-táctil aunque tiene algunas limitaciones sobretodo en lesiones iniciales.

Este método es acompañado generalmente por radiografías para detectar lesiones que se encuentran en zonas que no se pueden detectar con los métodos convencionales. (Gómez, 2013)

Investigadores han tratado de buscar nuevas formas de detectar lesiones cariosas a través de diversos métodos, entre ellos la fluorescencia con láser, transiluminación con fibra óptica, conductancia eléctrica y fluorescencia cuantitativa inducida por luz, tratando de conseguir una mejor sensibilidad y especificidad.

Es muy importante recordar que el método más efectivo para la detección de lesiones de caries dental es el método visual.

Para el diagnóstico se emplean los siguientes elementos: anamnesis, observación visual, exploración táctil, examen radiográfico, transiluminación y sustancias detectoras de caries.

Para realizar un correcto examen y diagnóstico de la caries dental, existen ciertas condiciones: (Revolledo K. et al., 2011)

- Contar con una adecuada iluminación.
- Tener limpias las superficies dentarias, para ello se debe remover la placa

bacteriana con una gasa previamente humedecida con agua purificada.

- Secar las superficies de las piezas dentarias.
- La inspección visual se realiza con la ayuda de un espejo bucal plano.
- La verificación de la presencia de lesión cavitaria, se hace empleando una sonda exploradora (opcional).

De acuerdo al aspecto clínico de la aparición de la caries dental, se puede determinar la presencia de:

1. Esmalte sano, superficies y surcos no desmineralizados.
2. Lesiones blancas no cavitadas.
3. Lesiones cavitadas sin compromiso pulpar.
4. Lesiones cavitadas con compromiso pulpar.

La caries debe ser diagnosticada lo más tempranamente posible para facilitar su manejo antes de que se produzca la cavitación y posterior compromiso pulpar.

Autores como Pitts y Fyffe, citados por Franco A. (2004), adoptaron los siguientes criterios diagnósticos:

a) Caries inicial.

Clínicamente no se detecta pérdida de sustancia. Las fosas y fisuras presentan cambio de coloración; se aprecian áreas opacas o manchas blancas con pérdida de brillo en las superficies lisas (como de tiza blanca).

Las lesiones cariosas son el resultado de múltiples eventos metabólicos que ocurren en la biopelícula que está en contacto con la superficie dental. Cuando dichos eventos ocasionan una pérdida mineral en el diente, el aumento en la porosidad del esmalte se refleja en una disminución de la translucidez del mismo, manifestándose clínicamente como manchas blancas de color opaco. Esta lesión corresponde a la primera etapa clínicamente visible de la caries dental. Como estas manchas son indicativas de un aumento en la porosidad del esmalte, es posible que los pigmentos de la comida se cuelen dentro del esmalte, ocasionando que la “mancha blanca” cambie el color a marrón o inclusive negro.

b) Caries de esmalte.

Clínicamente hay pérdida de sustancia en fosas, fisuras y superficies lisas. La textura de la cavidad puede parecer desmoronable (aparición arenosa), sin compromiso de la dentina.

Es uno de los tipos de caries más frecuentes y la que habitualmente el paciente deja pasar, cometiendo así un error. Tiene la particularidad de ser un tipo de caries que avanza lentamente. En este tipo de afección se puede notar un daño en el esmalte por la presencia de una mancha de color blanquecino en la superficie dental. Y se empieza a perder el brillo que caracteriza el diente. Según el Instituto Nacional de Investigación Dental y Craneofacial, «cuando las bacterias que causan las caries entran en contacto con los azúcares y los almidones de los alimentos y las bebidas, forman un ácido. Este ácido puede atacar el esmalte del diente, lo que causa que este pierda minerales». Si no se detecta a tiempo, ésta avanza hasta la segunda capa del diente, que se llama dentina, en la que la caries empieza a expandirse a toda velocidad.

c) Caries de dentina.

Cavidad evidente que afecta a la dentina, cuyas paredes de la lesión pueden estar reblandecidas.

La dentina normal está compuesta por una matriz o red entrecruzada de fibras colágenas (colágeno tipo I), glicosaminoglicanos, proteoglicanos y factores de crecimiento en una proporción en peso del 20% de material orgánico, 70% de material inorgánico (principalmente hidroxiapatita) y 10% de agua. En volumen presenta 45% de material inorgánico, 33% de material orgánico y 22% de agua.

Una de las características histológicas importantes de la dentina es la presencia de los túbulos dentinarios, que alojan en su interior la prolongación de las células odontoblasticas, denominada proceso odontoblastico. Ambas estructuras le proporcionan a la dentina sus propiedades de permeabilidad y sensibilidad.

Los túbulos dentinarios se encuentran distribuidos en el espesor dentinario de la siguiente manera: en la dentina superficial, cerca al límite amelodentinario, con una densidad de 15,000 a 20,000 túbulos dentinarios/mm² con un diámetro promedio de 0.5µm a 0.9 µm. En la dentina media existen de 29,000 a 35,000 túbulos dentinarios/mm² con un diámetro de 1,5 µm a 1,8 µm. En la zona de la dentina profunda contigua a la pulpa, existen alrededor de 70,000 a 90,000 túbulos dentinarios/mm², cuyo diámetro promedio es de 2,5 µm.

Mientras que la lesión de caries en el esmalte resulta de un mecanismo físico-químico, la lesión de dentina se considera un proceso muy complejo que involucra por una parte el ataque y la destrucción, pero por otra parte una fascinante batería de respuestas moleculares que recién hoy la biología y la bioquímica están develando. Entre estos hallazgos se encuentran el proceso de degradación de las fibras colágenas, elementos altamente resistentes a la acción de los ácidos débiles provenientes del metabolismo de la sacarosa.

Su destrucción solo es posible mediante la acción de colagenasas y/o gelatinasas que antes se consideraban de origen bacteriano. Hoy se sabe que la degradación del colágeno de la dentina cariada se debe a la acción de enzimas propias del huésped, que se encuentran latentes en la matriz calcificada y/o en la saliva. Tales enzimas pertenecen a la familia de las matriz-metaloproteinasas (MMP) e incluyen la MMP-8, MMP-2 y MMP-9 y lo interesante es que se activan con la caída de pH por debajo del punto crítico

de 5.5, ejerciendo su máxima acción durante su posterior ascenso.

d) Caries con afección pulpar.

Cavidad profunda con probable afección de la pulpa dental. Llegado este punto, la caries ya ha llegado a el centro del diente (la pulpa dental), produciendo su inflamación. El diente sigue conservando su vitalidad.

El síntoma de caries con afección pulpar es que presenta dolor espontáneo y provocado. Espontáneo porque no es producido por una causa externa directa sino por la presión sobre los nervios pulpares, los cuales quedan comprimidos contra la pared de la cámara pulpar, este dolor aumenta por las noches, debido a la posición horizontal de la cabeza y causada por la mayor afluencia de sangre. El dolor provocado se debe a agentes físicos, químicos o mecánicos.

2.1.5 Clasificación

Wyne (citado por Salgo N. en 2003), estableció que varios autores en diferentes partes del mundo concuerdan que la caries se presenta en tres formas básicas:

a) Tipo I (leve a moderada). Una o dos lesiones de caries en incisivos o molares, que generalmente afectan a los niños de 2 a 5 años de edad, la causa generalmente es la combinación de comida cariogénica sólida o semi-sólida y la falta de higiene bucal.



Figura 1. Estadio de cavidad.

Fuente: Alonso M, Karakowsky L. Caries de la infancia temprana. Perinatol Reprod Hum 2009; 23 (2).

b) Tipo II (moderada a severa). Lesiones que afectan los incisivos superiores, con o sin caries a nivel de los molares, pero sin afección de los incisivos inferiores. Aparece poco tiempo después de la erupción de los primeros dientes, la causa suele ser el uso inapropiado del tetero, la

alimentación materna a libre demanda o la combinación de ambos y puede estar acompañada de una higiene bucal deficiente.



Figura 2. Lesiones cariosas en incisivos superiores.

Fuente: Guerrero M, Galeana M, Corona A. Caries de la infancia temprana: medidas preventivas y rehabilitación. 2011; 4(1).

c) Tipo III (severa). Lesiones cariosas que afectan casi todos los dientes. Es denominada rampante, afecta superficies dentarias en las que usualmente no se desarrolla la lesión de caries dental y se presenta entre los 3 años de edad en adelante.



Figura 3. Lesiones cariosas avanzadas.

Fuente: Durán G, Rosales M, Ruiz M, Pozos A, Martínez A, Garrocho J. Caries de la infancia temprana: ¿negligencia o ignorancia? Reporte de un caso. Odontol Pediatr. 2011; 10 (2).

2.1.6 Incidencia de caries

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha establecido que la caries dental es la enfermedad infecciosa más habitual en los niños (de 5 a 8 veces más que el asma), con un 8,4% de niños afectados menores de dos años y un 40,4% a los 5 años. De esos casos, un 47% de los niños entre dos y nueve años nunca recibe tratamiento. La caries en los dientes de leche es uno de los motivos principales de hospitalización en niños y tiene un elevado coste sanitario.

2.1.7 Factores de riesgo

Un factor de riesgo es cualquier atributo, característica o exposición de un individuo que aumenta la posibilidad de desarrollar una enfermedad o injuria. La determinación de los factores de riesgo principales de una enfermedad es muy importante porque en base a ello se pueden planear las estrategias preventivas.

Los factores de riesgo de caries dental en niños y niñas son múltiples e incluyen la experiencia pasada de caries dental, información socio-demográfica y socio-económica, condición médica, higiene oral, hábitos dietéticos, bacteria oral, presencia de fluoruros y características del huésped, entre otros. Estos parámetros, que se pueden medir objetivamente, generan la determinación de nivel de riesgo subjetivo a través de diversas herramientas. El factor que predice de manera más precisa la probabilidad de lesiones cariosas en el futuro, es la experiencia pasada de caries (Mejare, 2014).

- Medio ambiente El medio ambiente tiene un rol importante en caries dental. Podría haber ciertas discrepancias en cuanto a la definición de los factores que pueden ser considerados como medio ambientales. Según algunos autores, el medio ambiente podría estar representado por las prácticas culturales, la frecuencia de visitas al odontólogo, la exposición al flúor en sus diferentes formas, el status socioeconómico, la frecuencia, cantidad y momento de ingestión de los azúcares, la historia familiar de caries dental, y la presencia de dientes y sus características. Hay abundante evidencia que

los factores mencionados anteriormente tienen una relación directa con caries dental.

- Estilos de vida. Nakai (2006) describe a la caries dental como una enfermedad infecciosa en los primeros años de vida (por la infección primaria de las bacterias cariogénicas) y luego una enfermedad que es influenciada por los estilos de vida (hábitos de higiene, hábitos de dieta).

Desde muy temprano, las personas adquieren hábitos de diferente naturaleza. Algunos de estos hábitos son beneficiosos, pero otros pueden generar problemas. Hay una relación muy estrecha entre el consumo de carbohidratos fermentables y caries dental.

El gusto por los carbohidratos fermentables puede comenzar desde muy temprano bajo la influencia de la familia, los amigos y la escuela. Una vez el niño se acostumbra al consumo constante de azúcares, es muy difícil poder cambiar este hábito.

Lo mismo sucede con la higiene. Existe una influencia muy importante de la familia en temas de higiene. Un niño que comienza muy temprano a adquirir hábitos de higiene correctos, es posible que los mantenga durante toda su vida. (Kumar, 2016)

- Factores hereditarios Muchos de los factores relacionados a caries dental tienen un componente hereditario. Factores como el flujo y cantidad de saliva, la estructura dentaria, el sistema inmunitario y hasta las preferencias por los azúcares, han demostrado tener un componente hereditario importante. Es probable que por ello, exista una relación directa entre los niveles de caries dental de padres y niños. Hay mucha investigación por hacer para determinar si hay genes específicos que tienen una influencia mayor sobre la herencia en caries dental (Vieria, 2014).

2.1.8 Prevalencia de caries

El informe más reciente que dio a conocer la Organización Mundial de la Salud (OMS) el 4 de febrero de 2004 en Ginebra indica que las enfermedades bucodentales, como la caries dental, la periodontitis

(enfermedad gingival) y los cánceres de la boca y la faringe son un problema de salud de alcance mundial que afecta a los países industrializados y, cada vez con mayor frecuencia, a los países en desarrollo, en especial entre las comunidades más pobres.

Aunque existe la idea de que la caries dental ha dejado de ser un problema en los países desarrollados, la realidad es que afecta a entre el 60% y el 90% de la población escolar y a la gran mayoría de los adultos. También se informó que la caries dental es también la enfermedad bucodental más frecuente en varios países asiáticos y latinoamericanos. (Santacruz M., 2011) Una de las principales problemáticas de salud pública a nivel mundial se le atribuye a la caries dental, perteneciente al grupo de enfermedades orales más comunes en hombres, mujeres y niños sin distinción de etnia, edad, ni posición social.

De acuerdo con la Organización Mundial de la Salud (OMS), la prevalencia de enfermedades bucodentales está aumentando en países de medianos y bajos ingresos, siendo la carga de morbilidad dentaria mayor en las zonas rurales debido a la poca disponibilidad de servicios de salud bucodental.

La caries dental como la primera patología a nivel oral se define como una enfermedad multifactorial de origen microbiano la cual resulta de un proceso de desmineralización de las estructuras de los dientes, produciendo su fractura y posteriormente causando problemas tan severos como la pérdida de su vitalidad y función.

Al ser la caries dental una patología que afecta a todas las razas, edades, sexo, estrato social se ha creado un índice denominado PUFA el mismo que sirve para cuantificar el nivel de consecuencias producidas por caries no tratada. (Villavicencio E., Reinoso N., 2016)

2.1.9 Tratamiento

Cuando la caries ya se ha instaurado, será necesario tomar alguna de las dos siguientes medidas terapéuticas: si la caries se limita al esmalte, el tratamiento de elección será la remineralización del diente mediante la

aplicación de flúor, si la caries afecta a la dentina, ésta deberá ser eliminada, y si llegase a afectar a la pulpa dental se lleva a cabo un tratamiento de conductos.

El resultado será una pérdida de tejido dental que deberá recuperarse mediante los diferentes materiales restauradores que disponemos hoy en día (obturaciones directas e indirectas, coronas, etc.).

A pesar de que la mayoría de los odontólogos entienden por terapéutica el manejo operatorio o quirúrgico de la lesión de caries dental, es importante resaltar que ignorar los procedimientos terapéuticos no operatorios en el manejo de la enfermedad de caries dental es biológicamente ilógico y éticamente inaceptable (Petersen, 2003). Asimismo, cabe mencionar que en comparación a las medidas preventivas, el tratamiento restaurador, en todas sus áreas, tiene mucho menor nivel de evidencia científica. Históricamente, el tratamiento de lesiones cavitadas en la dentición primaria y dentición permanente joven ha pasado por muchas etapas. En los inicios de la operatoria dental contemporánea, el Dr. Black y sus colegas pensaban que las lesiones de caries dental debían ser eliminadas por completo y ser manejadas bajo el concepto de extensión por prevención, es decir, eliminar las fosas y fisuras sanas junto con las que presentaban lesiones cariosas, para así prevenir lesiones en el futuro. La operatoria dental contemporánea ha evolucionado enormemente y actualmente se entiende que se debe ser lo más conservador posible en el tratamiento quirúrgico de las lesiones de caries. En caso de que el paciente presente lesiones de caries dental iniciales (mancha blanca) no cavitadas, tanto en dentición primaria como en permanente, se debe optar por cambios de hábitos (que ocasionaron la enfermedad en primer lugar) y la remineralización de las lesiones con barniz de flúor (comparados con otros productos remineralizantes), aunque no existe evidencia científica del protocolo más eficaz en relación a la frecuencia ideal de aplicación. En relación a lesiones cavitadas, para ir en acorde a la filosofía de mínima invasión (con el objetivo de preservar al máximo la

vitalidad pulpar), se debe optar por materiales adhesivos, tanto en la dentición primaria como en la permanente.

Asimismo, a pesar de la efectividad de la amalgama dental como material para obturaciones en molares permanentes, el compromiso político para reducir el uso de la amalgama, restringirán su uso a mediano y largo plazo. Para el manejo de lesiones de caries dental oclusales cavitadas limitadas al esmalte, tanto en dentición primaria como en permanente, se recomienda el uso de sellantes de fosas y fisuras con el fin de detener la progresión de la caries dental, aunque es necesario controlar periódicamente la integridad de los sellantes (Schwendicke, 2015). Para lesiones cavitadas en dentina en dentición primaria, se recomienda el uso de técnicas mínimamente invasivas (técnica atraumática o remoción parcial de caries dental). Acerca del material, realmente la evidencia es insuficiente para optar claramente por uno u otro. En general, se pueden usar resinas o ionómero de vidrio, dependiendo del control de la humedad. Si la destrucción es severa, se pueden considerar coronas preformadas en molares primarios. (Innes, 2015) Para lesiones cavitadas en dentina en dentición permanente, de extensión limitada, se recomienda realizar una restauración conservadora de resina, siempre y cuando el control de la humedad lo permita.

2.1.10 Prevención

Las medidas preventivas de la caries se traducen, en la realización de un adecuado control de la dieta mediante la reducción del aporte de azúcares, por la aplicación de flúor, por el sellado de fisuras y por un correcto cepillado de dientes.

La prevención de estas enfermedades se realiza manteniendo unos hábitos adecuados de higiene bucal. El cepillado dental es el método principal para la eliminación del biofilm oral. Por ello, es importante cepillarse los dientes tras cada comida, realizando una técnica de cepillado correcta junto con elementos de higiene oral (cepillo dental, cepillos interproximales, sedas y cintas, etc.) adaptados a las necesidades de cada uno y con un diseño

adecuado que permita la máxima eliminación del biofilm oral. Además de complementarlo con pastas dentífricas específicas y colutorios sin alcohol para obtener una limpieza completa. Además se debe mantener una dieta equilibrada y sana, evitando la ingesta continuada de alimentos o bebidas con un contenido muy elevado en azúcares.

También es importante considerar visitas periódicas al odontólogo, como mínimo una vez al año, para realizar una limpieza bucal profesional y una revisión para detectar cualquier desarrollo de caries. Por tanto, es muy importante que todos los profesionales del ámbito de la salud pública ayuden a la promoción de una buena salud bucal para evitar tanto la caries dental como otras patologías orales, según menciona Esteva E. en 2008.

Para prevenir la formación de la caries dental, se recomienda impedir la organización de la placa bacteriana mediante su remoción por el cepillo dental. La madre debe limpiar las superficies de los dientes desde que estos aparecen en boca del niño con una gasa y posteriormente con un cepillo suave y de tamaño adecuado a la boca del hijo. El niño puede comenzar a cepillarse por sí mismo, sólo cuando tiene la habilidad motriz necesaria. El uso de dentífrico debe indicarse cuando el niño ya no lo ingiera, en cantidad mínima y deben usarse pastas dentales infantiles.

También existen métodos químicos de prevención y tratamiento; en el mercado se encuentran antisépticos que combaten los gérmenes de la placa, como es el caso de la Clorhexidina. Los enjuagues diarios por períodos de tiempo recomendados por el odontólogo, reducen la cantidad de placa bacteriana. Estos colutorios no deben usarse en niños menores, que puedan ingerirlos.

Otras medidas de prevención apuntan al uso de sustancias que mejoren la resistencia del huésped a la acción del ácido producido por las bacterias y es así como se recomienda el uso de flúor, ya sea por vía sistémica o local.

En las zonas de Chile con agua con flúor, es recomendable el uso tópico de barnices de flúor, aplicados por el odontólogo, en niños sobre los 3 años y en

las zonas sin flúor en el agua, es aconsejable además administrar este elemento en forma de gotas y comprimidos, desde el nacimiento.

También se preconiza la aplicación de sellantes en las fisuras de las superficies oclusales de molares y premolares jóvenes, para proteger las piezas dentarias. Estos actúan como barrera al paso de los microorganismos y se recomiendan principalmente para piezas definitivas, después de su erupción en boca. Otras medidas están dirigidas a mejorar la calidad de la dieta, disminuyendo el consumo de hidratos de carbono.

Todas estas medidas ayudan en el combate de las caries y a disminuir su prevalencia en la población.

Como una manera de evitar la contaminación temprana de la boca del niño, se ha insistido en tratar a las madres, para evitar el traspaso precoz del SM a sus hijos. Kohler y Andreen realizaron un programa preventivo reduciendo el número de SM en la cavidad oral de madres, durante los tres primeros años de vida de sus hijos.

Al estudiarlos cuando los niños tenían 7 años, las mujeres tratadas tenían menores índices de bacterias en sus bocas que las pacientes del grupo control y sus hijos eran portadores del SM en un 46% en comparación con un 95% de los niños de las madres del grupo control. Un 23% de los niños de madres tratadas estaban libres de caries, lo que sólo ocurrió en un 9% de los controles. Sus resultados demuestran que una reducción de los niveles de SM en la madre, durante la erupción de la dentición primaria en los niños, tiene una influencia a largo plazo en la colonización por esa bacteria en los hijos y en la aparición de caries.

2.2 Consecuencias clínicas de la caries dental

2.2.1 Definición de consecuencias clínicas de la caries dental

Cuando no se aplica a tiempo un tratamiento eficiente, la lesión cariosa provoca que los dientes pierdan sus defensas y la pulpa reaccione ocasionando daños periodontales y pulpares, a ése conjunto se denominan consecuencias clínicas de la caries dental. (Abreu J. et al., 2011)

Sin un abordaje terapéutico oportuno de la remoción de caries, ocurrirá una inflamación pulpar (pulpitis reversible), progresando hacia una pulpitis irreversible, y acabando con la vitalidad de la pieza dental (necrosis pulpar), trayendo consigo la destrucción y pérdida del órgano dental. Esto puede generar alteraciones a nivel funcional, estético y psicosocial donde las consecuencias en el paciente pediátrico pueden ser la disminución de la autoestima, cambios en el desenvolvimiento y comportamiento a nivel social pudiendo ocasionar con el tiempo, aislamiento y ausentismo escolar.

En el aspecto funcional se podrá observar una deficiencia masticatoria, originando una alteración en la nutrición y alimentación del niño, como también dificultad en el habla. (Duarte, 2015)

2.2.2 Pulpa dental

La pulpa dental es un tejido conjuntivo laxo de origen mesenquimatoso encerrado en el interior de la cámara pulpar y los conductos radiculares. Es la papila dental en su forma madura con la particularidad de mantenerse como tejido blando en el diente.

A pesar de que la pulpa dental comparte muchas propiedades con otros tejidos conjuntivos del cuerpo, su localización única le impone varias restricciones especiales respecto a su desarrollo, mantenimiento y respuesta a la agresión. (Gómez M., Campos A., 2009)

La pulpa es un tejido conjuntivo especializado laxo, de consistencia gelatinosa, ubicada en una cavidad de paredes rígidas rodeada por dentina, que normalmente presenta un número relativo de fibroblastos que tienen un papel activo en la formación de sustancia intercelular; odontoblastos que intervienen en la dentinogénesis y la formación de dentina reparadora y células defensivas del tipo de macrófagos –histiocitos- que representan la primera línea de defensa en la inflamación.

El complejo pulpo-dentinario es un concepto importante para entender la patobiología de la dentina y de la pulpa. Durante el desarrollo, las células pulpares producen dentina, nervios, y vasos sanguíneos.

Aunque la dentina y la pulpa tienen diferentes estructuras y composiciones, una vez formadas reaccionan frente al estímulo como una unidad funcional. La exposición de la dentina a través de la atrición, el trauma, o la caries produce reacciones pulpares profundas que tienden a reducir la permeabilidad dentinal y a estimular la formación de dentina adicional. Estas reacciones son llevadas a cabo con cambios en los fibroblastos, nervios, vasos sanguíneos, odontoblastos, leucocitos, y el sistema inmune.

Siempre ha sido inespecífico cualquier intento de predecir el estado patológico de la pulpa dental, dado que su diagnóstico hasta ahora se ha basado en la correlación de signos clínicos y síntomas y en el resultado de exámenes diagnósticos, como lo son pruebas térmicas, eléctricas y exámenes radiográficos.

Evaluando todos estos elementos juntos, estos recursos capacitan al clínico para hacer un diagnóstico del estado pulpar. Al final, el desenlace del diagnóstico va a dar como resultado una toma de decisión entre la designación de enfermedades pulpares reversibles o irreversibles, tratables o no tratables, tejidos para el recubrimiento y la conservación de los mismos o pulpas indicadas para la extracción. (Gómez M., Campos A., 2009)

2.2.3 Funciones de la pulpa dental

La pulpa dental es la parte más activa del diente, su gran actividad biológica le permite cumplir con sus funciones mientras no sea lesionada, posee según Barbería E. et al. (2002):

a) Función inductora: se manifiesta durante la amelogénesis porque es necesario que se deposite dentina para que se lleve a cabo la síntesis y el depósito de esmalte.

b) Función de formación: la función esencial es la de formación de dentina¹. Esta capacidad dentinogénica permanece mientras la pulpa conserve su vitalidad.

Los odontoblastos son responsables de la producción de dentina y dependiendo del momento en que se elaboran surgen los diferentes tipos de dentina: primaria, secundaria y terciaria.

c) Función sensitiva: por la abundancia de sus fibras nerviosas. En la sensibilidad dentinaria y pulpar no importa el agente que estimule pues la respuesta será de siempre de tipo dolorosa. El dolor pulpar es pulsátil y sordo mientras que el dolor dentinario es de corta duración y agudo.

d) Función nutritiva: a través de microvasculatura, los nutrientes del líquido tisular llegan hasta la dentina a través de la prolongación de los odontoblastos y de los metabolitos que provienen del sistema vascular de la pulpa y se difunden por el licor dentinario.

e) Función de protección: por la formación de dentina terciaria o reparativa, cuando el estímulo no es tan intenso; pero si el estímulo es mayor la respuesta dará lugar a una inflamación.

Tiene dos líneas de defensa: la primera es la formación de dentina peritubular que produce una estrechez de conductos para impedir que penetren microorganismos a la pulpa; y la segunda es la formación de dentina terciaria.

2.2.4 Etiología de la enfermedad pulpar y periapical

a) Factores bacterianos: representan la causa más frecuente de enfermedad endodóntica por la inflamación que causan las bacterias y sus productos que pueden llegar a la pulpa a través de caries dental, el periodonto, filtración marginal, circulación sanguínea y anomalías de desarrollo.

Según López M. (2004), las infecciones producidas por microorganismos anaerobios y bacterias gramnegativas son una de las causas más importantes que pueden afectar a la pulpa. Esta infección puede llegar a la pulpa a través de la corona o de la raíz del diente.

b) Factores Traumáticos: La respuesta a traumatismos es diversa, algunas pulpas pueden curarse sin efectos adversos, otras presentan exposición

dentinaria o pulpar y son causa de inflamación pues posibilitan el ingreso bacterias, y otras sin tener exposición pulpar pueden experimentar necrosis, en tal caso las bacterias pueden llegar por anacoresis. (Perona G., Mungi S., 2014)

c) Factores Iatrogénicos: A esta categoría corresponden procedimientos de restauración que generan calor y desecación de túbulos dentinarios, sustancias o productos químicos que produzcan irritación pulpar, movimientos ortodónticos demasiado bruscos. Si el estímulo es prolongado e intenso, provoca una pulpitis; los cambios térmicos moderados pueden estimular la formación de dentina de reparación.

d) Toxicidad de los materiales de obturación: cada vez menos frecuente debido a su mayor biocompatibilidad. Cuando se produce daño pulpar por los materiales de obturación es debido a un mal sellado o a la filtración marginal.

e) Factores Idiopáticos: Se encuentran en esta clasificación factores desconocidos que causen enfermedad pulpar y/o periapical como la resorción interna.

2.2.5 Patogenia de la enfermedad pulpar y periapical

Debido a las diversas causas que producen una patología pulpar y periapical, el proceso patogénico básico que se desarrolla es el de la respuesta inflamatoria. La pulpa reacciona originando una pulpitis, inflamación que ocurre como respuesta a mecanismos directos e inmunitarios. Los mecanismos directos son los microorganismos, los cuales llegan a la pulpa a través de los túbulos dentinarios expuestos, ya sea por caries, traumatismos o factores irritantes (productos bacterianos, bacterias, endotoxinas, etc.), que al penetrar a través de los túbulos dentinarios, destruyen el odontoblasto y las células subyacentes.

En los mecanismos inmunitarios actúan factores del complemento e inmunoglobulinas.

El resultado final, ya sea inducido por irritación directa o por el sistema inmunitario, hace que se liberen mediadores químicos que inician la

inflamación. La respuesta inicial a nivel vascular va a ser una rápida vasoconstricción seguida de una vasodilatación casi inmediata con enlentecimiento del flujo sanguíneo, acúmulo de hematíes en el centro del vaso y emigración de los leucocitos a la periferia, pegándose a la pared del vaso.

Esto hace que aparezcan pequeñas fisuras en el endotelio de los vasos, a través de las cuales se produce una extravasación plasmática hacia los espacios de tejido conectivo, dando lugar a un edema que produce una elevación en la presión local y que es el responsable de la compresión de las terminaciones nerviosas originando el dolor.

El resultado final de la inflamación va a ser un infiltrado de linfocitos, macrófagos y células plasmáticas. En la fase aguda de la inflamación, se produce una exudación como respuesta de los tejidos pulpar y periapical ante cualquier agresión, con predominio de los PMN neutrófilos. Al llegar a la fase crónica la respuesta del huésped es proliferativa, en un intento del tejido pulpar y periapical de reparar la lesión, con la formación de nuevas células, vasos y fibras, que sería lo que se denomina tejido de granulación. (Vásquez A. et al., 2008)

2.2.6 Diagnósticos pulpares

Las indicaciones, objetivos y plan de tratamiento deben realizarse con una adecuada valoración clínica y radiográfica que determine si la pulpa es vital o no. El diagnóstico se obtiene, según Borba et al. (2014) de:

1. Una exhaustiva historia clínica.
2. Una revisión de la historia dental actual y pasada de los tratamientos, incluido los síntomas actuales y la queja principal.
3. Una evaluación subjetiva del área asociada con los síntomas actuales y el malestar principal mediante el interrogatorio al niño o al familiar sobre el lugar, la intensidad, la duración (historia del dolor).
4. Una evaluación extraoral e intraoral objetiva de los tejidos duros y blandos.

5. Un examen radiográfico para verificar el área periapical, la furca y el hueso alveolar.

6. Pruebas clínicas como la palpación, percusión, y movilidad. La sensibilidad a la percusión sugiere cierto grado de afectación pulpar y la movilidad suele ser indicativo de infección de tejidos perirradiculares.

2.2.7 Patología pulpar

a) Pulpa sana.

Término referido a una pulpa libre de enfermedades, vital, asintomática que da una respuesta de intensidad débil a moderada frente a diferentes estímulos. La respuesta cesara cuando cese el estímulo y demorará de 1 a 2 segundos. Clínicamente se deben observar estructuras conservadas. Radiográficamente no se observa reabsorción radicular, la lámina dura se ve intacta, el conducto o los conductos se ven bien delineados y sin evidencia de calcificación. (Mautino et al, 2008)

La vitalidad y capacidad reparativa en el diente se debe a la presencia de la pulpa, gracias a sus componentes vasculares y nerviosos, los cuales en conjunto a los distintos elementos celulares mantiene su fisiología normal. Además de encargarse de la producción de dentina durante etapas de maduración, así como, reacción a injurias o estímulos, ya sean traumáticos o infecciosos como la caries (Bruno et al., 2010).

b) Pulpitis reversible.

Se trata de una pulpa inflamada que mantiene su capacidad de reparación y vitalidad lo suficiente como para recuperar su salud si cesa el estímulo o el agente irritante que lo causa. Se caracteriza por la presencia de dolor agudo, localizado que aparecen por la presencia de estímulos osmóticos o térmicos y que desaparece al quitar dicho estímulo. Clínicamente se puede encontrar lesiones cariosas, restauraciones fracturadas o con base inapropiada y restauraciones recientes. Durante las pruebas de vitalidad la respuesta es más rápida al frío que al calor y en la percusión la respuesta es negativa.

Radiográficamente se observan normales la lámina dura y el ligamento periodontal.

Durante los procesos de inflamación pulpar hay un incremento general en el número de células pulpares, tanto de odontoblastos como de fibroblastos, definido por mediadores de la inflamación como prostaglandinas y leucotrienos, que favorecen una reorientación del fenotipo celular y promueven la transdiferenciación de algunas células inflamatorias en odontoblastos, lo cual también, ocurre en el caso de los fibroblastos, que presentan una estructura determinada que también les permite un potencial de transdiferenciación posterior a su multiplicación.

Frente al ataque de caries, la pulpa dental presentará cambios celulares y estructurales, que se relacionarán directamente con su extensión y avance (Vitalariu et al., 2005), que se podría traducir en una adecuada respuesta, diferenciación y proliferación de otros fenotipos celulares de la pulpa con potencial hacia células de tipo odontoblasto, lo cual sería posible en una condición de pulpitis reversible como la analizada, con una lesión cariosa dentinaria de baja latencia. La capacidad de reparación frente a una injuria, no sólo dependerá del número de elementos celulares, sino que de otros factores tales como inflamación pulpar, respuesta inmediata o acumulativa, además de factores externos tales como espesor de la dentina, presencia de bacterias, de un material de restauración y su toxicidad. (Sentut et al., 2012)

c) Pulpitis Irreversible.

La pulpa con inflamación irreversible se presenta en diferentes formas; aguda, crónica y subaguda cuando se exacerba levemente una pulpitis crónica. La forma aguda se presenta sintomática mientras que la crónica es asintomática en casi todos los casos. Se caracteriza por el dolor espontáneo, difuso, irradiado, pulsátil y de larga duración producido por cambios posturales o térmicos que no cesan al quitar el estímulo. Clínicamente encontramos caries profundas o restauraciones en mal estado de larga data y exposición del tejido pulpar. Ante pruebas térmicas, cuando progresa la

inflamación la respuesta se intensifica con el calor mientras que en fases avanzadas el frío alivia el dolor. Radiográficamente se observan estructuras periapicales normales y algunas veces un ensanchamiento ligero del espacio del ligamento periodontal, también se puede observar lesiones cariosas profundas que comprometen la pulpa como otras que se encuentran muy próximas a la pulpa, recidivas cariosas, filtraciones, obturaciones en mal estado, profundas y/o con interfaces. (Mautino et al, 2008)

La pulpitis irreversible es una enfermedad inflamatoria persistente de la pulpa, causada por un estímulo nocivo. Puede presentarse sintomática o asintomática. Se presenta como un dolor crónico, localizado, que no cede después de aplicar un estímulo doloroso y que aumenta con el calor y disminuye con el frío. La pulpitis irreversible deberá ser tratada siempre, ya que no se puede recuperar, haciendo una endodoncia o, si el diente es insalvable, una extracción.

El tejido pulpar no experimenta una extinción o muerte repentina, sino que va sucumbiendo paulatinamente, y entonces podemos clasificar la evolución de las condiciones pulpares de la siguiente manera: pulpa sana, pulpitis reversible, pulpitis transicional, pulpitis irreversible y pulpa necrótica. Posteriormente aparecen las patologías periapicales.

De este modo, el profesional deberá buscar la correlación de la sintomatología dolorosa con otros aspectos clínicos, o lo que podrá representar lo más aproximadamente posible el estado fisiopatológico de la pulpa y los tejidos periapicales, lo que contribuye a un perfecto diagnóstico y permite señalar la terapéutica ideal de preservación de la vitalidad de la pulpa o no. (Stecker, 2002)

La pulpa como ya se planteó puede ser afectada por caries, exposición mecánica, trauma agudo, trauma oclusal o iatrógenas y es afectada, debido a su baja capacidad de resistencia y recuperación.

d) Necrosis pulpar.

Se refiere a una pulpa muerta por un traumatismo, una inflamación de la pulpa irreversible que no ha sido tratada o cualquier otra circunstancia que produzca una interrupción de forma prolongada de sangre que es suministrada a la pulpa. La pulpa necrótica puede ser total o parcial, ésta última sobretudo en dientes multirradiculares.

Habitualmente, uno de los indicios más claros de que se está produciendo una muerte del nervio del diente es el dolor que experimenta el paciente. En este sentido, el paciente sufre primero un dolor que con el tiempo desaparece. La desaparición del dolor no significa que el daño haya desaparecido sino que el nervio del diente se está empezando necrosar.

En otros casos el paciente no experimenta dolor, pero cuando se le practica una radiografía se comprueba que el proceso infeccioso e inflamatorio que ha desencadenado la necrosis está destruyendo el hueso. Un hecho que pone en riesgo la estabilidad del diente en la boca. Por este motivo, es muy recomendable asistir periódicamente al dentista para chequear la salud bucal. La necrosis parcial tiene síntomas semejantes a los de la pulpitis irreversible; mientras que la necrosis total se presenta asintomática porque las fibras sensoriales ya están destruidas; a pesar de esto la degeneración pulpar puede producir dolor en las estructuras perirradiculares y cuando la necrosis no ha sido tratada también puede haber dolor a la palpación y a la percusión en el ligamento periodontal a causa de la inflamación.

Clínicamente se observa un cambio de coloración en el diente, no hay respuestas de vitalidad, sin movilidad y una respuesta negativa a la percusión y palpación. Radiográficamente las estructuras se ven normales salvo en los casos donde la necrosis no ha sido tratada, ahí se puede ver un engrosamiento del ligamento periodontal.

Las dos principales clases de necrosis pulpar son por coagulación o por gangrena. La necrosis por coagulación o necrosis aséptica se origina cuando disminuye la circulación sanguínea o se bloquea totalmente (isquemia). Este tipo de necrosis no suele producir dolor en el paciente.

La necrosis séptica o gangrena se produce por una colonización bacteriana. Se asocia con una gran cantidad de exudado inflamatorio. Esta clase de necrosis provoca un dolor brusco e intenso al aparecer toxinas bacterianas. (Sentut et al., 2012)

2.2.8 Diagnósticos periapicales

- Tejidos periapicales normales: no presentan sensibilidad a las pruebas de percusión o palpación y radiográficamente la lámina dura que rodea a la raíz se encuentra intacta al igual que el ligamento periodontal es uniforme. Al igual que con las pruebas de percusión y palpación, las pruebas de vitalidad pulpar deben comenzar siempre con los dientes normales como base o control para el paciente.

- Periodontitis Apical sintomática: Representa la inflamación del periodonto apical produciendo síntomas que implican una respuesta dolorosa al morder y/o a la percusión y palpación. Esto puede estar acompañado por cambios radiográficos dependiendo de la etapa de la enfermedad encontraremos el grosor del ligamento periodontal normal o una radiolucidez periapical. El dolor intenso a la percusión es altamente indicativo de una degeneración pulpar, siendo necesario un tratamiento de conducto.

- Periodontitis Apical asintomática: Es la inflamación y destrucción del periodonto apical que es de origen pulpar. Radiográficamente aparece como una radiotransparencia apical y no presenta sintomatología.

- Absceso Apical Agudo: Es una reacción inflamatoria por infección pulpar y necrosis que se caracteriza por un inicio rápido, dolor espontáneo, formación de pus e hinchazón de los tejidos asociados. Puede o no haber signos radiográficos de destrucción y el paciente a menudo experimenta malestar, fiebre y linfadenopatía.

- Absceso Apical Crónico: Es una reacción inflamatoria a la infección pulpar y necrosis caracterizada por un inicio gradual, con poca o ninguna molestia, con una descarga intermitente de pus a través de un tracto sinuoso asociado. Radiográficamente hay signos de destrucción ósea que se presenta como

una imagen radiotransparente. Para identificar el tracto sinusal un cono de gutapercha es colocado cuidadosamente a través de la abertura y se toma una radiografía.

- Osteitis Condensante: Es una lesión radiopaca difusa que representa una reacción ósea localizada por una inflamación de bajo grado, este estímulo suele verse en el ápice del diente. (Mautino, 2008)

2.2.9 Patología periapical

a) Periodontitis apical aguda.

Es una inflamación dolorosa e incipiente de los tejidos periapicales que se produce por un trauma químico o mecánico de materiales o instrumentos rotatorios, por la contaminación de conductos radiculares y por bruxismo (hiperoclusión) que causa trauma en las caras oclusales. Los síntomas incluyen dolor pulsátil, acentuado, que da una sensación de presión sobre el área y formación de pus. Clínicamente en fases iniciales no hay hinchazón pero si hay dolor a la percusión cuando se ejerce presión sobre el extremo apical. A las pruebas de vitalidad la respuesta es negativa, aunque a veces en fases iniciales la respuesta puede ser positiva por la resistencia de fibras nerviosas o cuando los dientes son multirradiculares ya que los conductos pueden tener afectación en diferentes grados. Radiográficamente el ligamento periodontal puede estar en condiciones normales o con un ensanchamiento ligero.

b) Periodontitis apical crónica.

Se presenta como una respuesta de defensa inflamatoria del tejido perirradicular frente a una irritación de la pulpa; sin dolor ya que la disminuye la presión intraperiapical, aunque puede haber sensibilidad ligera al morder. Clínicamente es asintomático, no hay respuesta a los estímulos eléctricos ni térmicos por la ausencia de vitalidad pulpar, la movilidad también tiene respuesta negativa siempre y cuando no haya pérdida de hueso alveolar en la zona. Radiográficamente se observa una imagen radiolúcida pequeña o grande, circunscrita o difusa a nivel periapical; reabsorción del hueso

periapical y pérdida de la lámina dura y el ligamento periodontal engrosado. La destrucción e inflamación son mayores a lo que se puede observar radiográficamente.

c)Absceso apical agudo.

Es una colección de pus localizada en el hueso apical de un diente con muerte pulpar que ha sufrido una infección hasta extenderse hacia los tejidos periapicales; es el resultado de un periodontitis apical aguda exacerbada. La sintomatología incluye dolor agudo localizado de manera constante, palpitante e intensa. El dolor disminuye con el frío y aumenta con el calor; posteriormente se produce inflamación del tejido blando, el dolor se vuelve pulsátil y más severo y produce comprometerse de manera general con fiebre o linfadenitis. Clínicamente se inflaman los tejidos blandos vestibulares al punto de tener sensibilidad a la palpación, esto por la presencia de una masa supurante por debajo de la mucosa que a la vez produce reabsorción de la cortical.

La tumefacción puede ser fluctuante, firme, localizada o difusa ocasionando una celulitis. La respuesta ante las pruebas de vitalidad es negativa. El diente afectado se siente doloroso, elongado y móvil, los dientes vecinos se ven afectados de igual forma. Radiográficamente se observa desde ausencia de cambios cuando la inflamación es rápida hasta una imagen radiolúcida delimitada, lámina dura engrosada y hueso intacto.

d)Absceso periapical crónico.

Es la formación de pus activa que se drena por un trayecto sinusal, se desarrolla de una periodontitis apical crónica o posterior a un absceso periapical agudo que encontró una vía por donde puede drenar por la mucosa oral. La fístula se detecta al examen clínico con un cono de gutapercha nº35 introducido a través de la fístula y tomando una placa radiográfica, los síntomas varían de asintomáticas a dolor severo, ocasional; con hinchazón facial o no, linfadenopatías y fiebre.

Radiográficamente se observa una imagen radiolúcida con bordes mal definidos, una transición del hueso alveolar normal a uno anómalo es un cambio detectable de densidad ósea y el ensanchamiento del ligamento periodontal a nivel del ápice.

En estadíos iniciales no se observa reacción ósea esclerótica pero a medida que avanza la enfermedad se produce una mezcla de esclerosis y osteolisis. La zona con mayor reabsorción ósea se encuentra a nivel periapical y se le llama osteítis rarificante mientras que la zona con patrón esclerótico se encuentra en la periferia y se llama osteítis condensante. Se pierde la lámina dura y el espacio que ocupa el ligamento periodontal.

e) Absceso fénix.

Es un absceso derivado de una periodontitis apical crónica ya existente que al ser infectada o contaminada por elementos del conducto endodonciado o necrótico produce dolor. Presenta síntomas idénticos al del absceso apical agudo. Radiográficamente se observa una imagen radiotransparente apical extensa⁸.

f) Granuloma periapical.

Es una forma de periodontitis apical crónica avanzada, una masa de tejido de granulación, que se localiza en el periápice radicular. Cuando el conducto radicular es tratado y se remueven los contaminantes, el granuloma se regenera y se transforma en tejido normal. Es asintomático o con una leve sensibilidad a la masticación por la hiperplasia o por el edema del ligamento periodontal; no hay respuesta ante pruebas de vitalidad. Radiográficamente se ve una radiolucidez ovalada o redonda mayor a 2cm de diámetro en la zona apical de la pieza afectada, con bordes delimitados que puede o no estar corticalizado.

2.3 PUFA/pufa

2.3.1 Definición de PUFA/pufa

Es un sistema en el cual se puede recolectar información sobre las consecuencias clínicas de la caries dental (exposiciones pulpares, úlceras,

fístula y abscesos), que nos ayudan a la toma de decisiones para los procedimientos clínicos y las intervenciones de los servicios de salud. Solo se asigna una puntuación por diente, en caso de duda sobre la extensión de la infección odontogénica se da la puntuación básica.

El índice PUFA se va a encargar de registrar en el diagnóstico clínico visual: la presencia de una pulpa con comunicación con la cavidad oral, ulceraciones de la mucosa oral o del tejido pulpar, una fístula o un absceso. Las lesiones en los tejidos circundantes que no están relacionados a un diente con afectación pulpar visible como resultado de caries, no se registran. (Fereño, 2016)

Se emplean las letras mayúsculas (PUFA) en el caso de dientes permanentes y las letras minúsculas (pufa) para los dientes primarios. (Oziegbe, 2013)

2.3.2 Antecedentes

Según Pine (2006), la atención de las afecciones bucales es tardía y escasa, sólo un 4,9% de las atenciones de niños menores de 6 años de edad son odontológicas y la cuarta parte de los escolares refieren nunca haber visitado al dentista y una proporción similar no lo recuerda. Un 4,8% de los niños presentan absceso dental, que junto con el dolor dentario “influyen fuertemente en el desarrollo físico y mental de los niños, su calidad de vida, su capacidad para aprender, su productividad y movilidad”.

En el año 2010 Monse y col. por la necesidad de evaluar lesiones cariosas sin tratar, realizaron una encuesta nacional de salud oral en Filipinas para establecer un nuevo índice llamado PUFA y cuantificar la prevalencia y severidad de las consecuencias de dientes sin tratamiento después de tener una experiencia de caries.

El índice PUFA fue desarrollado por Monse et al., para evaluar las consecuencias clínicas por caries no tratadas (8). Este índice contabiliza el número de piezas dentarias con presencia de exposición pulpar (P/p), ulceración de la mucosa oral debido a fragmentos radiculares (U/u), fístula

(F/f) y absceso (A/a). La prevalencia de PUFA/pufa es calculada como el porcentaje de la población con un puntaje mayor o igual a una pieza dentaria comprometida con las condiciones descritas.

En la actualidad existen pocos reportes sobre el índice PUFA/pufa. (Monse, 2010)

2.3.3 Proceso de registro

El proceso de registro del índice PUFA/pufa consiste en los siguientes pasos (Fereño, 2016):

- La evaluación se realiza visualmente sin el uso de un instrumento.
- Sólo se coloca una puntuación por cada diente.
- En caso de una duda sobre la extensión de la infección odontogénica, la puntuación básica es: (P /p para la participación de pulpa).
- Si el diente primario y su sucesor permanente están en etapas de infecciones odontogénicas, se puntuarán los dos dientes.
- Las letras mayúsculas se utilizan para la dentición permanente y las letras minúsculas para la temporal.

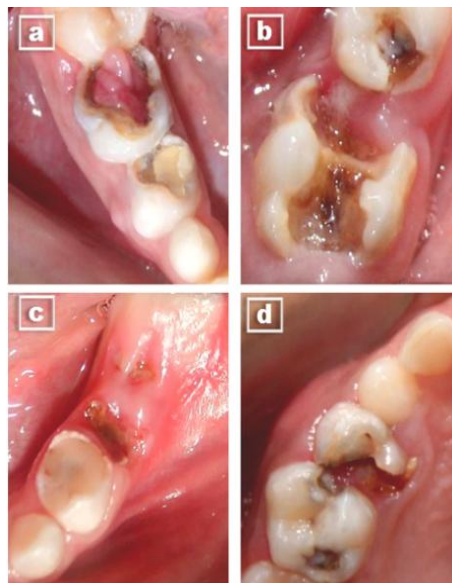


Figura 4. PUFA. a) Exposición pulpar, b) Ulceración, c) Fístula, d) Absceso.

Fuente: Velez E, Bastidas Z. (2018) Prevalencia de las consecuencias de caries dental no tratada en escolares de 12 años en la Parroquia El Vecino, Cuenca 2016. Revista OACTIVA UC Cuenca. Ecuador; 3 (1):3.

2.3.4 Códigos y criterios del índice PUFA/pufa

La codificación y criterios manejados de PUFA/pufa son los siguientes (Velez, Bastidas, 2018):

- P/ p (exposición pulpar)

Se registra cuando la cámara pulpar está afectada y es visible por una destrucción avanzada del diente, o queda también como resultado sólo las raíces o fragmentos de raíz. Su diagnóstico se realiza sin sondaje.

Pulpa expuesta o pulpitis es la inflamación del paquete vasculonervioso de la pieza dental esta se encuentra localizado en la cámara pulpar en el interior de la estructura dental por debajo de la dentina.

Esta patología se produce debido a que existe una lesión en el diente mediante el cual va a existir el ingreso de microorganismos los cuales llegan a la pulpa dentaria produciendo inflamación de la misma, produciendo problemas leves o también severos, existen diferentes casos de pulpitis en los pacientes y por su dolor irradiado es difícil de este detecte la pieza dental afectada, por tal motivo cobra importancia el diagnóstico clínico así como los parámetro aplicados por Monse.

- U/ u (ulceración).

Se registra cuando existe ulceración de los tejidos blandos como la lengua o mucosa, ocasionado por un traumatismo o contacto con los bordes afilados de un diente con afección pulpar o contacto con los fragmentos de la raíz.

La sintomatología de las úlceras son indoloras debido a que su fase de supuración es poco activa existe dolor durante la alimentación debido a que al masticar existe compresión y hay un poco de molestia causando dolor leve. Este tipo de patologías se observan más en jóvenes y en pulpas que pueden resistir una irritación microbiana de poca intensidad y de larga duración.

Se puede realizar diferentes pruebas para determinar la vitalidad de la pulpa dentaria mediante pruebas térmicas ya que en esta patología no va a responder ni al calor ni al frío o algunas veces puede dar una respuesta débil, también se puede realizar pruebas de percusión, pero por lo general la respuesta siempre va a ser negativa y el test eléctrico por lo general se requiere de más energía de lo normal para que exista un estímulo o respuesta alguna.

- F / f (fístula).

Es un contenido purulento producido por la descomposición del tejido pulpar, que atraviesa el tracto sinusal, terminando en la mucosa bucal, en relación con la pieza dental con compromiso pulpar.

Por lo general la fístula se origina por una abertura en la mucosa lo que permite que haya salida del material purulento hacia el medio externo y dejar que el drenaje sea de manera natural, este se produce después de un proceso infeccioso lo que provoca que sea localizada.

El proceso del drenaje por lo general se presenta cerca del diente afectado, clínicamente se puede observar la pieza dental en la que presenta el absceso y da origen a la fístula estas pueden presentar caries o con restauraciones defectuosas que van a causar problemas futuros a la pieza dental. Las pruebas térmicas que se realizan sea de frío, calor o eléctricas van a presentar ausencia a estímulos de sensibilidad.

Una manera directa y efectiva para poder localizar el origen de la fístula se puede realizar con un cono de gutapercha, se ingresa por la apertura en la mucosa y va hasta donde haya resistencia, posterior se toma una radiografía para observar el origen de la formación de la fístula y también para ver que pieza dental es la afectada.

Las fístulas se presentan a cualquier edad, por lo general son más frecuentes en niños debido a que existe menor densidad ósea y sus procesos alveolares no se desarrollan completamente, las fístulas so

observan de manera eritematosa con elevaciones por lo que se puede observar como una ulcera en la mucosa y de forma variable.

Para tratar la fístula lo principal es tratar el diente afectado, debido a que si no se trata el factor causal la fístula no desaparecerá, posterior el odontólogo tratante enviará antibióticos y técnicas preventivas para evitar la formación de futuras fístulas

- A/ a (absceso)

Se registra cuando se observa un contenido purulento, debido a una infección asociada a un diente con compromiso pulpar, pero sin comunicación al medio bucal, es decir sin presencia de un tracto sinusal.

Se le asigna un código por diente, en caso de duda sobre el alcance de la infección odontogénica, se codifica con la letra (P/p) exposición pulpar. Además la evaluación se realiza visualmente sin el uso de un instrumento. Si el diente deciduo y su diente sucesor permanente están presentes y los dos se ven involucrados en la infección odontogénica, se registra por separado. Se usaron las letras mayúsculas para dentición permanente (PUFA) y minúsculas para dentición temporal (pufa). Además el índice PUFA/pufa para los dientes permanentes y temporales se registra por separado. (Mota et al., 2016)

En conclusión el índice de consecuencias clínicas de lesiones no tratadas (PUFA) se beneficia de los códigos individuales para no solo determinar la progresión de la caries si no determinar cuál es la necesidad de un tratamiento para dicha pieza dental.

2.3.4.1 Exposición pulpar

2.3.4.1.1 Definición

También se denomina pólipo pulpar y se presenta con más frecuencia en pacientes jóvenes porque a esta edad la cámara pulpar es muy grande. La pulpa sale por orificios cariosos dando lugar a una masa granulomatosa de color rosa-rojizo de consistencia fibrosa.

Este tejido hiperplásico es un tejido de granulación que está formado por fibras de tejido conectivo y una gran cantidad de capilares, al romperse existe una hemorragia con sangre llena de bacterias que posteriormente en ese sitio se forman úlceras muy dolorosas al contacto con alimentos.

Por otro lado, Grossman L. (1973) menciona que es una inflamación productiva de la pulpa debida a una exposición cariosa extensa en dientes jóvenes caracterizada por tejido de granulación recubierto a veces de epitelio resultante de irritación prolongada y de baja intensidad.

El pólipo pulpar es una entidad o lesión de la cual se desconoce su prevalencia, frecuencia e incidencia en la población guatemalteca, a pesar de observarse comúnmente en los pacientes; el cirujano dentista frente a esta eventualidad debe estar capacitado para determinar la causa precisa del cuadro, su diagnóstico y dar el tratamiento más adecuado, ya que en su mayoría afecta a piezas con pulpas jóvenes.

Es el crecimiento del tejido pulpar, de color rojizo y en forma de coliflor alrededor de una exposición cariosa. La naturaleza proliferativa de este tipo es atribuida a una irritación crónica de bajo grado y a una generosa vascularización hallada de forma característica en personas jóvenes.

Al tratar de cumplir su función primaria de cicatrización y reparación, el tejido granulomatoso de la pulpa joven con pulpitis ulcerosa crónica puede proliferar a través de una exposición cariosa amplia.

2.3.4.1.2 Etiología

La naturaleza de la respuesta pulpar depende de la intensidad y duración del agente irritativo, del estado previo de salud de la pulpa y del grado de afección hístico. La células epiteliales descamativas (exfoliadas), todavía viables, de la mucosa bucal pueden implantarse y crecer sobre la rica superficie de granulación. Si esta superficie del pólipo se recubre de epitelio escamoso estratificado, disminuye la vascularización del tejido granulomatoso subyacente, que adquiere un aspecto similar al de la mucosa

oral. Se aprecia en muchos casos una inserción epitelial a la cámara pulpar o a la pared del conducto.

En teoría esta reacción va dirigida a curar la pulpa inflamada, aunque la destrucción producida por la caries y la imposibilidad del diente de repararse en caso de pólipo obliga al tratamiento endodóntico. Existen diversas causas que podrían producir pólipo pulpar:

a) Físicas

- Mecánicas (masticación, deglución, parafunciones)
- Traumatismos (latrogeia, desgaste, grietas en la dentina, accidentales)
- Térmicas (Calor por preparación de cavidades, calor friccional por el pulido de restauraciones, conducción de frío o calor a través de restauraciones profundas sin base protectora)

b) Químicas

- Ácido fosfórico, monómero de acrílico
- Erosión por ácidos

c) Bacterianas

- Toxinas asociadas a caries
- Invasión directa por caries o trauma
- Colonización de bacterias por microorganismos sanguíneos.

2.3.4.1.3 Aspectos histológicos

La inflamación que se ha convertido en crónica, además de linfocitos, en el área inflamada presenta macrófagos y plasmocitos. En la pulpa se han reconocido tanto linfocitos B como también linfocitos T, representando los sistemas de inmunidad humoral y celular.

La inflamación pulpar es un proceso dinámico. Con frecuencia se pueden observar diversas etapas del proceso inflamatorio en diferentes áreas de la misma pulpa. Una variante rara en el desarrollo de la inflamación pulpar es la formación de un pólipo pulpar. La lesión progresiva de la pulpa se puede detener en forma temporal cuando un ataque de caries o una lesión

traumática originan la abertura de la cavidad pulpar. En lugar de necrosarse, el tejido pulpar puede empezar a proliferar.

A continuación se desarrolla una pulpitis proliferativa o pólipo pulpar. En la superficie, el pólipo pulpar tiene una capa necrótica, pero en algunos casos puede estar epitelializado. La cubierta epitelial no permite la protección que se observa en la encía. Este infiltrado con células inflamatorias, se ulcera y sangra fácilmente cuando se toca.

En ocasiones, un pólipo pulpar puede llegar a la encía y se establece un puente hístico entre la encía y la pulpa. Un pólipo pulpar puede persistir durante un periodo de tiempo relativamente largo, pero el resultado final siempre será la lesión hística total.

La superficie puede estar recubierta con epitelio escamoso estratificado, lo cual es más frecuente en pólipos de dientes temporales. El tejido de la cámara pulpar está transformado en tejido de granulación que se proyecta de la pulpa hacia la cavidad cariosa. El tejido de granulación es un tejido joven, conectivo vascular que contiene neutrófilos polimorfonucleares, linfocitos y células plasmáticas. El tejido pulpar está inflamado crónicamente y fibras nerviosas pueden ser encontradas en la capa epitelial. (Grossman L., 1973)

2.3.4.1.4 Manifestaciones clínicas

El dolor únicamente se presenta a la masticación y a la exploración con instrumentos agudos, además sangra fácilmente al traumatismo y cepillado.

El pólipo pulpar se presenta como una masa poliposa proliferativa sanguinolenta granulosa, rosada rojiza, con dolor leve a la compresión y masticación. Puede invadir superficie oclusal y generalmente ocasiona amplia destrucción coronal (principalmente en molares).

El paciente suele acudir a la consulta por la presencia de un pólipo, el cual aparece como un glóbulo de color rosado protruyendo a través de la cámara pulpar. Su tamaño es variable y suele rellenar toda la cavidad cariosa, el número de fibras nerviosas es escaso, por lo que resulta relativamente poco

doloroso al tacto. Su superficie es “rugosa” y sangra con facilidad cuando se sondea.

Se presenta en niños y en pacientes jóvenes.

2.3.4.1.5 Diagnóstico

La apariencia es clínicamente característica: una masa pulpar roja, que llena la cámara pulpar y se extiende a la cavidad cariosa. Es menos sensible que el tejido pulpar normal y más sensible que el tejido gingival. El corte de este tejido no produce dolor pero la presión transmitida al tercio apical causa dolor. Sangra fácilmente por la rica vascularidad. El diente responde poco o nada a la prueba térmica a menos que se use frío extremo. Se requiere más corriente del vitalómetro para despertar respuesta.

El diagnóstico es sencillo por el típico aspecto del pólipo pulpar, pero pueden existir a veces dudas de si el pólipo es pulpar, periodóntico, gingival o mixto, caso en que bastará con ladearlo o desinsertarlo para observar la unión nutricia del pedículo.

En los casos de posible comunicación cavopulpopperiodóntica habrá que recurrir a un examen roentgenográfico. No existen pruebas radiológicas de afectación periapical, excepto cuando la lesión pulpar es extensa o prolongada, en cuyo caso se aprecia una periodontitis apical crónica incipiente. Las pruebas de vitalidad térmica y eléctrica muestran una respuesta normal. La inspección visual revela presencia de caries y/o pólipo pulpar.

- a)** Inspección y exploración: pólipo que ocupa la cavidad cariosa.
- b)** Test térmico: puede ser (+).
- c)** Test eléctrico: puede ser (+).
- d)** Radiológicamente: muestra comunicación directa de la caries con la cámara. A nivel periapical respuestas similares a la pulpitis crónica ulcerosa.
- e)** Examen histopatológico: por microscopía de luz se observó que no existe espesor del epitelio queratinizado con pocas células cebadas en la lámina

basal. Existe un infiltrado inflamatorio crónico, con nidos de células plasmáticas y buques de nueva formación.

Por microscopía electrónica de transmisión se vio a las células epiteliales de la capa basal con núcleo ovoide, citoplasma con muchos ribosomas libres, mitocondrias y algunos paquetes de monofilamentos. En la lámina basal existen claramente muchos hemidesmosomas mientras que las células de la capa espinosa muestran grandes núcleos con la cromatina descondensada y nucléolos evidentes.

También se han observado macrófagos tisulares, mastocitos y células plasmáticas en la región más adyacente del epitelio. Las zonas más profundas están dominadas por vigas entre las fibrillas de colágeno, fibroblastos, vasos sanguíneos prominentes con células endoteliales y pericitos asociados.

Aunque el epitelio de la pulpa presenta características similares al pólipo de la mucosa oral humana, el tejido muestra características de inflamación crónica de intensidad variable.

Su diagnóstico debe ir en caminado a un minucioso interrogatorio dirigido a los pacientes y familiares para esclarecer la semiología del dolor y si existen antecedentes de procesos inflamatorios reversibles, y el examen clínico a evidenciar la presencia de caries crónica o fractura coronaria con exposición pulpar de larga duración o pulpa hiperplásica con aspecto de coliflor de color rojo pálido.

2.3.4.1.6 Diagnóstico diferencial

Su apariencia es característica y puede ser reconocida fácilmente. Debe ser diferenciada de una papila hiperplásica que se mete a la cavidad cariosa grande comunicante.

Se debe tener cuidado de no confundir la pulpitis hiperplásica o pólipo pulpar con el pólipo gingival el cual constituye un tejido de granulación que prolifera a partir de la gingiva-interdentaria y se invagina en la lesión de caries cuando existe comunicación entre ambas.

2.3.4.1.7 Exámenes complementarios

El examen radiográfico muestra destrucción de tejidos dentarios, solución de continuidad del techo de la cámara pulpar. A su vez, puede visualizarse reabsorción interna, osteítis condensante y algún tipo de grado de calcificación del ápice.

2.3.4.1.8 Tratamiento

Su tratamiento consiste en la realización de una biopulpectomía y posterior restauración lo cual garantiza la conservación del diente en la boca conjuntamente con su función. Desafortunadamente en estos casos, al no comprometerse la estética, la gran mayoría de los pacientes opta por la extracción del diente porque, a juicio de ellos, es la solución inmediata a su problema.

No queda atrás la conducta de muchos profesionales que prefieren mutilar antes que conservar, pues resulta la solución más fácil, y olvidando tipo de información y orientación a su paciente. Es por ello que se decidió realizar la presentación de un caso de pulpitis hiperplásica en el segundo premolar superior derecho al cual se le practicó biopulpectomía con la finalidad de realizar una valoración del tratamiento de elección.

Según menciona Alcaide J. (2010), el tratamiento de la hiperplasia pulpar consiste en:

a) Tanto si el ápice está maduro como inmaduro:

- **Pulpotomía:** Es la eliminación de pulpa coronaria seguida de la aplicación de un material en cada orificio de las cámaras pulpares. Para llevar a cabo este tratamiento, la pulpa ha estado expuesta a la flora bucal durante más de 6 meses.

La biopulpectomía parcial o pulpotomía conlleva la amputación de la porción coronal de la pulpa dental afectada o infectada. El tratamiento de la superficie del tejido pulpar radicular remanente debe preservar la vitalidad y función de todo o parte de este tejido pulpar radicular. Se basa en el hecho

de que la pulpa radicular permanece sana o es capaz de sanar después de la amputación de la pulpa coronal afectada o infectada. La formación de un puente dentinario puede cubrir la pulpa radicular.

- **Pulpectomía:** Es la eliminación total de la pulpa de la cámara coronaria así como la pulpa radicular para luego rellenar los conductos con óxido de zinc eugenol.

Se realiza en casos donde la lesión del nervio es completa, siendo necesaria la retirada completa del nervio, de forma similar a cuando se realiza un tratamiento de endodoncia en los dientes de adultos.

b) Fármacos antiinflamatorios, antibióticos y analgésicos.

c) Apertura de cámara pulpar para disminuir la presión del fluido dentinario.

d) Tratamiento endodóntico posterior.

e) Extracción dentaria.

En los casos de pulpitis hiperplásica crónica, el pólipo debe eliminarse con una cureta bien afilada antes de comenzar el tratamiento del resto del tejido pulpar vital. Vivaldi y Spuler han estudiado 40 casos demostrando la gran capacidad reparadora pulpar, que llega a formar una barrera de neodentina que se interpone entre el pólipo y la pulpa cameral, generalmente en buenas condiciones de vitalidad.

El pronóstico es favorable al diente y, aunque se acostumbra hacer la pulpectomía total, muchos autores, entre ellos, Grossman, Soler y Shocron recomiendan la pulpotomía vital. Vivaldi y Seguel aconsejan también la pulpotomía, logrando la conservación de la pulpa radicular, con formación de puente de neodentina, reparación de la resorción dentinaria si la hubiere y un ritmo normal de desarrollo apical con un 100% de éxitos.

Así también, el tratamiento debe ser instaurado de inmediato, y consiste en la protección o recubrimiento pulpar, con hidróxido de calcio, eugenolato de cinc coronas prefabricadas plásticas o metálicas (ej. Aluminio y acero inoxidable).

El empleo de corticosteroides está indicado en muchos casos y facilita la alimentación del paciente sin problemas dolorosos. Los casos en que la pulpitis crónica parcial no tenga zonas de necrosis parcial, los cuales eventualmente podrán ser reversibles (pulpa tratable) y en aquellos otros en niños o individuos jóvenes con pulpitis crónica hiperplásica en los que la baja virulencia y la buena nutrición permite intentar una pulpotomía vital, los demás casos se consideran hoy en día como irreversibles, o sea, que la terapéutica más aconsejable será la pulpectomía total con la correspondiente obturación de conductos. (Revolledo K. et al., 2011)

Edad del diente: en dientes jóvenes con pulpas bien vascularizadas y por tanto mejor nutridas, los síntomas pueden ser más intensos, así como también mayor la resistencia en condiciones favorables e incluso la eventual reparación. Por el contrario, en dientes maduros, la reacción menor proporcionará síntomas menos intensos.

2.3.4.1.9 Pronóstico

El pronóstico llega a ser desfavorable para la pulpa.

Favorable para el diente después del tratamiento endodóntico y restauración adecuada.

2.3.4.2 Úlcera pulpar

2.3.4.2.1 Definición

Cuando la caries de avance lento comienza a destruir la barrera de dentina defensiva, la irritación del tejido pulpar subyacente es muy leve y se observa una vasodilatación e infiltración mononuclear crónica muy reducida (linfocitos y macrófagos). Cuando la pulpa queda finalmente expuesta, aumenta esta vasodilatación regional y se produce la repuesta exudativa (aguda). La formación final del absceso en la zona de exposición va precedida de un infiltrado de neutrófilos y un edema inflamatorio.

La úlcera constituye una excavación local de la superficie pulpar como consecuencia de una necrosis de licuefacción del tejido y su base está compuesta por restos necróticos y una densa acumulación de neutrófilos. En

la capa más profunda se encuentra el infiltrado de tejido de granulación con células inflamatorias crónicas. (Cohen S., Burns R., 1999)

Cuando la caries de avance lento comienza a destruir la barrera de dentina defensiva, la irritación del tejido pulpar subyacente es muy leve y se observa una vasodilatación e infiltración mononuclear crónica muy reducida (linfocitos y macrófagos).

Cuando la pulpa queda finalmente expuesta, aumenta esta vasodilatación regional y se produce la repuesta exudativa (aguda). La formación final del absceso en la zona de exposición va precedida de un infiltrado de neutrófilos y un edema inflamatorio.

La úlcera constituye una excavación local de la superficie pulpar como consecuencia de una necrosis de licuefacción del tejido y su base esta compuesta por restos necróticos y una densa acumulación de neutrófilos. En la capa más profunda se encuentra el infiltrado de tejido de granulación con células inflamatorias crónicas.

No se produce dolor ya que las fuerzas defensivas (exudativas) no son muy activas y dominan las fuerzas granulomatosas proliferativas (crónicas) de reparación. El contaminante está totalmente controlado.

En vista de que el exudado drena o es absorbido adecuadamente, no aumenta la presión intrapulpar. Puede aparecer dolor si los alimentos impactados dificultan el drenaje o se produce una inoculación repentina de contaminantes en el tejido granulomatoso. La pulpitis dolorosa resultante, sería de tipo agudo o subagudo.

2.3.4.2.2 Etiología

Esta patología se origina a partir de una caries comunicante.

2.3.4.2.3 Aspectos histológicos

Bajo la superficie necrótica de la úlcera se encuentra una zona de infiltración leucocitaria densa. Más allá de ésta, una zona de fibroblastos en proliferación y fibras de colágeno sirve para delimitar el proceso. En algún punto, los agentes nocivos rompen la zona fibrosa, y los cambios

inflamatorios se difunden a capas cada vez más profundas de la pulpa. El resultado final es la necrosis.

2.3.4.2.4 Manifestaciones clínicas

El dolor es ligero cuando se produce compresión de los alimentos contra la cavitación. La pulpa expuesta ulcerada se observa en el fondo de una caries abierta al exterior, puede ocurrir a cualquier edad y es capaz de resistir un proceso infeccioso de escasa intensidad, pero que de un modo crónico grave puede progresar sin síntomas clínicos a una necrosis.

Por otro lado, Smulson M. y Sieraski S. (1997) mencionan que no se produce dolor ya que las fuerzas defensivas (exudativas) no son muy activas y dominan las fuerzas granulomatosas proliferativas (crónicas) de reparación. El contaminante está totalmente controlado. En vista de que el exudado drena o es absorbido adecuadamente, no aumenta la presión intrapulpar. Puede aparecer dolor si los alimentos impactados dificultan el drenaje o se produce una inoculación repentina de contaminantes en el tejido granulomatoso. La pulpitis dolorosa resultante, sería de tipo agudo o subagudo.

2.3.4.2.5 Diagnóstico

Clínicamente se verifica una comunicación y por debajo de la misma a la pulpa; la respuesta a la percusión y a los estímulos térmicos son negativos. Radiográficamente se constata una comunicación de la lesión cariosa con la cámara pulpar, a nivel periapical podemos encontrar tres posibles situaciones; lámina dura y ligamento periodontal normales, radiolucidez, y osteítis condensante.

2.3.4.2.5 Tratamiento

El tratamiento consiste en pulpotomía o exodoncia.(Oziegbe, 2013)

2.3.4.3 Fístula Dental

2.3.4.3.1 Definición

Una fístula dental es, por definición, la abertura en la encía de una vía de drenaje que el propio organismo crea.

La liberación de la sustancia purulenta se origina por un foco de infección dental como un absceso y la fístula comunica la lesión pulpar con el medio oral mediante un drenaje en los tejidos periodontales, en el peor de los casos en el cuello.

Otra definición indica que una fístula dental es la abertura de la piel (en este caso es la encía) de un drenaje que el propio organismo crea, para permitir la salida de pus hacia el exterior.

En el momento que el cuerpo necesita sacar material purulento, es que estamos ante una infección. En el caso de mi hija la fístula está en la parte inferior de la encía, de una muela a la que le hicieron un empaste, que se cayó este verano, y volvimos a empastar hará cosa de un mes. Parece que la causa puede ser un absceso de origen periodontal, es decir, una acumulación de pus que aparece para luchar contra bacterias. El cuerpo, que es muy sabio, como necesita extraer esa acumulación de materia purulenta y células muertas y no puede porque hay un empaste encima, hace su propio drenaje para permitir que todo ese contenido salga hacia afuera.

En la cavidad bucal, la mayoría de las fístulas dentales, tienen su origen en la necrosis de la pulpa, o en abscesos de origen periodontal, habiendo otras causas como son fisuras o fracturas radiculares, infección de implantes dentales, etc.(Revolledo K. et al., 2011)

2.3.4.3.1 Etiología

La etiología de la fístula dental es un proceso infeccioso que provoca una colección localizada de pus y exudado.

Se puede deber a:

- Caries infectadas.
- Traumatismos dentales.
- Infecciones en las muelas del juicio.
- Problemas de origen periodontal.
- Fracazos de una endodoncia.
- Puede afectar tanto a adultos como a los dientes de leche de los niños.

En la cavidad bucal, la mayoría de las fístulas tienen su origen en la necrosis de la pulpa con la consiguiente formación de un absceso periapical o en abscesos de origen periodontal, lo que sería la fístula en la encía. De esta forma, a partir de una pulpitis se puede necrosar la pulpa.

Y si no eliminamos el tejido enfermo de la pulpa, antes o después saldrán las bacterias.

Sus productos de desecho (toxinas) a través de la raíz del diente, pueden provocar la fístula u otros problemas derivados de esta infección.

Suele generarse en la boca debido a procesos infecciosos de origen dental como caries profundas, fracturas dentales, periodontitis y tratamientos de conductos, entre otros.

2.3.4.3.3 Manifestaciones clínicas

Clínicamente, la fístula odontogénica se presenta como un nódulo blando, depresible, adherido a estructuras subyacentes, con una apertura central por donde drena secreción purulenta.

A la palpación, los tejidos que rodean la fístula revelan un tracto acordonado unido al hueso alveolar en el área del diente que se sospecha es el afectado. Debido a que las piezas dentales con la pulpa necrótica pueden tener una apariencia normal o en ocasiones presentar leves alteraciones en el color, se deben realizar estudios radiográficos que contribuyan al diagnóstico.

2.3.4.3.4 Diagnóstico

Para identificar de donde viene la fístula y que es lo que la está provocado, en primer lugar se coloca una punta de gutapercha atravesando el trayecto de la fístula y posteriormente se toma una radiografía periapical con ese material en la fístula y puede observar de donde proviene la infección. (Revolledo K. et al., 2011)

2.2.5.3.5 Diagnóstico diferencial

El diagnóstico diferencial incluye lesiones traumáticas, infecciones bacterianas no odontogénicas y fúngicas, neoplasias, presencia de cuerpo extraño, granuloma piógeno, tuberculosis cutánea crónica, osteomielitis,

entre otras. Debido a que existen numerosas posibilidades diagnósticas, el tratamiento inicial por lo general no es favorable, hasta que se establece el diagnóstico correcto. Un retraso en el diagnóstico correcto de este tipo de lesiones puede resultar en un tratamiento ineficaz e inadecuado.

2.3.4.3.6 Exámenes complementarios

Las radiografías panorámicas o periapicales muestran una radiolucencia en el ápice del diente afectado.

Sin embargo, cuando éstas no permitan localizar el diente involucrado, un fistulograma puede ayudar al diagnóstico final.

2.3.4.3.7 Tratamiento

Según Fernández L. y Rodas A. (2011) una vez que se realiza el diagnóstico, el tratamiento es simple y efectivo; el de elección consiste en terapia del conducto radicular o extracción de la pieza dañada, según sea el caso. En aquellos en los que el origen es una raíz contaminada, la fístula por lo general cura espontáneamente después de la endodoncia y no se requiere de tratamiento complementario.

2.3.4.4 Absceso dental

2.3.4.4.1 Definición

Es una colección localizada de pus en el hueso alveolar que rodea el ápice de un diente que ha sufrido muerte pulpar con extensión de la infección a través del foramen apical a los tejidos perirradiculares. Se acompaña de una reacción severa localizada y en ocasiones generalizada. (Grossman L., 1973)

Es una inflamación de los tejidos circundantes al foramen apical con formación de colección purulenta en el tejido osteoalveolarperiapical.

Grossman describe que el dolor de la pulpitis purulenta o supurada es siempre intenso y la mayoría de las veces mantiene despierto al paciente durante la noche; y continúa hasta hacerse intolerable. En etapas iniciales el dolor puede ser intermitente, pero en las finales se hace más constante. Aumenta con el calor y a veces se alivia con el frío. No existe periodontitis a

excepción de los estadios finales, en que la inflamación se ha extendido al periodonto.

Esta ocurre cuando las bacterias que invaden a la pulpa son muy virulentas y pueden provocar la aparición de micro abscesos pulpares que se localizan primero en los cuernos pulpares o zonas cercanas a la caries y según Pumarola y Canalda pueden llegar a ocupar la totalidad de la cámara pulpar. En cuanto al diagnóstico de este estado pulpar, es fácil de realizar, ya que la información suministrada por el paciente, nos van a facilitar realizar el diagnóstico.

Y radiográficamente vamos a observar una caries profunda, una caries extensa por debajo de una restauración.

El umbral de la respuesta a la prueba eléctrica se encuentra disminuido en los períodos iniciales y aumentados hacia los períodos posteriores, o bien puede estar dentro de los límites normales, lo que le resta utilidad a esta prueba para el diagnóstico. Y es por ello que la prueba térmica puede ser más útil, pues el frío frecuentemente alivia el dolor, mientras que el calor lo intensifica.

Los tipos de abscesos dentales más comunes, junto con el pericoronario, son los periodónticos (absceso periodontal) y los endodónticos. Es fundamental saber diferenciarlos de forma correcta, para de ese modo poder aplicar un tratamiento rápido y adecuado.

2.3.4.4.2 Etiología

A pesar de que un absceso agudo puede ser resultado de trauma o de irritación química o mecánica, la causa inmediata es generalmente la invasión bacteriana del tejido pulpar necrótico. Debido a que el tejido pulpar está encerrado sólidamente, el drenaje es imposible y la infección continúa extendiéndose en la dirección de menor resistencia, esto es, a través del foramen apical y consecutivamente el ligamento periodontal y el hueso perirradicular.

La sincronidad del elevado número de bacterias en dientes con volumen foraminal grande y baja resistencia orgánica, encaminan la evolución de la periodontitis apical incipiente hacia un cuadro agudo que puede llegar a la máxima exacerbación con la formación de abscesos. (Canalda C., Brau E., 2001)

2.3.4.4.3 Aspectos microbiológicos

En un absceso dental, la concentración bacteriana es ordinariamente grande. Tanto estreptococos como estafilococos son generalmente cultivables, aunque en un análisis de 100 consecutivos casos de absceso alveolar agudo no se ha podido demostrar de un tipo específico de microorganismo.

Técnicas de cultivo modernas, así como las técnicas por biología molecular han revelado claramente la naturaleza polimicrobiana de las infecciones endodónticas con una dominancia sospechosa de bacterias anaeróbicas obligadas en las infecciones primarias.

Además, los perfiles bacterianos de la microbiota endodóntica varían, también, de individuo a individuo, sugiriendo que la periodontitis apical tiene una etiología heterogénea, donde las múltiples combinaciones bacterianas pueden jugar un papel en la aparición de la enfermedad. (Orstavick D. et al. 1999)

2.3.4.4.4 Manifestaciones clínicas

La literatura menciona el siguiente cuadro clínico:

- El primer síntoma puede ser sensibilidad del diente que cede al presionar continuamente el diente para empujarlo de vuelta en su alvéolo.
- Posteriormente el dolor es severo, pulsátil, con inflamación de tejidos blandos.
- Con la infección progresando, la hinchazón se vuelve más pronunciada y se extiende más allá del sitio original.
- El diente se siente elongado, doloroso y móvil.
- A veces el dolor puede decaer o cesar totalmente mientras los tejidos adyacentes se hinchan.

- El aumento de volumen o hinchazón generalmente se da en los tejidos adyacentes al diente afectado.
- Cuando la inflamación se extiende, la celulitis resultante puede distorsionar la cara del paciente de una forma grotesca.
- A veces, la inflamación se extiende lejos: cuando un diente anterior superior es el afectado, particularmente el canino, la inflamación del labio superior puede extenderse a uno o los dos párpados.

Cuando un diente posterior superior es el afectado, el carrillo puede hincharse a un tamaño inmenso, distorsionando la fascias del paciente. En el caso de un anterior inferior, la inflamación puede involucrar el labio, barbilla y hasta el cuello. Y cuando un posterior inferior está involucrado, la inflamación del carrillo puede extenderse hasta el oído o hasta rodear el borde de la mandíbula en la región submaxilar. (Grossman L., 1973)

El síntoma más común de un absceso dental es el dolor. El niño puede sentir un dolor punzante en el lugar del diente en descomposición, y este dolor generalmente es severo. El dolor dental puede irradiar al oído y cuello, causando dolor de oído, tensión muscular y rigidez de mandíbula. El dolor dental moderado que se vuelve más severo en pocos días, frecuentemente indica un absceso. Los niños con abscesos dentales también pueden tener fiebre. Si el paciente presenta dolor bucal y fiebre, la infección puede ser severa.

2.3.4.4.5 Diagnóstico

Para realizar el diagnóstico de absceso dental se puede evidenciar que no hay respuesta al frío o pruebas eléctricas. El calor puede causar dolor cuando se aplica a toda la zona; el diente es muy sensible a la percusión y palpación, el paciente refiere dolor a la masticación y aún al tacto con la lengua o carrillos; puede presentar cierta movilidad y estar ligeramente extruido.

2.3.4.4.6 Diagnóstico diferencial

El absceso alveolar agudo debe ser diferenciado del absceso periodontal y de la pulpitis irreversible. Un absceso periodontal es una acumulación de supuración sobre la superficie radicular de un diente originada por la infección en los tejidos de soporte del diente. Está asociado con una bolsa periodontal y se manifiesta por hinchazón y dolor no muy intenso.

A la presión, la supuración puede extruirse cerca del tejido edematizado o por el surco periodontal. La hinchazón usualmente se encuentra en la sección media de la raíz y cerca del borde gingival, en oposición al absceso alveolar agudo que se manifiesta en la región periapical o lejos de ella. (Orstavick D. et al. 1999)

2.3.4.4.7 Exámenes complementarios

La radiografía puede ayudar mostrando el diente afectado con una cavidad o restauración defectuosa, engrosamiento del ligamento periodontal o evidencia de destrucción ósea en la región periapical. Debido a que la lesión puede haber estado presente por un corto tiempo y está confinada al hueso esponjoso, la radiografía puede no mostrar alteración ósea a pesar de la respuesta de los tejidos blandos. Si el absceso alveolar agudo es por una exacerbación de un proceso crónico, entonces la radiografía mostrará un área definida de destrucción ósea. (Canalda C., Brau E., 2001)

2.3.4.4.8 Complicaciones

El absceso dental es una infección, que aparece de forma localizada y purulenta en los tejidos periodontales que habitualmente asiente en una bolsa periodontal que ya existía, y que provoca dolor e inflamación de forma local debido al rápido paso de bacterias a la pared blanda de la bolsa periodontal. Los tejidos que se ven afectados en el absceso dental son: la raíz del diente, con depósitos de cálculo y placa bacteriana, y la pared interna de la bolsa periodontal.

Al ser más profunda la bolsa periodontal, habrá más opciones de que aparezca ese desequilibrio entre la microflora bacteriana de la bolsa y las defensas del paciente, provocando el absceso dental.

Las caries causan la mayoría de los abscesos dentales. Cuando no es tratada por un dentista, puede crecer, rompiendo el diente o diseminándose a las encías y hueso. Los dientes fracturados por un trauma físico también pueden causar abscesos. La grieta en el diente permite que las bacterias entren al sistema, causando un quiste doloroso. Tanto los dientes temporarios como los permanentes pueden desarrollar abscesos, así que cualquier dolor en los dientes del niño requiere el cuidado de un dentista.

2.3.4.4.9 Tratamiento

En la mayoría de los casos, el profesional odontólogo recetará antibióticos orales para tratar la infección, pero el absceso volverá si el diente afectado no es tratado. Si la fuente del problema es un diente de temporario, el dentista probablemente lo extraerá. Para los dientes permanentes con abscesos, el profesional probablemente necesite hacer un tratamiento de conductos (endodoncia) o hacer una corona.

El odontólogo también puede recetar medicamentos para el dolor si el niño está sufriendo dolor severo.

Para tratar el dolor en tu casa, pídele al odontopediatra un analgésico de venta libre como ibuprofeno o acetaminofeno. Las compresas frías reducirán la inflamación, y lavar la boca con agua tibia con sal puede aliviar el dolor de encías. Aplica geles para dentición de leche directamente sobre las encías para adormecer el sitio de dolor.

El pronóstico para absceso dental depende mucho del tratamiento de elección, los abscesos sin tratamiento pueden empeorar y llevar a complicaciones potencialmente mortales.

El tratamiento oportuno cura la infección en la mayoría de los casos. El diente a menudo se puede salvar.

Pueden ocurrir estas complicaciones:

- Pérdida del diente.
- Infección de la sangre.
- Propagación de la infección al tejido blando.

- Propagación de la infección a la mandíbula.
- Propagación de la infección a otras áreas del cuerpo que pueden causar absceso cerebral, inflamación en el corazón, neumonía u otras complicaciones.

2.3.5 Repercusiones de lesiones de caries no tratadas

Las lesiones cariosas no tratadas repercuten no sólo en el desarrollo y crecimiento del niño, sino que pueden llegar a ocasionar la muerte del infante, como fue reportado en el 2007, en el estado de Maryland en los Estados Unidos, la muerte de un niño de 12 años de edad, debido a caries dentales no tratadas que dio como resultado una infección cerebral (Otto, 2017).

Estas consecuencias repercuten en la calidad de vida, cuya definición según la OMS, es la percepción individual de cada persona de su estado actual de vida, dentro del ámbito social y cultural, además de los valores en el que habita, asociado con sus propósitos, aspiraciones y aptitudes.

En los últimos años, han aparecido estudios sobre la calidad de vida donde ha sido vinculada con la salud, específicamente en el ámbito odontológico, dando origen al término “Calidad de vida relacionada a la salud bucal”, definido como la percepción que tiene cada persona sobre el grado de disfrute de su cavidad oral, involucrando tanto a los tejidos duros como blandos, a lo largo de sus labores diarias, considerando los tratamientos odontológicos pasados y actuales, sus intereses, complacencia con la atención, historia del dolor dental y el malestar.

Existen complicaciones severas que pueden afectar al paciente al no tratar infecciones ocasionadas por caries dental, por su carácter de polimicrobianas, la infecciones odontogénicas pueden ser el origen de cuadros sépticos graves, ya que por su ubicación se pueden difundir a través de los espacios anatómicos desde la cavidad oral hasta el tórax o hacia la bóveda craneana.

Las infecciones odontogénicas son todas aquellas infecciones que encuentran su origen en las estructuras dentarias o los tejidos de soporte del diente.

Éstas tienen su génesis habitualmente a partir del flujo constante de microorganismos provenientes de la flora oral hacia los tejidos periapicales. La vía de entrada de las bacterias a los tejidos pueden ser un diente cariado o desvitalizado, un tratamiento endodóntico mal realizado, inflamación gingival o un saco periodontal profundo, entre otras. En una etapa primaria, los tejidos periapicales son el sitio inicial de proliferación bacteriana, que resulta en un foco infeccioso que induce a una respuesta inmune en el paciente.

De manera habitual, el sistema inmune de forma individual o en conjunto con un tratamiento (por ejemplo dental o antibióticos) es suficiente para combatir la infección. En otros casos la infección no es capaz de restringirse a los tejidos locales y se disemina a lo largo de la vía de menor resistencia, afectando en primer lugar a espacios maxilofaciales superficiales, pudiendo llegar a comprometer espacios anatómicos profundos.

Existen reportes de casos de abscesos cerebrales, mediastinitis necrotizante descendente, fascitis necrotizante, celulitis orbitaria, absceso orbitario subperióstico y absceso infraorbitario, abscesos cerebrales y meningitis entre otros, todos de origen odontogénico. Toda infección odontogénica de espacios profundos representa un desafío para el cirujano máxilofacial. Hoy en día gracias al avance de la medicina existen cada vez menos complicaciones asociadas a éstas, sin embargo su desarrollo es difícil de prever.

Locker en 1988 creó un modelo de estudio teórico de tres niveles, con el objetivo de dar a conocer la relación de la salud bucal con el impacto en las actividades diarias:

- a) Primer nivel, indica la condición oral, incluyendo deterioros bucodentales.

- b) Segundo nivel, o impactos intermedios, son los impactos negativos iniciales a causa de la condición de salud oral como el dolor, limitación funcional e insatisfacción con su apariencia.

CAPÍTULO III

3.1 Marco metodológico

3.1.1 Tipo de estudio

Este estudio es de tipo observacional, ya que es un estudio epidemiológico en el que no hay intervención por parte del investigador.

3.1.2 Diseño de investigación

Descriptivo, porque describe la frecuencia y las características más importantes de un problema de salud.

3.1.3 Enfoque de investigación

Cuantitativo, porque se recogen y analizan datos cuantitativos.

3.2 Población y muestra

3.2.1 Población de referencia (universo)

Son 361 niñas y niños que estudian en las Unidades Educativas: Bolivia Mar (123), 24 de junio (120) y Villa Imperial (118) comprendidos entre las edades de 6 a 8 años en el distrito 8 de la ciudad de El Alto, el último trimestre 2018.

3.2.2 Muestra

La muestra fue no probabilística, por conveniencia e incluye a 305 niñas y niños comprendidos entre los 6 y 8 años de edad de las Unidades Educativas: Bolivia Mar (103), 24 de junio (102) y Villa Imperial (100) del Distrito 8 de la ciudad de El Alto.

3.2.3 Criterios de selección de la muestra

Para obtener la muestra de estudio se tuvo en cuenta los siguientes criterios de selección:

3.2.3.1 Criterios de inclusión

Se incluyeron en el presente estudio a los estudiantes de los Centros Educativos Bolivia Mar, 24 de junio y Villa Imperial que corresponden al Distrito 8 de la ciudad de El Alto, cuyas edades comprenden entre 6 y 8 años de edad cumplidos y que cuentan con la autorización de sus apoderados..

3.2.3.2 Criterios de exclusión

Se excluyeron del estudio a los estudiantes que no tuvieron autorización de su madre, padre o tutor.

3.3 Variables de estudio

- Sexo.
- Edad.
- Consecuencias clínicas de caries no tratadas.

3.3.1 Operacionalización de variables

Variable	Indicador	Categoría/Unidad de medida	Escala de medición
Edad	Tiempo transcurrido desde el nacimiento	Años	Razón
Sexo	Características sexuales secundarias (Fenotipo)	1) Masculino 2) Femenino	Nominal dicotómica
Consecuencias clínicas de caries no tratadas	Índice PUFA	1) P/p = Exposición pulpar 2) U/u = Ulceración 3) F/f = Fístula 4) A/a = Absceso	Nominal politómica

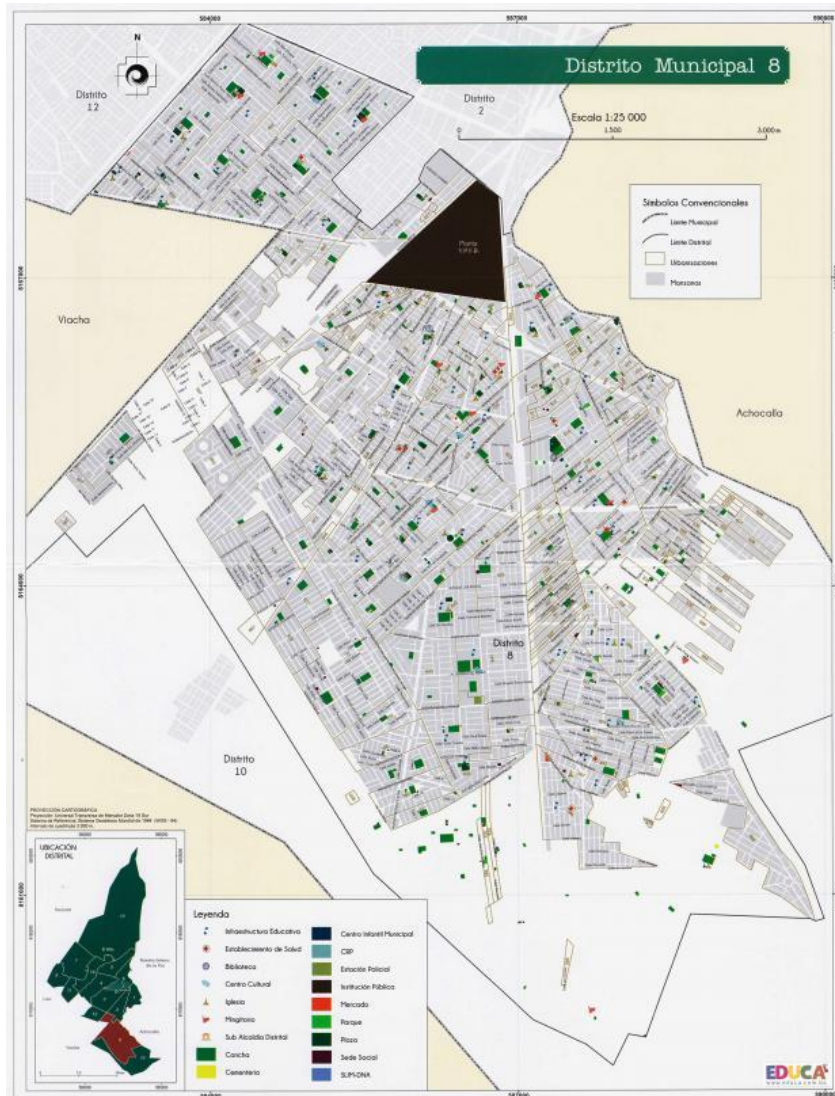
3.4 Delimitación geográfica y temporal

3.4.1 Delimitación geográfica

El Área de investigación, son 3 unidades educativas del distrito 8 de la ciudad de El Alto:

- Unidad Educativa Bolivia Mar.
- Unidad Educativa 24 de junio.
- Unidad Educativa Villa Imperial.

DISTRITO 8 DE LA CIUDAD DEL ALTO



3.4.2 Delimitación temporal

La investigación se realizó el último trimestre de la gestión 2018 (octubre, noviembre y diciembre).

3.5 Instrumento y técnica de recolección de datos

3.5.1 Observación

Esta técnica permite la percepción directa del objeto de estudio y sus variables. En el presente estudio la exploración de la cavidad bucal de los niños que pertenecen a la población de estudio.

3.5.2 Ficha epidemiológica

Se elaboró una ficha de recolección de información (Anexo 1) donde se priorizan las variables de estudio para recoger datos específicos acerca de las piezas dentarias y el estado en el que se encuentran.

3.6 Fases de la investigación

Fase 1. Identificar el problema y planteamiento de la pregunta de investigación.

Fase 2. Planteamiento de objetivos, elaboración del marco teórico, elaboración del instrumento de recolección de datos.

Fase 3. Trabajo de campo: Recolección de datos en las aulas, en el horario en el que normalmente realizan sus actividades escolares, con fechas establecidas y concretadas con la dirección y profesores de las unidades educativas. La revisión clínica se efectuó de acuerdo a lista, con la ayuda de una linterna e instrumentos básicos de exploración (espejos, sondas, baja lenguas, guantes de inspección, barbijos de protección, etc.)

Fase 4. Procesamiento de datos.

Fase 5. Obtención de resultados, elaboración de cuadros y gráficos. Conclusiones y presentación de la tesis.

3.7 Análisis estadístico

Una vez recolectada la información se elaboró una base de datos en relación a los objetivos específicos del estudio, mediante el paquete estadístico SPSS v. 22. En cuyo software las variables determinadas fueron analizadas por los

estadísticos descriptivos de frecuencia y tendencia central (media aritmética) para obtener los resultados con sus respectivas tablas.

- Tipo de análisis del estudio. Se realizó un análisis estadístico descriptivo, que está referido al estudio y análisis de los datos obtenidos en una muestra y como su nombre lo indica describen y resumen las observaciones obtenidas sobre el tema estudiado.

- Frecuencias. Permiten obtener distribuciones de frecuencias, pero además contiene opciones para calcular algunos de los estadísticos descriptivos más

utilizados como la tendencia central.

- Tendencia Central. Permite seleccionar y calcular varios estadísticos, entre ellos la media que muestra el promedio aritmético; la suma dividida por el número de casos.

CAPÍTULO IV

4. Resultados

Tabla N°1. Frecuencia de consecuencias clínicas de caries no tratadas mediante el uso del índice pufa/pufa, en niños de 6 a 8 años de 3 unidades educativas del distrito 8 de la ciudad de el alto, en el último trimestre de 2018.

CONSECUENCIAS CLÍNICAS DE CARIES NO TRATADAS	FRECUENCIA	PORCENTAJE
PRESENTA	222	72,8%
NO PRESENTA	83	27,2%
TOTAL	305	100%

En la tabla N°1 se evidencia que del 100% de participantes el 72,8% de los participantes presentan consecuencias clínicas de caries dental no tratadas, mientras que el 27,2% no las presenta. La frecuencia de dichas

consecuencias clínicas es más elevada en el estudio realizado por Monse B. et al en el 2010, en el mismo, encontraron una prevalencia del 85%.

Tabla N°2. Frecuencia de consecuencias clínicas de caries no tratadas en niños de 6 a 8 años de 3 unidades educativas del distrito 8 de la ciudad de el alto, en el último trimestre de 2018, según sexo.

SEXO	CONSECUENCIAS DE CARIES NO TRATADAS			
	PRESENTA		NO PRESENTA	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
FEMENINO	117	38,4%	37	12,1%
MASCULINO	105	34,4%	46	15,1%
SUBTOTAL	222	72,80%	83	27,20%
	TOTAL FRECUENCIA	305	TOTAL PORCENTAJE	100%

En la tabla N°2 se evidencia que del porcentaje total de participantes 100%, el 38,4% de las niñas (117 niñas) y el 34,4% de los niños (105 niños) presentan consecuencias clínicas de caries dental no tratadas, mientras que el 12,1% de niñas y el 15,1% de niños no la presentan. Comparando los resultados obtenidos en un estudio realizado en Ecuador por Fereño A.

(2016), en el cual solo se halló un 5% de niñas y un 2% de niños afectados por esta patología, teniendo una diferencia considerable con nuestros resultados (33,4% y 32,4% respectivamente).

Tabla N°3.Frecuencia de consecuencias clínicas de caries no tratadas en niños de 6 a 8 años de 3 unidades educativas del distrito 8 de la ciudad de el alto, en el último trimestre de 2018, según edad.

EDAD	CONSECUENCIAS DE CARIES NO TRATADAS			
	PRESENTA		NO PRESENTA	
	FRECUENCIA	PORCENTAJE	FRECUENCIA	PORCENTAJE
6 años	53	17,4%	35	11,5%
7 años	80	26,2%	33	10,8%
8 años	89	29,2%	15	4,9%
SUBTOTAL	222	72,8%	83	27,2%
	TOTAL FRECUENCIA	305	TOTAL PORCENTAJE	100%

En la tabla N°3 se evidencia sucesivamente que el 17,4%, 26,2% y el 29,2% de los participantes de 6, 7 y 8 años de edad presentaron consecuencias de caries dental no tratadas, mientras que el 11,5%, 10,8% y 4,9% de los niños de 6, 7 y 8 años respectivamente no las presentaron. A diferencia de los resultados obtenidos por Grund K. et al, quienes obtuvieron resultados con

porcentajes más bajos el 2015 en Westfalia (Alemania), ya que en participantes de 6 años de edad, las consecuencias clínicas de lesiones cariosas no tratadas fue del 4,4%, 13% menos de lo que se obtuvo en el presente estudio. Mientras que en niños y niñas de 8 años, Grund K. et al, obtuvieron 16,6%, ante nuestro resultado del 29,2%.

Tabla N°4. Piezas dentarias temporarias más afectadas por consecuencia de caries no tratadas en niños de 6 a 8 años de 3 unidades educativas del distrito 8 de la ciudad de el alto, en el último trimestre de 2018.

PIEZA DENTARIA	p	u	F	a	TOTAL PIEZAS TEMPORARIAS
5.1	3	0	2	1	6
5.2	1	0	1	0	2
5.3	0	0	0	0	0
5.4	16	2	8	6	32
5.5	13	3	9	6	31
6.1	2	0	0	0	2
6.2	1	0	0	0	1
6.3	3	0	2	1	6
6.4	15	1	6	5	27
6.5	14	2	7	6	29
7.1	0	0	0	0	0
7.2	0	0	0	0	0
7.3	1	0	1	0	2
7.4	18	4	10	8	40
7.5	13	1	8	6	28
8.1	0	0	0	0	0
8.2	0	0	0	0	0
8.3	0	0	0	0	0
8.4	20	1	14	9	44
8.5	15	2	12	7	36

Del total de piezas dentarias temporarias involucradas por consecuencias clínicas de caries no tratadas (286), las más afectadas son: la pieza 8.4 con una frecuencia de 44 y la pieza 7.4 con una frecuencia de 40.

Tabla N°5. Piezas dentarias permanentes más afectadas por consecuencia de caries no tratadas en niños de 6 a 8 años de 3 unidades educativas del distrito 8 de la ciudad de el alto, en el último trimestre de 2018.

PIEZA DENTARIA	P	U	F	A	TOTAL PIEZAS PERMANENTES
1.1	1	0	0	0	1
1.2	0	0	0	0	0
1.6	9	0	1	1	11
2.1	1	0	0	0	1
2.2	0	0	0	0	0
2.6	8	0	1	0	9
3.1	0	0	0	0	0
3.2	0	0	0	0	0
3.6	14	0	0	0	14
4.1	0	0	0	0	0
4.2	0	0	0	0	0
4.6	15	1	1	1	18
TOTAL					54

Del total de piezas dentarias permanentes involucradas por consecuencias clínicas de caries no tratadas (54), las más afectadas son: la pieza 4.6 con una frecuencia de 18 y la pieza 3.6 con una frecuencia de 14. Fereño A. (2016) presentó un similar resultado en su estudio, obteniendo a la pieza 4.6

como la más afectada, con una frecuencia de 33, es decir, 15 piezas dentarias más en relación al resultado obtenido en nuestro estudio.

Tabla N°6. Determinar la frecuencia de consecuencias clínicas de lesiones cariosas no tratadas, según el porcentaje de exposiciones pulpares, ulceraciones, fistulas y abscesos presentes en niños de 6 a 8 años en el distrito 8 de la ciudad de el alto, en el último trimestre de 2018.

	P/p	U/u	F/f	A/a	TOTAL
PIEZAS PERMANENTES	48	1	3	2	54
PIEZAS TEMPORARIAS	135	16	80	55	286
FRECUENCIA	183	17	83	57	340
PORCENTAJE	53,8%	5%	24,4%	16,8%	100%

Del 100% de las consecuencias clínicas de caries dental no tratada, el mayor porcentaje corresponde a P/p (exposición pulpar) con un 53,8%, seguido por F/f (fístula) con el 24,4%, A/a (absceso) con 16,8% y el menos frecuente U/u (úlceras) con el 5%. Importante mencionar que la mayor frecuencia de casos es la de exposición pulpar P/p en piezas temporarias con 135 casos, semejante al resultado obtenido por Patil S. et al (2016) en un estudio en el que determinaron que la misma consecuencia clínica era la más frecuente en dentición decidua.

CAPÍTULO V

5. Conclusiones

- Existe una alta frecuencia de consecuencias de lesiones cariosas no tratadas según el índice PUFA/pufa en escolares de 6 a 8 años de las 3 Unidades Educativas del Distrito 8 de la ciudad de El Alto que formaron parte del estudio.
- Del total de los participantes que presentan consecuencias de caries no tratadas, el sexo femenino fue considerado el más afectado, con el mayor porcentaje de casos.
- Los niños y niñas que tienen 8 años de edad presentaron la mayor frecuencia de los casos de consecuencias de caries no tratadas; a diferencia de los participantes de 6 años en quienes se obtuvo un menor porcentaje.
- Las piezas dentarias temporarias más afectadas por consecuencias de lesiones cariosas no tratadas fueron los primeros molares inferiores: 8.4 y 7.4, al igual que en la dentición permanente los primeros molares inferiores: 3.6 y 4.6.
- El porcentaje más alto de consecuencias de caries no tratadas, corresponde a las exposiciones pulpares en ambas denticiones, siendo menos frecuente la presencia de úlceras pulpares.

6. Recomendaciones

- Se recomienda brindar sesiones educativas a los niños y niñas del Distrito 8 de la ciudad de El Alto con el fin de prevenir o disminuir la alta frecuencia de lesiones cariosas, y con ellas sus consecuencias al no ser tratadas oportunamente.
- Se recomienda dar capacitación al plantel docente de las Unidades Educativas del Distrito 8 sobre cuidados de salud bucodental, con el objetivo de que ellos puedan transmitir dichos cuidados y hacer un seguimiento en los escolares, generando un buen hábito de higiene.
- Se recomienda generar un enlace entre las Unidades Educativas Bolivia Mar, 24 de junio y Villa Imperial del Distrito 8 y el centro de salud más cercano para que los estudiantes puedan beneficiarse con los servicios de salud requeridos, entre ellos el odontológico, de vital importancia para mantener una buena salud bucodental.
- Se recomienda brindar información a los padres, madres de familia o tutores acerca de las consecuencias clínicas de caries dental no tratadas, con el propósito de crear conciencia en ellos para evitar malestares en sus niños o complicaciones de mayor riesgo.

Bibliografía

Abreu J.M, Marbán R, Morffi I, Ortiz de la Cruz I. (2011) Complejo dentino pulpar. Estructura y diagnóstico. REMIJ; 12(1). Fecha de acceso: 25 de enero de 2019. Disponible en: <http://www.remij.sld.cu/index.php/remij/article/view/9/21>

Alcaide J. (2010) Revisión clínico-patológica de la pulpitis crónica hiperplásica: Definición, etiología y tratamiento. Universidad Rey Juan Carlos. Madrid (España).

Arango M, Baena G. Caries de la infancia temprana y factores de riesgo. Revisión de la literatura. 2004; 12 (1): 59-65. Fecha de acceso: 4 de diciembre de 2018. URL disponible en: <http://bibliotecadigital.univalle.edu.co/bitstream/10893/2285/1/Caries%20de%20la%20infancia%20temprana%20y%20factores%20de%20riesgo.pdf>

Adulyanon S, Sheiham A. (1997) Oral impacts on daily performances. In: Slade G. Measuring Oral Health of Quality of Life. Chapell Hill: University of North Carolina, Dental Ecology; 151-160.

Barbería E, Boj J, Catalá M, García C, Mendoza A. (2002) Odontopediatría. 2da edición. MASSON, Madrid.

Barrancos M. J, Barrancos P. J. (2006) Operatoria Dental. Integración clínica. Editorial Médica Panamericana. 4ª Ed. Pág. 297-336.

Borba F, Andrade M, Percinoto C, Medeiros I. (2014) Terapia pulpar en dientes deciduos y permanentes jóvenes. Manual de referencia para Procedimientos Clínicos en Odontopediatría. Brasil: Livraria Santos; 165-172.

Bruno, K. F.; Silva, J. A.; Silva, T. A.; Batista, A. C.; Alencar, A. H. & Estrela, C. (2010) Characterization of inflammatory cell infiltrate in human dental pulpitis. *Int. Endod. J.*, 43(11):1013-21.

Canalda C. & Brau E. (2001) *ENDODONCIA. Técnicas clínicas y bases científicas*. 2 Ed. Masson. Barcelona.

CEMSE (2017) La caries dental un problema en las y los adolescentes. Centro de Multiservicios Educativos. Fecha de acceso: 6 de enero de 2019. URL disponible en: <http://www.cemse.edu.bo/webcemse/index.php/listacatnoticias/item/308-la-caries-dental-un-problema>

Cohen S y Burns R. (1999) *Vías de la Pulpa*. 7º Edición. Harcourt España.

Duarte I. (2015) Análisis de salud oral y su impacto en la calidad de vida de la población preescolar del municipio de Cascais, Portugal, en 2012. Tesis Doctoral. Sevilla, España: Facultad de odontología de la Universidad de Sevilla; 178.

Esteva E. (2008) Higiene bucodental. Prevención de la caries y la enfermedad periodontal". *Offarm*. 2008;27: 46-51.

Fereño K. (2016) Prevalencia de las consecuencias clínicas de la caries dental no tratada (P.U.F.A) en escolares de 12 años de la parroquia Monay en el cantón Cuenca en el año 2016. Universidad Católica de Cuenca. Ecuador. Fecha de acceso: 20 de febrero de 2019. URL disponible en: <http://dspace.ucacue.edu.ec/bitstream/reducacue/7190/1/Alejandro%20Fere%C3%B1o.pdf>

Fernández L. & Rodas A. (2011) Fístula odontogénica. *Rev Cent Dermatol Pascua*; 20 (3):110-112.

Franco A, Santamaría A, Kurzer E, Castro L, Giraldo M. (2004) El menor de seis años: Situación de caries y conocimientos y prácticas de cuidado bucal de sus madres. *Revista CES Odontología*; 17 (1): 19-29.

Fecha de acceso: 3 de diciembre de 2018. URL disponible en:
<http://www.scielo.org.co/pdf/rfoua/v22n2/v22n2a04>

Gómez M., Campos A. (2009) Histología, embriología e ingeniería bucodental. 3ra edición. Editorial Panamericana.

Grossman L. (1973) Práctica Endodóntica. 3º edición. Editorial Mundi. Buenos Aires. Cap 2.

Grund K et al. (2015) Clinical consequences of untreated dental caries in German 5- and 8- year-olds (German).BMC Oral Health 2015 15:140
Fecha de acceso: 6 de enero de 2019. URL disponible en:
<http://bmcoralhealth.biomedcentral.com/articles/10.1186/s12903-015-0121-8>

Harris O, García F. (2001) Odontología Preventiva Primaria. 2ª Ed. Editorial Manual Moderno. México, D. F. Pág. 34.

Hidalgo I; Duque J, Pérez J. (2008) La caries dental. Algunos de los factores relacionados con su formación en niños. Rev Cubana Estomatol. La Habana; 45 (1). Fecha de acceso: 4 de diciembre de 2018. URL disponible en:
http://scielo.sld.cu/scielo.php?pid=S003475072008000100004&script=sci_arttext

López M. (2004) Etiología, clasificación y patogenia de la patología pulpar y periapical. Med Oral Patol Oral Cir Bucal; 9. Medicina Oral S. <http://www.medicinaoral.com/medoralfree01/vSuppli/medoralv9supplip58.pdf>

Mautino L. et al. (2008) Interpretación radiográfica de enfermedades pulpares en dientes deciduos y permanentes. [Trabajo de Investigación] Lima.

Monse B et al. (2010) PUFA – An index of clinical consequences of untreated dental caries. Community Dent Oral Epidemiol 2010; 38: 77–82. Fecha de acceso: 5 de noviembre de 2018. Disponible en:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/20002630>

Mota I, Soares M, Mota B, Silva L, Ramos M, Ramos J. Impact of untreated dental caries and its clinical consequences on the oral health-

related quality of life of schoolchildren aged 8–10 years. *Qual Life Res.* 2016; 25 (1):193-199.

Núñez D, García L. (2010) Bioquímica de la caries dental. *Revista Habanera de Ciencias Médicas.* La Habana (Cuba); 9(2): 156-166. Fecha de acceso: 20 de diciembre de 2018. URL disponible en: <http://scielo.sld.cu/pdf/rhcm/v9n2/rhcm04210.pdf>

Orstavik D. et al. (1999) *Essential endodontics.* Blackwell Science Ltd. London: 410.

Otto M. (2017) *Teeth: The Story of Beauty, Inequality, and the Struggle for Oral Health in America.* New York: The New Press.

Oziegbe E, Esan T. (2013) Prevalence and clinical consequences of untreated dental caries using PUFA index in suburban Nigerian school children. *Eur Arch Paediatr Dent;* 14(4): 227-231.

Perona G, Mungi S. (2014) Tratamiento Endodóntico no Instrumentado en dientes deciduos. *Rev. odontopediatr. latinoam;* 4(1): 53-64.

Pindborg J. (1970) *Pathology of the dental hard tissues.* Filadelfia, Saunders.

Revolledo K, Vergara C, Peña T, Nualart Z. (2011) *Protocolos de Referencia y Contrarreferencia Odontopediatría Manejo de la Caries Temprana de la Infancia Servicio de Salud Araucanía Sur.* Fecha de acceso: 20 de febrero de 2019. URL disponible en: https://www.araucaniasur.cl/uploads/media/MANEJO_DE_LAS_CARIES_TEMPRANAS_INFANCIA.pdf

Ricaldi M. (2014). Estudio epidemiológico de niños con dentición temporaria, de la Escuela 12 de diciembre de Santa Cruz de la Sierra, en septiembre de 2014. UAGRM. Santa Cruz (Bolivia). Fecha de acceso: 5 de enero de 2019. URL disponible en: <http://www.dui.uagrm.edu.bo/Informacion/Expociencia2014/1340.pdf>

Salgo N. (2003) *Factores alimenticios. Asociación entre el consumo de carbohidratos y la caries dental en niños preescolares.* Universidad Central de Venezuela. Facultad de Odontología. Caracas. Fecha de acceso: 19 de

diciembre de 2018. URL disponible en: <http://saber.ucv.ve/xmlui/bitstream/123456789/5939/1/TESIS%20COMPLETA.pdf>

Santacruz M. (2011) Prevalencia de caries dental en pacientes pediátricos de 4-5 años de edad del jardín de niños "Rosa Agazzi" en Poza Rica, Universidad Veracruzana. Fecha de acceso: 10 de enero de 2019. URL disponible en: <http://cdigital.uv.mx/bitstream/12SantacruzRodriguez.pdf>

Sentut, T.; Kirzioglu, Z.; Gökcimen, A.; Aslan, H. & Erdogan, Y. Quantitative analysis of odontoblast cells in fluorotic and nonfluorotic primary tooth pulp. *Turk. J. Med. Sci.*, 42(2):351-7, 2012.

Smulson M y Sieraski S (1997) Histofisiología y alteraciones de la pulpa dental de Weine F. Tratamiento Endodóntico. 5º Edición Harcourt Brace España.

Stecker S, Diangelis A., (2002) Dens Evaginatus. A diagnostic and treatment challenge. *The American Dental Association*;133(2):190-193.

Vásquez A. et al. (2008) Actualización sobre afecciones pulpares. *Medisur*; 6 (3): 316-341.

Velez E, Bastidas Z. (2018) Prevalencia de las consecuencias de caries dental no tratada en escolares de 12 años en la Parroquia El Vecino, Cuenca 2016. *Revista OACTIVA UC Cuenca. Ecuador*; 3 (1): 2-5.

Villavicencio E, Reinoso N. Caries dental en escolares de 12 años de Sayausi, Cuenca, Ecuador. *OACTIVA*.2016; 1(1).

Vitalariu, A.; Caruntu, I. D. & Bolintineanu, S. Morphological changes in dental pulp after the teeth preparation procedure. *Rom. J. Morphol. Embryol.*, 46(2):131-6, 2005.

Anexos

Anexo 1. Ficha de recolección de datos

**UNIVERSIDAD AUTONOMA “JUAN MISAEL SARACHO”
MAESTRIA EN ODONTOPEDIATRIA**

APELLIDOS Y NOMBRES.....

EDAD:.....

SEXO: F M

INDICE PUFA/pufa

PIEZA	16	55	54	53	52	51	12	11	21	22	61	62	63	64	65	26
pufa																
PUFA																
PIEZA	46	85	84	83	82	81	42	41	31	32	71	72	73	74	75	36
pufa																
PUFA																

p	U	f	a	TOTAL pufa

P	U	F	A	TOTAL PUFA

Anexo 2. Consentimiento informado

**UNIVERSIDAD AUTONOMA “JUAN MISAEL SARACHO”
MAESTRIA EN ODONTOPEDIATRIA**

CONSENTIMIENTO INFORMADO

Yo Padre/Madre o
tutor del niño(a)
Autorizo, para que participe del estudio “FRECUENCIA DE LAS
CONSECUENCIAS CLÍNICAS DE CARIES DENTAL NO
TRATADA MEDIANTE EL ÍNDICE PUFA/pufa, EN NIÑOS DE 6 A
8 AÑOS, DISTRITO 8 DE LA CIUDAD DE EL ALTO, ÚLTIMO
TRIMESTRE 2018”, para lo cual recibí una explicación amplia,
pude realizar preguntas las cuales fueron respondidas
apropiadamente.

.....
Firma Padre/Madre o tutor

.....
Lugar y fecha

ANEXOS











