



**Universidad Complutense de Madrid**

**Facultad de Odontología**

**Máster Oficial en Ciencias Odontológicas**

**Trabajo de Investigación**

**LAS RADIOGRAFÍAS INTERPROXIMALES  
EN EL DIAGNÓSTICO DEL TRATAMIENTO  
PULPAR EN DENTICIÓN TEMPORAL.**

Directora:

Profa. Dra. M<sup>a</sup> Rosa Mourelle Martínez

**Laura Sánchez Berrocal**

**Madrid 2013**

Por vosotros,  
que siempre confiasteis  
en

**Agradecimientos:**

En breves líneas expresar mi gratitud hacia todos los que han hecho posible la realización del presente trabajo, y en especial:

En primer lugar, a la Dra. M<sup>o</sup> Rosa Mourelle Martínez por su apoyo, dedicación e interés desde el principio en mi formación profesional así como en este proyecto. Por tu atención, tu tiempo y tus consejos y por darme la oportunidad de seguir en este camino; gracias, te debo mucho.

Al personal de Clínica, por facilitar los medios necesarios para la realización de esta investigación en todo momento.

A D. Santiago Cano Alsúa, por su Colaboración en el análisis estadístico.

Gracias a todos.



# ÍNDICE

## ÍNDICE

1. Introducción.....	pág. 9
2. Antecedentes.....	pág 12
○ 2.1. Morfología e histología pulpar.....	pág 13
○ 2.2. Lesión cariosa.....	pág 16
• 2.2.1. La lesión cariosa progresiva.....	pág 17
• 2.2.2. La caries dental.....	pág 19
• 2.2.3. Clasificación según localización.....	pág 22
• 2.2.4. Clasificación según profundidad.....	pág 23
• 2.2.5. Clasificación según avance de la lesión.....	pág 23
• 2.2.6. Clasificación según la dentición.....	pág 23
○ 2.3. Proceso inflamatorio pulpar.....	pág 28
○ 2.4. Diagnóstico: examen radiográfico.....	pág 31
• 2.4.1. Lesión proximal.....	pág 40
• 2.4.2. Lesión proximal precoz.....	pág 40
• 2.4.3. Lesión proximal avanzada.....	pág 43
• 2.4.4. Lesión proximal grave.....	pág 41
○ 2.5. Método diagnóstico.....	pág 41
○ 2.6. Técnica de tratamientos de dientes temporales.....	pág 43
• 2.6.1. Pulpotomía en dentición temporal.....	pág 46

○ 2.7. Recomendaciones actuales.....	pág 57
3. Justificación e Hipótesis.....	pág 63
4. Objetivos.....	pág 65
5. Material y método.....	pág 67
○ 5.1. Universo del estudio.....	pág 67
○ 5.2. Muestra.....	pág 67
• Criterios de inclusión.....	pág 68
• Criterios de exclusión.....	pág 68
○ 5.3. Material.....	pág 69
○ 5.4. Método.....	pág 71
○ 5.5. Análisis estadístico.....	pág 74
6. Resultados.....	pág 76
○ 6.1. Tratamiento: pulpotomía.....	pág 81
○ 6.2. Tratamiento: obturación .....	pág 82
○ 6.3. Tratamiento: exodoncia.....	pág 83
○ 6.4. Sin tratamiento.....	pág 84
○ 6.5. Molares Temporales.....	pág 86
○ 6.5.1. Molar 54.....	pág 86
○ 6.5.2. Molar 55.....	pág 88
○ 6.5.3. Molar 64.....	pág 90
○ 6.5.4. Molar 65.....	pág 92
○ 6.5.5. Molar 74.....	pág 94
○ 6.5.6. Molar 75.....	pág 96
○ 6.5.7. Molar 84.....	pág 98
○ 6.5.8. Molar 85.....	pág 100

○ 6.5.9. Afectación individual de molares.....	pág 102
7. Discusión.....	pág 105
8. Conclusiones.....	pág 112
9. Bibliografía.....	pág 114
10. Anexo.....	pág 127

# **INTRODUCCIÓN**

## **1. INTRODUCCIÓN.**

La caries dental sigue estando muy presente en los pacientes más jóvenes. A pesar de que se ha reducido su prevalencia, son muchos los dientes temporales a los que se les realiza tratamiento pulpar intentando evitar la extracción y sus posibles consecuencias, tales como maloclusión, fonética, funcional u estética<sup>1,2,3</sup>.

Cuando la caries ha experimentado un importante avance, se hace visible el compromiso pulpar, al cual dirigiremos nuestro tratamiento con el fin de conservar el diente temporal, manteniendo su funcionalidad en la arcada hasta su exfoliación<sup>1</sup>.

Pero hasta llegar a este punto es fundamental un correcto diagnóstico a través de una completa historia clínica, exploración, estudio radiográfico y pruebas complementarias<sup>1</sup>. Puede suceder que en nuestra exploración clínica no podamos visualizar el alcance de la lesión, por lo que de ahí la importancia que presentan los estudios radiográficos.

Ya sea, la radiografía periapical como la radiografía interproximal, nos pueden guiar en la opción terapéutica más adecuada cuando en la exploración no se muestra claramente.

Los estudios radiográficos utilizados más frecuentemente en la clínica son<sup>1</sup>.

- Radiografía periapical.
- Radiografía interproximal.
- Ortopantomografía.

Aun así hay que tener en cuenta que estamos ante pacientes infantiles por tanto se debe optar por la menor radiación posible y además debe estar totalmente justificada.

En cuanto a los tratamientos que pueden llevarse a cabo podríamos clasificarlos en:

- Tratamiento conservador:
  - Recubrimiento pulpar indirecto.
  - Recubrimiento pulpar directo.
  - Pulpotomía.
  
- Tratamiento radical:
  - Pulpectomía o tratamiento de conducto radicular.

En este trabajo nos centraremos en el diagnóstico de las pulpotomías a través de radiografías interproximales, entre otras opciones terapéuticas, utilizadas muy frecuentemente en exploraciones rutinarias y gracias a las cuales podemos visualizar caries interproximales, difíciles de observar en la exploración clínica.

La pulpotomía es un tratamiento pulpar que se realiza en molares temporales con caries extensas, con pulpa sana o con afectación reversible, y que ofrece un resultado prometedor cuando se realiza correctamente<sup>4,5</sup>.

Debido a que las caries interproximales pueden pasar desapercibidas es importante encontrar un método fiable que nos ayude a detectarlas correctamente. Por lo que nos proponemos demostrar la importancia de este tipo de estudio radiográfico para realizar un correcto tratamiento.

Para responder a este objetivo entre otros, se realizará un estudio con radiografías interproximales para el diagnóstico de pulpotomías como tratamiento de elección.

# **ANTECEDENTES**

## **2. ANTECEDENTES.**

### **2.1. Morfología e histología pulpar:**

Los principios generales de la terapéutica pulpar en dientes permanentes no se aplican por igual en los dientes temporales. Esto se debe a las diferencias en la anatomía pulpar y los cambios fisiológicos que suceden durante la rizólisis del diente temporal. Por esto, resulta indispensable conocer la morfología de la pulpa, y entender su reacción frente a los distintos irritantes y poder encaminar el tratamiento adecuado.<sup>1</sup>

Al comparar la anatomía de ambas denticiones<sup>1,6</sup> observamos que los dientes temporales (ANEXO 1):

- Son más pequeños en todas sus dimensiones.
- Presentan menor grosor de esmalte y dentina.
- Sus cámaras pulpares son amplias y próximas a la superficie, con cuernos pulpares pronunciados, siendo el mesial el más marcado.
- Sus raíces son largas, delgadas y curvadas y los conductos son más acintados, con ramificaciones apicales.
- El suelo de la cámara pulpar es fino y cribado, con presencia de conductos accesorios que favorecen la afectación de la zona interradicular en el caso de pulpas infectadas.

La pulpa de los dientes temporales es histológicamente similar a la de los permanentes. Se trata de un tejido conjuntivo de tipo conectivo laxo. Durante la formación del diente, un agregado de células de la cresta neural forma la papila dental, de la cual se origina la pulpa a medida que las células ectomesenquimáticas

proliferan y se condensan en vecindad a la lámina dental. En la pulpa se distinguen cuatro zonas bien diferenciadas<sup>1</sup>.

- Zona o capa odontoblástica: es el estrato más exterior de células de la pulpa sana y se localiza inmediatamente por debajo de la predentina. Está compuesta por los cuernos o somas celulares de los odontoblastos, cuyas proyecciones se ubican en el interior de los túbulos dentinarios. Su función es la producción de dentina primaria (dentinogénesis fisiológica) y dentina secundaria.
- Zona de Weil: se localiza inmediatamente por debajo de la capa odontoblástica. Es una zona de escaso contenido celular, atravesada por los capilares sanguíneos, fibras nerviosas amielínicas y los delgados procesos citoplasmáticos de los fibroblastos.
- Zona celular: se caracteriza por su riqueza celular, puesto que además de los fibroblastos, puede incluir una cantidad variable de macrófagos, células mesenquimáticas indiferenciadas y linfocitos. Los fibroblastos parecen permanecer en un estado de indiferenciación relativa cuando se les compara con los fibroblastos de la mayor parte de otros tejidos conectivos, y se piensa que pueden tener el potencial de originar nuevos odontoblastos en la periferia de la pulpa.
- Zona central: es la masa central de la pulpa y contiene vasos sanguíneos y fibras nerviosas de mayor diámetro. La mayoría de las células del tejido conectivo de esta zona son fibroblastos que se encuentran embebidos en la sustancia fundamental del tejido conectivo junto a una red de fibras de colágenas.

Al comparar los dientes temporales con los permanentes, se encuentran diferencias en la distribución de las fibras nerviosas pulpares; en los permanentes las fibras nerviosas terminan entre los odontoblastos e incluso en la predentina, mientras que en los temporales no llegan a éstos. Además, a medida que se inicia el proceso de reabsorción, ocurre la degeneración de los elementos nerviosos. Ello puede explicar que los dientes temporales sean menos sensibles que los dientes permanentes<sup>1</sup>.

Por otra parte, la pulpa tiene un potencial reparativo inherente. Así, además de la dentinogénesis fisiológica, se produce una no fisiológica como respuesta a un daño pulpar. Por tanto, ante una lesión leve se origina una dentina tubular reactiva o dentina terciaria, formada por los odontoblastos primarios. Sin embargo, ante una lesión severa, los odontoblastos originales mueren y en las condiciones adecuadas, las células mesenquimales se diferencian y forman una dentina reparativa atubular<sup>1</sup>.

En el diente temporal, se evidencian tres etapas con características dentino-pulpares diferentes, que condicionan un tipo de respuesta reparativa<sup>1</sup>:

- Desde la erupción a la formación de la raíz existe mayor vascularización e importancia de la actividad celular formadora de dentina.
- Desde que la raíz está completa hasta el comienzo de la rizólisis las características pulpares son similares a las del diente permanente, con una buena capacidad de reparación.
- Desde el comienzo de la rizólisis se inicia una etapa de envejecimiento y regresión con muy poca capacidad de reparación.

Los dientes temporales tienen un ciclo vital más corto que los permanentes. Considerando la variabilidad individual en la erupción dentaria mayor en la segunda

dentición que en la primera,<sup>7</sup> se encuentra que entre los veinticuatro y los treinta y seis meses se ha producido la erupción de la primera dentición, necesitando entre uno y dos años desde este momento para que la raíz finalice su desarrollo.

La raíz de un diente temporal completa su formación al año de hacer su erupción, por tanto, a los tres o cuatro años la estructura radicular de los dientes temporales está generalmente completada. Posteriormente, se inicia el proceso de reabsorción radicular fisiológica. Es un proceso intermitente en el que se alternan periodos de reabsorción activa con otros más prolongados de reposo, durante los cuales se ponen en marcha mecanismos de reparación que restablecen la inserción periodontal de la zona reabsorbida, si los mecanismos reparativos superan por algún motivo a los de reabsorción, puede producirse la anquilosis el diente temporal. Dicha reabsorción de la dentina radicular es realizada por los odontoclastos, células multinucleadas que aparecen únicamente sobre la superficie radicular donde se va a producir la reabsorción que conduce a la exfoliación<sup>1</sup>. Este proceso culmina con la exfoliación del diente temporal.

## **2.2. La lesión cariosa:**

La caries dental ha sido definida, tradicionalmente, como una enfermedad multifactorial, que comprende la interacción de varios factores del huésped, la dieta, el tiempo y la placa dental. Es considerada también como una enfermedad bacteriana, ya que en la ausencia de placa o de carbohidratos en la dieta, la caries dental no se desarrolla<sup>8,9</sup>.

Hay diversos términos para definir caries dental y su utilización depende del nivel al cual se refieren, es decir, etiológico, estructural o bioquímico. Así, se tienen las siguientes definiciones:

- Se produce por la interacción de factores genéticos y medioambientales, en donde los componentes biológicos, sociales, conductuales y psicológicos se relacionan de forma altamente compleja.
- Es de naturaleza multifactorial, porque comprende la interacción de una microflora acidogénica-acidúrica sobre una superficie susceptible en un medio propicio, y la ingestión frecuente de alimentos que contienen carbohidratos rápidamente fermentables.
- Es la destrucción localizada de los tejidos de los dientes, por la acción de ácidos, particularmente el ácido láctico, producidos por la fermentación bacteriana de los carbohidratos.
- Es una enfermedad crónica que consiste en la destrucción de la estructura dentaria, que lleva a la pérdida de la función masticatoria y a una apariencia antiestética de los dientes afectados<sup>8</sup>.

### **2.2.1. La lesión cariosa progresiva:**

#### **La lesión inicial del esmalte.**

La lesión inicial del esmalte aparece cuando el pH en la superficie del diente supera el nivel que puede contrarrestar su remineralización pero no es lo bastante bajo como para inhibir la remineralización superficial. Los iones ácidos penetran profundamente en las porosidades de las vainas de los prismas, provocando una desmineralización subsuperficial. La superficie dental puede permanecer intacta durante la remineralización, es un proceso que afecta preferentemente a la superficie debido a

los mayores niveles de iones de calcio, fosfato y fluoruro y al efecto taponador de los productos salivares.

Estas lesiones presentan las siguientes características:

- Pérdida de la translucidez normal del esmalte, con la aparición de un aspecto blanco “tiza”, especialmente con la deshidratación.
- Aparición de una capa superficial frágil que se puede dañar al sondear, especialmente a nivel de fosas y fisuras.
- Aumento de la porosidad, especialmente a nivel subsuperficial, con mayor riesgo de captación de pigmentaciones.
- Disminución de la densidad de la zona subsuperficial, que se puede detectar en radiografías o mediante la transiluminación.
- Posibilidad de remineralización, con un aumento de la resistencia a posteriores agresiones ácidas.

Con la regresión de la lesión se recupera la translucidez normal o puede persistir el aspecto blanquecino y captar pigmentaciones<sup>10,11</sup>.

La lesión subsuperficial puede aumentar de tamaño hasta que la dentina subyacente queda muy desmineralizada. En ese caso la caries, en especial las lesiones interproximales, se hacen visibles en las radiografías. Aun así, la superficie del diente puede permanecer intacta y la lesión ser todavía reversible. Esta lesión es diferente a la de la erosión.

#### *Dificultades en el diagnóstico*

Debemos insistir en que la valoración del ritmo de progresión de una lesión, tanto incipiente como avanzada, es un proceso fundamentalmente subjetivo. El odontólogo debe analizar muchos otros datos sobre los antecedentes odontológicos, para poder valorar el probable equilibrio de desmineralización-remineralización existente en

cada caso. Para invertir las lesiones incipientes del esmalte, lo ideal es restablecer la densidad original de esmalte en toda la lesión. En realidad, puede que sólo se haya producido una alteración parcial de la densidad subsuperficial. Aun así, lesión incipiente del esmalte parcialmente remineralizada es más resistente al ataque de los ácidos que el esmalte normal. Por consiguiente, cuando el paciente mantiene una buena higiene oral en su casa, es mejor vigilar la lesión que restaurar inmediatamente la cavidad que impide la remineralización<sup>11</sup>.

### **La lesión coronal progresiva.**

Si persiste el desequilibrio entre la desmineralización y la remineralización, la superficie de la lesión incipiente se colapsa debido a la fractura de los cristalitas debilitados, provocando una cavitación. A partir de ese momento, la placa se puede perpetuar en las profundidades de la cavidad y la fase de remineralización encuentra más dificultades y pierde eficacia. En esos momentos empieza a verse afectado el complejo dentino-pulpar, pero todavía pueden observarse fluctuaciones en el nivel de actividad<sup>8,11</sup>.

### **2.2.2. Caries dental:**

Cuando las bacterias invaden la dentina, el sustrato alimenticio perpetúa el proceso de desmineralización. Las bacterias sintetizan ácidos que disuelven la hidroxiapatita de la dentina profunda de modo que se forma un frente de desmineralización que antecede a la invasión bacteriana. En la zona de desmineralización, o incluso por debajo de la misma, pueden aparecer algunas bacterias pioneras, pero no tiene ninguna relevancia clínica.

Conforme avanza la lesión van cambiando la textura y el color de la dentina. El cambio de textura (dureza) se debe a la desmineralización. El color oscurece debido a

los productos bacterianos y a los pigmentos de los alimentos y las bebidas. En las lesiones crónicas el cambio de color es más pronunciado y el suelo de la cavidad presenta una textura más firme<sup>12,13</sup>.

### **La lesión lenta.**

Si se permite que la lesión se extienda por la dentina, el esmalte se irá socavando y debilitando progresivamente. En última instancia, el colapso del esmalte sin ningún soporte puede dar lugar a una cavidad abierta y amplia que se mantiene bastante limpia y no retiene tan fácilmente la placa. A partir de ese momento se puede ralentizar el proceso carioso, dando lugar al desarrollo de un suelo duro y curtido en la cavidad, más o menos inactivo<sup>13</sup>.

### **La lesión agresiva.**

En la caries agresiva el proceso carioso avanza con rapidez. El esmalte se cavita rápidamente y el suelo dentinario de la cavidad adquiere una consistencia más blanda al tacto pero sin cambiar significativamente de color. La pulpa puede sufrir daños irreversibles debido a que los procesos de remineralización y esclerosamiento que normalmente sellan los túbulos no pueden mantener el ritmo marcado. Para evitar que la pulpa pierda su vitalidad es esencial proteger rápidamente el complejo dentino-pulpar<sup>13,14,15</sup>.

### **Control de la lesión**

Es posible detener el avance de la caries dentinaria en cualquiera de sus fases sellando la cavidad y evitando que la flora bacteriana pueda acceder a su fuente de nutrientes, es decir, los carbohidratos de la dieta. Las bacterias que queden permanecerán en estado latente y la lesión dejará de avanzar<sup>16</sup>.

## Caries de la superficie radicular.

Puede resultar muy difícil detectar la lesión inicial de la superficie radicular, ya que es probable que apenas se produzcan cambios de color, sólo una ligera alteración en la textura superficial. La dentina contiene mucho menos mineral que el esmalte y, cuando la primera se desmineraliza la matriz expuesta puede sufrir daños físicos, pero parece que se remineraliza rápidamente gracias a los mecanismos de reparación salivares si se estabiliza el equilibrio desmineralización-remineralización.

Por consiguiente, es posible reforzar la superficie de las lesiones cariosas radiculares avanzadas mediante la aplicación de fluoruros tópicos o de soluciones remineralizadoras, lo que permite ralentizar o detener el avance de las lesiones. Si la lesión sigue avanzando se va oscureciendo con el paso del tiempo debido a la actividad bacteriana y a la captación de los pigmentos de la alimentación. En tal caso resulta más fácil identificarla, aunque siempre es un problema definir la extensión total de la lesión. Igual que sucede con la caries dentinaria, existirá una zona afectada en la que la desmineralización irá por delante de la infección bacteriana. Quedará una zona de dentina blanca, desmineralizada e incolora en el suelo de la cavidad que no se deberá eliminar al desbridar dicha cavidad ya que se puede sellar para evitar la invasión de la flora oral y facilitar su posterior remineralización. El sellado de la superficie refuerza los mecanismos naturales de reparación y reduce el riesgo de afectación pulpar<sup>8,12</sup>.

La clasificación más amplia que se hace en relación a caries es la caries clínica y caries radiológica.

- **Caries clínica** es aquella que se puede detectar con sonda de exploración y espejo; **la caries radiográfica** es aquella que no se observa mediante observación clínica. Cuando encontramos una caries lo primero es detectar la ubicación, detectar la posición donde están las diferentes lesiones

(interproximal, oclusal, vestibular/lingual, pulpar, radicular) y luego evaluar la profundidad que tiene en relación con la cámara pulpar<sup>8,15</sup>.

### **2.2.3. Clasificación según localización:**

- Caries de fosas y fisuras:

Por su disposición en forma de ángulo agudo hacia el límite amelodentinario, proporcionan retención mecánica y un microambiente ecológico propicio para el desarrollo de la caries.

- Caries de superficies lisas:

Siempre están precedidas por la placa microbiana.

- Caries radicular:

Se inicia por debajo de la unión amelocementaria, en aquellas superficies radiculares donde la cresta del margen gingival ha sufrido retracción, llevando a la exposición de la superficie cementaria, bajo la presencia de acúmulo de placa bacteriana, se diferencia de la erosión, la abrasión y la reabsorción idiopática, son afecciones que también atacan a la raíz.

- Caries de biberón:

Por lo general se localizan en superficies lisas, donde varios dientes están involucrados. Los dientes se van afectando según la cronología, la secuencia de erupción y por la posición de la lengua al succionar. Ataca fundamentalmente a los 4 incisivos superiores, primeros molares superiores e inferiores y caninos inferiores<sup>8,10,12</sup>.

#### **2.2.4. Clasificación según profundidad:**

- Caries en esmalte (Caries Limitada al Esmalte):

Proceso de destrucción dentaria que afecta el esmalte sin o con ruptura de la superficie externa.

- Caries en dentina superficial:

Proceso de destrucción dentaria que afecta el esmalte y capa superficial de la dentina con ruptura de la superficie externa.

- Caries en dentina profunda:

Proceso de destrucción dentaria que afecta el esmalte y la dentina profunda<sup>8,10,12</sup>.

#### **2.2.5. Clasificación según avance de la lesión:**

- Caries activa: puede ser de avance rápido o lento.
- Caries detenida cuando las condiciones que dieron origen a la caries varían y se detiene el avance de la lesión.

#### **2.2.6. Clasificación según la dentición:**

- En los dientes temporales la secuencia de ataque de la caries sigue un patrón específico: molares mandibulares, molares superiores y dientes anteriores superiores. A excepción de los casos de caries agresiva y caries de biberón, los primeros dientes afectados por el proceso rara vez son los anteriores inferiores o las superficies facial y lingual de los dientes temporales.

Los primeros molares temporales de las arcadas inferior y superior son mucho menos susceptibles a la caries en las superficies oclusales que los segundos molares temporales, aun cuando aquellos erupcionen antes que éstos. Esta diferencia en cuanto a la susceptibilidad a la caries se relaciona sin duda con las diferencias de morfología de

la superficie oclusal. Así, el segundo molar temporal, por lo general, es más profundo y presenta más fosas y fisuras que el primero. Habitualmente, la caries interproximal de los segmentos anterior y bucal de los dientes temporales no se produce hasta que aparece el contacto proximal. Sin embargo, la caries proximal evoluciona con más rapidez que la oclusal y, también, produce un porcentaje más elevado de exposiciones pulpares. Por ello, se realizan radiografías periódicas cuando se detecta el contacto proximal entre los molares temporales.

En un estudio longitudinal del patrón de caries realizado en 317 niños durante un tiempo medio de 7,8 años en consultas odontológicas privadas, **Greenwell y cols.**<sup>17</sup> realizaron hallazgos importantes. Así, según estos investigadores el 84% de los niños sin caries en los dientes temporales seguían sin presentarla en la dentición mixta. Los niños con caries asociada a fosas y fisuras en los dientes temporales, estaban más predispuestos a desarrollar caries en las superficies lisas de estos dientes que los niños sin caries. El 57% de los niños con lesiones proximales en los primeros molares temporales, presentaron también lesiones proximales en los mismos dientes de la dentición mixta.

En los niños con caries de biberón, se observó así mismo un riesgo superior al de cualquier grupo por lo que respecta al desarrollo de lesiones adicionales de caries. Estos investigadores descubrieron que la susceptibilidad a la caries sigue unos patrones determinados: sin caries, caries asociada a fosas y fisuras, y caries molar proximal. Los resultados de este estudio apoyan, en cierto modo, la teoría que postula unos umbrales microbianos diferentes para la caries en las fisuras y la caries en las superficies lisas.

- En la dentición mixta con la erupción del primer molar permanente, el odontólogo ya se encuentra a menudo con fisuras y fosas oclusales afectadas, así

como con defectos morfológicos que deberá restaurar para prevenir las lesiones extensas de caries.

Las observaciones de **Blayney y Hill**<sup>18</sup> apoyan la hipótesis de que la caries aparece primero en los primeros molares permanentes inferiores, y que en éstos la incidencia del proceso es muy superior a sus homólogos superiores. Mediante datos longitudinales, en un estudio a partir de 565 niños examinados en Gran Bretaña a los 5 y a los 7 años, **Gray y Anderson**<sup>19</sup> comprobaron que el mejor índice predictivo de caries en los primeros molares permanentes a los 7 años era aquel niño en que ya se había detectado caries en tres o más molares temporales a los cinco años.

Los incisivos central y lateral permanentes superiores no son muy susceptibles a la caries, a excepción de los niños con caries agresiva debida a una mala higiene de la cavidad oral, dieta rica en hidratos de carbono, respiración oral o deficiencia de saliva. Sin embargo, los incisivos laterales superiores con frecuencia erupcionan y se asocian a un defecto en la superficie lingual. En esta zona, la evolución de la caries es rápida y afecta a la pulpa antes de que el niño o el odontólogo se percaten de la presencia de la cavidad. Es aconsejable la preparación profiláctica de la cavidad y efectuar una restauración o colocar una obturación cuando el extremo del explorador puede introducirse dentro de la fosa lingual. La afectación de los incisivos inferiores por la caries es mínima, a excepción de los casos de caries agresiva. De hecho, si se afectan estos dientes, se considera a menudo como una indicación de caries no controlada.

- En la dentición permanente de los jóvenes al erupcionar los premolares y los segundos molares permanentes aumenta la incidencia de caries. Al igual que los primeros molares permanentes, los segundos molares permanentes inferiores son más afectados en su superficie oclusal que en el maxilar superior. Estos dientes requieren una atención meticulosa, con aplicación de flúor y obturaciones

cuando sea preciso, para prevenir una penetración rápida en la dentina y, también, la exposición de la pulpa<sup>20,21</sup>.

### **Diagnóstico clínico de la caries dental:**

#### **Caries de esmalte.**

Se manifiesta como una mancha blanca, opaca con aspecto de tiza. El esmalte pierde el brillo y se torna ligeramente poroso. Cuando se encuentra en las capas profundas de esmalte, puede existir cavitación. Si la caries es de avance lento, crónico, con períodos de interrupción, el aspecto es de un color negro marrón o amarillo oscuro. Puede localizarse en las fosas y fisuras, en el 1/3 cervical de todos los dientes fundamentalmente en molares o coincidiendo con la zona de contacto próximal.

Como medio diagnóstico se utiliza la inspección visual y las sustancias detectoras de caries<sup>8,10,22</sup>.

#### **Caries de dentina superficial.**

Se observa a la exploración cavitación que afecta la capa superficial de la dentina. Si la caries es de avance rápido, presenta un aspecto blanco amarillento y consistencia blanda. Si el avance es lento, presenta una consistencia dura más resistente y es de color amarillo oscuro o marrón. Se puede localizar en fosas y fisuras, superficies lisas o en la raíz del diente. El paciente puede referir sintomatología dolorosa.

Como medio diagnóstico se utiliza la anamnesis, inspección visual, exploración y examen radiográfico donde se observa zona radiolúcida que incluye esmalte y capa superficial de la dentina.

El examen radiográfico es de gran utilidad en caries próximas sobre todo de dientes posteriores y en fosas y fisuras oclusales cuando no ha ocurrido la fractura de esmalte. La transiluminación resulta de mayor valor en las caries próximas de dientes anteriores<sup>8,22</sup>.

### **Caries de dentina profunda.**

Se observa a la exploración cavitación que afecta las capas profundas de la dentina. Si la caries es de avance rápido presenta un aspecto blanco amarillento y de consistencia blanda con gran destrucción de la dentina y posible compromiso pulpar. Si el avance es lento presenta una consistencia dura más resistente y de color amarillo oscuro o marrón. El paciente puede referir sintomatología dolorosa. Como medio diagnóstico más significativo se utiliza la inspección visual y la exploración. El examen radiográfico es de gran utilidad en caries proximal y oclusal de dientes posteriores que presentan un pequeño punto de entrada en esmalte, observándose zona radiolúcida que incluye la dentina profunda<sup>8,22</sup>.

### **Caries radicular.**

Incluidos el cemento y la dentina, se presentan típicamente en forma de lesión crónica lentamente progresiva. Generalmente está cubierta por una capa de placa. De acuerdo al avance de la lesión, se puede observar coloración pardusca y dentina reblandecida.

Como medio para el diagnóstico se utiliza la inspección visual y la exploración. El examen radiográfico es de utilidad en la caries radicular de caras próximas de dientes posteriores. El paciente puede referir sintomatología dolorosa<sup>8,22</sup>.

### **2.3. Proceso inflamatorio pulpar:**

La inflamación es una reacción local del organismo a la acción de un agente agresor. El proceso inflamatorio de la pulpa es similar al de otros tejidos, sin embargo, se encuentra rodeada por los tejidos duros del diente, limitada en un espacio cerrado e inexistente. Además la vascularización pulpar es terminal y por otra parte la pulpa presenta la capacidad de formar dentina reparativa. La reacción de la pulpa frente a una lesión severa, caries y grosor de esta dentina depende de la rapidez en la progresión de la caries. Cuanto más rápida, más irregular y escasa es esta dentina, por el contrario más intensos son los agentes irritantes. A continuación se origina una dilatación vascular y se observa la presencia de células inflamatorias que originan una pulpitis crónica parcial. Si el estímulo continúa, ésta se agudiza y progresa apicalmente hacia una pulpitis crónica total con posibilidad de necrosis<sup>1</sup>.

De esta manera, los diferentes cuadros patológicos pulpares se clasifican en<sup>23</sup>:

- *Pulpitis reversible*: es el cuadro de afectación pulpar que aparece ante una agresión leve (caries incipiente, procedimientos operatorios, trauma oclusal...).

La anatomía patológica muestra una pulpitis aguda en sus fases iniciales. Se produce la retracción de la prolongación citoplasmática de los odontoblastos y la migración de sus núcleos hacia los túbulos dentinarios. Si el agente etiológico persiste, se origina la muerte celular de dichos odontoblastos. Cuando el proceso avanza, los productos de la degradación celular agravan el cuadro y originan una vasodilatación capilar, que conduce a un aumento de la presión tisular. A la vez ocurre una salida del líquido plasmático (edema), de leucocitos e infiltrado inflamatorio que aumenta la presión sobre las terminaciones nerviosas. En este momento es cuando se origina clínicamente el dolor, generalmente como una

hipersensibilidad frente a estímulos externos (frío, calor, aire, dulce).

Diagnóstico radiográfico: el espacio del ligamento periodontal y la lámina dura son normales<sup>24</sup>. El tratamiento consiste en eliminar el agente etiológico.

- *Pulpitis irreversible*: es el cuadro en el que la inflamación persiste por la acción de las bacterias o de los productos tóxicos de degradación. Predominan las células plasmáticas y los linfocitos, formando un tejido de granulación que intenta delimitar y reparar el tejido dañado. Se trata de una fase más avanzada de la inflamación aguda y pulpitis crónica. Histológicamente las pulpitis irreversibles se clasifican en agudas y crónicas. En la pulpitis aguda hay una respuesta inflamatoria exudativa intensa (vasodilatación, edema, infiltrado e incluso absceso pulpar). Todo esto aumenta la presión tisular por encima de los límites del umbral de los receptores dolorosos, por lo que el dolor aparece de forma espontánea. A medida que avanza el proceso, se enlentece el flujo sanguíneo produciendo congestión y estasis vascular que conduce a pequeñas áreas de necrosis. La pulpitis crónica se desarrolla cuando la inflamación permanece mucho tiempo predominando entonces la celularidad típica de ésta (linfocitos y células plasmáticas) y el tejido de granulación en las zonas periféricas de la exudación. En estos momentos, la presión intrapulpar es mínima ya que los productos de la exudación han encontrado una vía de drenaje (lesión cariosa, tejido periodontal, vía circulatoria o combinación de éstas), lo que baja bruscamente la presión. Los receptores periféricos disminuyen por debajo del umbral y no existe dolor.

Diagnóstico radiográfico: la zona periapical suele tener una configuración normal, aunque podemos observar un ligero ensanchamiento en las fases avanzadas de la pulpitis. También caries profunda con o sin compromiso pulpar, caries recidivante,

obturaciones profundas con o sin fondo cavitario, obturaciones en mal estado, filtradas o con interfases<sup>24</sup>. El tratamiento es la pulpectomía total.

- *Necrosis*: es la consecuencia final de una inflamación aguda y crónica.

Comienza a producirse por la zona coronal del tejido pulpar y se extiende a la pulpa radicular en sentido apical. Puede ser una necrosis total o parcial según la cantidad del tejido afectado. Histológicamente se diferencian la necrosis aséptica o por coagulación y la séptica. La aséptica aparece por isquemia pulpar y generalmente cursa sin dolor, y si existe es por afectación de los tejidos periapicales. La séptica sobreviene por una invasión bacteriana y suelen cursar con dolor intenso, brusco y agudo, generalmente causado por las fibras nerviosas del periodonto.

Diagnóstico radiográfico: son normales (a no ser que exista una inflamación periapical concomitante). En la necrosis no tratada puede observarse ligamento periodontal engrosado<sup>24</sup>.

- *Procesos degenerativos*: son entidades patológicas no infecciosas que aparecen como resultado de una irritación pulpar permanente. Se caracterizan por ser irreversibles, progresivas y asintomáticas. Generalmente son una manifestación del envejecimiento normal: la atrofia y calcificación pulpar y la reabsorción dentinaria interna. Sin embargo, dos causas frecuentes de ésta última son la pulpotomía y la pulpectomía.

Para obtener un correcto diagnóstico del estado pulpar del diente temporal es necesario realizar un examen pre-operatorio que incluya la historia médica y dental, la exploración clínica y radiológica, con las pruebas complementarias precisas<sup>1</sup>.

Sin embargo, los problemas en el diagnóstico de la patología pulpar en dentición temporal se ponen de manifiesto al comparar las observaciones clínicas e

histológicas. Así, los molares temporales que clínicamente parecen libres de pulpitis pueden tener alteraciones pulpaes profundas sin que se haya detectado ningún síntoma<sup>7</sup>.

Parece que los avances acaecidos en la investigación biomédica van a permitir la regeneración del complejo dentino pulpar. Los nuevos enfoques se basan en la mejor comprensión de los procesos moleculares y celulares reparativos que ocurren en el tejido dentario.

#### **2.4. Diagnóstico: Examen radiográfico.**

La primera decisión a la que el profesional se enfrenta durante la elaboración del plan de tratamiento, cuando el paciente infantil presenta caries extensas en molares temporales, es si se deben conservar o extraer. Cualquier plan de tratamiento debe basarse en una historia clínica y examen clínico completos. También se ha de tener en cuenta el estado social, médico y dental del paciente<sup>25</sup>.

Es importante realizar una primera aproximación diagnóstica del estado pulpar del molar enfermo. Al evaluar los signos y síntomas clínicos, observamos que estos los siguientes se asocian a un estado severo de inflamación y patología pulpar<sup>25</sup>:

- Historia de dolor agudo y espontáneo, especialmente dolor nocturno.
- Dolor al morder.
- Ingesta de analgésicos.
- Caries clínicamente extensas, con fracturas del reborde marginal.
- Presencia de inflamación intraoral.
- Historia de inflamación extraoral.

Las pruebas complementarias aportarán información para la elaboración del plan de tratamiento indicado en cada caso. La presión digital permite determinar si el diente presenta movilidad o si es sensible a la palpación o percusión. Sin embargo, los test de sensibilidad pulpar no son muy sensibles para los molares temporales<sup>25</sup>.

Las radiografías aportan información fundamental sobre la extensión de la caries, la proximidad de restauraciones a los cuernos pulpares, la presencia de cualquier tipo de patología periradicular, el grado de reabsorción fisiológica o patológica y la presencia o ausencia del diente sucesor<sup>25</sup>.

El estado médico del paciente es otro factor a evaluar. Según la *UK nacional Clinical Guidelines in Paediatric Dentistry*<sup>25</sup> es preferible mantener el diente temporal en pacientes con riesgo elevado de sangrado (trastornos de la coagulación, angioedema hereditario...), así como en pacientes en los que se necesita anestesia general para la exodoncia (patología cardíacas, fibrosis quística, distrofia muscular...), sin embargo es preferible su extracción si existe riesgo de infección (pacientes inmunodeprimidos, con riesgo de endocarditis bacteriana...).

Diversos autores<sup>25</sup> también consideran que si el número de molares temporales afectados de caries extensas es igual o menor de tres, si hay hipodoncia en la dentición permanente o si se debe prevenir la migración mesial del primer molar permanente, sería preferible su conservación. Sin embargo consideran preferible la exodoncia si:

- El diente no es restaurable.
- Presenta reabsorción radicular interna extensa.
- Hay más de tres molares afectados de caries profundas con afectación pulpar.
- El diente está próximo a su exfoliación (más de 2/3) de reabsorción radicular).

- En caso de primer molar temporal, si el molar contralateral ya se ha exfoliado, y por indicación ortodóncica.
- En patologías extensas o infección aguda, con necesidad de tratamiento urgente.

Entre los factores sociales, estos autores diferencian entre los pacientes que acuden a revisiones regularmente, en los que estaría indicado mantener los molares, de aquellos que no acuden o cuyos padres muestran una actitud negativa al tratamiento odontológico<sup>25</sup>.

Centrándonos en la radiografía, en el tratamiento de la caries dental y de las enfermedades pulpares ésta es un recurso auxiliar, complementario del examen clínico, durante el diagnóstico, indispensable durante la etapa del tratamiento y necesario para el control del proceso de reparación postoperatorio.

La imagen radiográfica en el diagnóstico de la caries dental y enfermedad pulpar permite cumplir entre otros los siguientes objetivos:

1. Identificar e interpretar la caries de acuerdo al tipo y localización de ellas y sus imágenes radiográficas.
2. Prevención.
3. Contribuir al diagnóstico.
4. Ayudar a determinar la elección del tratamiento.
5. Avalar el pronóstico.
6. Participación en los controles mediatos.
7. Constituir un documento legal.
8. Aporte para la docencia<sup>24</sup>.

Se debe tomar una radiografía periapical del diente, que sospechamos tiene algún trastorno pulpar. Los factores a evaluarse, son los siguientes:

1. Extensión de la lesión cariosa y proximidad a la pulpa.
2. Restauraciones y terapia pulpar previas (pulpotomía o pulpectomías).
3. Evidencia de cambios pulpares degenerativos, como formaciones calcificantes o reabsorción interna.
4. Ancho del espacio periodontal (normal, uniforme) y lamina dura (intacta o interrumpida).
5. Reabsorción radicular consistente, con respuesta patológica.
6. Radiolucidez del hueso, incluyendo cambios periapicales (en dientes primarios se ve con más frecuencia el compromiso de la furcación).
7. Reconocer correctamente los factores que complican la interpretación radiográfica dental pediátrica, como espacios medulares largos, superposición de folículos secundarios en desarrollo y patrones de reabsorción normales en dientes primarios.
8. En dientes permanentes jóvenes, puede ser difícil la interpretación por el ápice radicular que está normalmente abierto y grande.
9. Se puede tomar una radiografía, para localizar algunos cambios como en fracturas radiculares.
10. Los abscesos en los ápices de los dientes primarios, no son frecuentes como ocurre en los dientes permanentes<sup>12,24</sup>.

Las imágenes radiográficas se producen por la diferente capacidad que tienen los tejidos (densidad) de atenuar los rayos X. El esmalte y la dentina (cristales de hidroxiapatita con gran contenido inorgánico) atenúan mucho los rayos X, dando lugar a una imagen blanquecina en la radiografía. En cambio, la pulpa (tejido conectivo con

gran contenido orgánico) atenúa poco los rayos X provocando una imagen gris oscura en la radiografía<sup>26,27</sup>.

A la hora de evaluar una caries mediante una radiografía, debemos tener en cuenta que lo que estamos observando son únicamente aquellas zonas de desmineralización que producen cambios en la absorción de los rayos X, pudiendo existir caries que no se detecten o lesiones más extensas de lo que vemos en dicha radiografía. Un cierto porcentaje de calcio y fósforo (50%) debe haberse perdido antes de que pueda ser visualizado.

Las exploraciones radiológicas son poco útiles para el diagnóstico de las caries de puntos, surcos y fisuras porque sólo pueden verse, y no siempre, aquellas que están orientadas en la misma dirección de los rayos X, apareciendo como un trazo fino, rectilíneo y radiolúcido. Si pueden ayudar a determinar aproximadamente la profundidad de la lesión en la dentina, observándose una imagen radiolúcida debajo del esmalte afectado. Tampoco demuestran mucha utilidad en la detección de las caries de las superficies lisas libres porque su radiolucidez se suma a la de la cámara pulpar<sup>26,27</sup>.

Para la detección de caries en grupos de alta prevalencia de caries interproximal (especialmente lesiones pequeñas en el esmalte) y lesiones oclusales en dientes con poca o ninguna lesión superficial, la radiografía es todavía un método de diagnóstico significativo y razonablemente preciso, y que, a pesar de la resolución más limitada, los métodos de formación de imágenes digitales parecen funcionar tan bien o mejor que la radiografía de película convencional<sup>61,63</sup>.

La radiografía busca como otra prueba diagnóstica establecer si tiene o no la lesión, en este caso caries y como en otros procedimientos es posible que no la detecte una caries (por ejemplo oclusal) esto se conoce como falso negativo (tiene caries pero el

examen dice que no), también existe la posibilidad de que un test o examen diga que tiene la condición cuando en realidad no la tiene (falso positivo), esto en las caries puede ocurrir al examinar la zona cervical del diente.

Las radiografías más frecuentes en la práctica diaria son:

- Radiografía periapical.
- Radiografía panorámica.
- Radiografía interproximal.

La radiografía panorámica y las radiografías periapicales pueden aportar alguna información para el diagnóstico de la caries dental; pero el estudio radiológico de elección es la radiografía de “aleta de mordida” (bite-wing) en el que el paciente debe morder una lengüeta horizontal que va unida perpendicularmente a la placa radiográfica dirigiendo el haz de rayos X al punto de contacto de los dientes superiores con los dientes inferiores y paralelo a sus superficies proximales con el tubo formando un ángulo de 5 a 10° por encima del plano horizontal, o bien utilizar unos dispositivos que sostienen la placa e indican la dirección del haz de rayos X<sup>27,28,29</sup>.

Las desventajas que presentan las radiografías en general están basadas fundamentalmente en:

- Radiación: Las exposiciones por radiodiagnóstico son la causa principal de exposición humana a la radiación artificial. La cantidad de radiaciones ionizantes que recibe el paciente durante una exploración radiológica depende del poder de penetración de los rayos X (kilovoltaje), de la cantidad de radiación administrada (miliamperaje), de la distancia que los rayos recorren desde el

punto de origen hasta la película (distancia focal) y del tiempo de exposición, que es el tiempo durante el cual el aparato emite la radiación.

La acción nociva de las radiaciones sobre los tejidos vivos es inversamente proporcional a la edad del paciente siendo así, cuando más joven, mayor será la posibilidad de que sus tejidos sean dañados por los efectos de los rayos X. Es importante recordar que el aparato debe estar perfectamente regulado y debe poseer filtro de aluminio y diafragma de plomo<sup>26</sup>.

El uso de la radiación ionizante se asocia siempre a un grado de riesgo: por lo tanto, todas las exposiciones deben mantenerse tan bajas como sea razonablemente posible. La evidencia actual en el balance de riesgo y el beneficio indica que el rendimiento para el diagnóstico de caries es lo suficientemente alto para justificar exámenes individualizados, especialmente en lo que los cambios en la morfología de la caries han hecho que el diagnóstico clínico de las lesiones dentinales menos sensibles<sup>62</sup>.

- La fiabilidad diagnóstica de los estudios radiográficos puede verse influida por una serie de factores, como son: el tipo de radiografía utilizado, la condición de los líquidos con los cuales se procesa, el tiempo que se ve expuesta a la radiación o el ángulo con que se tome. Utilizando la radiografía digital, la posible influencia de estas variables se reduce debido a que el programa realiza el procesamiento de la información por medios estandarizados. Esto, más la posibilidad de modificar y mejorar la calidad de la resolución de las imágenes digitales, hacen de la radiografía digital un método más fiable y efectivo que las radiografías convencionales a la hora de diagnosticar la presencia de lesiones cariosas<sup>26,27,28,29</sup>.
- Dicha técnica también tiene limitaciones al correlacionar la imagen radiológica con la lesión histológica realmente existente. Estudios realizados por otros

autores demuestran que existe un cierto decalaje entre la imagen radiológica y la lesión histológica existente, de manera que dicha imagen llevaría un cierto retraso respecto a los eventos histológicos que se están produciendo. Por tanto, cuando observemos una imagen radiológica que nos delimite la lesión cariosa al espesor del esmalte, en un importante porcentaje de casos debemos suponer que ya existe lesión histológica dentinaria<sup>26,64</sup>.

Las radiografías de “aleta de mordida”, aunque no son el método más precoz, son indispensables para el diagnóstico de caries interproximales. En estados iniciales se apreciarán áreas radiolúcidas difusas localizadas en el punto de contacto y, cuando ya existe afectación de la dentina, se visualiza una sombra radiolúcida en forma de abanico con vértice hacia la cámara pulpar y base coincidente con el límite amelodentinario. Las exploraciones radiológicas también pueden servir para localizar caries radiculares de las superficies interproximales<sup>27</sup>.

Más concretamente en una anatomía normal, los elementos se verían radiográficamente de la siguiente forma:

- Esmalte: de los tejidos dentarios, es la estructura más radiopaca, debido a que es la sustancia natural más densa del organismo. Esta característica tiene valor diagnóstico para distinguir entre lesiones compuestas de tejido óseo y lesiones compuestas de tejido adamantino.
- Dentina: es menos radiopaca que el esmalte, debido a su menor contenido mineral; su aspecto radiológico es comparable al del hueso. Debido a su morfología uniforme, da una imagen lisa y homogénea en las radiografías. La unión amelodentinaria se visualiza como una interfase que separa ambas estructuras.

- **Cemento:** no suele visualizarse radiográficamente debido a que es muy fino y contrasta muy poco con la dentina. En las radiografías se pueden apreciar zonas radiolúcidas difusas en forma de cono en las superficies mesiales o distales de los dientes en la región cervical, esto es conocido como el triángulo de radiolucencia cervical”, provocadas por la sobreexposición de las partes laterales de los dientes entre el esmalte y la cresta alveolar.
- **Pulpa:** está formada por tejido blando, por lo que es radiolúcida. Las cámaras y los conductos radiculares que contienen la pulpa se extienden desde el interior de la corona hasta las puntas de las raíces.
- **Germen Dentario:** en los primeros estadios aparecen como zonas radiolúcidas. Al comenzar la calcificación aparecen pequeñas zonas radiopacas en la radiolucidez. Como la calcificación comienza en las cúspides (centros de crecimiento), los gérmenes dentarios con diversos grados de desarrollo de la corona aparecen como zonas radiolúcidas circunscritas con focos radiopacos que tienen forma de “V” o “U” invertidas. Una vez iniciada la formación de las raíces, se ven zonas radiolúcidas en las puntas de las mismas, que representan las papilas dentarias en crecimiento. Las zonas laterales y oclusales también están rodeadas de una banda radiolúcida que corresponden al folículo dentario.
- **Lámina Dura:** se observa como un fino borde radiopaco de hueso que rodea al ligamento periodontal.
- **Cresta Alveolar:** se visualiza en las radiografías como una línea radiopaca que rodea el reborde gingival del borde alveolar que se extiende entre los dientes. Su imagen radiográfica varía desde una capa densa de hueso cortical, a una superficie lisa sin hueso.

- Espacio del Ligamento Periodontal: aparece como un espacio radiolúcido entre la raíz del diente y la lámina dura, comienza en la cresta alveolar, se extiende alrededor de las partes de las raíces que se encuentran dentro del alveolo, y vuelven a la cresta alveolar por el lado opuesto del diente. El ancho es variable.
- Hueso Esponjoso o Trabecular: se sitúa entre las placas corticales de ambos maxilares. Está formado por delgadas placas y varillas radiopacas (trabéculas) que rodean muchas lagunas radiolúcidas de medula<sup>24,28</sup>.

Ante los diferentes estados de la lesión, la interpretación radiográfica es la siguiente:

#### **2.4.1. Lesión proximal.**

Clínicamente primero hay pérdida de transparencia del esmalte. Se observa un aspecto “blanco tiza” (manchas blancas) que aparecen en los puntos de contacto. Las lesiones precoces son radiolúcidas y radiográficamente no aparecen, penetran la mitad del esmalte. Resulta útil el uso de una lupa para el examen.

#### **2.4.2. Lesiones proximales precoz.**

Abarcan más de la mitad externa del diente pero radiológicamente no llegan a la unión amelodentinaria. Se observa una forma de triángulo con base mayor externa, también puede ser una imagen radiolúcida difusa o una combinación de ambas.

Presentan aspectos de:

- a. Triángulo con base mayor en la superficie dental (67%).
- b. Imagen radiolúcida difusa (16%).
- c. Combinación de ambas (17%).

### **2.4.3. Lesiones proximales avanzadas.**

Son aquellas que han invadido la unión amelodentinaria. Hay penetración radiolúcida a través del esmalte. La configuración triangular, puede ser difusa o combinada. La propagación de la desmineralización a nivel de unión amelodentinaria que socava el esmalte y llega a dentina forma una segunda imagen radiolúcida triangular en la dentina con base en la unión amelodentinaria y vértice hacia la pulpa. Algunas lesiones se observan en dentina dando apariencia de no haber pasado a esmalte<sup>67,68</sup>.

### **2.4.4. Lesiones proximales graves.**

Son aquellas que han penetrado más de la mitad de la dentina, próximas a cámara pulpar. Hay una estrecha destrucción del esmalte. La radioluides se expande a nivel de unión amelodentinaria. Puede apreciarse afección de la pulpa o no, radiográficamente no se puede confirmar, ya que no puede verse toda la extensión del proceso carioso<sup>66</sup>.

### **2.5. Método diagnóstico.**

Un método fiable, sencillo y que nos guie en el diagnóstico y tratamiento, es el basado en la clasificación de la lesión según la profundidad.

- R0 = sin radiolucidez.
- R1 = radiolucidez solamente en la mitad externa del esmalte.
- R2 = radiolucidez en la mitad interna del esmalte incluye aquellas lesiones que se extienden hasta pero no más allá del límite amelodentinario.

- R3 = radiolucidez en la dentina; unión esmalte dentina interrumpida pero sin diseminación evidente en dentina. Este grado ha sido utilizado para evaluar el progreso de caries a dentina, por ejemplo por **Mejare y cols**<sup>11</sup>.
- R3b = radiolucidez con evidente compromiso de la dentina en la mitad externa (debe estar menos de la mitad de la dentina afectada).
- R4 = radiolucidez con evidente diseminación a la mitad interna de la dentina (debe estar más de la mitad de la dentina afectada)<sup>65</sup>.

Las caries incipientes interproximales se observan en la radiografía como una área radiolúcida pequeña en la zona más externa del esmalte (R1 y R2), en este estado la lesión incipiente puede ser reversible mediante métodos de remineralización, las restauraciones no están recomendadas excepto en casos donde exista una alta susceptibilidad a las caries<sup>65</sup>.

En la caries dentinaria profunda la lesión ha pasado el límite amelodentinario, o sea R3 o más y contrariamente a su etapa incipiente la información obtenida por la radiografía resulta ser muchas veces mayor que la clínica, involucrando un área superior a 3 mm y siendo fácilmente detectable en la radiografía y en muchas ocasiones visualmente. Las lesiones se observan como áreas radiolúcidas difusas. En raras ocasiones puede observarse en la clínica una fosa muy profunda y cambio de coloración a su alrededor y al iniciar el fresado se cae en extensa lesión cariosa. Cuando la lesión avanza a la dentina se presenta inicialmente como un leve sombreado u oscurecimiento que se extiende en dirección a la cámara pulpar. Una vez que la lesión cariosa ha alcanzado el límite amelodentinario, usualmente se esparce hacia los lados, por debajo del esmalte sano, avanzando mucho más rápido hacia la pulpa, con una forma cónica, cuyo vértice en el caso de caries de puntos y fisuras se ubica hacia la superficie oclusal. En las caries proximales el vértice está hacia la cámara pulpar. Por tanto, el retraso de la

radiografía con respecto a la histología de la lesión, a partir del estado R3B del método expuesto, la pulpa estaría comprometida y deberíamos encaminar el tratamiento hacia la pulpotomía<sup>11,65</sup>.

## **2.6. Técnicas de tratamiento en dientes temporales**

La pulpa dentaria posee la capacidad de formar dentina terciaria como una respuesta reparativa del complejo dentino pulpar. Por este motivo, es posible tratar con éxito aquellas lesiones pulpares reversibles cuando la dentina y la pulpa han sido afectadas por caries, restauraciones o traumatismos<sup>3</sup>.

En caso de lesiones leves, como caries de esmalte no cavitadas, o de dentina de evolución lenta, los odontoblastos pueden sobrevivir, y la capa odontoblástica comienza a depositar dentina terciaria bajo el área lesionada. Ésta es muy similar a la dentina primaria y secundaria, y protege eficazmente a la pulpa de estímulos externos nocivos<sup>3</sup>.

Si las lesiones dentinarias son severas, pero no existe exposición pulpar, como en las caries de avance rápido o en lesiones cavitarias extensas, los odontoblastos subyacentes a la lesión se destruyen. En un estado metabólico apropiado del complejo dentino pulpar, una nueva generación de células mesenquimales se diferencian a odontoblastos y forman dentina terciaria a tubular<sup>3</sup>.

En el caso de una exposición, la pulpa amputada puede repararse por sí misma o mediante la aplicación de un material de recubrimiento. Sin embargo, la exposición pulpar causada por caries muestra poco potencial de recuperación por la inherente infección bacteriana.

Los diferentes métodos de tratamiento pulpar se van a clasificar en dos grupos principales: el conservador y el radical. El tratamiento pulpar conservador o terapia

pulpar vital tiene como objetivo conservar la vitalidad del diente. En este grupo encontramos los procedimientos de recubrimiento indirecto, directo y pulpotomía. El tratamiento radical o tratamiento pulpar no vital consiste en la extirpación de la pulpa y la obturación de los conductos radiculares<sup>4</sup>.

Una vez se ha diagnosticado el estado pulpar, se pueden llevar a cabo las siguientes técnicas de tratamiento<sup>3</sup>.

a) **Recubrimientos pulpares indirecto y directo.**

En cualquier lesión que afecta a la dentina existe una comunicación pulpo-dentinaria a través de los túbulos dentinarios. La permeabilidad de la dentina del diente temporal es superior a la del diente permanente, por lo que los procesos inflamatorios se extienden con mayor rapidez al tejido pulpar<sup>3,4</sup>.

En **recubrimiento pulpar indirecto** está indicado en los casos de dientes con caries próximas a la pulpa pero sin signos ni síntomas de afectación pulpar. Este procedimiento consiste en la eliminación de la dentina infectada y la colaboración de un material biocompatible sobre la capa de dentina aún desmineralizada pero no infectada. Su finalidad es evitar la exposición pulpar y remineralizar la lesión mediante la formación de dentina reparativa, así como bloquear el paso de bacterias e inactivar las pocas que puedan quedar<sup>1,3,25</sup>.

En investigaciones recientes, **Ricketts y cols.**<sup>3,10</sup> concluyen que “en lesiones profundas, la remoción parcial de la caries es preferible a la eliminación completa para reducir el riesgo de exposición pulpar”.

Contrariamente a lo que se pensaba, algunos autores opinan que el recubrimiento pulpar indirecto es un procedimiento aceptable para los dientes temporales con inflamación reversible<sup>3,1</sup>.

El **recubrimeinto pulpar directo** sólo es viable cuando la cavidad pulpar se ha expuesto accidentalmente, como durante el tratamiento conservador, y en una dentina sana. El diente debe estar asintomático y la exposición debe ser de un diámetro mínimo y estar libre de contaminación oral. El material de recubrimiento de elección es hidróxido de calcio puro, que se aplica directamente sobre la pulpa expuesta para estimular a formación de dentina, y así cicatrizar la lesión y mantener la vitalidad.

En otros casos, como la exposición pulpar en dentina con caries, el recubrimiento pulpar directo en dientes temporales está contraindicado, puesto que generalmente se va a producir fracaso del tratamiento por reabsorción interna o absceso dentoalveolar<sup>3,4</sup>.

#### **b) Pulpotomía o biopulpotomía parcial.**

La pulpotomía siguen siendo a día de hoy el tratamiento de elección en pulpas expuestas de molares temporales asintomáticos, puesto que ofrece un resultado predecible cuando se indica correctamente<sup>3,4</sup>.

#### **c) Pulpectomía o tratamiento del conducto radicular.**

Uno de los principales objetivos del tratamiento odontológico es mantener la vitalidad de los dientes. No obstante, un diente desvitalizado en el que se han indicado unas medidas endodónticas y éstas se han llevado a cabo correctamente, también puede cumplir con su función<sup>4</sup>.

La pulpectomía se realiza en los dientes temporales que presentan inflamación crónica o necrosis de la pulpa radicular. Hablaremos de pulpectomía o biopulpectomía

total cuando la pulpa radicular está afectada pero todavía vital y utilizaremos el término de tratamiento de conductos en el caso de una necrosis pulpar<sup>1</sup>.

La pulpectomía estará contraindicada en dientes no susceptibles a la restauración, cuando presenten reabsorción interna de las raíces, perforación del suelo... Además, la raíz debe mantener al menos dos tercios de la longitud total<sup>1</sup>.

El objetivo del procedimiento de pulpectomía en dientes temporales es la reducción de la población bacteriana en la pulpa contaminada (limpiar el conducto), pero no su ensanchamiento y remodelado. Para ello resulta útil la irrigación con agua estéril, suero fisiológico o hipoclorito sódico al 2,5 % o al 5%<sup>1</sup>.

Desde los años 30 se han publicado estudios sobre la endodoncia en dentición primaria, pero aún a día de hoy existe controversia sobre la selección de los materiales a utilizar en la obturación de los conductos<sup>4</sup>.

### **2.6.1. Pulpotomía en dentición temporal.**

A pesar de los avances en la prevención de la caries, es aún frecuente la pérdida prematura de dientes temporales, hecho que puede tener un efecto perjudicial en el posterior desarrollo de la dentición definitiva y en el conjunto del aparato estomatognático<sup>31,32</sup>.

Cuando la extensión de la caries compromete la pulpa del diente temporal, produciendo sintomatología o no, éste requiere tratamiento pulpar. Así, en los molares deciduos, la pulpotomía permite conservar la integridad de las arcadas dentarias manteniendo en boca aquellos dientes que, de otra manera, deberían ser extraídos<sup>2,32-34</sup>.

Por tanto, en ocasiones es preciso llevar a cabo técnicas de tratamiento pulpar en dientes temporales cuando se produce su exposición, ya sea por caries o traumatismos. Este

tratamiento se basa en que clínicamente se diagnostique una pulpa radicular sana o con una inflamación pulpar reversible<sup>2,32</sup>.

Esta técnica implica cierto grado de limpieza mecánica en la cámara pulpar del diente, realizando la amputación de la pulpa cameral afectada o infectada y aplicando un fármaco sobre el tejido pulpar radicular vital remanente<sup>2</sup>.

Para considerar si en un diente deciduo está indicado el tratamiento de pulpotomía se ha de evaluar:

- Estado pulpar.
- Restaurabilidad.
- Tiempo remanente hasta su exfoliación.

La finalidad de este procedimiento es preservar la vitalidad y la función de la pulpa radicular remanente, evitando el dolor y la inflamación, hasta la exfoliación fisiológica del diente temporal<sup>2,32</sup>.

### **Indicaciones y contraindicaciones de pulpotomía:**

Para considerar la opción terapéutica de pulpotomía en un diente temporal se evalúan, previamente a su realización, una serie de aspectos clínicos y radiográficos<sup>32,36,37</sup>.

Afectación pulpar: la pulpotomía está indicada cuando la inflamación o la infección de la pulpa del diente temporal se limita a la pulpa coronal. Si la inflamación afecta a la pulpa radicular, debe considerarse otro tipo de tratamiento; puesto que la pulpotomía se basa en que el tejido pulpar radicular está sano y es capaz de curarse después de la amputación quirúrgica de la pulpa coronal<sup>36,37</sup>.

La pulpotomía se lleva a cabo en los casos de pulpitis reversible, en los que la pulpa coronaria está inflamada o infectada, pero conserva la vitalidad, y la pulpa radicular está sana. Clínicamente, el paciente referirá dolor agudo de corta duración que desaparece al eliminar el estímulo que lo provoca. Por otro lado, durante la pulpotomía, el sangrado debe cesar tras cinco minutos de hemostasia, al mismo tiempo que el color de la pulpa radicular debe ser rojo claro y brillante, por el contrario, está contraindicada en los casos de pulpitis irreversible o necrosis pulpar.

En una pulpitis irreversible, la pulpa tiene un grado de inflamación intensa generando un dolor punzante, persistente e incluso espontáneo, que únicamente se calmará con la medicación habitual. En este tipo de afectación pulpar, tras aplicar cinco minutos de presión con un algodón sobre la entrada de los conductos para intentar realizar la hemostasia, la hemorragia será excesiva y de color oscuro<sup>37</sup>.

La necrosis se debe a una evolución de una pulpitis irreversible no tratada, que conduce a la degeneración y por lo tanto, a la ausencia de dolor. Durante el procedimiento de la pulpotomía, observaremos ausencia de sangrado pulpar<sup>37</sup>.

Generalmente, en los casos de afectación irreversible de la pulpa radicular la exploración clínica revela la presencia de absceso, fístula y movilidad patológica. Radiográficamente se puede observar radiolucidez perirradicular, interradicular y/o en la furca, reabsorciones radiclulares internas y/o externas, calcificaciones pulpares e incluso, afectación del germen permanente. La presencia de cualquier signo o síntoma de afectación pulpar extendida a nivel radicular contraindica la pulpotomía<sup>36,37</sup>.

Restaurabilidad del diente. Si el grado de destrucción del diente temporal es tal, que impide su adecuada reconstrucción, el tratamiento de pulpotomía está contraindicado<sup>25,37</sup>.

Tiempo de exfoliación: es preciso evaluar siempre mediante una radiografía de aleta de mordida o periapical, el tiempo hasta la exfoliación del diente temporal a tratar, previamente a la realización de la pulpotomía. Se podrá observar el grado de formación del diente permanente, la cantidad de hueso entre la furca del diente temporal y la corona del diente definitivo a erupcionar y el grado de reabsorción de las raíces del diente temporal<sup>25,37</sup>.

En resumen, al técnica de pulpotomía en diente temporales está contraindicada en las siguientes circunstancias<sup>25,36</sup>.

- Presencia de inflamación de los tejidos blandos adyacentes (de origen pulpar).
- Existencia de fístula.
- Movilidad patológica.
- Reabsorción externa y /o interna radicular.
- Lesiones radiográficas periapicales o interradiculares (enfermedad periapical o de la furca radicular).
- Calcificaciones pulpares o ausencia de sangrado de la pulpa o excesivo sangrado tras la amputación pulpar, sin posibilidad de que la hemorragia sea controlada mediante presión.
- Pulpa con drenaje seroso purulento.
- Historia de dolor espontáneo o nocturno.
- Sensibilidad a la percusión o palpación.
- Diente no restaurable.
- Diente próximo a ser exfoliado sin hueso alrededor de la corona del diente permanente subyacente.

## Procedimiento clínico de la pulpitis.

La técnica consiste en la extirpación de la pulpa coronal y la colocación en la entrada de los conductos radiculares de diferentes materiales que dan el nombre al tipo de pulpotomía( pulpotomía al formocresol, pulpotomía al glutaraldehído, pulpotomía al hidróxido de calcio...) <sup>36,42</sup>.

Los pasos a realizar son los siguientes <sup>4,6,38,39,40</sup>:

1. Preparación del material necesario.
2. Administración de anestesia local y aislamiento completo con dique de goma.
3. En el caso de que haya que tratar los molares con coronas, se efectuará en este momento el tallado y su adaptación. El tallado de la corona precede a la apertura de la cámara pulpar, evitando la contaminación de ésta con residuos.
4. Apertura de la cavidad mediante instrumento rotatorio de alta velocidad y eliminación total de la caries mediante instrumento rotatorio a baja velocidad. Este paso precede a la eliminación de la dentina del techo de la cámara y su apertura para evitar la contaminación de ésta, ya que el pronóstico del tratamiento puede verse comprometido si penetra en la cámara pulpar dentina cariada.
5. Eliminación de la caries del techo de la cámara mediante fresa redonda grande a baja velocidad.
6. Eliminación completa del techo cameral con instrumento rotatorio a alta velocidad, eliminándolo de forma completa desde un cuerno pulpar a otro. La apertura debe ser suficientemente amplia como para visualizar toda la cámara pero sin debilitar en exceso las paredes cavitarias. Para la correcta realización de

esta fase se tendrá en cuenta la anatomía de cada molar y las características propias del diente tratado.

7. Amputación de la pulpa cameral mediante instrumento rotatorio de baja velocidad con fresa redonda grande, de forma que quede una sección nítida y sin desgarros de los muñones pulpares en el inicio de la pulpa radicular. No se debe ejercer presión con el instrumento rotatorio con el fin de no dañar el suelo cameral y la aplicación de la fresa debe ser suave y siempre desde dentro de la cámara hacia fuera. No se recomienda el uso de cucharillas o excavadores ya que se producen desgarros nocivos del tejido.
8. Lavado de la cámara con agua y secado con bolita de algodón. Debe comprobarse que no se quedan restos pulpares en la cámara, principalmente los correspondientes a los cuernos que pueden permanecer en el área superior de la cámara. Si quedan restos puede provocar el fracaso del tratamiento.
9. Compresión de los muñones pulpares mediante bolita de algodón para conseguir hemostasia. Se debe ejercer una presión suave.
10. Comprobación visual de la hemostasia de los muñones pulpares y de la integridad del suelo cameral. Si no se produce hemostasia en un intervalo de dos a cinco minutos, significa que la pulpa radicular presenta ya un daño irreversible, por lo que el tratamiento está contraindicado y se deberá realizar la pulpectomía o la exodoncia del diente temporal.
11. Aplicación sobre los muñones pulpares de un algodón humedecido en el medicamento (generalmente formocresol o sulfato férrico), dejándolo en la cámara pulpar durante un tiempo de tres a cinco minutos. La cantidad de medicamento empleada debe ser pequeña.

12. Eliminación del algodón y limpieza de todos los restos existentes en la cámara mediante lavado suave con agua y una bolita de algodón, evitando provocar nuevamente sangrado.
13. Colocación de una mezcla de óxido de zinc-eugenol reforzado con polímero (polimetilmetacrilato) en la cámara pulpar (IRM®).
14. Retirada del sistema de aislamiento completo.
15. Adaptación y cementado de la corona metálica preformada, previamente adaptada. Con cemento de vidrio ionómero autopolimerizable (Ketac-cem®). Es necesario un buen sellado coronal para obtener éxito con el tratamiento.
16. Limpieza de los restos de cemento una vez fraguado. Se debe eliminar todo el cemento sobrante alrededor de la corona mediante cucharilla, seda dental y cepillo de profilaxis. Este paso es muy importante ya que la presencia de restos de cemento en el surco gingival puede llevar al fracaso por inflamación de los tejidos periodontales. Se recomienda la eliminación del número indicador de la corona por cuestiones estéticas.
17. Comprobación de la oclusión.

### **Criterios de éxito o fracaso del tratamiento.**

Se considera éxito del tratamiento de pulpotomía<sup>36,37</sup>.

➤ Si existe:

- Vitalidad en la mayor parte de la pulpa radicular, a largo plazo.
- Ausencia de síntomas o signos clínicos patológicos como dolor, tumefacción o sensibilidad.

➤ Si no existe:

- Signos radiológicos de reabsorción patológica interna y/o externa.
- Patología en los tejidos periradulares.
- Lesiones en los dientes permanentes de reemplazo.

Si en la fase de revisión y seguimiento del tratamiento, se observa alguno de los signos o síntomas mencionados estaremos ante el fracaso del tratamiento. La mayoría de éstos se detectan en las radiografías posteriores de control. Con frecuencia la reabsorción radicular interna es el primer signo, generalmente en la zona donde se aplicó el fármaco<sup>36,37</sup>.

En ocasiones existe también una reabsorción externa, y en los molares temporales aparece una radiotransparencia en la zona de bifurcación o trifurcación, mientras que en los dientes anteriores esta radiotransparencia se puede presentar en los ápices o bien al lado de las raíces. A mayor destrucción, mayor movilidad del diente, así mismo suele aparecer una fístula<sup>36</sup>.

Es raro que el fracaso de una pulpotomía en dientes temporales cause dolor, por lo que es preciso realizar un adecuado seguimiento clínico y radiográfico para su correcto control<sup>36,37</sup>.

### **Evolución histórica de los fármacos empleados.**

Se han utilizado numerosos agentes fármaco-terapéuticos en la pulpa radicular remanente de molares temporales. **Buckley** en 1904 introduce el medicamento más utilizado hasta la actualidad, el formocresol, aún a día de hoy considerado como la “regla de oro” en las pulpotomías de dientes primarios<sup>32,32,40-42</sup>.

Sin embargo, se le ha atribuido efectos adversos por lo que se han desarrollado numerosos estudios para buscar una alternativa<sup>44</sup>. Las múltiples técnicas y

medicamentos que se recogen en la literatura científica fueron clasificadas por **Ranly** en 1994 de acuerdo con los objetivos del tratamiento<sup>32,45</sup>.

- *Desvitalización*: formocresol, glutaraldehído y electrocoagulación/electrocirugía
- *Preservación*: sulfato férrico, hidróxido de calcio, agregado trióxido mineral y láser.
- *Remineralización*: recubrimiento pulpar indirecto, proteína ósea morfogenética y colágeno.

Más recientemente, se han publicado investigaciones sobre la aplicación del hipoclorito de sodio en pulpotomías<sup>46</sup>. A pesar de todo, no existe evidencia científica suficiente que determine cuál es la técnica más apropiada<sup>32,41,42</sup>.

Los diferentes tratamientos pulpares en dentición temporal constituyen uno de las áreas más controvertidas en odontopediatría. Particularmente la pulpotomía, ya que no se ha encontrado un agente que cumpla los requisitos ideales, tales como: no ser nocivo para los tejidos que estén en contacto o circundantes (biocompatibilidad), ser bactericida, fomentar la cicatrización de la pulpa radicular (bioinductivo), no ser una interferencia con los procesos fisiológicos de reabsorción radicular y mantener la pulpa radicular vital y sana<sup>32</sup>.

- **Formocresol**: se emplea como procedimiento químico de desvitalización pulpar y ha sido el medicamento de elección en pulpotomías de dientes temporales desde hace décadas. En 1904, **Buckley** introdujo tricresol- formalina para tratar pulpas en dentición permanente en estado de putrefacción. No es hasta 1930 cuando **Sweet** utilizó formocresol por primera vez en dentición temporal, con un éxito de 97%<sup>32,-35,41,42,47</sup>. En cuanto al efecto terapéutico del formocresol, se considera la fijación de los tejidos debido al efecto que produce en la unión de

proteínas. Tiene capacidad momificante y provoca la desnaturalización de las proteínas de la pulpa radicular más próxima a la cámara y difunde apicalmente, fijando los tejidos en mayor o menor medida. Además, tiene una alta capacidad bactericida, probablemente debida a su elevada alcalinidad<sup>36</sup>.

Estudios *in vitro* comparativos sobre la acción antimicrobiana de diversos productos pulpares han demostrado que el formocresol mezclando con óxido de zinc- eugenol es un germicida mayor que el hidróxido de calcio, la clorhexidina, la pasta Krif o la pasta yodofórmica.

Investigaciones de **Hill y cols.**<sup>36,40</sup> han mostrado el elevado efecto bactericida del formocresol contra algunas de las bacterias halladas normalmente en las lesiones de caries. Se considera que su acción comienza a una concentración del 0,75% y que al 1,5% es efectivo a los 30 segundos tras su aplicación.

- **Sulfato férrico:** se emplea como agente hemostático de tejidos blandos en la toma de impresiones de coronas y puentes<sup>41,43</sup>. Otra forma, es el subsulfato férrico o solución de Monsel. La primera vez que se empleó esta solución fue en el Hospital Militar de Burdeos, Francia. En este tiempo se empleaba principalmente con fines dermatológicos y para biopsias de mucosas como agente hemostático. El éxito de esta solución radicaba en su propiedad de control hemorrágico, pero teñía y producía cambios degenerativos y reactivos<sup>32,43</sup>.

En 1988 se realizó una investigación con el objetivo de valorar respuesta del sulfato férrico en dientes pulpotomizados de monos. El control de la hemorragia pulpar se realizó aplicando sulfato férrico al 15,5% en los dientes y después se aplicó hidróxido de calcio. Tras sesenta días, la respuesta pulpar en estos dientes resultó óptima respecto a la de los controles<sup>32,43,45</sup>.

Al emplear sulfato férrico se forma un complejo de iones de hierro y proteínas de la sangre, consiguiendo la hemostasia sin formar un coágulo sanguíneo. Puesto que posee además propiedades bacteriostáticas y no se le conoce ningún efecto sistémico tóxico, aparece como un posible candidato para reemplazar al formocresol, si bien en la bibliografía se registran unos índices de éxito muy diferentes<sup>4,43,48,49</sup>.

En odontología, ha sido empleado principalmente para el control de sangrado en cirugía oral, así como para provocar retracción gingival para la toma de impresiones<sup>32,33,36,43,45</sup>.

Los autores que lo han investigado se basan en la capacidad hemostática de esta sustancia y en que formaría, sobre la pulpa tratada, un complejo proteínico como el que se forma en el tratamiento vascular. Esto impediría el paso de sustancias irritantes y permitiría, en las pulpotomías, evitar los problemas derivados de la formación del coágulo y de la cascada inflamatoria, reduciendo así las posibilidades de inflamación crónica y de reabsorciones radiculares internas, que son los factores que principalmente llevan al fracaso la técnica de pulpotomía en dientes temporales<sup>33,36</sup>.

- **Agregado trióxido mineral:** surgió en la década de los años 90, desarrollado en la Universidad de Loma de Linda (California). Es un material que fue descrito por primera vez en la literatura especializada en 1993 por **Lee, Monsef y Torabinejad** y patentado en 1995 por **Torabinejad y White**<sup>37</sup>.

Sin embargo, no es hasta 1998 cuando “ *Us Food and Drug Administration* ” (FDA) aprueba su uso en Odontología. Desde entonces este material ha sido investigado y empleado en múltiples y diversas intervenciones quirúrgicas en el ámbito odontológico. El MTA ha sido objeto de numerosas investigaciones con resultados muy esperanzadores en cuanto a su utilización en tratamientos pulpares de dientes permanentes y temporales<sup>32,35,37,38,47,50,51</sup>.

Fue lanzado comercialmente en 1999 en España con el nombre de ProRoot MTA de color gris. Este material se presenta como un polvo hidrofílico que fragua en presencia de agua. El MTA está compuesto de partículas de silicato tricálcico, aluminato tricálcico, silicato dicálcico y aluminato férrico tetracálcico. También incorpora óxido de bismuto, responsable de una radiopacidad ligeramente superior a la dentina y sulfato de calcio dihidratado<sup>34,50</sup>. Posee una elevada capacidad antimicrobiana, pues al mezclar el óxido de calcio que contiene MTA reacciona con el agua, formando hidróxido de calcio, que provoca un aumento del pH por disociación de iones calcio e hidroxilo, este ambiente resulta inadecuado para el desarrollo bacteriano y fúngico<sup>37,38</sup>. Asimismo, se trata de un material biocompatible, tiene la capacidad de formar puentes dentinarios, posee un pH adecuado (alcalino), no provoca inflamación en los tejidos perirradiculares, no es tóxico, promueve la cicatrización tisular y es capaz de sellar herméticamente. Su capacidad de sellado es mejor que la de la amalgama o la del óxido de zinc-eugenol, que favorece que produzca una menor inflamación en los tejidos periapicales de estos materiales. Además, no requiere de un área seca para su aplicación y de hecho fragua en presencia de humedad. Destacar entre sus principales inconvenientes su tiempo de fraguado (cuatro horas) y su elevado coste. Esto encarecería el tratamiento de la pulpotomía, lo que puede llevar al rechazo del mismo por parte de los padres<sup>38</sup>.

- **Glutaldehído:** fue propuesto como agente fijador del tejido pulpar en 1975 por **Gravenmade**, con mayor capacidad que el formocresol. Es un tipo de aldehído de bajo peso molecular con capacidad para fijar tejidos que presenta un menor grado de penetración que el formocresol y provoca menos lesiones apicales y necrosis. Es un germicida potente y algunos autores consideraron que se trataba de un posible sustituto del formocresol en pulpotomías de molares temporales con el que se conseguiría un éxito clínico con un buen pronóstico<sup>52</sup>. Una

concentración de gluraldeído al 2% era suficiente y la bolita de algodón impregnada no debería ser escurrida, a diferencia de lo que ocurre con el formocresol<sup>37,41</sup>.

- **Hidróxido de calcio:** en toda pulpotomía, lo ideal sería que la pulpa se mantuviese vital y saludable. Esto implicaría la inducción de formación de dentina reparadora, es decir, su regeneración. La técnica de hidróxido de calcio fue propuesta por primera vez por **Hermann** en 1930 y es, después de la técnica con formocresol, la más antigua.
- **Óxido de zinc- eugenol:** ha sido uno de los materiales más utilizados para tratamientos pulpares, después del formocresol. Se emplea con mayor frecuencia en los tratamientos de pulpectomía, pero también de pulpotomías en dientes temporales. Se considera que este agente funciona como un cicatrizante y estimulador del órgano dentino-pulpar en la formación de dentina reparativa. También es considerado como un potente analgésico, por su rápida acción sedante. La mayoría de los autores considera que se puede utilizar en tratamientos de pulpotomía como relleno de las cámaras pulpares de dientes temporales, una vez que se haya realizado el método de **Buckley** tradicional de pulpotomía al formocresol.<sup>37,53</sup>
- **Electrocoagulación:** esta técnica también denominada electrofulguración, se comenzó a utilizar en pulpotomías de dientes temporales en 1965<sup>47</sup>. Tiene como objetivo desvitalizar el tejido pulpar cameral, calentando y carbonizando la pulpa hasta alcanzar la desnaturalización de la misma, eliminando de esta forma cualquier contaminación bacteriana existente<sup>32</sup>. Se realiza de forma física, sin necesidad de aplicar ningún medicamento<sup>45</sup>.

La electrocirugía puede definirse como la aplicación de una corriente alterna de alta frecuencia cuyo efecto termal se usa para destruir o seccionar los tejidos vivos. Existe hemorragia después de su utilización, aunque muy reducida. Los bisturís eléctricos pueden trabajar de cuatro maneras: coagulando, disecando, por electrodesecación y por fulguración. Los autores que han investigado el uso de este sistema en pulpotomías de dientes temporales, recomiendan para ello el empleo de la función corte- coagulación para estos procedimientos<sup>36</sup>.

- **Hipoclorito sódico:** se ha utilizado en Odontología diluído o sin diluir como irrigante en el tratamiento de conductos desde 1920. A partir de 1950, los estudios histológicos han demostrado que posee propiedades antimicrobianas y es biológicamente compatible con el tejido pulpar expuesto, además de ofrecer buenos resultados como agente hemostático en recubrimiento pulpar directo<sup>32</sup>.
- **Láser:** entre los diferentes sistemas láser que recoge la literatura aplicados al tratamiento de pulpotomía en dentición temporal, se encuentran el láser de dióxido de carbono, Nd:YAG y Er:YAG, demostrando una eficacia moderada<sup>54,55</sup>.

La técnica láser, incluido el láser diodo, es ampliamente utilizada en cirugía general y oral. El láser de diodo puede ofrecer los siguientes beneficios: ausencia de sangrado o sangrado mínimo, cicatrización más rápida, reducción de la infección post-operatoria y necesidad de mínima o ninguna anestesia. Emite un haz de luz infrarroja que produce la ablación localizada del tejido blando mediante la conversión de la energía del láser en calor<sup>55</sup>.

## **2.7. Recomendaciones actuales:**

Los diferentes guías clínicas de grupos de expertos recogen información sobre el tratamiento de pulpotomía. La *UK National Clinical Guidelines in Paediatric Dentistry*

recomienda el uso de formocresol, sulfato férrico, hidróxido de calcio o MTA para su aplicación directa en la pulpa radicular vital<sup>25</sup>. La *American Academy of Pediatric Dentistry* mantiene que el formocresol (formulación de Buckley), el sulfato férrico, la electrocirugía y el MTA han demostrado éxito a largo plazo en el tratamiento de pulpotomías<sup>56,57,42</sup>.

Sin embargo, una revisión Cochrane reciente<sup>2</sup> que incluye tres estudios (de ochenta y dos estudios identificados) de pulpotomías en dientes temporales cariados y asintomáticos, analiza la evidencia científica existente para el tratamiento con formocresol, sulfato férrico, electrocirugía y óxido de zinc-eugenol. En estos tres estudios estuvieron disponibles los datos sobre la exodoncia después del tratamiento pulpar, observando que en dos de los estudios no hubo una diferencia estadísticamente significativa entre los tratamientos; en el tercero se extrajeron más dientes tratados mediante pulpotomía con sulfato férrico que mediante pulpotomía con óxido de zinc-eugenol. Sin embargo, no recogían los datos sobre los efectos a largo plazo. Los autores no pudieron establecer conclusiones sobre el tratamiento o las técnicas óptimas para los molares temporales con compromiso pulpar.

### **Hallazgos clínicos y radiográficos en molares pulpotomizados:**

En las revisiones periódicas del tratamiento de pulpotomía es esencial la exploración radiográfica junto a la clínica, puesto que la mayoría de los fracasos se detectan en las radiografías posteriores de control<sup>58,59</sup> y generalmente no cursan con dolor.

- *Hallazgos clínicos:* se debe considerar como evidencia de éxito del tratamiento de pulpotomías la presencia de vitalidad en la pulpa radicular, la ausencia de

síntomas o signos clínicos patológicos (dolor, tumefacción, sensibilidad...) y la ausencia de patología en los dientes permanentes de reemplazo<sup>36</sup>.

- *Hallazgos radiográficos*: se debe considerar como evidencia de éxito de tratamiento de pulpotomía la ausencia de signos radiográficos de reabsorción patológica interna y/o externa y de patología en los tejidos inter o perirradiculares.
- *Exfoliación temprana de molares temporales*: existe controversia en la literatura actual<sup>46,60</sup> sobre el efecto de las pulpotomías en la exfoliación de los molares temporales. Algunos investigadores no encuentran diferencias estadísticamente significativas entre la duración en boca de los dientes temporales sanos y los pulpotomizados, otros, considera que la exfoliación ocurre de seis a doce meses antes que la norma y que la pulpotomía aumenta la reabsorción fisiológica del diente temporal.

**Vargas y Packham**<sup>46</sup> investigaron en 2005 la asociación de los hallazgos radiológicos de molares pulpotomizados con el momento de su caída fisiológica, encontrando que el 10% de los molares tratados con formocresol se exfoliaron prematuramente y que la probabilidad aumenta para los molares que han presentado más de un hallazgo en las radiografías de control.

**Kurji y cols.**<sup>60</sup> encontraron que el 30% de dientes en los que se efectuó pulpotomías al formocresol (aplicado durante un minuto) se exfoliaron prematuramente y el que 6% se exfolió más tarde que el contralateral no pulpotomizado.

## **JUSTIFICACIÓN E HIPÓTESIS**

### **3. JUSTIFICACIÓN E HIPÓTESIS:**

En Odontología es importante realizar un buen diagnóstico para realizar con éxito el tratamiento adecuado.

Cuando tratamos con pacientes infantiles, cuyos dientes temporales son menos sensibles que los dientes permanentes y por tanto síntomas como el dolor se presentan de forma retardada, además de una exploración clínica que puede no mostrarnos caries tales como las interproximales y donde debemos limitar todo lo posible la exposición radiológica en estos pacientes, se hace necesario un método diagnóstico fiel y que nos encamine al tratamiento correcto.

Si a todo esto añadimos que estamos ante un tipo de pacientes en los cuales nuestra actitud debe ser diferente a la del paciente adulto, en donde existe una figura paterna que supervisará nuestro trabajo esperando lo mejor de nosotros como profesionales y en donde la experiencia es un punto fundamental, hacen del diagnóstico y del tratamiento un reto difícil.

La pulpotomía es un tratamiento frecuente en la clínica pero se debe estar seguro cuando realizarla, por lo que la radiografía interproximal como método diagnóstico se presenta como un procedimiento ideal en estos casos.

Por tanto, nos propusimos analizar la importancia del diagnóstico de pulpotomías a través de este tipo de radiografía, evaluando dichas radiografías y analizando el avance de la caries en los dientes temporales, de los pacientes tratados en las asignaturas Clínica Odontológica Integrada Infantil y Odontopediatría de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid.

El presente trabajo surge ante la necesidad de saber diagnosticar correctamente tratamientos como la pulpotomía entre otros tratamientos intentando evitar llegar a la extracción del diente temporal a través de un método fiable.

# **OBJETIVOS**

#### **4. OBJETIVOS:**

1. Evaluar la eficacia e importancia de las radiografías interproximales en el diagnóstico de la pulpotomía en la práctica clínica a través de un método fiable.
2. Analizar el avance de la caries y su cercanía a la pulpa en dientes temporales mediante radiografías interproximales.
3. Comparar la frecuencia de diferentes tratamientos a través de dos grupos de edad.
4. Conocer la frecuencia de afectación de los diente temporales.

# **MATERIAL Y MÉTODO**

## **5.1. MATERIAL Y MÉTODO**

### **5.1. Universo del estudio:**

Expedientes de pacientes de las asignaturas Clínica Odontológica Integrada Infantil y Odontopediatría de 4º y 5º curso de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid que acudían a recibir tratamiento. Se revisaron un total de 602 historias clínicas, seleccionando 74 historias clínicas. Se incluyeron un total de 148 radiografías, con una muestra total de 592 molares.

### **5.2. Muestra:**

Se realizó un muestreo de conveniencia en la selección de radiografías de aleta de mordida de primeros y segundos molares temporales, tanto superiores como inferiores, realizadas todas por la Unidad de Radiología de la Facultad de Odontología de la Universidad Complutense de Madrid.

Las historias clínicas y radiografías fueron realizadas en dicha unidad y archivadas en cada una de las historias de los pacientes en las Clínicas de Odontopediatría y Clínica Odontológica Infantil.

Las radiografías fueron realizadas en el mismo protocolo:

1. Recogida de datos.
2. Firma de consentimiento informado.
3. Aplicación de protección radiológica.
4. Realización de dos radiografías interproximales.

- Criterios de inclusión:
  - Registros radiográficos (aleta de mordida) pertenecientes a 1° y 2° molares temporales superiores e inferiores.
  - Registros tomados en la Unidad de Radiología de la Facultad de Odontología.
  - Visualización completa y clara de los molares.
  - Historias clínicas con el Consentimiento Informado firmado por los padres o tutores del paciente.
- Criterios de exclusión:
  - Pacientes con alguna patología oral, dismorfología o síndromes que pudiese afectar a la dentición.
  - Dificultad de observar las radiografías (por mal revelado , fijado o por tener mala técnica diagnóstica).
  - Niños cuyos padres o tutores no hubieran firmado el Consentimiento Informado.

En base a los criterios de inclusión y exclusión mencionados anteriormente la muestra final fue constituida por 148 radiografías con un total de 592 molares en niños y niñas.

### **5.3. Material:**

Para la elaboración de la presente investigación se empleó el siguiente material:

- 74 Historias Clínicas.
- 148 Radiografías de aleta de mordida de suficiente calidad en molares temporales, pertenecientes a historias clínicas de pacientes de las

Asignaturas Clínica Odontológica Integrada Infantil y Odontopediatría  
de la Facultad de Odontología de UCM.

- Ficha de recogida de datos.
- Consentimiento Informado firmado de los padres por los padres/tutores de los niños a estudiar.
- Epson Scanjet 7400® y el programa informático VueScan 9 x 32®, modo transparencia y resolución 600 dpi (Imagen 1) del aula de informática de la Facultad de Odontología. Se empleó en todos los casos el mismo equipo.

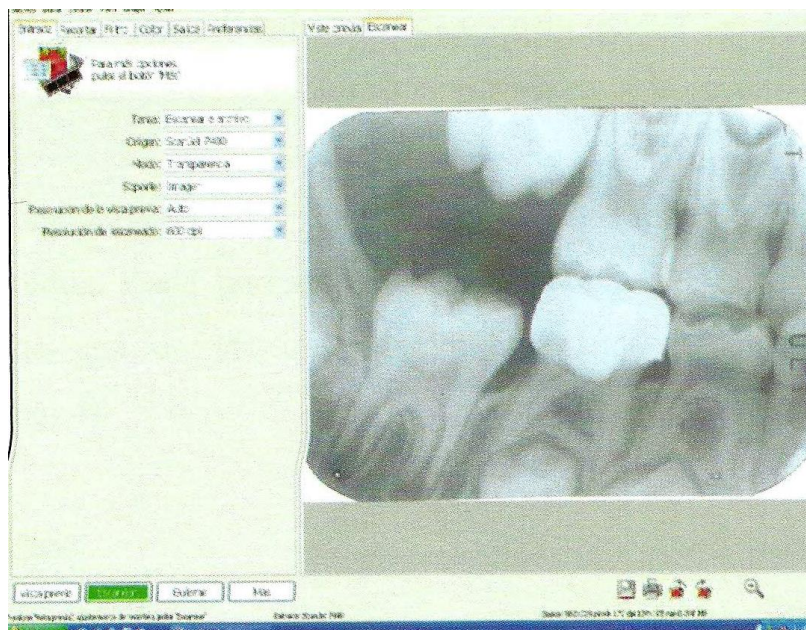


Imagen 1: Programa informático para el escaneo de radiografías.

- Ordenador portátil Toshiba Satellite L750/L755 para la evaluación de las imágenes.
- Tabla impresa para la evaluación de lesiones (ANEXO 2).

#### **5.4. Método:**

El método empleado en la presente investigación es el que se describe a continuación:

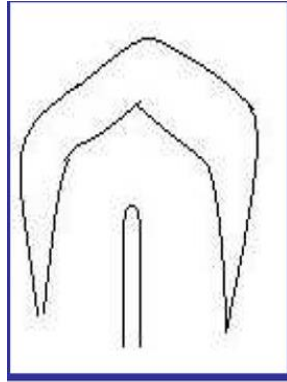
En primer lugar, se realizó la selección de los registros radiográficos de las historias clínicas. Para ello se obtuvo un listado de los 602 pacientes infantiles que acudían a recibir tratamiento odontológico. A partir de éste se realizó una selección aleatoria de 201 historias clínicas.

El mismo investigador evaluó las historias seleccionadas, de los que obtuvo 592 registros radiográficos de molares temporales que cumplían los criterios de inclusión. Las radiografías fueron entonces escaneadas en el aula de informática de la Facultad de Odontología. Se empleó en todos los casos el mismo escáner (Epson ScanJet 7400®) y el programa informático VueScan 9 x 32®.

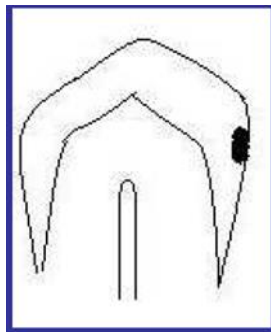
Posteriormente, se asignó aleatoriamente un número (1 al 74) para cada paciente a evaluar y las imágenes fueron codificadas para ocultar los datos relativos a los pacientes.

#### **Criterios de evaluación:**

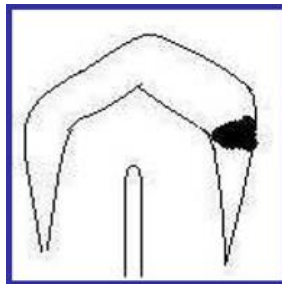
- ❖ **Avance de la lesión cariosa:** se evaluó la progresión de la caries a través de la clasificación sobre profundidad de extensión. Se consideraron los diferentes estadios R0, R1, R2, R3, R3b y R4 (Imagen 2) considerando éstos dos últimos como indicador para tratamiento con **pulpotomía**. Para el resto de los estadios, el tratamiento recomendado fue la **obturación**.



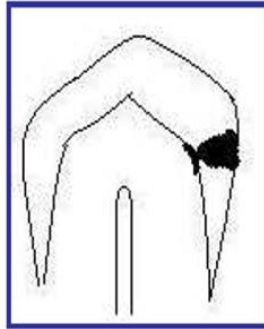
R0 = sin radiolucidez



R1 = radiolucidez solamente  
en la mitad externa del  
esmalte



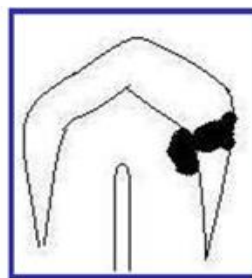
R2 = radiolucidez en la mitad  
interna del esmalte incluye a  
aquellas lesiones que se  
extienden hasta pero no más  
allá del límite amelo-  
dentinario.



R3 = radiolucidez en la dentina;  
 unión esmalte dentina  
 interrumpida pero sin  
 diseminación evidente en



R3b = radiolucidez con  
 evidente compromiso de la  
 dentina en la mitad  
 externa (debe estar menos  
 de la mitad de la dentina  
 afectada).



R3b = radiolucidez con  
 evidente compromiso de la  
 dentina en la mitad  
 externa (debe estar menos  
 de la mitad de la dentina  
 afectada).

**Imagen 2:** Método de Clasificación de profundidad de la lesión cariosa según **Mejare y cols.**<sup>11</sup>:

- ❖ Posible restauración del diente: se evalúa si el diente podrá ser restaurable tras el tratamiento. Si la destrucción es severa, la **exodoncia** fue el tratamiento más adecuado.
- ❖ Existencia de reabsorción interna y externa intensa: se consideró que en la existencia de este tipo de reabsorciones de forma patológica, no está indicado la realización de pulpotomía, por lo tanto la **exodoncia** fue el tratamiento recomendando.
- ❖ Diente con 2/3 de la raíz reabsorbida: el grado de reabsorción radicular, para permitir la erupción del diente definitivo, el tratamiento fue la **exodoncia**.
- ❖ Lesiones radiológicas periapicales e interradiculares: el tratamiento más adecuado en estos casos la **exodoncia**.

Por tanto las opciones terapéuticas a considerar fueron:

- Pulpotomía.
- Exodoncia.
- Obturación.
- Sin necesidad de tratamiento /Ausencia de molar.

#### **5.4. Análisis estadístico:**

El análisis estadístico de los datos se realizó con el programa SPSS 19.0 para Windows.

Los métodos estadísticos utilizados fueron los siguientes (SPSS, 2010):

- Estadística descriptiva de las variables cualitativas (procedimiento FREQUENCIES), con la obtención de frecuencias y porcentajes de todas las categorías.

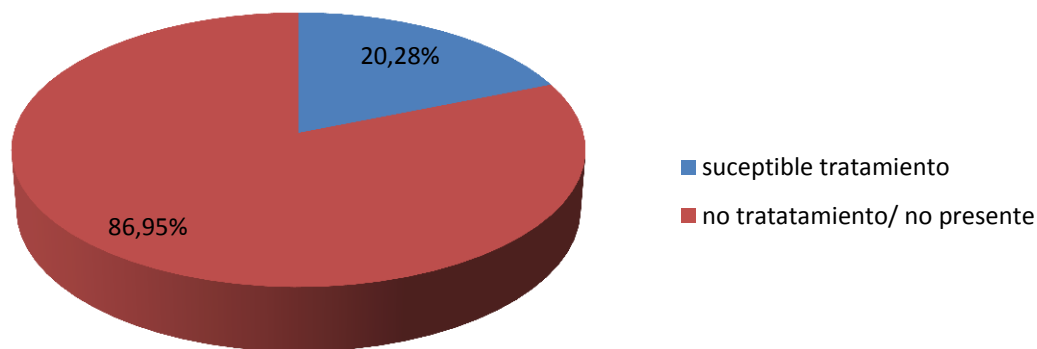
- Tablas de contingencia para la relación entre variables cualitativas (procedimiento CROSSTABS). Test Exacto de Fisher o Prueba de Chi-cuadrado para contrastar la independencia o influencia entre dos variables cualitativas, con información en cada casilla de la tabla de contingencia del porcentaje en fila y los residuos corregidos no tipificados para ayudar a descubrir las tramas en los datos que contribuyen a una influencia significativa<sup>94</sup>.

Todas las pruebas fueron realizadas al 95% de confianza.

# **RESULTADOS**

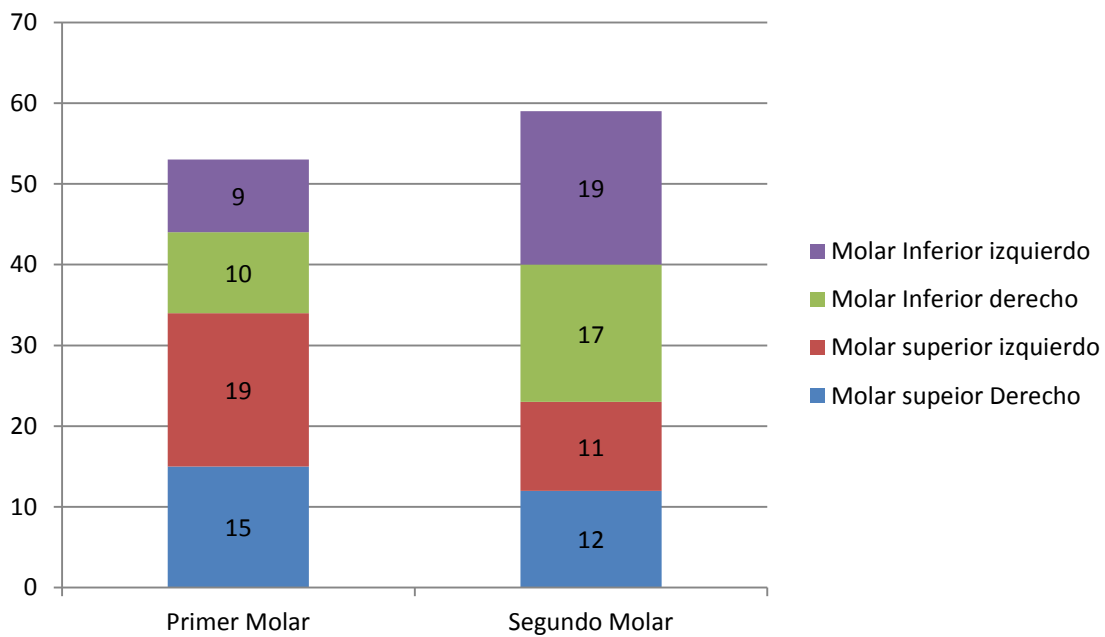
## **6. RESULTADOS.**

El universo del estudio estuvo formado por 148 radiografías de aleta de mordida de molares temporales divididos en dos grupos de edad; 6-7 años y 8-9 años. En estas radiografías, se estudiaron un total de 592 molares temporales, 112 molares eran susceptibles de tratamiento, mientras que 480 no lo precisaban o no estaban presentes. Por tanto el 20,28% fueron los molares susceptibles de realizar tratamiento mientras que el 86,95% no lo precisaba respectivamente.

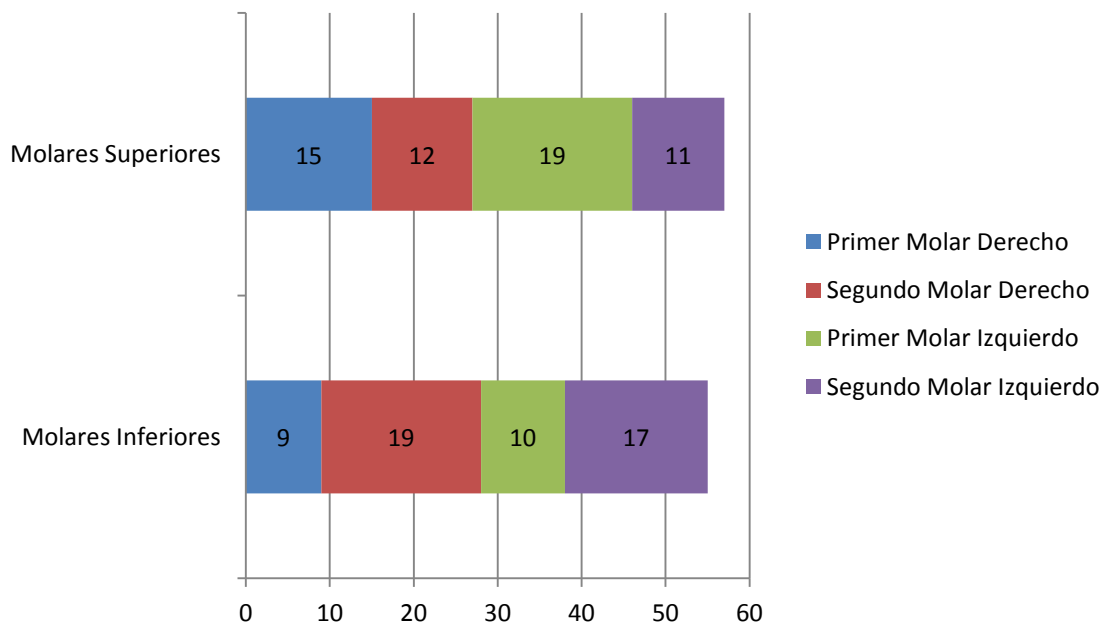


**Gráfico 1.** Distribución de la muestra según necesidad de tratamiento.

De toda la muestra total, los molares susceptibles de tratamiento fueron 53 primeros molares y 59 segundos molares temporales. (Gráfico 2). Concretamente fueron 57 molares temporales superiores y 55 inferiores (Gráfico 3).



**Gráfico 2.** Distribución de la muestra con necesidad de tratamiento según fuesen primeros o segundos molares temporales.



**Gráfico 3.** Distribución de la muestra con necesidad de tratamiento de molares temporales según la arcada dentaria.

La Tabla 1 recoge los datos de la muestra distribuidos según la necesidad de tratamiento o no.

	1 <sup>os</sup> molares temporales				2 <sup>os</sup> molares temporales				TOTAL
	Derechos		Izquierdos		Derechos		Izquierdos		
	Tto	No tto	Tto	No Tto	TTo	No Tto	TTo	No Tto	
Maxilares	15	59	19	55	12	62	11	63	296
Mandibulares	9	65	10	64	19	55	17	57	296
TOTAL	24	84	29	119	31	117	28	120	552

**Tabla 1.** Distribución de la muestra según arcada, hemiarcada, molar y necesidad o no de tratamiento.

El análisis de las radiografías estudiadas puso de manifiesto, la existencia de una serie de hallazgos que mostraban la necesidad de distinguir entre diferentes tratamientos; pulpotomía, obturación y extracción.

Se realiza el estudio de radiografías a través de la comparación de dos grupos de edad, el primero formado por pacientes de edades entre 6 a 7 años mientras que el segundo integrado por edades comprendidas entre 8-9 años. Con ello se obtuvieron una serie de variables como las frecuencias según los distintos grupos de edad y el tratamiento que precisaban los molares estudiados; así como las tablas de contingencia:

### Frecuencias

		Edad			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	8-9 AÑOS	304	51,4	51,4	51,4
	6-7 AÑOS	288	48,6	48,6	100,0
	Total	592	100,0	100,0	

Tratamiento					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	EXODONCIA	14	2,4	2,4	2,4
	NO TTO/AUSENCIA	480	81,1	81,1	83,4
	OBTURACIÓN	37	6,3	6,3	89,7
	PULPOTOMIA	61	10,3	10,3	100,0
	Total	592	100,0	100,0	

**Tabla 2.** Tabla de frecuencia según edad del grupo y tratamiento.

El grupo de edad de 6-7 años estuvo formado por un total de 288 molares temporales mientras que el grupo de edad de 8-9 años estuvo formado por 304 molares temporales. Por tanto, los porcentajes fueron 48,6 % para el primer grupo y un 51.4 para el segundo respectivamente.

Con respecto al tratamiento, hubo un total de 14 exodoncias con un porcentaje del 2.4%; la ausencia/ no tratamiento fue de 480 molares temporales con un porcentaje por tanto de 81,1%. La obturación ocupó un 6.3% del porcentaje de tratamiento con 37 posibles obturaciones de la muestra y finalmente, la pulpotomía tuvo un 10.3% de porcentaje con 61 posibles pulpotomías.

### Tablas de contingencia

	Casos					
	Válidos		Perdidos		Total	
	N	Porcentaje	N	Porcentaje	N	Porcentaje
Edad * Tratamiento	592	100,0%	0	,0%	592	100,0%

**Tabla 3.** Resumen del procesamiento de los casos.

			Tratamiento				Total
			EXODONCIA	NO TTO/AU-SENCIA	OBTURACIÓN	PULPOTOMIA	
Edad	8-9 AÑOS	Recuento	5	248	21	30	304
		% dentro de Edad	1,6%	81,6%	6,9%	9,9%	100,0%
		Residuos corregidos	-1,2	,3	,7	-,4	
	6-7 AÑOS	Recuento	9	232	16	31	288
		% dentro de Edad	3,1%	80,6%	5,6%	10,8%	100,0%
		Residuos corregidos	1,2	-,3	-,7	,4	
Total	Recuento	14	480	37	61	592	
	% dentro de Edad	2,4%	81,1%	6,3%	10,3%	100,0%	

**Tabla 4.** Tabla de contingencia Edad\* Tratamiento.

Se comparó por tanto estos dos grupos de edad con respecto al tratamiento por si existieran diferencias. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas al 95% ( $p=0,586$ ) entre los grupos de edad en ningún tipo de tratamiento propuesto. (Tabla 5).

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,937 <sup>a</sup>	3	,586
Razón de verosimilitudes	1,954	3	,582
N de casos válidos	592		

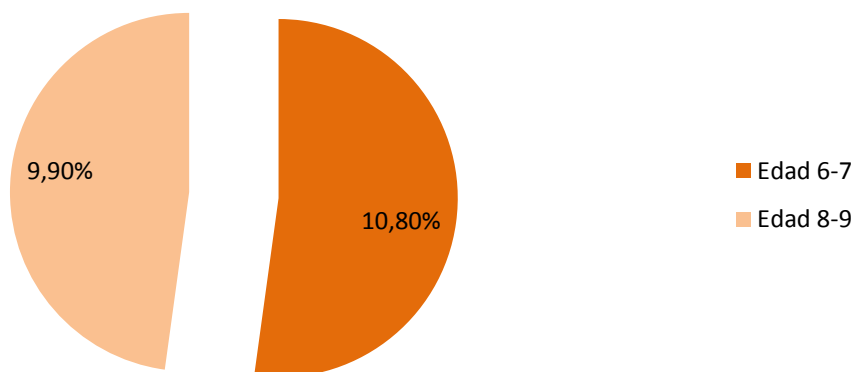
**Tabla 5.** Prueba de Chi- Cuadrado

### **6.1 Tratamiento: Pulpotomía.**

Dentro del grupo de edad 6-7 años el 10,8% de los molares temporales estudiados requerían como tratamiento la pulpotomía mientras que en el grupo de edad 8-9 fue del 9,9%. Por tanto no se detectó una diferencia elevada en este tipo de tratamiento según la edad. Por lo que ambos grupos presentaban una tendencia parecida (Gráfico 4).

No se encontraron diferencias estadísticamente significativas al 95% ( $p= 0,586$ ) entre los grupos de edad en el tipo de tratamiento propuesto.

### Pulpotomía



**Gráfico 4:** Representación gráfica de necesidad de pulpotomía como tratamiento según los dos grupos de edad.

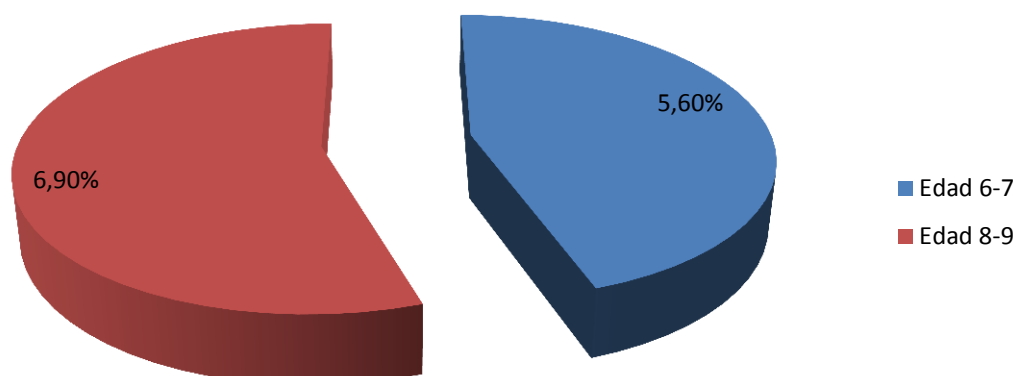
#### **6.2 Tratamiento: Obturación.**

Otro de los tratamientos expuestos según el nivel de extensión de la caries fueron las obturaciones.

Dentro del grupo de edad de 6-7 años el 5,6% de los molares requerían la obturación como tratamiento mientras que en el grupo de edad de 8-9 fue del 6,9%. La diferencia demuestra no ser muy elevada entre grupos, al igual que el tratamiento con pulpotomía siguiendo la misma tendencia (Gráfico 5).

Igualmente no se encontraron diferencias estadísticamente significativas al 95% ( $p= 0,586$ ) entre los grupos de edad en este tipo de tratamiento propuesto.

## Obturación



**Gráfico 5:** Representación gráfica de necesidad de obturación como tratamiento según los dos grupos de edad.

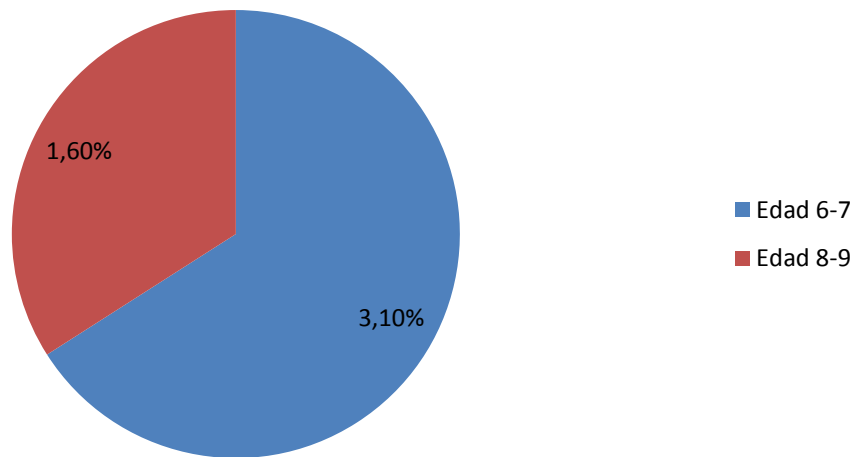
### **6.3. Tratamiento: Exodoncia.**

Como tercer tratamiento fue propuesto la exodoncia, cuando los otros tratamientos anteriores no fueron posibles.

Dentro del grupo de edad de 6-7 años el 3,1% de los molares temporales requerían exodoncia como tratamiento mientras que en el grupo de edad de 8-9 fue del 1,6%. La diferencia mostrada fue mínima entre los dos grupos de edad. (Gráfico 6).

No se encontraron igualmente diferencias estadísticamente significativas al 95% ( $p=0,586$ ) entre los grupos de edad en el tipo de tratamiento propuesto.

## Exodoncia



**Gráfico 6:** Representación gráfica de necesidad de exodoncia como tratamiento según los dos grupos de edad.

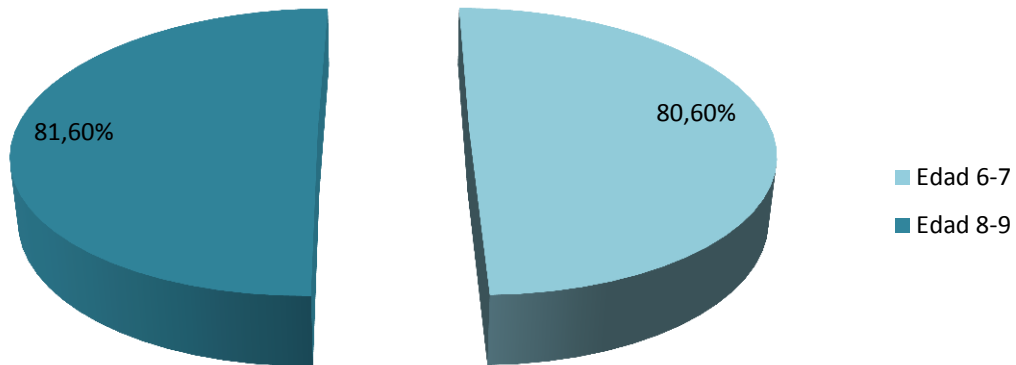
### **6.4. Sin Tratamiento o ausencia:**

Por último, estudiamos los molares que no precisaban tratamiento o que estaban ausentes.

Dentro del grupo de edad de 6-7 años el 80,6% de los molares temporales no requerían tratamiento o estaban ausentes mientras que en el grupo de edad de 8-9 el porcentaje fue del 81,6%. Por lo que al igual que los casos anteriores, no existía una importante diferencia (Gráfico 7).

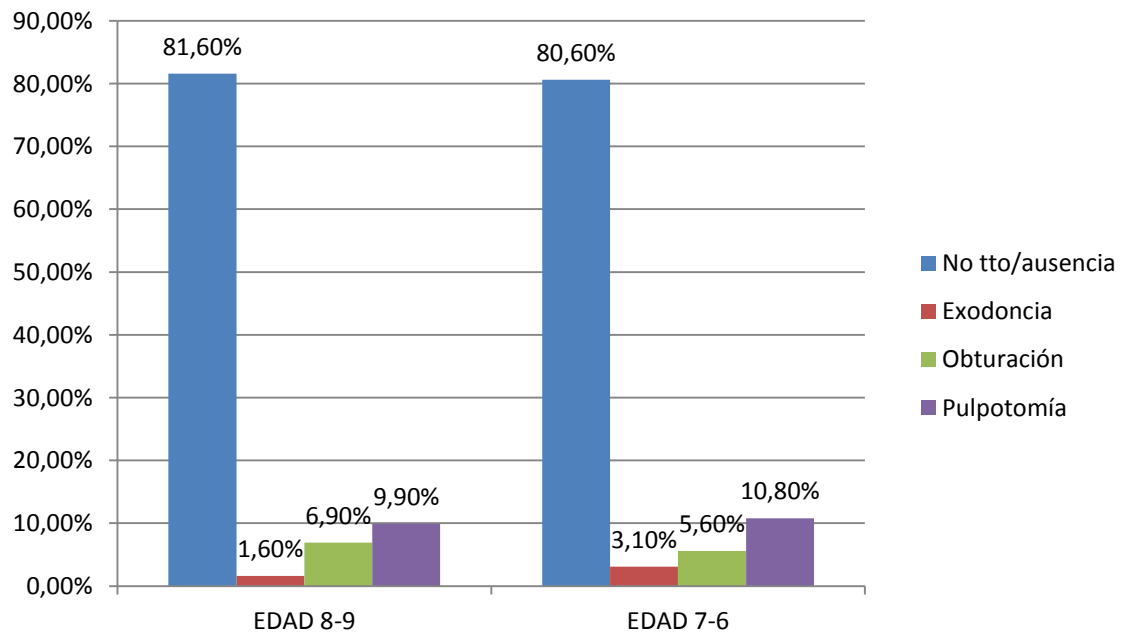
Igualmente, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas al 95% ( $p= 0,586$ ) entre los grupos de edad en este tipo de tratamiento propuesto.

## No Tto/ Ausencia



**Gráfico 7:** Representación gráfica de necesidad de no tratamiento o ausencia entre los dos grupos.

El siguiente gráfico muestra la similitud de tendencia entre tratamientos (Gráfico 8). Encontramos que la mayoría de los niños independientemente del grupo de edad no necesitaron de ningún tratamiento; el segundo más frecuente fue el de las obturaciones seguidas de los tratamientos pulpares y por último las exodoncias.



**Gráfico 8:** Representación de los diferentes tratamientos en ambos grupos de edad.

## **6.5. Molares Temporales.**

Atendiendo al análisis de las radiografías, observamos las diferencias halladas entre los diferentes molares entre ambos grupos de edad.

### **6.5.1. Molar 5.4.**

Al analizar el primer molar temporales superior derecho encontramos que fue la necesidad de no tratamiento la variable más frecuente, no ocurrió así con el resto de tratamientos pues fue la pulpotomía seguido de las obturaciones el más demandado y así mismo observamos que el menor tratamiento fue el de las exodoncias (Tablas 6 y 7).

		Edad <sup>a</sup>			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	8-9 AÑOS	38	51,4	51,4	51,4
	6-7 AÑOS	36	48,6	48,6	100,0
	Total	74	100,0	100,0	

		Tratamiento <sup>a</sup>			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	EXODONCIA	4	5,4	5,4	5,4
	NO TTO	59	79,7	79,7	85,1
	OBTURACIÓN	5	6,8	6,8	91,9
	PULPOTOMIA	6	8,1	8,1	100,0
	Total	74	100,0	100,0	

**Tabla 6 y 7:** Tablas de frecuencia.

			Tratamiento				Total
			EXODONCIA	NO TTO/AU-SENCIA	OBTURACIÓN	PULPOTOMIA	
Edad	8-9 AÑOS	Recuento	1	31	4	2	38
		% dentro de Edad	2,6%	81,6%	10,5%	5,3%	100,0%
		Residuos corregidos	-1,1	,4	1,3	-,9	
	6-7 AÑOS	Recuento	3	28	1	4	36
		% dentro de Edad	8,3%	77,8%	2,8%	11,1%	100,0%
		Residuos corregidos	1,1	-,4	-1,3	,9	
Total		Recuento	4	59	5	6	74
		% dentro de Edad	5,4%	79,7%	6,8%	8,1%	100,0%

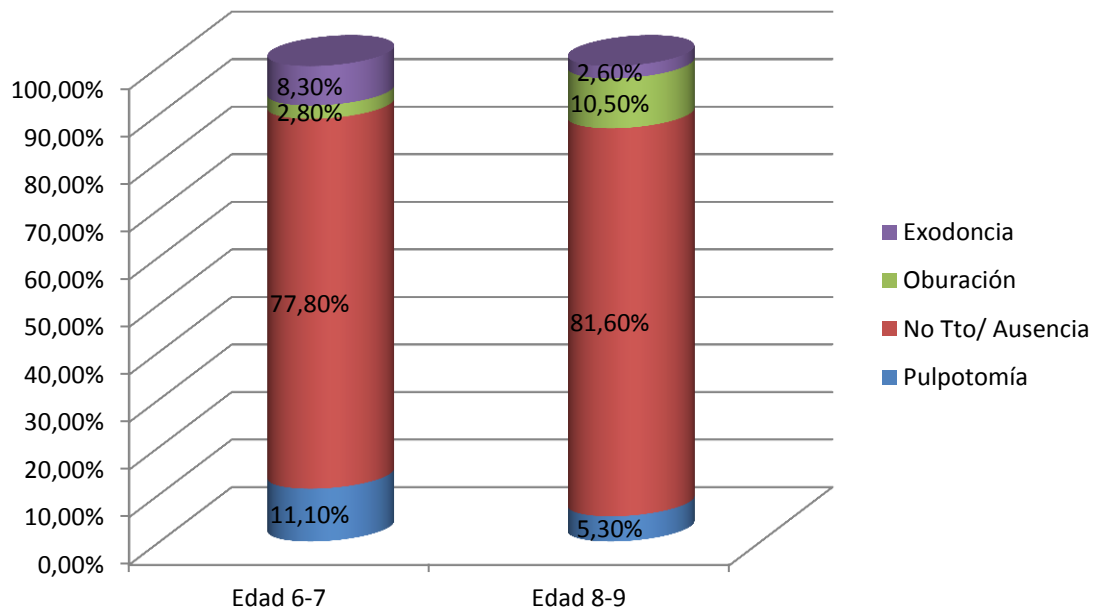
**Tabla 8:** Tabla contingencia Edad \* Tratamiento de diente 5.4.

**Pruebas de chi-cuadrado<sup>b</sup>**

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3,568 <sup>a</sup>	3	,312
Razón de verosimilitudes	3,752	3	,290
N de casos válidos	74		

**Tabla 9:** Prueba Chi- Cuadrado.

Según los resultados, no existió diferencia significativa ( $p= 0,312$ ) en el tratamiento del diente 54 entre ambos grupos de edad. La pulpotomía fue de 5,3% para la edad de 8-9 y de 11,1% para la edad de 6-7 respectivamente. Para la exodoncia de 2,6% y 8,3%. En la obturación es donde encontramos algo más de diferencia con respecto a los demás que fue de 10,5% y 2,8% y finalmente en sin tratamiento/ ausencia los valores fueron de 81,6% y 77,8% (Gráfico 9).



**Gráfico 9:** Representación gráfica de los resultados entre grupos. Molar 5.4.

### **6.5.2. Molar 5.5**

Encontramos que la tendencia fue la misma, la frecuencia mayor la encontramos en la necesidad de no tratamiento y en este caso fue el tratamiento conservador el segundo más demandado seguido del tratamiento pulpar (Tablas 10 y 11).

		Edad <sup>a</sup>			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	8-9 AÑOS	38	51,4	51,4	51,4
	6-7 AÑOS	36	48,6	48,6	100,0
	Total	74	100,0	100,0	

Tratamiento <sup>a</sup>					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO TTO	62	83,8	83,8	83,8
	OBTURACIÓN	7	9,5	9,5	93,2
	PULPOTOMIA	5	6,8	6,8	100,0
	Total	74	100,0	100,0	

**Tabla 10 y 11:** Tablas de frecuencia diente 5.5.

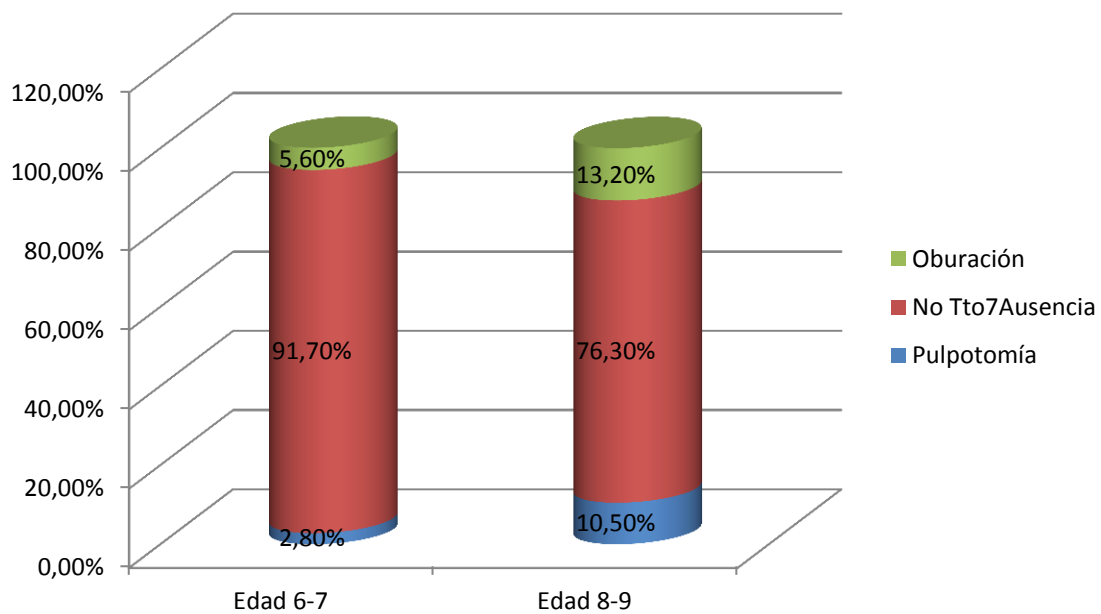
			Tratamiento			Total
			NO TTO/AUSENCIA	OBTURACIÓN	PULPOTOMIA	
Edad	8-9 AÑOS	Recuento	29	5	4	38
		% dentro de Edad	76,3%	13,2%	10,5%	100,0%
		Residuos corregidos	-1,8	1,1	1,3	
	6-7 AÑOS	Recuento	33	2	1	36
		% dentro de Edad	91,7%	5,6%	2,8%	100,0%
		Residuos corregidos	1,8	-1,1	-1,3	
Total	Recuento	62	7	5	74	
	% dentro de Edad	83,8%	9,5%	6,8%	100,0%	

**Tabla 12:** Tabla de contingencia Edad \* Tratamiento.

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3,292 <sup>a</sup>	2	,193
Razón de verosimilitudes	3,460	2	,177
N de casos válidos	74		

**Tabla 13:** Prueba Chi- Cuadrado.

Según los resultados, no existió diferencia significativa ( $p=0,193$ ) en el tratamiento del diente 55 entre grupos. (Gráfico 10) La pulpotomía entre ambos grupos fue de 10,5% para la edad de 8-9 y de 11,1% para la edad de 6-7 respectivamente. Para la obturación, es donde existió algo más de diferencia con respecto a los demás datos encontrados que fue de 13.2% y 5.6% y finalmente en sin tratamiento/ ausencia los valores fueron de 76.3% y 91.7%.



**Gráfico 10:** Representación gráfica de los resultados entre grupos. Molar 5.5.

### **6.5.3. MOLAR 6.4**

Igualmente la necesidad de no tratamiento fue el dato más encontrado seguido del tratamiento pulpar, el conservador y el menor la exodoncia (Tablas 14 y 15).

		Edad <sup>a</sup>			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	8-9 AÑOS	38	51,4	51,4	51,4
	6-7 AÑOS	36	48,6	48,6	100,0
	<b>Total</b>	<b>74</b>	<b>100,0</b>	<b>100,0</b>	

Tratamiento <sup>a</sup>					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	EXODONCIA	2	2,7	2,7	2,7
	NO TTO	55	74,3	74,3	77,0
	OBTURACIÓN	8	10,8	10,8	87,8
	PULPOTOMIA	9	12,2	12,2	100,0
	Total	74	100,0	100,0	

**Tablas 14 y 15:** Tablas de frecuencia diente 6.4.

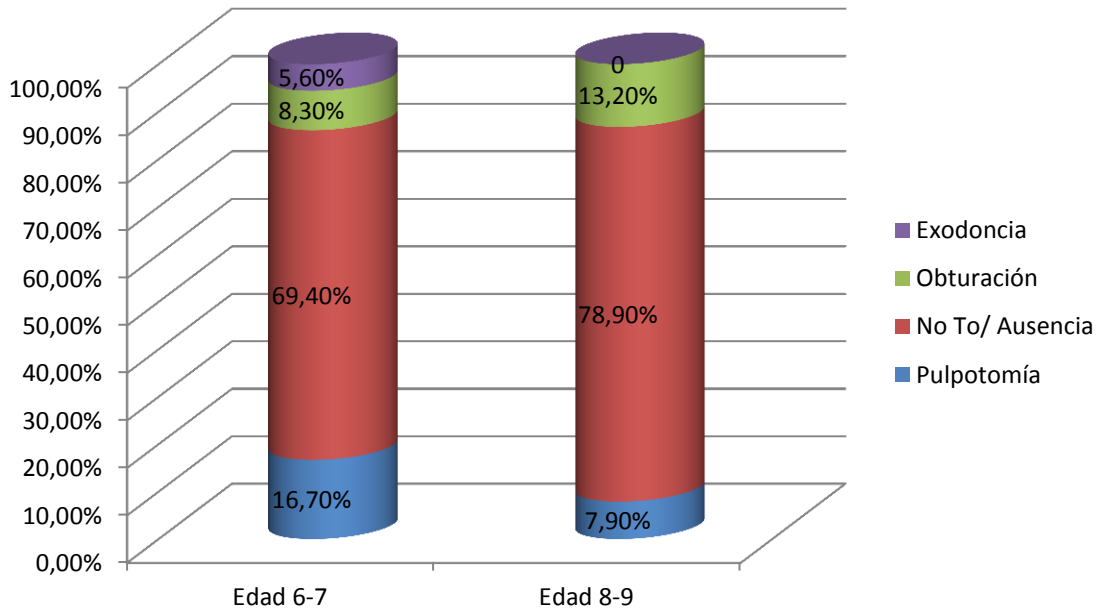
			Tratamiento				Total
			EXODONCIA	NO TTO	OBTURACIÓN	PULPOTOMIA	
Edad	8-9 AÑOS	Recuento	0	30	5	3	38
		% dentro de Edad	,0%	78,9%	13,2%	7,9%	100,0%
		Residuos corregidos	-1,5	,9	,7	-1,2	
	6-7 AÑOS	Recuento	2	25	3	6	36
		% dentro de Edad	5,6%	69,4%	8,3%	16,7%	100,0%
		Residuos corregidos	1,5	-,9	-,7	1,2	
Total		Recuento	2	55	8	9	74
		% dentro de Edad	2,7%	74,3%	10,8%	12,2%	100,0%

**Tabla 16:** Tabla de contingencia Edad \* Tratamiento.

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	3,903 <sup>a</sup>	3	,272
Razón de verosimilitudes	4,698	3	,195
N de casos válidos	74		

**Tabla 17:** Prueba Chi- Cuadrado.

Según los resultados, no hay diferencia significativa ( $p= 0,272$ ) en el tratamiento del diente 64 entre grupos (Gráfico 11). La pulpotomía entre ambos grupos fue de 7.9% para la edad de 8-9 y de 16.3 % para la edad de 6-7 respectivamente, por lo que existe algo de diferencia. Para la exodoncia fue 0.0% y 5.6%. Para la obturación de 13.2% y 8.3% y finalmente en sin tratamiento/ ausencia los valores fueron de 78.9% y 69.4%.



**Gráfico 11:** Representación gráfica de los resultados entre grupos. Molar 6.4.

#### **6.5.4. Molar 6.5.**

Al analizar el segundo molar superior izquierdo encontramos que la tendencia fue la misma. La necesidad de no tratamiento fue el valor más alto seguido del de pulpotomía, del de obturación e igualmente el menor el de la exodoncia (Tablas 18 y 19).

Edad <sup>a</sup>					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	8-9 AÑOS	38	51,4	51,4	51,4
	6-7 AÑOS	36	48,6	48,6	100,0
	Total	74	100,0	100,0	

Tratamiento <sup>a</sup>					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	EXODONCIA	1	1,4	1,4	1,4
	NO TTO	63	85,1	85,1	86,5
	OBTURACIÓN	4	5,4	5,4	91,9
	PULPOTOMIA	6	8,1	8,1	100,0
	Total	74	100,0	100,0	

**Tablas 18-19:** Tablas de frecuencias diente 6.5

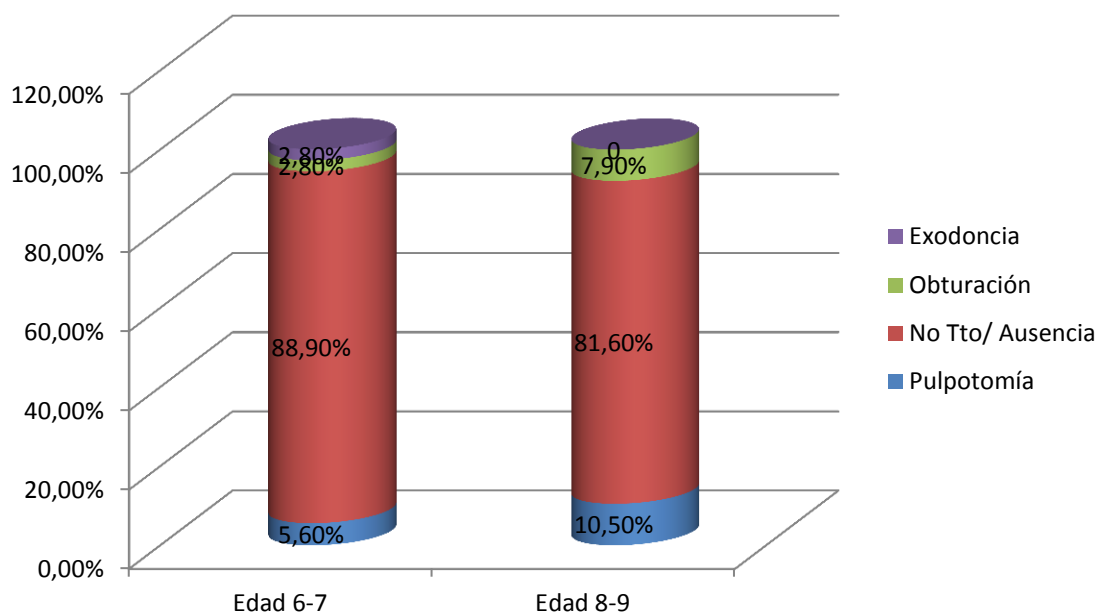
			Tratamiento				Total
			EXODONCIA	NO TTO	OBTURACIÓN	PULPOTOMIA	
Edad	8-9 AÑOS	Recuento	0	31	3	4	38
		% dentro de Edad	,0%	81,6%	7,9%	10,5%	100,0%
		Residuos corregidos	-1,0	-,9	1,0	,8	
	6-7 AÑOS	Recuento	1	32	1	2	36
		% dentro de Edad	2,8%	88,9%	2,8%	5,6%	100,0%
		Residuos corregidos	1,0	,9	-1,0	-,8	
Total		Recuento	1	63	4	6	74
		% dentro de Edad	1,4%	85,1%	5,4%	8,1%	100,0%

**Tabla 20:** Tabla de contingencia Edad \* Tratamiento.

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2,630 <sup>a</sup>	3	,452
Razón de verosimilitudes	3,074	3	,380
N de casos válidos	74		

**Tabla 21:** Pruebas de Chi-cuadrado.

Según los resultados, no existieron diferencias significativas ( $p= 0,452$ ) en el tratamiento del diente 65 entre grupos (Gráfico 12). La pulpotomía entre ambos grupos fue de 10.5% para la edad de 8-9 y de 5.6 % para la edad de 6-7 respectivamente, por lo que existió algo de diferencia. Para la exodoncia de 0.0% y 2.8%. Para la obturación fue de 7.9% y 2.8% y finalmente en sin tratamiento/ ausencia los valores fueron de 81.6% y 88.9%.



**Gráfico 12:** Representación gráfica de los resultados entre grupos. Molar 6.5.

#### **6.5.5. Molar 7.4.**

Al analizar el molar 74 encontramos unos resultados similares, el tratamiento que se encontró con menor frecuencia fue la exodoncia, seguido del tratamiento pulpar y el conservador y el mayor la no necesidad de tratamiento. (Tablas 21 y 22).

		Edad <sup>a</sup>			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	8-9 AÑOS	38	51,4	51,4	51,4
	6-7 AÑOS	36	48,6	48,6	100,0
	<b>Total</b>	<b>74</b>	<b>100,0</b>	<b>100,0</b>	

Tratamiento <sup>a</sup>					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	EXODONCIA	3	4,1	4,1	4,1
	NO TTO	64	86,5	86,5	90,5
	OBTURACIÓN	5	6,8	6,8	97,3
	PULPOTOMIA	2	2,7	2,7	100,0
	Total	74	100,0	100,0	

**Tablas 21 y 22:** tablas de frecuencia diente 7.4.

			Tratamiento				Total
			EXODONCIA	NO TTO/ AUSENCIA	OBTURACIÓN	PULPOTOMIA	
Edad	8-9 AÑOS	Recuento	1	35	1	1	38
		% dentro de Edad	2,6%	92,1%	2,6%	2,6%	100,0%
		Residuos corregidos	-,6	1,5	-1,5	,0	
	6-7 AÑOS	Recuento	2	29	4	1	36
		% dentro de Edad	5,6%	80,6%	11,1%	2,8%	100,0%
		Residuos corregidos	,6	-1,5	1,5	,0	
Total		Recuento	3	64	5	2	74
		% dentro de Edad	4,1%	86,5%	6,8%	2,7%	100,0%

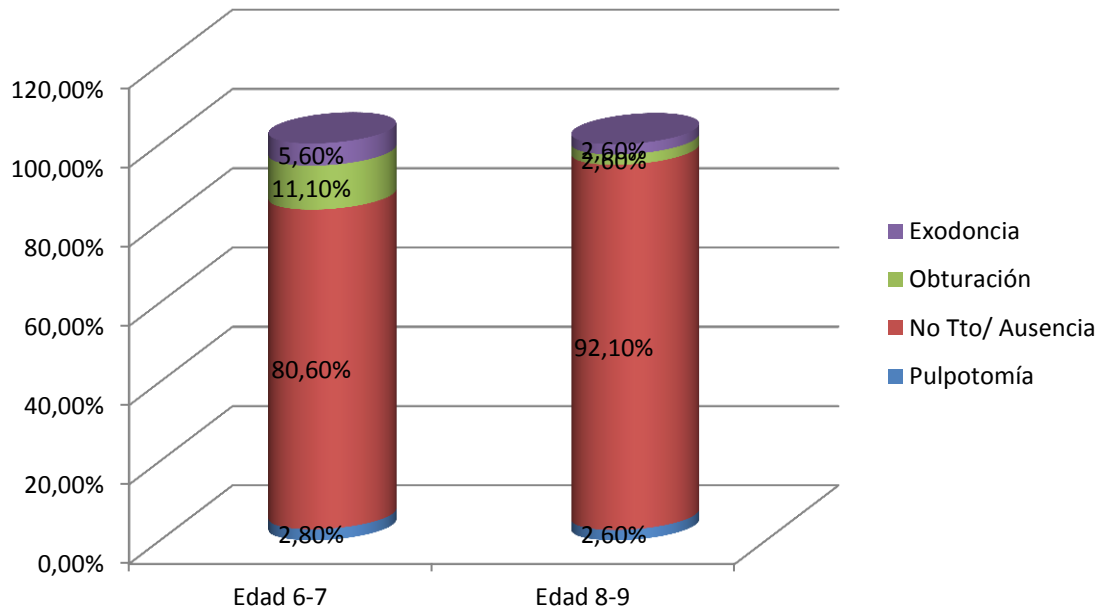
**Tabla 24:** Tabla de contingencia Edad \* Tratamiento.

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	2,644 <sup>a</sup>	3	,450
Razón de verosimilitudes	2,777	3	,427
N de casos válidos	74		

**Tabla 25:** Pruebas de Chi-cuadrado.

Según estos resultados, no hubo diferencia significativa ( $p=0,450$ ) en el tratamiento del diente 7.4 entre grupos (Gráfico 13). La pulpotomía entre ambos grupos fue de 2.6% para la edad de 8-9 y de 2.8 % para la edad de 6-7años respectivamente, por lo que no existió ninguna diferencia. Para la exodoncia de 2.6% y 5.6%. Para la

obtención es de 2.6% y 11.1% y finalmente en sin tratamiento/ ausencia los valores fueron de 92.1% y 80.6%.



**Gráfico 13:** Representación gráfica de los resultados entre grupos. Molar 7.4.

### **6.5.6. Molar 7.5.**

Al analizar las siguientes tablas encontramos unos resultados algo distintos seguimos observando que el dato más frecuente fue la necesidad de tratamiento pero sin embargo el tratamiento pulpar fue más recurrente que el de las obturaciones (Tablas 26 y 27).

		Edad <sup>a</sup>			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	8-9 AÑOS	38	51,4	51,4	51,4
	6-7 AÑOS	36	48,6	48,6	100,0
	<b>Total</b>	<b>74</b>	<b>100,0</b>	<b>100,0</b>	

Tratamiento <sup>a</sup>					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	NO TTO	57	77,0	77,0	77,0
	OBTURACIÓN	3	4,1	4,1	81,1
	PULPOTOMIA	14	18,9	18,9	100,0
	Total	74	100,0	100,0	

**Tablas 26 y 27:** Tablas de frecuencia diente 7.5.

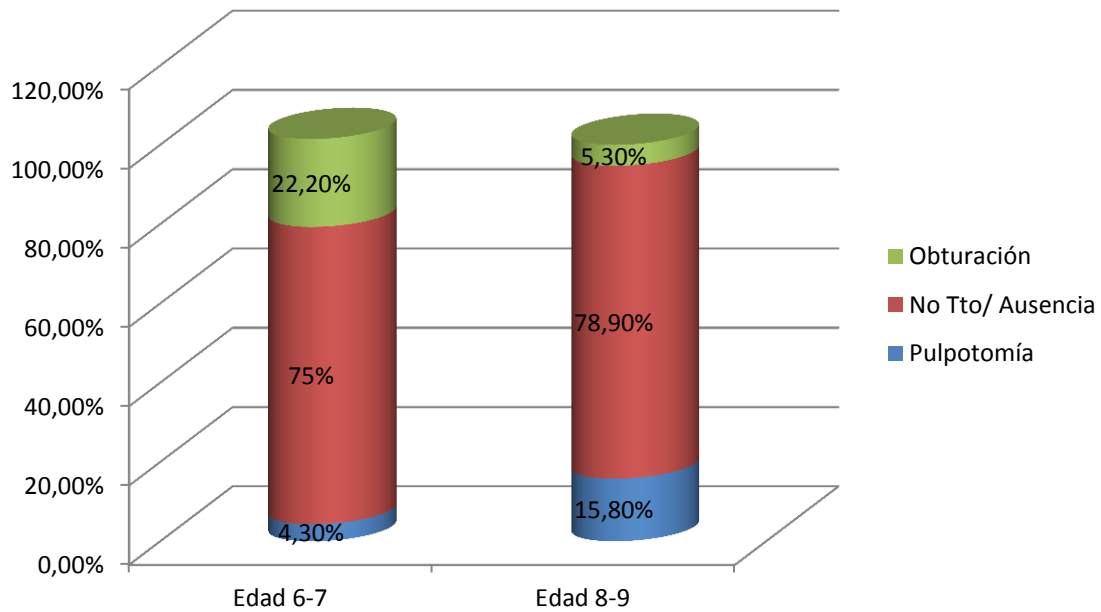
			Tratamiento			Total
			NO TTO	OBTURACIÓN	PULPOTOMIA	
Edad	8-9 AÑOS	Recuento	30	2	6	38
		% dentro de Edad	78,9%	5,3%	15,8%	100,0%
		Residuos corregidos	,4	,5	-,7	
	6-7 AÑOS	Recuento	27	1	8	36
		% dentro de Edad	75,0%	2,8%	22,2%	100,0%
		Residuos corregidos	-,4	-,5	,7	
Total	Recuento	57	3	14	74	
	% dentro de Edad	77,0%	4,1%	18,9%	100,0%	

**Tabla 28:** Tabla de contingencia Edad \* Tratamiento.

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	,723 <sup>a</sup>	2	,696
Razón de verosimilitudes	,730	2	,694
N de casos válidos	74		

**Tabla 29:** Pruebas de Chi-cuadrado.

Según los resultados, no existieron diferencias significativas ( $p=0,696$ ) en el tratamiento del diente 75 entre grupos (Gráfico 14). El tratamiento pulpar entre ambos grupos fue de 15.8% para la edad de 8-9 y de 22.2% para el grupo de 6-7 respectivamente. Para la obturación de 5.3% 2.8% y finalmente en sin tratamiento/ ausencia los valores fueron de 78.9% y 75%.



**Gráfico 14:** Representación gráfica de los resultados entre grupos. Molar 7.5.

#### **6. 5.7. Molar 8.4.**

Al analizar el siguiente molar temporal los resultados fueron similares al anterior; el tratamiento pulpar más frecuente que el conservador pero el dato de no presentar patología siguió siendo el más relevante y el menor la exodoncia. (Tablas 30 y 31).

		Edad <sup>a</sup>			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	8-9 AÑOS	38	51,4	51,4	51,4
	6-7 AÑOS	36	48,6	48,6	100,0
	Total	74	100,0	100,0	

		Tratamiento <sup>a</sup>			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	EXODONCIA	1	1,4	1,4	1,4
	NO TTO	65	87,8	87,8	89,2
	OBTURACIÓN	2	2,7	2,7	91,9
	PULPOTOMIA	6	8,1	8,1	100,0
	Total	74	100,0	100,0	

**Tablas 30 y 31:** Tablas de frecuencia diente 8.4.

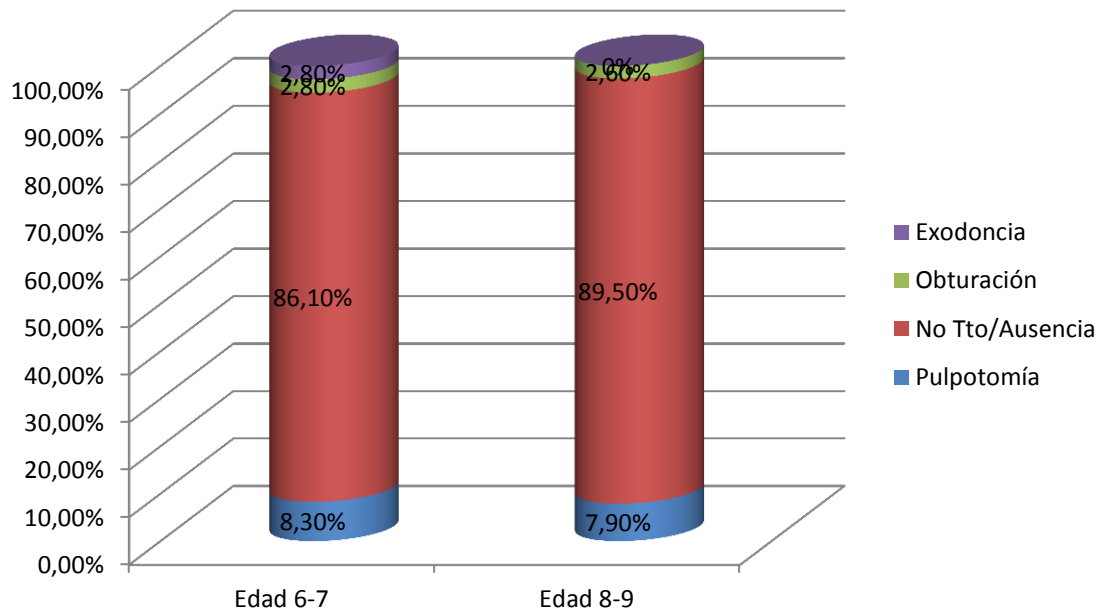
			Tratamiento				Total
			EXODONCIA	NO TTO/AU-SENCIA	OBTURACIÓN	PULPOTOMIA	
Edad	8-9 AÑOS	Recuento	0	34	1	3	38
		% dentro de Edad	,0%	89,5%	2,6%	7,9%	100,0%
		Residuos corregidos	-1,0	,4	,0	-,1	
	6-7 AÑOS	Recuento	1	31	1	3	36
		% dentro de Edad	2,8%	86,1%	2,8%	8,3%	100,0%
		Residuos corregidos	1,0	-,4	,0	,1	
Total	Recuento	1	65	2	6	74	
	% dentro de Edad	1,4%	87,8%	2,7%	8,1%	100,0%	

**Tabla 32:** Tabla de contingencia Edad \* Tratamiento.

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	1,085 <sup>a</sup>	3	,781
Razón de verosimilitudes	1,471	3	,689
N de casos válidos	74		

**Tabla 33:** Pruebas de Chi-cuadrado.

Según los resultados, no existió diferencia significativa ( $p= 0,781$ ) en el tratamiento del diente 84 entre grupos (Gráfico 15). La pulpotomía entre ambos grupos fue de 7.9% para la edad de 8-9 y de 8.3 % para la edad de 6-7 respectivamente. Para la exodoncia de 0.0% y 2.8%. Para la obturación de 2.6% y 2.8% y finalmente en sin tratamiento/ ausencia los valores fueron de 89.5% y 86.1%.



**Gráfico 15:** Representación gráfica de los resultados entre grupos. Molar 8.4.

### **6.5.8. Molar 8.5.**

En estas tablas si encontramos alguna diferencia más acentuada pues la frecuencia de tratamiento pulpar fue mucho más elevada que el de las obturaciones pero sigue siendo la mayor tendencia la no necesidad tratamiento y la última la exodoncia. (Tablas 34 y 35).

		Edad <sup>a</sup>			
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	8-9 AÑOS	38	51,4	51,4	51,4
	6-7 AÑOS	36	48,6	48,6	100,0
	Total	74	100,0	100,0	

Tratamiento <sup>a</sup>					
		Frecuencia	Porcentaje	Porcentaje válido	Porcentaje acumulado
Válidos	EXODONCIA	3	4,1	4,1	4,1
	NO TTO	55	74,3	74,3	78,4
	OBTURACIÓN	3	4,1	4,1	82,4
	PULPOTOMIA	13	17,6	17,6	100,0
	Total	74	100,0	100,0	

**Tablas 34 y 35:** Tablas de frecuencia diente 8.5.

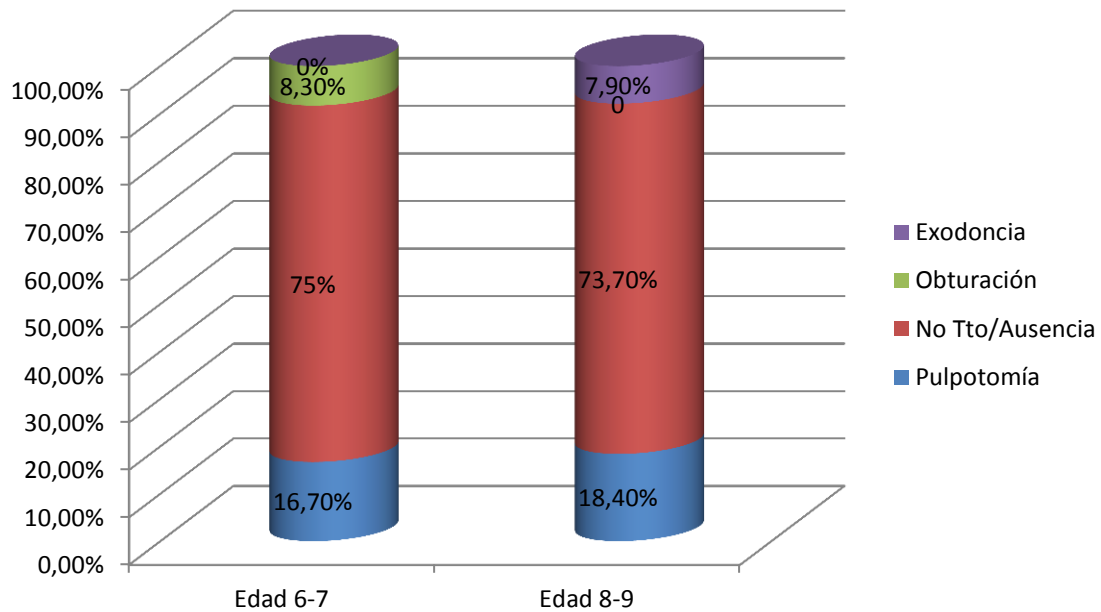
			Tratamiento				Total
			EXODONCIA	NO TTO/AUSENCIA	OBTURACIÓN	PULPOTOMIA	
Edad	8-9 AÑOS	Recuento	3	28	0	7	38
		% dentro de Edad	7,9%	73,7%	,0%	18,4%	100,0%
		Residuos corregidos	1,7	-,1	-1,8	,2	
	6-7 AÑOS	Recuento	0	27	3	6	36
		% dentro de Edad	,0%	75,0%	8,3%	16,7%	100,0%
		Residuos corregidos	-1,7	,1	1,8	-,2	
Total		Recuento	3	55	3	13	74
		% dentro de Edad	4,1%	74,3%	4,1%	17,6%	100,0%

**Tabla 36:** Tabla de contingencia Edad \* Tratamiento.

	Valor	gl	Sig. asintótica (bilateral)
Chi-cuadrado de Pearson	6,045 <sup>a</sup>	3	,109
Razón de verosimilitudes	8,359	3	,039
N de casos válidos	74		

**Tabla 37:** Pruebas de Chi-cuadrado.

Según los resultados, no existió diferencia significativa ( $p=0,109$ ) en el tratamiento del diente 85 entre grupos (Gráfico 16). La pulpotomía entre ambos grupos fue de 18.4% para la edad de 8-9 y de 16.7% para la edad de 6-7 respectivamente. Para la exodoncia de 7.9% y 0%. Para la obturación de 0.0% y 8.3% y finalmente en sin tratamiento/ ausencia los valores fueron de 73.7% y 75%.

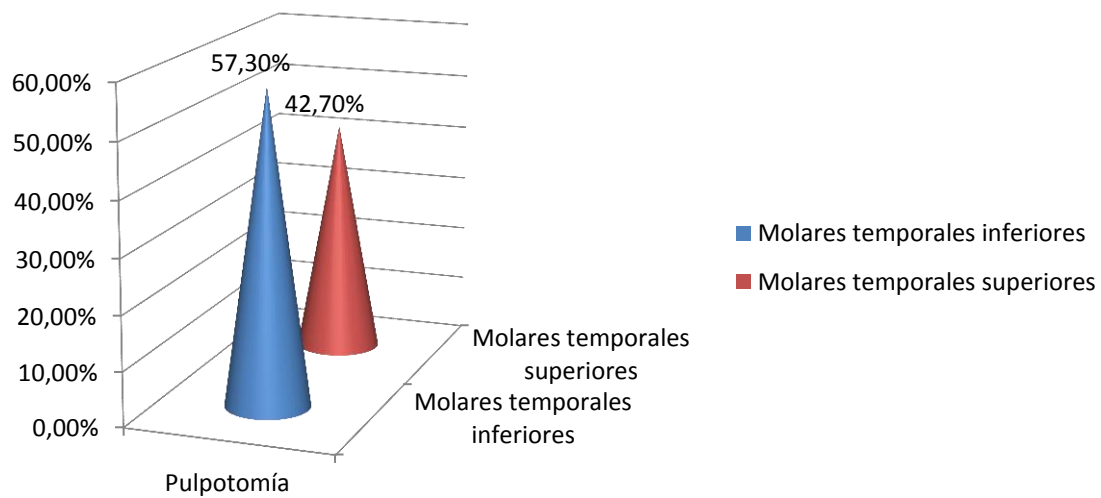


**Gráfico 16:** Representación gráfica de los resultados entre grupos. Molar 8.5.

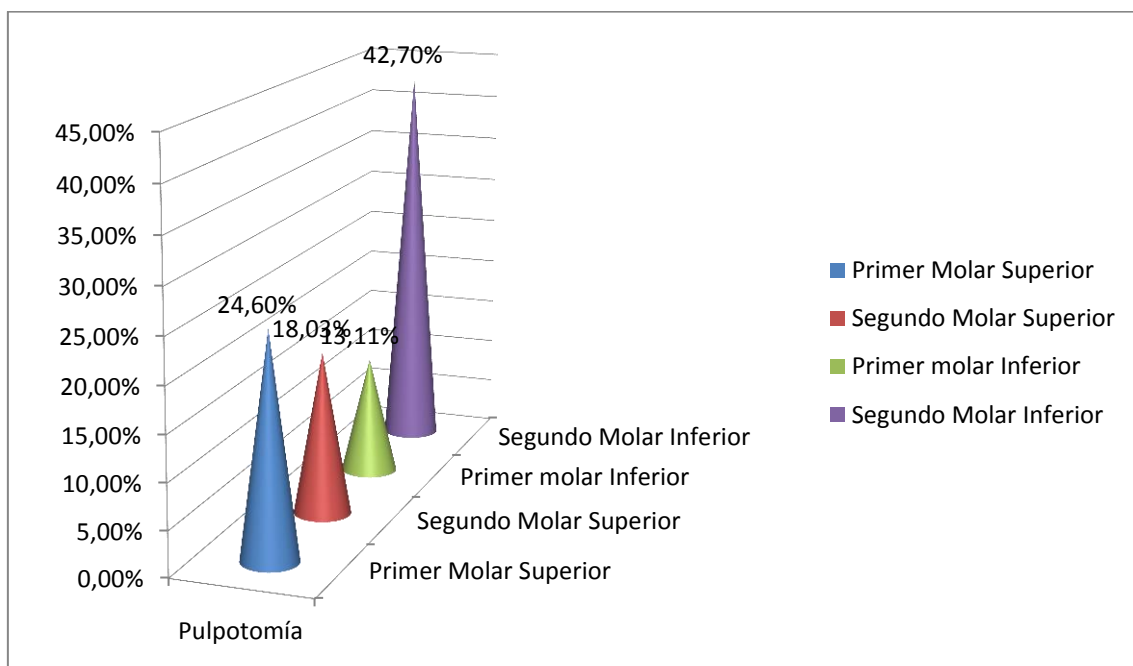
### **6.5.9. Afectación individual por molares.**

Como último análisis de los resultados, siendo la pulpotomía nuestro objeto de estudio principal, en su totalidad los molares temporales inferiores presentaron mayor frecuencia de este tratamiento con un 57,3% con respecto a los molares temporales superiores con un 42,7% (Gráfico 17).

En concreto los segundos molares inferiores parecen que son los más afectados con un 44,26% aunque sin significación estadística (Gráfico 18).

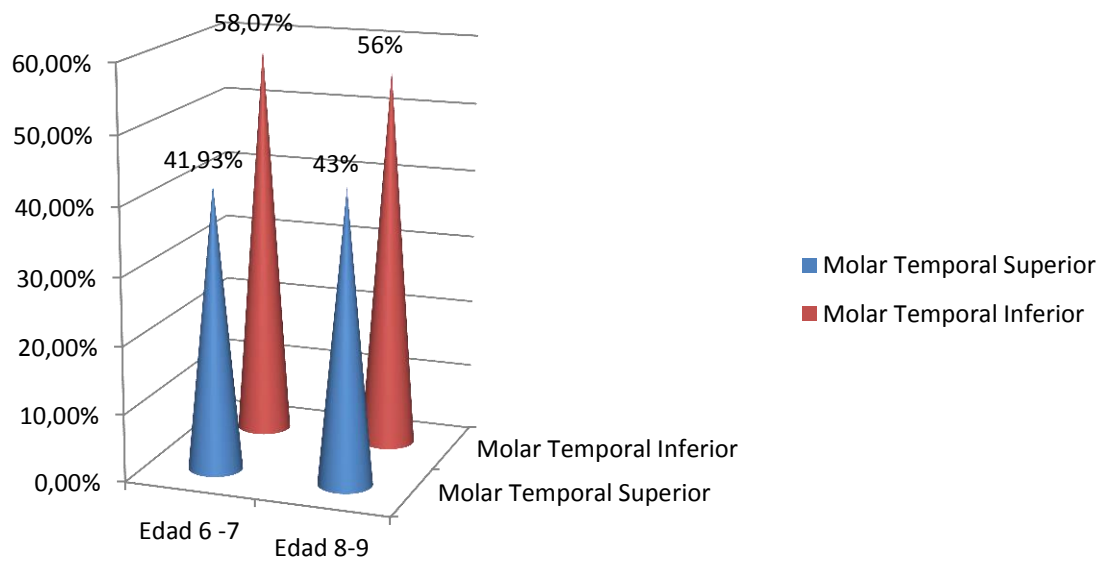


**Gráfico 17:** Representación gráfica distribución pulpotomía entre molares superiores e inferiores.



**Gráfico 18:** Representación gráfica de pulpotomías entre Primeros y Segundos Molares Superiores e Inferiores.

Finalmente, los dos grupos de edad presentaban la misma tendencia, siendo los molares inferiores más afectados que los molares superiores. (Gráfico 19).



**Gráfico 19:** Representación gráfica afectación molares temporales superiores e inferiores entre grupos.

# **DISCUSIÓN**

## **7. DISCUSIÓN:**

La pulpotomía permite conservar dientes temporales vitales afectados por caries profundas que de otra manera deberían ser extraídos.

Pero hasta llegar a este punto es fundamental un correcto diagnóstico a través de una completa historia clínica, exploración, estudio radiográfico y pruebas complementarias<sup>1</sup>. Puede suceder que en nuestra exploración clínica no podamos visualizar el alcance de la caries, por lo que de ahí la importancia que presentan los estudios radiográficos como pruebas complementarias.

Ya sea la radiografía periapical como la radiografía interproximal, nos pueden guiar en la opción terapéutica más adecuada cuando en la exploración visual no se muestra claramente.

Las radiografías aportan información fundamental sobre la extensión de la caries, la proximidad de restauraciones a los cuernos pulpares, la presencia de cualquier tipo de patología perirradicular, el grado de reabsorción fisiológica o patológica y la presencia o ausencia del diente sucesor<sup>25</sup>.

A la hora de evaluar una caries mediante una radiografía, debemos tener en cuenta que lo que estamos observando son únicamente aquellas zonas de desmineralización que producen cambios en la absorción de los rayos X, pudiendo existir caries que no se detecten o lesiones más extensas de lo que vemos realmente en la radiografía. Un cierto porcentaje de calcio y fósforo (50%) puede haberse perdido antes de que pueda ser visualizado en la radiografía<sup>27</sup>.

La radiografía busca como cualquier otro examen establecer si existe o no lesión, en este caso caries, y como en otros procedimientos, es posible que no la detecte (por ejemplo caries oclusal), esto se conoce como falso negativo (hay presencia de caries pero el examen dice que no); también existe la posibilidad de que un test o examen diga que tiene la condición cuando en realidad no la tiene (falso positivo), esto puede ocurrir al examinar la zona cervical del diente<sup>66</sup>.

Dicha técnica también tiene limitaciones al correlacionar la imagen radiológica con la lesión histológica realmente existente. Estudios realizados por algunos autores demuestran que existe un cierto decalaje entre la imagen radiológica y la lesión histológica existente, de manera que la imagen radiológica llevaría un cierto retraso respecto a los eventos histológicos que se están produciendo.

Por tanto, cuando observemos una imagen radiológica que nos delimite la lesión cariosa al espesor del esmalte, en un importante porcentaje de casos debemos suponer que ya existe lesión histológica dentinaria; de la misma manera, lesiones histológicas incipientes en el esmalte pasarían inadvertidas a las radiografías de aleta de mordida<sup>27,65</sup>.

Según un estudio de Hopcraft y col<sup>72</sup>. la radiografía detecta más del 94% del número total de lesiones de caries. El valor adicional de la radiografía de aleta de mordida reside en el diagnóstico de caries proximales en niños y la importancia de los exámenes clínicos en caries oclusal temprana (caries incipientes) que son difíciles de ver en las radiografías dentales. El uso de las radiografías de aleta de mordida junto con un examen clínico cuidadoso será de gran ventaja en la detección precoz de la caries en la infancia<sup>73,74,76</sup>. En nuestro estudio no hemos demostrado el grado de sensibilidad y especificidad de la radiografía interproximal; pero en base a lo recogido en la

bibliografía, se ha podido diagnosticar el avance de la caries claramente y poder valorar el tratamiento más adecuado.

En el estudio de Brunete y cols. la radiografía interproximal muestra una clara superioridad en términos de sensibilidad y especificidad con respecto al examen clínico y a la radiografía periapical<sup>25</sup>. En este estudio solo se han valorado las radiografías como método diagnóstico, excluyendo por tanto el examen clínico.

Al contrario que Brunete y cols. otros autores demuestran que la inspección visual es el método más preciso validado por la histología. La transiluminación con luz NSK tuvo la mayor especificidad, y la radiografía digital tuvo la mayor sensibilidad para la detección de caries de esmalte y / o lesiones cariosas dentinales. Al combinar la especificidad y la sensibilidad en lesiones dentinales se detectaron con mayor precisión mediante la inspección visual seguido de radiografía digital<sup>75,77</sup>.

Otro estudio de E. Rubio y cols. va más allá y compara dichos términos sobre las diferentes localizaciones, concluyendo que la radiografía interproximal posee mayor sensibilidad y especificidad en superficie interproximal mientras que en oclusal sería la inspección visual la mejor opción<sup>26</sup>.

En la siguiente tabla se recogen diversos estudios a lo largo de los años en donde se comparan la sensibilidad y especificidad de la inspección clínica, radiografía y la combinación de ambos. En general, destacar la alta especificidad que presenta la inspección visual, algo superior a la especificidad de la radiografía<sup>66,83-93</sup>.

Autores	Año	Ins.vis.		Rx		Isp vis. + Rx	
		Sen.	Esp.	Sen.	Esp.	Sen.	Esp.
Downer	1989	60%	80%	...		...	
Ketley y Holt	1993	...		...		75%	90%
Lussi	1993	12%	93%	...		...	
Lussi (x2)	1993	20%	89%	...		...	
Richarson y col.	1998	33%	...	...		66%	...
Rickets y cols.	1995	...			66-98%	...	
Ferreira y cols.	1998	12-80%	66-97%	18-73%	66-98%	...	
Huyismans y cols.	1998	27%	100%	58%	87%	...	
Lussi y cols.	2001	31% (esmalte)		...		...	
Lussi y cols.	2001	62% (dentina)		63%	99%	...	
Attrill y Ashely.	2001	...		85%	...	...	
Thomas y cols.	2001	...		19%	97%	...	
Thomas y cols.	2001	...		25%	93%	...	

**Tabla 38.** Sensibilidad y especificidad para el diagnóstico de caries.

Con respecto al uso de la radiografía digital, hoy en día común en cualquier clínica dental, parece ser tan precisa como las películas dentales convencionales disponibles en la actualidad para la detección de caries. Las sensibilidades son relativamente altas (0,6-0,8) para la detección de las lesiones oclusales en la dentina con falsas fracciones positivas de 5-10%<sup>70</sup>. En nuestra investigación, se utilizaron las radiografías convencionales, por lo que se tendrá en cuenta para futuras investigaciones el uso de radiografías digitales.

En este estudio se utilizó la radiografías interproximales como método de diagnóstico y a través del método de avance de la caries utilizado por Mejare y cols., por el que puede mostrarse de forma clara el estado de la lesión en el molar para poder encaminar la opción terapéutica más adecuada<sup>11,14</sup>.

Por otra parte se escogieron dos grupos de edades para las muestras, para realizar la comparación entre ambos y poder analizar cuál era el tratamiento más frecuente. El análisis entre dichos grupos de edad mostró que no había diferencias estadísticamente significativas con respecto a ningún tipo de opción terapéutica (pulpotomía, obturación y extracción), al igual que tampoco hubo diferencias con respecto a los molares de forma independiente.

La caries dental y la extracción prematura son los factores más frecuentes que conllevan a pérdida de funcionalidad y armonía de la dentición<sup>78</sup>. Así el estudio de Reyes y cols. en grupos de edad comprendidas entre 6-7 y 8-9 años muestran elevados porcentajes con respecto a la caries y extracción. En nuestro estudio también siguió esa tendencia con respecto a la caries aunque la extracción no existió en ningún alto porcentaje para ambos grupos. En ambos grupos la pulpotomía fue el tratamiento más diagnosticado, seguido de la obturación y por último de la extracción.

Con respecto al estudio independiente de los molares, los molares siguen la misma tendencia: la obturación y la pulpotomía tienen valores similares, salvo los molares inferiores, en donde el tratamiento pulpar es bastante más elevado que la obturación. Siguiendo con el estudio de los molares. Según Reyes y cols<sup>78</sup>. el segundo molar temporal se muestra como el molar más afectado seguido del primer molar temporal. Así mismo en nuestro estudio, el segundo molar temporal es el más afectado, en concreto el segundo molar inferior con un 44,26% aunque le sigue el primer molar

temporal superior con un 24,60%. Según diversos autores, el segundo molar temporal es el más dañado, tal vez por su forma anatómica y mayor permanencia en las arcadas, lo cual ocasiona peores consecuencias en la reducción de la longitud del arco dentario al encontrarse en los extremos de las arcadas dentarias y ser guía para el brote de los primeros molares permanentes y por el mayor diámetro mesiodistal que presenta.<sup>81,82,95</sup>

Otros estudios obtienen los mismos resultados; los dientes más afectados fueron los molares primarios (78% de la muestra total), especialmente en la mandíbula. En nuestra investigación también fue así; los molares temporales inferiores estuvieron más dañados con un 58,07% para el grupo de edad de 6-7 años y de 56% para el grupo de edad de 8-9 años que los superiores con un 41,93% y un 43% respectivamente. Las superficies de los molares más afectadas fueron las oclusales (52%). Sin embargo, en su estudio, las superficies proximales estuvieron afectadas más en los primeros que en los segundos molares primarios, en nuestra investigación, los segundos molares temporales inferiores fueron los más afectados. La caries dental se produjo con más frecuencia en el maxilar inferior<sup>80</sup>.

Al contrario que en nuestro estudio, para Afroughy y cols. los molares temporales maxilares y posteriores tienen más riesgo de afectación que los molares inferiores<sup>79</sup>.

Finalmente, mencionar que las radiografías fueron evaluadas por un solo operador, por lo que podrían implicar algún cambio en el tratamiento más adecuado. Esto podría considerarse una limitación a la hora de evaluar los resultados obtenidos.

Así mismo el análisis de dos grupos con edad tan cercana podría ser una limitación en la obtención de diferencias significativas con respecto a los tratamientos, por lo que este hecho se ha de tener en cuenta para futuras investigaciones.

# **CONCLUSIONES**

## **8. CONCLUSIONES**

- 1.** La radiografía interproximal muestra ser un método idóneo en la práctica diaria para el diagnóstico de caries interproximales y como guía hacia el correcto tratamiento, pero debe ser siempre complementario de una completa historia clínica e inspección visual.
- 2.** El método de avance de caries a través de la radiografía interproximal muestra ser de gran ayuda para el correcto diagnóstico y la toma de decisiones terapéuticas.
- 3.** No se encontraron diferencias significativas con respecto a los diferentes tratamientos expuestos entre los dos grupos de edad.
- 4.** Así tampoco se encontró diferencias significativas en la frecuencia de tratamiento de los molares estudiados de forma independiente entre los dos grupos de edad.
- 5.** El segundo molar temporal parece ser el molar más afectado, en concreto el segundo molar temporal inferior, pero no sin significación estadística.

# **BIBLIOGRAFÍA**

1. Cortés Lillo O, Boj Quesada JR. Tratamientos pulpares en la dentición temporal. En Boj JR, Catalá M, García- Ballesta C, Mendoza A, Planells P, editores. Odontopediatria. La evolución del niño al adulto joven. Madrid: Ed. Ripano SA; 2011, p 337-350.
2. Nadin G, Goel BR, Yeung CA, Glenny AM. Tratamiento pulpar para la caries extensas en dentición temporal (Revisión Cochrane traducida). En: La Biblioteca Cochrane Plus, 2008 Número 2. Oxford: Update Software Ltd. Tomada de: <http://www.Update-software.com> el 19 de febrero de 2012.
3. Fucks AB. Vital pulp therapy with new materials for primary teeth: new directions and treatment perspectives. *Pediatr Dent*. 2008;30:211-9.
4. Weisshaar S. Endodoncia en las denticiones primaria y mixta. Indicaciones, materiales y procedimientos para el tratamiento pulpar. *Quintessence Int*. 2001;52;371-9.
5. Ranly DM, García-Godoy F. Current and potential pulp therapies for primary and young permanent teeth. *J Dent*. 2000;28:153-61.
6. Maroto Edo M, Saavedra Marbán G y Barbería Leache E. Tratamientos pulpares en dientes temporales y permanentes jóvenes. En: Manual de Clínica Odontopediátrica. Magíster de Odontopediatria UCM. IBM- 13: 978-84-690-5255-6. Depósito Legal N° M-27462-2006: Registro de la Propiedad Intelectual 16 /2007 /4799.
7. Magnusson BO, Koch G, Poulsen S. Odontopediatria. Enfoque sistemático. Barcelona. Salvat Editores SA, 1985.
8. Selwitz RH, Ismail AI, Pitts NB. Dental caries. *Lancet*. 2007; Jan 6;369(9555):51-9.

9. Llana-Puy C. The role of saliva in maintaining oral health and as an aid to diagnosis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*.2006 Aug;11(5):E449-55.
10. Kielbassa AM, Paris S, Lussi A, Meyer-Lueckel H. Evaluation of cavitations in proximal caries lesions at various magnification levels in vitro. *J Dent* 2006;34: 817-822.
11. Mejaré I, Källest IC, Stenlund H. Incidence of approximal caries from 11 to 22 years of age in Sweden: A prospective radiographic study. *Caries Res* 1999; 33(2):93-100.
12. Kidd EA, Fejerskov O. What constitutes dental caries? Histopathology of carious enamel and dentin related to the action of cariogenic biofilms. *J Dent Res* 2004; 83(Spec No C):C35-8.
13. Ruben J, Arends J, Christoffersen J. The effect of window width on the demineralization of human dentine and enamel. *Caries Res* 1999; 33(3):214-9.
14. Mejare I, Malmgren B. Clinical and radiographic appearance of proximal carious lesions at the time of operative treatment in young permanent teeth. *Scand J Dent Res*, 1986;94:19-26.
15. Barrancos Mooney. *Operatoria Dental*. Edit. Med. Panamericana 2006.
16. Smith AJ. Pulpal responses to caries and dental repair. *Caries Res* 2002; 36(4):223-32.
17. Greenwell AL, Johnsen D, DiSantis TA, Gerstenmaier J, Limbert N. Longitudinal evaluation of caries patterns from the primary to the mixed dentition. *Pediatr Dent* 1990; 12 (5): 278-82.
18. Hill IN, Blayney JR., Zimmerman SO, Johnson DE. Deciduous teeth and future caries experience, *J Am Dent Assoc* 1967;74:430-438.

19. Gray MM, Marchment MD, Anderson RJ: The relationship between caries experience in the deciduous molars at 5 years and in first permanent molars of the same child at 7 years. *Community Dent Health* 1991;8;3–7.
20. Leroy R, Bogaerts K, Lesaffre E, Declerck D. Effect of Caries Experience in Primary on Cavity Formation in the Adjacent Permanent First Molar. *Caries Res* 2005;39:342–349.
21. Hortense K, Bimstein E, Chosack A. Caries prevalence of the primary dentition at age seven: an indicator for future caries prevalence in the permanent dentition. *Pediatr Dent*.1981;3(2):184-185.
22. Ekstrand KR, Ricketts DN, Kidd EA. Occlusal caries: pathology, diagnosis and logical management. *Dent Update* 2001; 28(8):380-7.
23. Azabal Arroyo M. Patología pulpar y periapical. En: Patología y terapéutica dental. Editor: García-Barbero J. Madrid, Editorial Síntesis. 1997.
24. Mautino Chang-Navarro, Luz. Interpretación radiográfica de enfermedades pulpares en dientes deciduos y permanentes. Tesis doctoral. Lima: Universidad Nacional Mayor de San Marcos;2008.
25. Rodd HD, Waterhouse PJ, Fucks AB, Fayle SA, Moffatuk MA. Pulp therapy for primary molars. *National Clinical Guidelines in Pediatric Dentistry, Int J Pediatric Dent*. 2006;16(Suppl. 1):15-23.
26. Rubio Martínez E, Cueto Suarez M; Suarez Feito R.M, Frieyro Gonzalez J. Técnicas de diagnóstico de la caries dental. Descripción, indicación y valoración de su rendimiento. *Bol Pediatr* 2006;46:23-31.
27. Verdasco Sepulcri M, Bravo Ramos JM, Gómez Martínez A, de la Macorra García JC. Radiografías interproximales. Estudio clínico de su fiabilidad en la

- detección de caries interproximales de esmalte. *Prevent y comun.*1994(10):195-199.
28. Gowda S, Thomson WM, Foster Page LA, Croucher NA. What difference does use bitewing radiographs makes to epidemiological estimates of dental caries prevalence and severity in a young adolescent population with high caries experience? *Caries Res* 2009;43:436-441.
29. Pitts NB, Rimmer PA. An in vivo comparison of radiographic and directly assessed clinical caries status of posterior approximal surfaces in primary and permanent teeth. *Caries Res* 1992;26:146-152.
30. Ricketts DNJ, Kidd EAM, Innes N, Clarkson J. Complete or Ultraconservative removal of decayed tissue in unfilled teeth. *Cochrane Database Syst Rev* 2006; CS003808.
31. Casas MJ, Layung MA, Kenny DJ, Johnston DH, Judd DH. Two year outcomes of primary molar ferric sulfate pulpotomy and root canal therapy. *Pediatr Dent.* 2003;25(2):97-102.
32. Matencio-Garcés A, Sáez-Martínez S, Guinot-Jimeno F, Cuadros-Fernández C, Bellet-Dalmau LJ. Alternativas al formocresol a lo largo de la historia. Revisión de la literatura. *Dentum* 2010;10(3):102-112.
33. Simancas-Pallares MA, Díaz-Caballero AJ, Luna-Ricardo LM. Mineral trioxide aggregate in primary teeth pulpotomy. A systematic review. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.*2010;15(6):942-6.
34. Farooq NS, Coll JA, Kuwabara A, Shelton P. Success rates of formocresol pulpotomy and indirect pulp treatment of deep dentinal caries in primary teeth. *Pediatr Dent.* 2000;22:278-86.

35. Moretti ABS, Sakai VT, Oliveira TM, Fornetti APC, Santos CF, Machado MAAM, Abdo RCC. The effectiveness of mineral trioxide aggregate, calcium hydroxide and formocresol for pulpotomies in primary teeth. *Int Endod J.* 2008; 41:547-55.
36. Maroto-Edo M. Estudio clínico del agregado trióxido mineral en pulpotomías de molares temporales. Tesis Doctoral. Madrid: Universidad Complutense de Madrid, servicio de publicaciones, 2003.
37. Cardoso C. Estudio clínico del agregado trióxido mineral en pulpotomías de molares temporales: comparación de resultados con MTA gris y MTA blanco. Tesis Doctoral. Madrid: Universidad Complutense de Madrid, servicio de publicaciones, 2010.
38. Aguado JM, De la Cruz-Cerdá I, Maroto M, Barbería E. Posibilidades terapéuticas del agregado trióxido mineral (MTA) en Odontopediatría. *JADA.* 2000;4(4):185-193.
39. Hingston EJ, Parmar S, Hunter ML. Vital pulpotomy in the primary dentition: attitudes and practices of community dental staff in wales. *Int J Paediatr Dent.* 2007;17(3):186-91.
40. Aeinehchi M, Dadvand S, Fayazi S, Bayat-Movahed S. Randomize controlled trail of mineral trioxide aggregate and formocresol for pulpotomy in primary molar teeth. *In Endod J.* 2007;40:261-267.
41. Peng L, Ye L, Guo X, Tan H, Zhou X, Wang C, Li R. Evaluation of formocresol versus ferric sulphate primary molar pulpotomy: a systematic review and metalanalysis. *Int Endod J.* 2007;40:751-757.

42. Peng L, Ye L, Guo X, Tan H, Zhou X. Evaluation of the formocresol versus mineral trioxide aggregate primary molar pulpotomy: a meta- analysis. *Oral Surg Oral Med oral Pathol oral Radiol Endod.* 2006;102(6):40-44.
43. Fei AL, Udin RD, Johnson R. A clinical study of ferric sulphate as a pulpotomy agent in primary teeth. *Pediatr Dent.* 1991;13(6):327-32.
44. Ansari G, Ranjpour M. Mineral trioxide aggregate and formocresol pulpotomy of primary teeth: a 2- year follow-up. *Int Endod J.* 2010;43:413-418.
45. Srinivasan V, Patchett CL, Waterhouse PJ. Is there life after Buckley's formocresol? Part I- a narrative review of alternative interventions and materials. *Int J Paed Dent.* 2006;16:117-127.
46. Vargas KG; Packham B. Radiographic success of ferric sulfate and formocresol pulpotomies in relation to early exfoliation. *Pediatr Dent.* 2005;27:233-7.
47. Calatayud J, Casado I, Álvarez C. Análisis de los estadios clínicos sobre la eficacia de las técnicas alternativas al formocresol en las pulpotomías de dientes temporales. *Av. Odontoestomatol.* 2006;22(4):229-239.
48. Fuks AB, Holan G, Davis JM, Eidelman E. Ferric Sulfate versus dilute formocresol in pulpotomized primary molars: long-term follow up. *Pediatr Dent.* 1997;19(5):327-30.
49. Fucks AB, Eidelman E, Cleaton-Jones p, Michaeli Y. Pulp response to ferric sulfate, dilutes formocresol and IRM in pulpotmized primary baboon teeth. *J Dent Child.* 1997;64:254-9.
50. Bellet LJ, Guinot F, Arregui m. Aplicaciones clínicas del MTA en Odontopediatría. *Dentum.* 2006;6(3):96-102.

51. Salako N, Joseph B, Ritwik P, Salonen J, John P, Junaid TA. Comparison of bioactive glass, mineral trioxide aggregate, ferric sulfate and formocresol as pulpotomy agents in rat molar. *Dent Traumatol.* 2003;19:314-320.
52. Ranly DM, Horn D, Zislis T. The Effect of Alternatives to formocresol on Antigenicity of proteins. *J Dent Res.* 1985;64(10):1225-28.
53. Doyle WA, McDONALD RE, MITCHEL DF. Formocresol versus calcium hydroxide in pulpotomy. *ASDJ J Dent Child.* 1962;29:86-97.
54. Bahrololomi Z, Moeintaghavi A, Emtiazi M, Hosseini G. Clinical and radiographic comparison of primary molars after formocresol and electrosurgical pulpotomy: A randomized clinical trial. *Indian J Dent Res.* 2008;19(3):219-23.
55. Casas MJ, Kenny DJ, Johnston DH, Judd DH, Layug MA. Outcomes of vital primary incisor ferric sulfate pulpotomy and root canal therapy. *J Can Dent Assoc.* 2004;70(1):34-8.
56. American Academy of Pediatric Dentistry. Guideline on pulp therapy for primary and immature permanent teeth. Reference manual 2009-10. *Pediatr Dent.* 2009;31:179-84.
57. Erdem AP, Guven Y, Balli B, Ilhan B, Sepet E, Ulukapi I, Aktoren O. Success rates of mineral trioxide aggregate, ferric sulfate, and formocresol pulpotomies: a 24- month study. *Pediatr Dent.* 2011;33:165-70.
58. Camp JH, Barrett EJ, Pulver F. Endodoncia pediátrica: tratamiento endodóntico en la dentición temporal y permanente joven. En: Cohen S, Burns RC, editores. *Vías de la pulpa.* 9ª ed. Madrid: Mosby Elsevier; 2008.
59. Smith NL, Seale NS, Nunn Me. Ferric sulphate pulpotomy in primary molars: a retrospective study. *Pediatr Dent.* 2000;22(3):192-199.

60. Kurji ZA, Sigal Mj, Andrews P, Titley K. A Retrospective Study of a Modified 1- minute formocresol pulpotomy technique. Part 2: Effect on exfoliation times and successors. *Pediatr Dent*. 2011;33:139-43.
61. Wenzel A, Pitts N, Verdonschot EH, Kalsbeek H. Developments in radiographic caries diagnosis. Department of Oral Radiology, Royal Dental College Aarhus, Denmark.
62. Pitts NB. The use of bitewing radiographs in the management of dental caries: scientific and practical considerations. *Dentomaxillofac Radiol*. 1996 Jan; 25(1):5-16.
63. Kidd EA, Pitts NB. A reappraisal of the value of the bitewing radiograph in the diagnosis of posterior approximal caries. *Br Dent J*. 1990 Oct 6;169(7):195-200.
64. Pontual AA, de Melo DP, de Almeida SM, Bóscolo FN, Haiter Neto F. Comparison of digital systems and conventional dental film for the detection of approximal enamel caries. *Dentomaxillofac Radiol*. 2010 Oct;39(7):431-6.
65. Gutiérrez B, Planells P. Actualización en odontología mínimamente invasiva: remineralización e infiltración de lesiones incipientes de caries. *Cient Dent* 2010;7;3:183-191.
66. Segura-Egea, JJ. Sensibilidad y especificidad de los métodos diagnósticos convencionales de las caries oclusal según la evidencia científica disponible. *RCOE* 2002;7(5):491-501.
67. McComb D, Tam LE. Diagnosis of occlusal caries: Part I. Conventional methods. *J Can Dent Assoc* 2001;67:454-7.
68. Shayegan A, Petein M, Abbeele AV. Beta-tricalcium oshohate, White mineral trioxide aggregate, White portland cement, ferric sulfated, and formocresol used

- as pulpotomy agents in primary pig teeth. *Oral Surg Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2008;105:536-42.
69. International Agency for Research on Cancer, World Health Organization. IARC classifies formaldehyde as carcinogenic to humans. Press release n° 153, Jne 15, 2004. [http://www.iarc.fr/ENG/Press\\_Releases/archives/pr153a.html](http://www.iarc.fr/ENG/Press_Releases/archives/pr153a.html) (Visto el 25 de mayo de 2013).
70. Wenzel A. Digital radiography and caries diagnosis. *Dentomaxillofac Radiol.* 1998 Jan;27(1):3-11.
71. Ardakani FE, Davari A, Goodarzipour D, Goodarzipour K, Fallahzadeh H. Evaluation of the diagnostic advantage of intraoral Dand E film for detecting interproximal caries. *J Contemp Dent Pract* 2004; 5: 58-70.
72. Hintze H, Wenzel A. Clinically undetected dental caries assessed by bitewing screening in children with little caries experience. *Dentomaxillofac Radiol.* 1994 Feb;23(1):19-23.
73. Popoola BO, Denloye OO, Ajayi DM, Sote EO. A comparison of clinical and radiographic caries diagnosis on posterior teeth of children seen at a Nigerian teaching hospital. *Afr J Med Med Sci.* 2010 Mar;39(1):41-8.
74. Hopcraft MS, Morgan MV. Comparison of radiographic and clinical diagnosis of approximal and occlusal dental caries in a young adult population. *Community Dent Oral Epidemiol.* 2005 Jun;33(3):212-8.
75. Chawla N, Messer LB, Adams GG, Manton DJ. An in vitro comparison of detection methods for approximal carious lesions in primary molars. *Caries Res.* 2012;46(2):161-9.

76. Poorterman JH, Vermaire EH, Hoogstraten J. Value of bitewing radiographs for detecting approximal caries in 6-year-old children in the Netherlands. *Int J Paediatr Dent*. 2010 Sep 1;20(5):336-40.
77. Anderson M, Stecksén-Blicks C, Stenlund H, Ranggård L, Tsilingaridis G, Mejàre I. Detection of approximal caries in 5-year-old Swedish children. *Caries Res*. 2005 Mar-Apr;39(2):92-9.
78. Mansour Ockell N, Bågesund M. Reasons for extractions, and treatment preceding caries-related extractions in 3-8 year-old children. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2010 Jun;11(3):122-30.
79. Afroughi S, Faghihzadeh S, Khaledi MJ, Motlagh MG. Dental caries analysis in 3- 5-years-old children: a spatial modelling. *Arch Oral Biol*. 2010 May;55(5):374-8.
80. Ferro R, Besostri A, Olivieri A. Caries prevalence and tooth surface distribution in a group of 5-year-old Italian children. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2009 Jan;10(1):33-7.
81. Elfrink ME, Veerkamp JS, Kalsbeek H. Caries pattern in primary molars in Dutch 5-year-old children. *Eur Arch Paediatr Dent*. 2006 Dec;7(4):236-40.
82. Saravanan S, Madivanan I, Subashini B, Felix JW. Prevalence pattern of dental caries in the primary dentition among school children. *Indian J Dent Res*. 2005 Oct-Dec;16(4):140-6.
83. Lussi A. Comparison of different methods for the diagnosis of fissure caries without cavitation. *Caries Res* 1993;27:409-16.
84. Ferreira-Zandona AG, Analoui M, Schemehorn BR, Eckert GJ, Stookey GK. Laser fluorescence detection of demineralization in artificial occlusal fissures. *Caries Res* 1998;32:31-40.

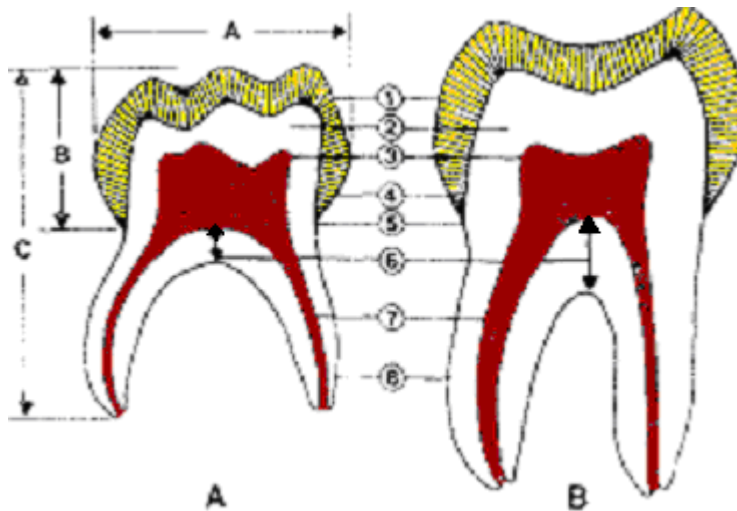
85. Lussi A, Megert B, Longbottom C, Reich E, Francescut P. Clinical performance of a laser fluorescence device for detection of occlusal caries lesions. *Eur J Oral Sci* 2001;109:14-9
86. Huysmans MC, Longbottom C, Pitts N. Electrical methods in occlusal caries diagnosis: an in vitro comparison with visual inspection and bitewing radiograph. *Caries Res* 1998;32:324-9.
87. Ekstrand KR, Ricketts DN, Kidd EA. Reproducibility and accuracy of three methods for assessment of demineralization depth of the occlusal surface: an in vitro examination. *Caries Res* 1997;31:224-31
88. Downer MC. Validation of methods used in dental caries diagnosis. *Int Dent J* 1989;39:241-6.
89. Attrill DC, Ashley PF. Occlusal caries detection in primary teeth: a comparison of diagnodent with conventional methods. *Br Dent J* 2001; 190:440-3.
90. Ricketts DN, Kidd EA, Smith BN, Wilson RE. Clinical and radiographic diagnosis of occlusal caries: a study in vitro. *J Oral Rehabil* 1995;22:15-20.
91. Ketley CE, Holt RD. Visual and radiographic diagnosis of occlusal caries in first permanent molars and in second primary molars. *Br Dent J* 1993; 174:364-70.
92. Thomas MF, Ricketts DN, Wilson RF. Occlusal caries diagnosis in molar teeth from bitewing and panoramic radiographs. *Primary Dental Care* 2001;8:63-9.
93. Richardson PS, McIntyre IG. The difference between clinical and bitewing detection of approximal and occlusal caries in Royal Air Force recruits. *Commun Dent Health* 1996;13:65-9.
94. Carrasco JL, Hernán MA. Estadística multivariante en ciencias de la vida. Fundamentos, métodos y aplicación. 1ªEd. Madrid, Ed. Ciencia; 1993.

95. Everitt, B. S. The Analysis of Contingency Tables. Chapman & Hall. Second Edition. 1992.
96. Ferrán Aranaz, M. SPSS para Windows. Programación y Análisis Estadístico. Mc Graw Hill. 1996.

# **ANEXO**

## 10. ANEXO:

ANEXO 1: Esquema de la morfología interna de un molar temporal y un molar permanente<sup>6</sup>.



Diferencias entre dientes temporales y permanentes, Siendo entemporales:

A. Ancho coronario mayor que; B. Altura; C. Longitud total y proporción de altura coronaria y radicular.

1. Espesor de esmalte menor.
2. Espesor dentinario proporcionalmente menor.
3. Cuernos más altos.
4. Disposición prismática cervical diferente.
5. Constricción cervical.
6. Menor altura de piso cameral.
7. Conductos más estrechos.
8. Raíces más finas y curvas.

ANEXO 2: Tabla de evaluación.

Id	Edad	d54	d55	d64	d65	d74	d75	d84	d85
1	6-7 AÑOS	NO TTO	NO TTO	NO TTO	PULPOTOMIA	NO TTO	NO TTO	NO TTO	PULPOTOMIA
2	6-7 AÑOS	PULPOTOMIA	NO TTO	EXODONCIA	NO TTO	OBTURACIÓN	NO TTO	NO TTO	OBTURACIÓN
3	6-7 AÑOS	NO TTO	NO TTO	PULPOTOMIA	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO
4	6-7 AÑOS	NO TTO	PULPOTOMIA	NO TTO	NO TTO	OBTURACIÓN	PULPOTOMIA	OBTURACIÓN	OBTURACIÓN
5	6-7 AÑOS	PULPOTOMIA	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO
6	6-7 AÑOS	NO TTO	OBTURACIÓN	NO TTO	NO TTO	NO TTO	PULPOTOMIA	PULPOTOMIA	NO TTO
7	6-7 AÑOS	NO TTO	NO TTO	PULPOTOMIA	NO TTO	OBTURACIÓN	NO TTO	NO TTO	NO TTO
8	6-7 AÑOS	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	PULPOTOMIA	NO TTO	NO TTO
9	6-7 AÑOS	EXODONCIA	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	PULPOTOMIA	NO TTO	NO TTO
10	6-7 AÑOS	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	PULPOTOMIA
11	6-7 AÑOS	NO TTO	NO TTO	OBTURACIÓN	OBTURACIÓN	NO TTO	PULPOTOMIA	NO TTO	NO TTO
12	6-7 AÑOS	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	PULPOTOMIA	PULPOTOMIA
13	6-7 AÑOS	EXODONCIA	NO TTO	NO TTO	PULPOTOMIA	EXODONCIA	NO TTO	NO TTO	PULPOTOMIA
14	6-7 AÑOS	NO TTO	NO TTO	PULPOTOMIA	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO
15	6-7 AÑOS	NO TTO	NO TTO	PULPOTOMIA	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO
16	6-7 AÑOS	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	PULPOTOMIA
17	6-7 AÑOS	NO TTO	OBTURACIÓN	OBTURACIÓN	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO
18	6-7 AÑOS	PULPOTOMIA	NO TTO	PULPOTOMIA	NO TTO	NO TTO	PULPOTOMIA	NO TTO	NO TTO
18	6-7 AÑOS	PULPOTOMIA	NO TTO	NO TTO	NO TTO	OBTURACIÓN	OBTURACIÓN	PULPOTOMIA	PULPOTOMIA
20	6-7 AÑOS	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	PULPOTOMIA	NO TTO	NO TTO
2	6-7 AÑOS	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO
22	6-7 AÑOS	NO TTO	NO TTO	PULPOTOMIA	NO TTO	PULPOTOMIA	PULPOTOMIA	NO TTO	NO TTO
23	6-7 AÑOS	OBTURACIÓN	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO
24	6-7 AÑOS	NO TTO	NO TTO	OBTURACIÓN	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO
25	6-7 AÑOS	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	OBTURACIÓN
26	6-7 AÑOS	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	EXODONCIA	NO TTO	NO TTO	NO TTO
27	6-7 AÑOS	EXODONCIA	NO TTO	EXODONCIA	EXODONCIA	NO TTO	NO TTO	EXODONCIA	NO TTO
28	6-7 AÑOS	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO
29	6-7 AÑOS	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO
30	6-7 AÑOS	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO
31	6-7 AÑOS	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO
32	6-7 AÑOS	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO
33	6-7 AÑOS	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO
34	6-7 AÑOS	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO
35	6-7 AÑOS	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO
36	6-7 AÑOS	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO
1	8-9 AÑOS	NO TTO	PULPOTOMIA	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO
2	8-9 AÑOS	PULPOTOMIA	OBTURACIÓN	OBTURACIÓN	NO TTO	EXODONCIA	NO TTO	NO TTO	NO TTO
3	8-9 AÑOS	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	PULPOTOMIA	NO TTO
4	8-9 AÑOS	NO TTO	NO TTO	PULPOTOMIA	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO
5	8-9 AÑOS	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	PULPOTOMIA
6	8-9 AÑOS	NO TTO	NO TTO	NO TTO	PULPOTOMIA	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO
7	8-9 AÑOS	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	PULPOTOMIA	OBTURACIÓN	NO TTO	EXODONCIA
8	8-9 AÑOS	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	PULPOTOMIA	NO TTO
9	8-9 AÑOS	OBTURACIÓN	OBTURACIÓN	OBTURACIÓN	OBTURACIÓN	NO TTO	OBTURACIÓN	NO TTO	PULPOTOMIA
10	8-9 AÑOS	NO TTO	PULPOTOMIA	NO TTO	NO TTO	OBTURACIÓN	PULPOTOMIA	NO TTO	NO TTO
11	8-9 AÑOS	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	PULPOTOMIA	NO TTO	NO TTO
12	8-9 AÑOS	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	PULPOTOMIA	NO TTO	NO TTO
13	8-9 AÑOS	NO TTO	NO TTO	NO TTO	PULPOTOMIA	NO TTO	NO TTO	NO TTO	PULPOTOMIA
14	8-9 AÑOS	NO TTO	PULPOTOMIA	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO
15	8-9 AÑOS	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	PULPOTOMIA	NO TTO	PULPOTOMIA
16	8-9 AÑOS	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	PULPOTOMIA	NO TTO	NO TTO
17	8-9 AÑOS	NO TTO	NO TTO	PULPOTOMIA	PULPOTOMIA	NO TTO	NO TTO	PULPOTOMIA	PULPOTOMIA
18	8-9 AÑOS	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	PULPOTOMIA
19	8-9 AÑOS	PULPOTOMIA	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	PULPOTOMIA
20	8-9 AÑOS	NO TTO	NO TTO	PULPOTOMIA	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO
21	8-9 AÑOS	NO TTO	NO TTO	OBTURACIÓN	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO
22	8-9 AÑOS	NO TTO	NO TTO	NO TTO	OBTURACIÓN	NO TTO	PULPOTOMIA	NO TTO	NO TTO
23	8-9 AÑOS	OBTURACIÓN	OBTURACIÓN	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO
24	8-9 AÑOS	NO TTO	NO TTO	OBTURACIÓN	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO
25	8-9 AÑOS	OBTURACIÓN	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO
26	8-9 AÑOS	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	OBTURACIÓN	NO TTO
27	8-9 AÑOS	NO TTO	OBTURACIÓN	NO TTO	PULPOTOMIA	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO
28	8-9 AÑOS	OBTURACIÓN	OBTURACIÓN	OBTURACIÓN	OBTURACIÓN	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO
29	8-9 AÑOS	NO TTO	PULPOTOMIA	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	EXODONCIA
30	8-9 AÑOS	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	EXODONCIA
31	8-9 AÑOS	EXODONCIA	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO
32	8-9 AÑOS	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO
33	8-9 AÑOS	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO
34	8-9 AÑOS	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO
35	8-9 AÑOS	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO
36	8-9 AÑOS	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO
37	8-9 AÑOS	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO
38	8-9 AÑOS	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO	NO TTO