



**UNIVERSIDAD DE CHILE
FACULTAD DE ODONTOLOGÍA
DEPARTAMENTO DEL NIÑO Y
ORTOPEDIA DENTOMAXILAR
ÁREA ODONTOPEDIATRÍA**

“Efecto de la Caries Dentinaria Profunda sobre el Proceso de Reabsorción Radicular en Molares Temporales de niños de 4 a 10 años”

Nombre del Alumno

Julia Pereira Ossa

TRABAJO DE INVESTIGACIÓN
REQUISITO PARA OPTAR AL TÍTULO DE
CIRUJANO DENTISTA

Tutor Principal

Prof. Dr. Ricardo Jorquera Gallardo.

Tutores Asociados

Dra. Eugenia Henríquez D’Aquino.

Dra. Irene Rabah Rodriguez.

SANTIAGO – CHILE

2007

ÍNDICE

	Páginas
I. Introducción	1
II. Marco teórico	3
2.1 Desarrollo Dentario	3
2.2 Evolución de la Dentición	17
2.3 Anatomía de Molares temporales	21
2.4 Pulpa Dentaria	34
2.5 Reabsorción Fisiológica de Piezas Temporales	38
2.6 Migración epitelial y Exfoliación	63
2.7 Caries Dental en Piezas Temporales	66
2.8 Caries y Reabsorción Radicular en Piezas Temporales	68
III. Hipótesis	74
IV. Objetivos	74
V. Material y Método	76
VI. Resultados	90
VII. Discusión	116

VIII.	Conclusiones	122
IX.	Sugerencias	124
X.	Resumen	125
XI.	Citas bibliográficas	127
XII.	Anexos	134

AGRADECIMIENTOS

Son muchas las personas a las que debo agradecer por la ayuda que prestaron para la realización de este trabajo. Debo partir nombrando a mis proveedores de “dientecitos”: mi “hermanito” Jorge Palma, mi gran amiga Nathalia Salinas y a mis amigos Sole Opazo y Roberto García. Imposible olvidar a María Elena Josefina “Maxiclean”, que tuvo la paciencia suficiente para soportarme hasta tarde en la clínica, mientras trepanaba y medía.

También debo agradecer a los doctores Ricardo Jorquera, Eugenia Henríquez e Irene Rabah , quienes participaron directamente en mi trabajo de investigación.

Además debo nombrar a quienes hicieron que todos estos años se hicieran más gratos y estuvieran llenos de risas: Roberto Rustom, Matías San Martín, David Lisboa, Gerardo Contreras, Enrique Ponce de León y a todos los que participaron en Trabajos Voluntarios.

Y por último, agradecer enormemente a mis padres y hermano, que gracias a su esfuerzo he logrado llegar hasta acá y puedo estar terminando esta etapa tan importante.

I. INTRODUCCIÓN

En los seres humanos existen dos tipos de dentición: la temporal, denominada también primaria o caduca y la permanente o definitiva. La dentición primaria sufre un proceso de reabsorción radicular, en cambio la dentición permanente no la presenta.

No se ha dilucidado la causa del proceso fisiológico de reabsorción radicular en los dientes temporales, por el contrario, se han postulado varias teorías que podrían explicarlo: la actividad de Osteoclastos (19,20,47) y Odontoclastos (9,29,33,39,40,47), que aparecen con el aumento de la presión sanguínea en los tejidos que rodean la raíz dental (16), la presión que ejerce el diente permanente en la vía de erupción (11,16,17,18), el trauma mecánico-oclusal producto del crecimiento de las estructuras faciales (11,16,20), los factores genéticos predeterminantes y la actividad de ciertas enzimas que degradan el tejido dentario radicular (11,17) y que estarían también presentes en procesos inflamatorios pulpares, como es la caries dental.

La caries dental es una de las enfermedades de mayor prevalencia e incidencia en los niños preescolares y escolares, causando dolor, pérdida temprana de piezas dentales y ausentismo escolar.

Actualmente se define como una patología transmisible, en cuyo contagio juega un rol fundamental el *Streptococcus Mutans*. En países desarrollados, en las últimas décadas, se ha observado una disminución de esta patología, no así en los países en vías de desarrollo, donde la disminución ha sido más discreta o menos rápida. Estudios recientes sugieren una disminución en la prevalencia de caries en América Latina y el Caribe. De acuerdo a datos entregados por el MINSAL, en el año 1996, en Chile afecta al 85% de los niños entre 6 y 8 años de edad (50).

Cuando las lesiones cariosas no son tratadas, su avance puede generar inflamación a nivel de la pulpa, con un infiltrado celular de características similares al participante en la rizálisis de piezas temporales, por lo que podrían asociarse ambos eventos. Así, algunos estudios realizados por Fanning (53), Obersztyn (19,21,26), Peretz (2), Mjör (2,31) y Haralabakis (24) indican que los procesos cariosos, que provocan una inflamación pulpar de la pieza temporal, acelerarían el fenómeno de reabsorción radicular, provocando la exfoliación prematura de la pieza temporal, con la consecuente alteración en la erupción del sucesor permanente (26,55).

Debido a estas razones y, porque a nivel nacional no existen estudios al respecto, se ha propuesto en este trabajo, determinar el efecto que los procesos cariosos tendrían sobre la reabsorción radicular de los molares temporales extraídos prematuramente.

II. MARCO TEÓRICO

2.1. DESARROLLO DENTARIO

Los dientes, tanto temporales como permanentes, evolucionan en un ciclo de vida característico y bien definido, compuesto de varias etapas, en el cual los cambios histológicos y bioquímicos están ocurriendo progresiva y simultáneamente. Estas etapas del desarrollo son (1,25):

1.1.1. Crecimiento

1. Iniciación y Proliferación
2. Diferenciación Histológica
3. Diferenciación Morfológica
4. Aposición

1.1.2. Calcificación

1.1.3. Erupción

1.1.4. Atrición

1.1.5. Reabsorción o Rizálisis y Exfoliación

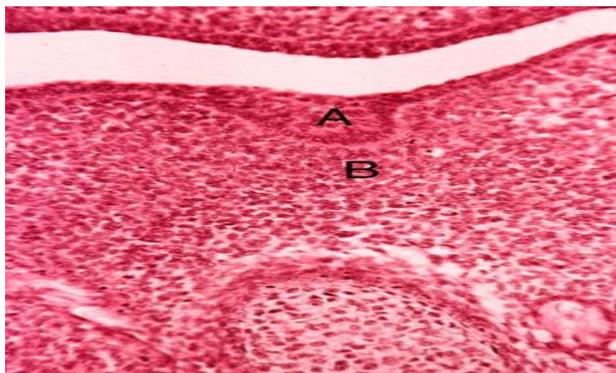
En la formación de los dientes participan dos elementos celulares fundamentales: un epitelio de origen ectodérmico y un mesénquima, que proviene de la Cresta Neural. Los dientes se forman por interacciones recíprocas entre el epitelio y mesénquima

subyacente. Las células ectodermales realizan funciones tales como formación del esmalte, estimulación odontoblástica y determinación de la forma coronaria y radicular. En condiciones normales, estas células desaparecen después de realizar sus funciones. Las células mesodermales o mesenquimáticas persisten en el diente y forman la dentina, tejido pulpar, cemento, membrana periodontal y hueso alveolar (1).

2.1.1. Crecimiento

1. Iniciación y Proliferación

Esta etapa es evidente durante la sexta semana de vida embrionaria, en donde se produce la proliferación de las células ectodérmicas en distintos sitios de la capa basal del epitelio bucal, correspondiente al futuro Arco Dental, que se denomina la Lámina Dental (1,25) (ver fotografía 1). En este período, el germen dental pasa por los estados de Brote o Yema y Copa (25).



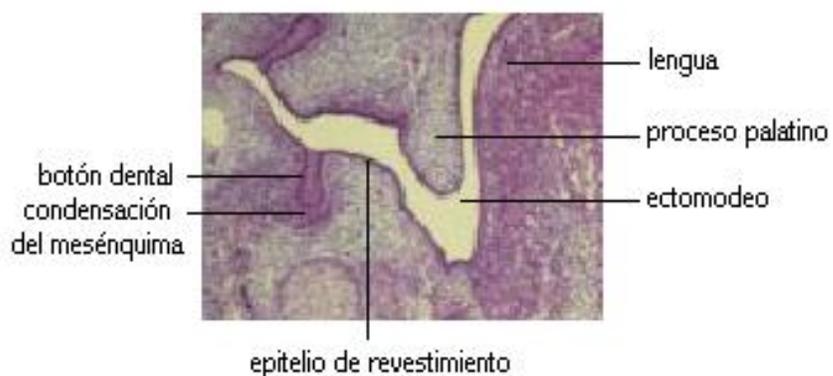
Fotografía 1: Durante la quinta semana de desarrollo embrionario, el epitelio oral se engrosa a lo largo del futuro arco dental, para formar la Lámina dental.

A. Lámina Dental. **B.** Mesénquima

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

a. Estado de Brote o Yema

Estas células continúan proliferando y por crecimiento diferencial se extienden hacia abajo en el Mesénquima, en 10 puntos por arcada, adquiriendo aspecto envainado (8)(ver fotografía 2).



Fotografía 2: Germen en estado de Brote o Yema (25)

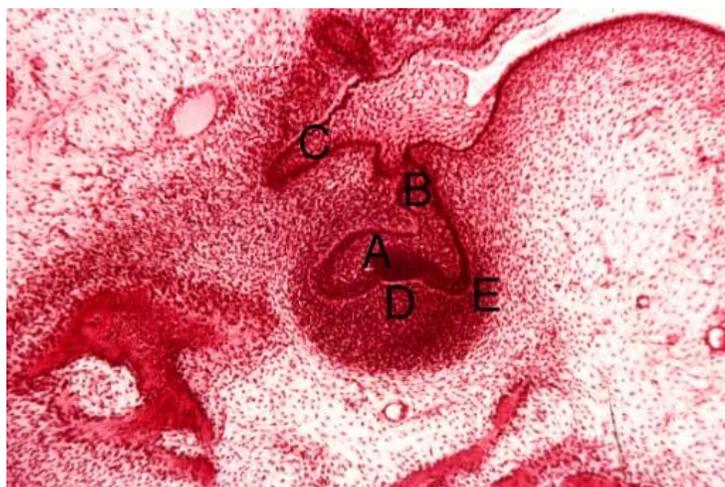
b. Estado de Copa

Entre la octava y la décima semana de vida embrionaria, la rápida proliferación ha continuado profundizando el Órgano del Esmalte (componente epitelial que originará el esmalte), dando el aspecto de Copa (1). En esta etapa, el órgano del esmalte consta de dos capas: un epitelio de esmalte exterior y uno de esmalte interior, que corresponde al recubrimiento de la Copa. Empieza a formarse una separación entre estas dos capas, con aumento de líquido intercelular, en el que hay células estrelladas, con procesos, que hacen anastomosis con otras similares, formando el Retículo Estrellado, que servirá más tarde de cojín para las células generadoras del esmalte que están en desarrollo (1).

En esta etapa, dentro de los confines de la invaginación en el órgano del esmalte, las células mesenquimatosas están proliferando y condensándose en una concentración visible de células, hasta formar la Papila Dental, que posteriormente dará origen a la pulpa dental y a la dentina(1).

También ocurren cambios de concentraciones celulares en el tejido mesenquimatoso que envuelve el órgano del esmalte y la papila, lo que resulta en un tejido más denso y más fibroso, el Saco Dental, de donde se originará el cemento, membrana periodontal y hueso alveolar (25).

Desde este momento, se identifica el Germen Dentario, con todos sus elementos para el desarrollo del diente completo, formado por el órgano del esmalte, la papila dental (ambos de origen ectomesenquimático) y el saco dental (de origen mesenquimático). Este germen dentario pasa por los período de Campana Inicial y Campana Temprana (1)(ver fotografía 3).



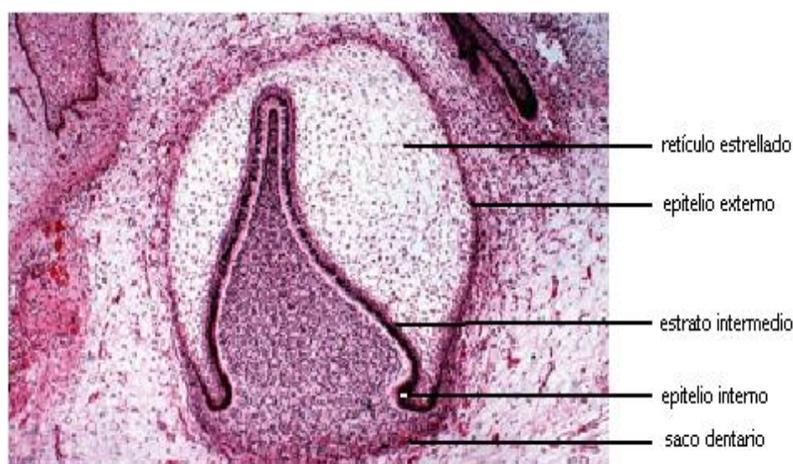
Fotografía 3: Estado de Copa A Órgano del Esmalte,
B. Lámina Dental. C. Lámina vestibular, D. Papila Dental,
E. Saco Dental.

<http://dentistry.ouhsc.edu/intranet-web/Courses/CELL8002/Chapter1/1.3.html>

2. Diferenciación Histológica

A medida que el número de células del órgano del esmalte aumenta y el órgano crece progresivamente, se diferencian varias capas celulares escamosas entre el Retículo Estrellado y el Epitelio del Esmalte Interior, para formar el estrato intermedio, cuya presencia es necesaria para la formación del esmalte (1)(ver fotografía 4).

En esta etapa se forman brotes en la Lámina Dental, lingual al diente primario y distal al molar primario, para la formación de las piezas permanentes (25). Entre la semana 14 y 18 de vida intrauterina, se habla de **Campana Inicial** (1)(ver fotografía 4).

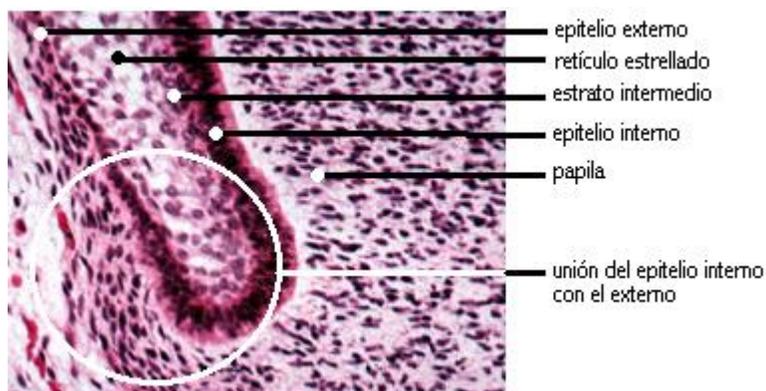


Fotografía 4: Estado de Campana Inicial
<http://dentistry.ouhsc.edu/intranet-web/Courses/CELL8002/Chapter1/1.7.html>

3. Diferenciación Morfológica

Las células del epitelio interior del órgano del esmalte adquieren aspecto alargado y en forma de columna, funcionando ahora como Pre-ameloblastos, siendo capaces de formar esmalte. Las células periféricas de la papila dental, cerca de la membrana basal, se diferencian en células altas y en forma de columna, los Preodontoblastos, que cuando comiencen a sintetizar dentina, se llamarán Odontoblastos (1,25)(ver fotografía 5).

El contorno de la raíz se forma por la extensión del epitelio del esmalte, tejido conocido como Vaina de Hertwig, dentro del tejido mesenquimático que rodea a la papila dental (1). En el estado de Campana Inicial, se produce la formación del Epitelio Reunido del Órgano del Esmalte, producto de la fusión del epitelio externo e interno del órgano del esmalte, formandose el Límite Amelocementario (8)(ver fotografía 5).

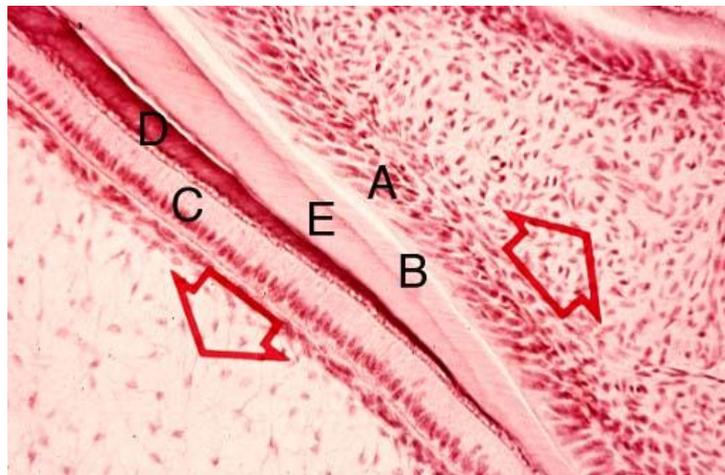


Fotografía 5: Estado de Campana Inicial. Se observa la fusión del epitelio externo e interno del órgano del esmalte, dando origen al constricción cervical.
<http://dentistry.ouhsc.edu/intranet-web/Courses/CELL8002/Chapter1/1.18.html>

4. Aposición

Los ameloblastos se mueven periféricamente desde su base y depositan en este tránsito la Matriz de Esmalte, que está calcificada sólo en un 25 a 30%, formando los Prismas del Esmalte. Los Odontoblastos se mueven en dirección contraria a la unión amelodentinaria, generando extensiones llamadas Fibras de Tomes. Los Odontoblastos y las Fibras de Korff forman un material no calcificado y colagenoso, denominado predentina (1).

En el momento en que se inicia la síntesis de dentina, el germen pasa al período de ***Campana Avanzada*** (8) (ver fotografía 6).



Fotografía 6: Estado de Campana Avanzada. **A.** Odontoblastos.
B. Pre dentina **C.** Ameloblastos **D.** Esmalte **E.** Dentina
<http://dentistry.ouhsc.edu/intranet-web/Courses/CELL8002/Chapter1/1.8.html>

2.1.2. Calcificación

La calcificación de la dentina siempre va precedida de una capa de predentina. En la predentina, la calcificación ocurre por coalescencia de glóbulos de material inorgánico creado por la aposición de cristales de apatita en la matriz colagenosa (1).

La maduración del esmalte se inicia con la aposición de cristales de apatita dentro de la Matriz del Esmalte, comenzando en la unión amelodentinaria hacia la superficie (8).

Kraus describe el siguiente orden de calcificación de los dientes primarios (1):

1. Incisivo Central Superior
2. Incisivo Central Inferior
3. Primer Molar Superior
4. Primer Molar Inferior
5. Incisivo Lateral Superior
6. Incisivo Lateral Inferior
7. Canino Inferior
8. Canino Superior
9. Segundo Molar

Estado de las piezas dentarias al nacer

A nivel intramaxilar ya se ha iniciado la calcificación de la corona de los dientes temporales y el vértice de la cúspide mesiovestibular del primer molar permanente. Además se encuentran todos los gérmenes permanentes, excepto el segundo y tercer molar (4).

2.1.3. Erupción

La erupción es el desplazamiento de los dientes a través del hueso y la mucosa que los cubre, hasta emerger y lograr funcionalidad en la cavidad bucal. La perforación de la mucosa es, entonces, sólo un signo clínico del proceso eruptivo (3).

El proceso eruptivo se divide en varias etapas:

1. Período Preeruptivo

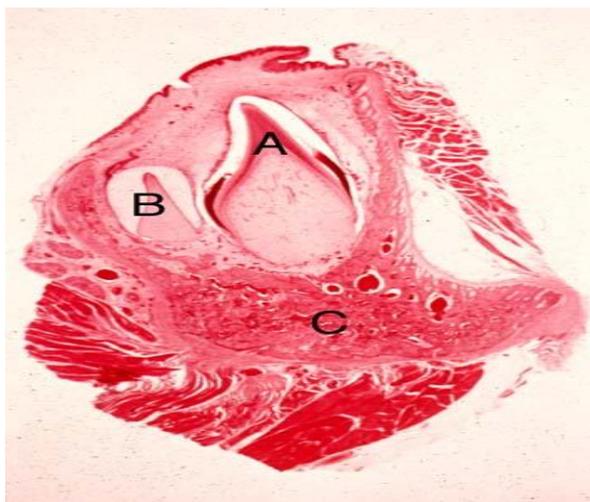
Corresponde al período anterior a la formación radicular. Se observa el germen en estado de Campana Avanzada (1).

Tempranamente, los sucesores que están en desarrollo se encuentran en posición lingual y cerca del tercio superior de las coronas temporales. Al final de esta fase están

a la altura del ápice de las piezas dentarias anteriores o entre las raíces de los molares(9).

2. Período Intraóseo

El germen dentario se encuentra inmerso en el tejido óseo, dentro del folículo dental (ver fotografía 7), el que tiene la capacidad de inducir la diferenciación de células clásticas. La porción más coronal del folículo se denomina Vía de Erupción (3).



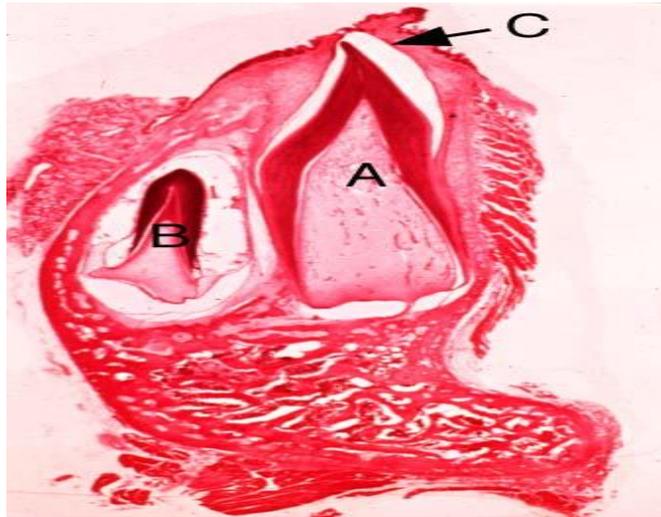
Fotografía 7: Germen permanente y temporal durante el período intraóseo. **A.** Pieza Temporal **B.** Pieza Permanente **C.** Hueso basal.
<http://dentistry.ouhsc.edu/intranet-web/Courses/CELL8002/Chapter7/7.2.html>

3. Período de Penetración Mucosa

Comienza con la formación radicular. Justo antes que el diente rompa la barrera mucosa, se produce la fusión del Epitelio Reducido del Esmalte (constituído por restos del epitelio externo del órgano del esmalte, que cubrirá la corona durante el proceso eruptivo) y la Mucosa Oral (3).

En esta fase se producen los siguientes fenómenos:

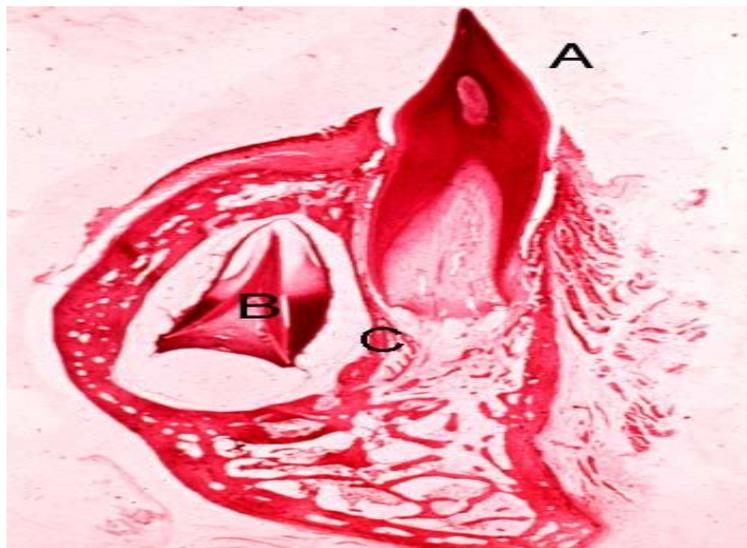
- a. Las raíces empiezan a formarse por proliferación de la Vaina Radicular de Hertwig, del tejido mesenquimático de la papila dental y del folículo (3).
- b. El diente se mueve oclusalmente a través del hueso de la cripta y del tejido conjuntivo mucoso. En este momento se fusiona el epitelio reducido del esmalte con el epitelio bucal (3) (ver fotografía 8).
- c. Erupción dinámica: corresponde a la perforación de la mucosa y al contacto del diente temporal con el medio ambiente bucal (3)
- d. Búsqueda del oponente: este período requiere la maduración del periodonto, lo que lleva a la organización fibrilar, aposición y remodelación osteocementaria, además de la remodelación de tejidos duros y blandos hasta completar la formación radicular (3)



Fotografía 8: Germen temporal durante el proceso de penetración mucosa.
A. Pieza Temporal **B.** Pieza permanente **C.** Epitelio Reducido del Esmalte
<http://dentistry.ouhsc.edu/intranet-web/Courses/CELL8002/Chapter7/7.3.html>

4. Período Eruptivo

La erupción está gatillada por una molécula que se conoce con el nombre de **CSF-1 (Colony Stimulating Factor)**, que se sintetiza en la médula ósea, además de ser producida por las células del folículo dental. Esta molécula permite que los monocitos sanguíneos migren al folículo dental, se fusionen, formen células clásticas multinucleadas y sean las causantes, en última instancia, de la reabsorción ósea concomitante al proceso (3) (ver fotografía 9).



Fotografía 9: Pieza temporal durante el período eruptivo. **A.** Pieza Temporal **B.** Pieza Permanente **C.** Tejido óseo.
<http://dentistry.ouhsc.edu/intranet-web/Courses/CELL8002/Chapter7/7.4.html>

5. Período funcional

Momento en que se produce el contacto oclusal con el antagonista, además incluye diversas transformaciones en los tejidos de soporte durante la vida de la pieza (3).

A los procesos de reabsorción fisiológica y exfoliación, exclusivos de las piezas temporales, nos referiremos en otro capítulo, más adelante.

2.2. EVOLUCIÓN DE LA DENTICIÓN

2.2.1. Dentición Temporal

Dentición temporal corresponde al período entre la erupción de la primera pieza temporal, hasta la erupción del primer molar permanente. En promedio, es desde los 6 meses de edad, hasta los 6 años (4).

Los dientes primarios suman 20, correspondiendo a un incisivo central, un incisivo lateral, un canino, un primer molar y un segundo molar, por cada cuadrante de la boca (1,4).

1. Incisivos

En Chile, la erupción de los dientes temporales es tres meses más tardía respecto a lo que se relata en la literatura extranjera, describiéndose las siguientes edades (4,5):

- Incisivos Centrales Superiores: 9-11 meses
- Incisivos Centrales Inferiores: 10-11 meses
- Incisivos Laterales Superiores: 11-17 meses
- Incisivos Laterales Inferiores: 14-19 meses

2. Primer Molar Temporal (4,5)

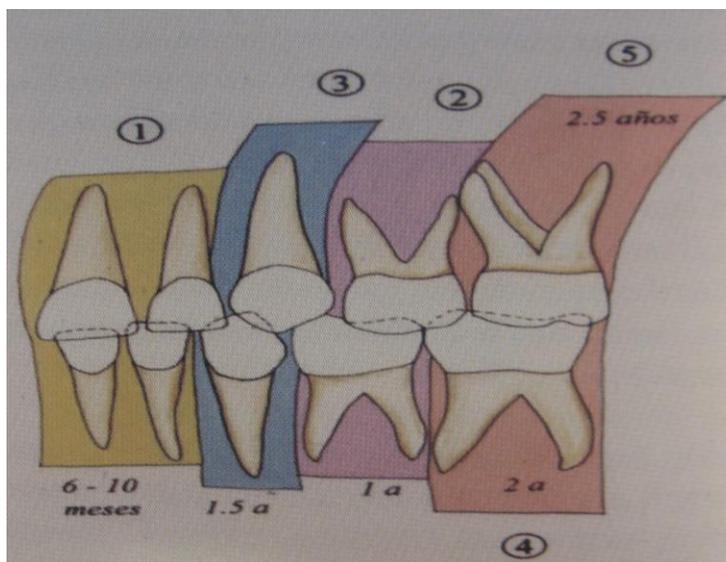
- Primer Molar Inferior: 16-21 meses
- Primer Molar Superior: 17-20 meses

3. Caninos (4,5)

Los caninos de ambas arcadas erupcionan simultáneamente entre los 20 y 24 meses.

3. Segundo Molar Temporal (4,5)

En ambas arcadas, erupcionan simultáneamente entre los 20 y 30 meses.



Esquema 1: Cronología de erupción de la dentición temporal (3)

2.2.2. Dentición mixta primera fase

Período comprendido entre la erupción de los Primeros Molares Permanentes y los Incisivos Permanentes, entre los 5.6 y los 9 años (4).

Estudios realizados por docentes de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile, han concluído que las fechas de erupción del Primer Molar varían entre hombres y mujeres (4,7,8):

- Mujeres: 5.6 a 6 años
- Hombres: 6.1 a 6.5 años

El Primer Molar Inferior es el primero en erupcionar.

Los incisivos comienzan a erupcionar entre los 6 y 7 años de edad, poco después de establecerse la relación de oclusión de los primeros molares permanentes, siendo aproximadamente medio años antes en las niñas (4,8).

- Incisivo Central Inferior: 6 a 7 años
- Incisivo Central Superior: 7 a 8 años
- Incisivos Laterales Inferiores: 7 a 8 años
- Incisivos Laterales Superiores: 8 a 8.5 años

2.2.3. Dentición mixta segunda fase

Se produce cuando comienza el cambio de las piezas dentarias que forman la Zona del Sostén de Korkhaus, entre los 9 y 12 años de edad (4).

- **Tabla I: Edad de erupción de las piezas dentarias superiores en una muestra de niños de la Región Metropolitana en el año 1992 (4)**

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

Espinoza y cols. "Evolución de la dentición". Ediciones de la Facultad de Odontología , Universidad de Chile. 1(6),2002

- **Tabla I: Edad de erupción de las piezas dentarias inferiores en una muestra de niños de la Región Metropolitana en el año 1992 (4)**

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

Espinoza y cols. "Evolución de la dentición". Ediciones de la Facultad de Odontología , Universidad de Chile. 1(6),2002

2.3. ANATOMÍA DE MOLARES TEMPORALES

En general, todas las piezas temporales presentan una cámara pulpar amplia y el grosor del esmalte y dentina son aproximadamente la mitad de lo que presentan los dientes permanentes, resultando el cuerno pulpar mesiovestibular más cerca de la superficie externa de los molares. Los canaliculos dentinarios muestran un diámetro más amplio y el índice de calcificación de la dentición decidua es menor, en comparación a dientes permanentes (McDonald, 1977; Finn, 1976, Issao, Guedes-Pinto, 1981) (6).

2.3.1. Primer Molar Superior Temporal



Fotografía 10: primer molar superior visto desde oclusal (6)

Longitud total promedio: 15.2 mm (6)

Longitud total coronaria: 5.1 mm (6)

Raíces completas: a los 2 años post-erupción (6)

1. Corona

De todos los molares primarios, éste es el que más se parece a la pieza que lo sustituirá (Primer Premolar), tanto en el diámetro como en la forma. Posee tres cúspides: dos vestibulares y una palatina (6).

La superficie oclusal presenta tres fosas: central, mesial y distal. La fosa central es más profunda y definida, constituyendo la base de los tres surcos primarios. Presenta un marcado reborde vestibulolingival, que alcanza su máxima prominencia hacia la cara mesial (6) (ver fotografía 10).

2. Raíces



Fotografía 11: Primer Molar Superior (6)

Son tres, claramente definidas, divergentes y puntiagudas: la raíz Mesiovestibular, la Distovestibular y la Palatina (6). La raíz palatina es la más larga y ancha y se encuentra divergente en dirección palatina (6,10,11).

La raíz distovestibular es la más corta, divergente hacia distal y vestibular (6, 10) (ver fotografía 11). La raíz mesial es larga y curvada (10). La raíz palatina y la distal suelen estar fusionadas hasta la mitad y luego se separan en dos (10).

En general, estas raíces son acintadas(10).

Tabla III: Longitudes radiculares normales del Primer Molar Superior Temporal

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

Finn, S. "Odontología Pediátrica", "Morfología de la dentición primaria" (1). Mediciones modificadas de Zeisz y Nuckolls.

Cavidad pulpar

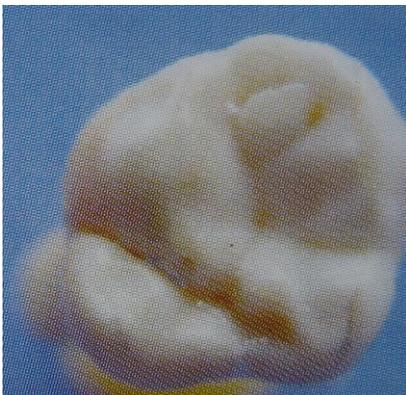


Formada por una cámara pulpar y tres conductos. La cámara pulpar puede presentar tres o cuatro cuernos pulpares, que siguen la configuración externa del diente, siendo el cuerno mesiovestibular el más prominente (6).

Fotografía 12: Examen radiográfico de Primer Molar Superior, donde se puede observar la anatomía de la cavidad pulpar (6).

Las paredes radiculares de los conductos están diseñadas en una línea de trazo uniforme en dirección recta en los dos primeros tercios, para terminar el conducto mesial en una curva más acentuada que el distal (6). El conducto mesial es marcadamente más largo que el distal (6) y palatino, en 2 o 3mm (12). En la raíz mesial es factible encontrar dos conductos estrechos que terminan en uno o dos forámenes. El conducto palatino, más divergente que el mesial, se presenta recto o con muy acentuada curvatura hacia vestibular, cuando el molar presenta la fusión distopalatina de sus raíces (6). Los conductos distal y palatino presentan longitudes similares (12) (fotografía 12).

2.3.2. Segundo Molar Superior Temporal



Longitud total promedio: 14 mm (6)

Longitud coronaria promedio: 5 mm (6)

Raíces completas: a los 18 meses post-erupción (6)

Fotografía 13: Cara oclusal de Segundo Molar Superior Temporal (6)

1. Corona

Su morfología oclusal es similar a la del primer molar superior permanente, pues es esencialmente un diente de cuatro cúspides, aunque una quinta cúspide se encuentra frecuentemente en la zona mesiopalatina: la Cúspide de Carabelli. Su configuración es trapezoidal (ver fotografía 13). Presenta un plano cervical mucho más estrecho por la divergencia de sus raíces bastante más acentuadas (6).

La superficie oclusal presenta tres fosas: la fosa central es grande y profunda y es el punto de unión del surco bucal y mesial (ver fotografía 13) (6).

2. Raíces



Fotografía 14:
Segundo Molar Superior (6)

Presenta tres raíces: la palatina, que es la más fuerte y larga, cónica, con curvatura hacia vestibular(6,10), la mesial, que es segunda en longitud y casi el doble de ancha que la distal y la palatina, con una ligera curva hacia distal (10) y la distal, que es más corta y aguzada, acintada y divergente hacia distal (6,10) (fotografía 14).

Tabla IV: Longitudes radiculares normales del Primer Molar Superior Temporal

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

Finn, S. "Odontología Pediátrica", "Morfología de la dentición primaria" (1). Mediciones modificadas de Zeisz y Nuckolls.

3. Cavidad pulpar



Está conformada por la cámara pulpar y tres conductos radiculares. La cámara sigue el contorno del diente, presentando cuatro cuernos pulpares, aunque puede presentarse un quinto hacia mesiopalatino; el cuerno mesiovestibular es el más largo. Los conductos radiculares inician su divergencia desde el plano cervical. La raíz mesial, ofrece dos conductos que desembocan en el piso de la cámara (13%) (6).

Fotografía 15: Examen radiográfico del Segundo Molar Superior, donde se puede observar la anatomía de la cavidad pulpar (16).

La raíz distal presenta un único conducto casi paralelo al palatino, debido al frecuente fusiónamiento de las raíces (6). Los conductos mesial y palatino tienen

similares longitudes, midiendo alrededor de 2mm más que el distal (12) (ver fotografía 15).

2.3.3. Primer Molar Inferior Temporal



Longitud total promedio: 15.8 mm (6)

Longitud coronaria promedio: 6 mm (6)

Raíces completas: a los 2 años post-erupción (6)

Fotografía 16: Cara oclusal de Primer Molar Inferior (6)

1. Corona

La característica principal es su margen mesial marginal superdesarrollado, lo que recuerda a una quinta cúspide, dando su forma romboidal (6).

Presenta un borde cervical prominente y bien desarrollado, más pronunciado hacia mesiovestibular, llamado *Tubérculo de Zuckerkandl* (6).

Posee cuatro cúspides: mesiovestibular, distovestibular, mesiolingual y distolingual y tres fosas: la mesial, de mediano tamaño, una fosa central, que es la más profunda y la fosa distal, bien superficial; todas estas fosas están conectadas por el surco central (6).

2. Raíces



Fotografía 17: Primer Molar Inferior caduco (6)

Posee dos raíces: una mesial y una distal, muy divergentes (ver fotografía 17).

Raíz mesial

- Es acintada, recta, presenta una ligera curva hacia distal (10)
- Generalmente presenta dos conductos (75% de los casos) (10)

Raíz distal

- Es recta, divergente hacia distal, cónica, de ancho igual a la mitad de la raíz mesial (10)
- Cuando la raíz es acintada, generalmente presenta dos conductos, aunque en algunas ocasiones presenta uno sólo (cuando la raíz es cónica) (10)

Tabla V: Longitudes radiculares normales del Primer Molar Inferior Temporal

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

Finn, S. "Odontología Pediátrica", "Morfología de la dentición primaria" (1). Mediciones modificadas de Zeisz y Nuckolls.

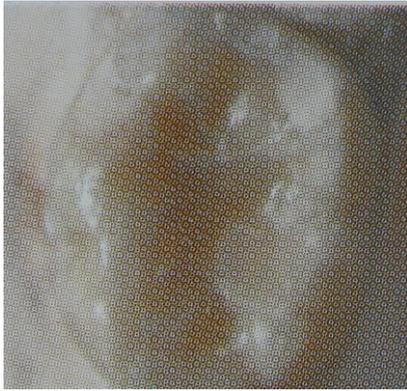
3. Cavidad pulpar



Contiene cuatro cuernos pulpaes, siendo el mesiovestibular el más grande. La cámara pulpar se presenta estrecha. Los conductos radiculares son tres: uno mesiovestibular, otro mesiolingual, ambos confluyentes y el último distal (6).

Fotografía 18: Examen radiográfico de Primer Molar Inferior, donde se puede observar la anatomía de la cavidad pulpar (6).

2.3.4. Segundo Molar Inferior Temporal



Longitud total promedio: 17.5 mm (6)

Longitud coronaria promedio: 5.7 mm (6)

Raíces completas: a los 2 años post-erupción (6)

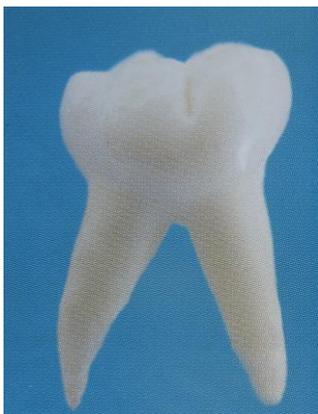
Fotografía 19: Cara oclusal de Segundo Molar Inferior (6)

1. Corona

Es de tamaño mayor al primer molar temporal y más pequeño que el permanente. Posee 5 cúspides: tres vestibulares y dos linguales. El borde cervical es bien desarrollado (6).

Posee tres fosas, de las cuales la central es la más profunda y mejor definida, las que están unidas por el surco en forma de W elongada (6) (ver fotografía 19).

1. Raíces



Fotografía 20: Segundo Molar Inferior caduco (6)

Posee dos raíces, que se bifurcan a partir de un tronco corto, apareciendo la raíz mesial y distal (6) (ver fotografía 20).

Raíz mesial

- Es ancha en sentido vestibulolingual, aplanada mesiodistalmente, acintada y recta (6)
- Ligeramente divergente hacia mesial (10)
- De longitud mayor a la distal(22)

Raíz distal

- Se asemeja a la mesial, excepto que no es tan larga (6).
- Ancha, acintada, divergente hacia distal, con curvatura hacia mesial (10)

Tabla VI: Longitudes radiculares normales del Segundo Molar Inferior Temporal

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

Finn, S. "Odontología Pediátrica", "Morfología de la dentición primaria" (1). Mediciones modificadas de Zeisz y Nuckolls.

2. Cámara pulpar



Fotografía 21: Examen radiográfico de Primer Molar Inferior, donde se puede observar la anatomía de la cavidad pulpar (16).

La cámara pulpar posee cinco cuernos pulpares, siendo los cuernos mesiales son los más grandes. Consta de tres conductos radiculares: dos mesiales, que presentan un orificio común, siendo una entrada amplia en sentido vestibulolingual; este conducto se divide pronto en un conducto mesiovestibular y otro mesiolingual (6).

El otro conducto es el distal, de forma oval, amplio hasta la mitad de la raíz, posteriormente presenta una constricción, que en algunos dientes se ocluye (6).

Tabla N° VII: Resumen de la Anatomía radicular de Molares caducos

Diente	N°de raíces	Ubicación	Características	N°de conductos	características
1° MS	3	M- D- P	Frecuentemente separadas Frecuente fusión parcial entre raíces D y P No se observa fusión total	3	Un conducto para cada raíz
2° MS	3	M- D- P	Raíces separadas en todos los casos	3 4	87% conducto M con dos conductos: 13%
1° MI	2	M- D	Raíces separadas en todos los casos	4 3 3	Dos conductos M y dos D: 75% Dos conductos M y uno D: 21% Dos conductos M y uno D con doble entrada: 4%
2° MI	2	M- D	Raíces separadas en todos los casos	4 3	Dos conductos D y dos M: 96% Dos conductos M y uno D: 4%

Pefaur, Silva, Larach. "Anatomía radicular en los dientes caducos y su importancia endodóntica". Rev Dent Chile. 62(1):41-46. 1972 (10)

2.4. PULPA DENTARIA

2.4.1. Constituyentes Celulares

Los elementos celulares que encontraremos en la pulpa de piezas temporales sanas son:

- Fibroblastos
- Odontoblastos
- Células Mesenquimales
- Macrófagos
- Linfocitos
- Natural Killer (NK)

1. Fibroblastos

Células multifuncionales, sintetizan, segregan y mantienen las fibras colágenas. Dependiendo de su actividad funcional, pueden presentar morfología variada: en pulpas jóvenes, su citoplasma es desarrollado, con organelos asociados con la síntesis y secreción de matriz, mientras que con la edad, la necesidad de síntesis disminuye y los fibroblastos aparecen más achatados, adoptando la forma fusiforme. Ten Cate, en 1986 demostró que los fibroblastos tienen la capacidad de ingerir y degradar colágeno cuando se les estimula adecuadamente (6).

Las fibras precolágenas están dispuestas en haces ondulados, desorientados, que recorren la sustancia fundamental de la pulpa coronal, mientras que la pulpa radicular presenta un mayor número de fibras colágenas, en forma de haces gruesos. La cantidad de fibras aumenta con la edad fisiológica de la pieza, lo que se atribuye a la mayor actividad de los fibroblastos remanentes y a la polimerización de pequeñas unidades de colágeno pre-existente (6).

2. Odontoblastos

Células conjuntivas muy diferenciadas que se disponen en la periferia de la pulpa, continuándose en dirección a la dentina a través de las Fibrillas de Tomes. Secreta Fosfatasa Alcalina, estrechamente ligada con la mineralización. Se considera una célula promitótica fija, ya que una vez que se ha diferenciado totalmente, no puede dividirse, por lo tanto, según Cohen y Burns (1993) su vida duraría lo mismo que la vida de la pulpa (6).

Cuando la reabsorción radicular ocurre, se constata una disminución en el número de odontoblastos, hasta su ausencia total. Ya en los dientes que sufren exfoliación fisiológica, los odontoblastos están ausentes, constatándose la presencia de odontoclastos delimitando la cámara (6).

3. Células Mesenquimales

Células poliédricas, con abundante citoplasma y prolongaciones periféricas. Se les encuentra particularmente en la cercanía de los vasos capilares. Constituyen la reserva de la pulpa a partir de la cual pueden derivar otras células (6).

4. Macrófagos

Consideradas células normales de la zona central de la pulpa. En estado normal, se encarga de eliminar células muertas y material de desecho. En estado inflamatorio, desempeñan un importante rol en la eliminación de bacterias (6).

5. Linfocitos

Estudios muestran que los Linfocitos T CD3+ son los más abundantes (15%) dentro de los dientes sin lesiones cariosas (13,14). Izum y cols encontraron que el número de LT-CD3+ aumenta como respuesta a lesiones cariosas (13).

Los LT-CD3+ constituyen dos líneas celulares, de acuerdo a sus antígenos de superficie: aquellos que poseen el antígeno CD4+ corresponden a los LT-helper, que

promueven la proliferación y diferenciación de las células inmunes, mientras que los que poseen el antígeno de membrana CD8+ corresponden a LT-citotóxicos, que fagocitan o bloquean la actividad de los LT-CD4+ (13,15).

Se ha reportado que la activación de LT-CD3+ genera una proteína tipo citokina (RANKL), responsable de la activación de los osteoclastos durante la rizálisis, sin embargo estudios realizados por Simsek y cols (13) no demuestran una diferencia significativa entre la cantidad de estas células en piezas en distinto estado de reabsorción radicular.

Los Linfocitos B (LB) también se encuentran en pulpas de piezas temporales, aunque en muy bajo número, aumentando su cantidad a medida que avanza en el estado de rizálisis (13). Jontell y cols. y Ojiki y cols. proponen que el aumento de LB en la pulpa de piezas temporales se debe a que el proceso de rizálisis actúa como una estimulación crónica (13).

Natural Killer (NK)

El número de NK aumenta de manera significativa a medida que avanza el proceso de reabsorción radicular, lo que se explica como una respuesta proliferativa de los NK frente a la destrucción de tejidos durante el proceso de rizoclasia (13).

2. 5. REABSORCIÓN FISIOLÓGICA DE PIEZAS TEMPORALES

2.5.1. Teorías sobre el Fenómeno de Reabsorción Radicular en piezas temporales

1. Fenómenos Mecánicos

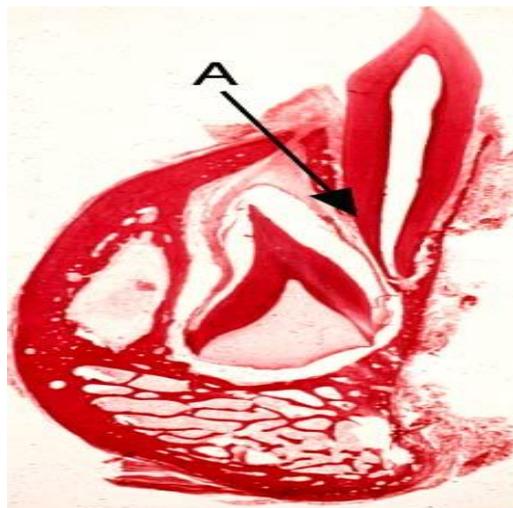
a. Acción Traumática del la Corona del Permanente

El patrón de reabsorción está altamente relacionado con la posición del permanente respecto a su predecesor temporal, pues la raíz más reabsorbida es la más próxima al germen (11,16,17,18) (ver fotografía 22), empezando este proceso en el área interradicular (19,20), sin embargo, muchas veces la corona del diente definitivo se encuentra bastante separada del temporal y, en otros casos, el caduco exfolia sin que exista un sucesor permanente (9,21,22).

La presión del diente permanente moviliza una respuesta osteoclástica, induciendo la reabsorción radicular y pérdida del apoyo fibrilar en la membrana periodontal (3).

Obersztyn (19,21) observó que la enucleación de los gérmenes permanentes en maxilares de perros producía un retraso en la reabsorción radicular del diente temporal, demostrando que la presión ejercida es uno de los factores involucrados en el recambio dentario (22,23,24). En el análisis radiográfico e histológico se observa que la reabsorción ocurre a pesar de remover el germen; este proceso fué similar al patrón normal, pero marcadamente más lento. La eliminación del germen también altera la

secuencia de reabsorción, pues se produjo al azar en toda la superficie radicular. Luego, se modificó la dirección de los gérmenes, para saber si es necesario el contacto directo entre el germen y la pieza caduca o si su sólo presencia genera rizálisis, presentándose igualmente la reabsorción, pero a una velocidad más lenta, mientras que la pieza permanente erupcionó más tempranamente. Por lo tanto, no sería el único mecanismo involucrado, ya que la exfoliación se produce aún en ausencia del germen permanente (9,21,22).



Fotografía 22: A. Área de reabsorción radicular, asociado a la presencia del germen permanente
<http://dentistry.ouhsc.edu/intranet-web/Courses/CELL8002/Chapter7/7.6.html>

b. Trauma Mecánico-Oclusal

Debido al crecimiento de los huesos maxilares y músculos, las fuerzas masticatorias aplicadas sobre los dientes temporales aumentan, pasando de este modo a actuar como elemento traumático sobre la dentadura temporal, dañando el aparato de sostén, especialmente el Ligamento Periodontal, iniciándose la reabsorción radicular (16,20). La inserción epitelial se desplaza hacia el cemento radicular (17), haciendo que la corona clínica se agrande y la raíz clínica en que están insertas las fibras superiores se acorte (20).

Obersztyn (19,21) asegura que existe un retraso en el proceso reabsortivo cuando el diente decíduo es protegido de la influencia de cualquier tipo de trauma mecánico oclusal, ya que éste ejerce una considerable influencia sobre la reabsorción de los dientes temporales. Para clarificar el efecto de las fuerzas oclusales generadas por alteración en la oclusión (dentición mixta, diente permanente mandibular sobre diente temporal maxilar), realizó un estudio donde los gérmenes permanentes fueron previamente enucleados y posteriormente se protegieron a los caducos mediante una férula. Se observó que el proceso de rizálisis se dilató en 5 semanas, respecto al homólogo no ferulizado, por lo tanto se debe tener presente el efecto que estas fuerzas ejercen sobre la rizálisis.

Es muy probable que, tanto la acción de la corona del diente permanente, como el aumento de las fuerzas masticatorias, influyan en el patrón y velocidad del proceso

de exfoliación de la pieza temporal, pues la acción local de la corona del permanente resulta en una pérdida del tejido de sostén, disminuyendo su capacidad de soportar el aumento de las fuerzas masticatorias, acelerando el proceso de exfoliación.

c. Fenómenos Químicos

La intensa irrigación del saco dentario permite la formación de un tejido interpuesto entre el diente temporal y el germen permanente, en donde se produce una reacción ácida, que estimularía la reabsorción radicular, es decir, se produce un fenómeno inflamatorio (16).

e. Fenómenos Biológicos

El germen del permanente, durante el proceso de erupción, genera un tejido absorbente (tejido de granulación) (17), que por acción de los Cementoclastos, manifiesta su acción de reabsorción en el hueso, cemento y dentina. Los Osteoclastos también participan en este proceso (20), aunque el mecanismo no está del todo claro, pero se cree que secretan una sustancia que disuelve los componentes orgánicos del hueso. Por otra parte, la mucosa del epitelio peridentario, bajo la presión oclusal y la masticación, termina con la proliferación normal de su unión con el cemento, interponiéndose tejido de granulación a nivel de las raíces del temporal, produciéndose un fenómeno de cicatrización mucosa.

2.5.2. Distribución de la Reabsorción Radicular de acuerdo a grupo molar

1. Primer Molar Superior

Prove, Symons y Meyers (11) indican que la rizálisis experimentada por el primer molar superior es desigual entre las tres raíces, a pesar del similar tamaño entre la corona del primer premolar y su predecesor (tabla VIII). Esto se explica por el recorrido que tiene el primer premolar en el período pre-eruptivo, pues su desarrollo comienza por lingual del molar temporal, avanza hasta ubicarse en el espacio interradicular, desde donde erupciona, así la raíz menos reabsorbida es la palatina, asociado también a su marcada divergencia y curvatura.

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

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

Prove, Symons y Meyers. "Physiological root resorption of primary molars" (11)

* Entre los patrones de reabsorción desigual, la rizálisis de las raíces vestibulares sin reabsorción de la raíz palatina es la más común (11).

** El mayor porcentaje de los Primeros Molares Temporales analizados presenta risoclasia de las tres raíces (11)

2. Segundo Molar Superior

El proceso de rizálisis en el Segundo Molar Temporal generalmente se observa de manera desigual entre las tres raíces, debido a la diferencia entre el diámetro mesio-distal del molar temporal y el premolar sucesor, siendo la raíz palatina la que se observa menos reabsorbida (11) (ver tabla IX).

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

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

Prove, Symons y Meyers. "Physiological root resorption of primary molars" (11)

* Entre los patrones de reabsorción desigual, la ausencia de rizálisis de la raíz palatina es lo más común (11).

** En los 2° MS, lo más común es la reabsorción de las tres raíces (11).

3. Primer Molar Inferior

Estudios realizados por Prove, Symons y Meyers (11) determinaron que la rizálisis del Primer Molar Inferior tiende a ser homogénea entre ambas raíces, posiblemente debido a la pequeña variación existente entre el tamaño del molar y del premolar sucesor (ver tabla X).

Tabla X: Distribución de reabsorción radiacular en los Primeros Molares Inferiores temporales

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

Prove, Symons y Meyers. "Physiological root resorption of primary molars" (11)

* En los 1° MI temporales, lo más común es la reabsorción de ambas raíces (11)

* La reabsorción de una raíz por sobre la otra es mayor en niños de 7-8 años (11)

4. Segundo Molar Inferior

Ambas raíces son fuertemente curvas y divergentes y la corona del premolar sucesor es más pequeña, comparada a la distancia interradicular, lo que influye en el patrón desigual de reabsorción entre ambas raíces (11) (ver tabla XI).

Tabla XI: Distribución de reabsorción radiacular en los Segundos Molares Inferiores Temporales

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

Prove, Symons y Meyers. "Physiological root resorption of primary molars" (11)

* En la muestra, los 2° MI temporales presentan, en general, reabsorción de ambas raíces. Comparando los resultados con los obtenidos para los 1° MI, se observa que éstos tienen más reabsorción de ambas raíces (11).

** En patrones de reabsorción desigual para el 2° MI, la raíz mesial es la más reabsorbida (11)

2.5.3. Histología del Proceso Reabsortivo Fisiológico de Piezas Temporales

El proceso reabsortivo no es un fenómeno continuo (11,20), sino que hay períodos de **Actividad Reabsorcional**, alternadas con períodos de reposo, en donde se manifiestan formas de **Reparación** y **Consolidación** (Cementogénesis), que pueden conducir al restablecimiento de la fijación periodontal de la zona (20). La reabsorción de los dientes primarios empieza casi tan pronto se termina de completar la raíz (20,26,41). Para que se produzca el fenómeno de rizoclasia, deben suceder dos eventos: la desmineralización del material inorgánico y el quiebre de las matrices orgánicas del diente, especialmente la degradación de las fibras colágenas (18,27).

En general, la reabsorción radicular de molares temporales comienza en las superficies contiguas al tabique interradicular, como consecuencia de la ubicación que toma el germen del premolar correspondiente (19,20). Rimondini y cols determinaron que aparecen áreas de reabsorción a nivel de la furca cuando la longitud del conducto se encuentra entre los 7 y 10mm y se transforma en perforación cuando la longitud del conducto es menor a 4mm (26).

En algunas ocasiones, es posible observar una extensa reabsorción radicular con una orientación y disposición casi paralela al eje de la pieza dentaria, llegando a desaparecer una parte considerable de la raíz, el conducto termina en forma abrupta, mucho antes que los remanentes apicales, tomando la conformación de canal, en vez

de conducto, es decir, de manera asimétrica (20,24), lo que ha sido comprobado en estudios fotográficos descriptivos, al analizar el recorrido de conos de gutapercha dentro del conducto radicular, los que salen mucho antes que terminen los remanentes radiculares (20).

Rimondini y cols (26) compararon el efecto de la reabsorción radicular sobre ambas raíces de molares inferiores, obteniendo que la superficie lingual es la que presenta rizálisis de manera más avanzada debido, probablemente, a la presión ejercida por el germen permanente, ya que su erupción se produce desde lingual a vestibular.

Furseth (23), en un estudio microscópico, microradiográfico y de microscopía electrónica realizado sobre dientes decíduos, observó que la reabsorción radicular se encuentra más avanzada las paredes radiculares internas y en la furca, además de haber lagunas reabsortivas en los conductos y en la cámara, tomando el aspecto de un “panal de abejas”.

1. Actividad Reabsorcional

Según Sasaki y cols (28), existen tres etapas en la reabsorción dentaria:

1.1 Etapa de Iniciación

Presenta muchos fibroblastos y, ocasionalmente, macrófagos y odontoclastos en la superficie dentinaria.

1.2 Etapa activa de Reabsorción Radicular

Se observan muchos odontoclastos bien desarrollados, macrófagos, fibroblastos, cementoblastos y neutrófilos.

1.3 Etapa de Descanso

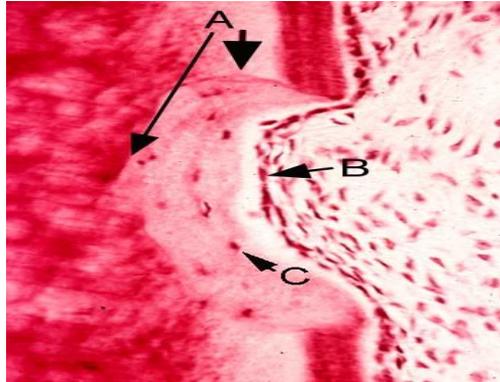
Hay muchas células cementoblásticas alineadas y pocos macrófagos.

2. Período de Reposo y Consolidación

Sobre las lagunas reabsortivas, los cementoblastos aponen cemento cicatrizal (17,23,28,30,31), que corresponde a un tejido de regeneración similar al cemento celular (41), tanto en estructura, como en grado de mineralización, que se separa del tejido subyacente, adoptando el aspecto de una Línea Reversa (ver fotografía 23).

En este período, los cementoblastos poseen un retículo endoplásmico abundante e irregular, con muchas mitocondrias. Algunos Cementoblastos quedan embebidos en cemento, llamándose Cementocitos (41).

Obersztyn (21) y Rolling (17) vieron que este período prevalece sobre el período activo.



**Fotografía 23: A. Línea Reversa B. Cementoblastos
C. Cementocitos**

<http://dentistry.ouhsc.edu/intranet-web/Courses/CELL8002/Chapter7/7.8.html>

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

1. Tejido de Granulación
2. Colagenasas
3. Enzimas tipo Mucopolisacaridasas
4. Osteoclastos
5. Odontoclastos
6. Células Inflamatorias
7. Mediadores químicos

1. Tejido de granulación

Tejido blando dispuesto entre las raíces del temporal y la corona del permanente (9,17), también llamado Órgano de reabsortivo de Tomes. Posee un denso infiltrado inflamatorio (41), rico en vasos sanguíneos, fibras y células, como los odontoclastos (18) y, según Sasaki (28) fibroblastos, fagocitos mononucleares (macrófagos) y leucocitos granulares (neutrófilos), cuyo rol dentro del proceso reabsortivo aún es desconocido, sin embargo, Ten Cate A.R. y Andreson R.D. (9) describieron que la mayoría de los Fibroblastos del Ligamento Periodontal de piezas temporales que se encontraban en el proceso de reabsorción radicular, desaparecen por apoptosis.

Los vasos sanguíneos aportan nutrientes y oxígeno a las células clásticas para mantener su actividad metabólica (18).

Se ha demostrado que este tejido es responsable de la desmineralización y degradación de las matrices orgánicas de la dentina, que podría ser explicado por la producción de enzimas colagenolíticas (**Colagenasa**) (18).

2. Colagenasa

La Colagenasa es una proteína que tiene función catalizadora, es decir, enzimática, que se sintetiza como precursor inactivo (Procolagenasa). Su activación implica cambios a nivel de las estructuras terciarias de estas proteínas (32).

En el fenómeno de rizálisis de las piezas temporales, esta enzima se encuentra en el tejido de granulación (18) y en el ligamento periodontal (27). Se ha visto que en el frente reabsortivo decrece el contenido de Hidroxiprolina, debido a la actividad de la Colagenasa (27).

Al comparar la presencia de Colagenasa en piezas temporales y permanentes, se ha visto que no varían mucho en cantidad, pero sí en actividad, pues estudios "In vitro", han mostrado que la pulpa temporal, al colocarla sobre geles de colágeno, presenta una actividad colagenolítica, fenómeno que no se produce en pulpas permanentes, entonces se puede suponer que la función de la colagenasa no es necesariamente igual en pulpa de dientes temporales que en pulpa de permanentes y que en el primer caso puede estar asociada a la reabsorción fisiológica y en el segundo a procesos de renovación y reparación (32).

Aún es desconocido el medio de activación de las Colagenasas, pero se ha asociado a las fuerzas producidas durante los movimientos ortodóncicos, los que pueden compararse con la fuerza ejercida por la corona de la pieza permanente contra el temporal precedente (27). La actividad de la Colagenasa está regulada por proteínas "Inhibitorias" que son glicoproteínas o proteínas catiónicas. Estudios "In vitro" han demostrado que los fibroblastos sintetizan simultáneamente los inhibidores de la colagenasa y la procolagenasa (32). Esto indica que la acción enzimática, tanto desde el punto de vista de "Regulación" como de "Activación" de la colagenasa, tiene un carácter multifactorial.

Se sabe que los genes están regulados por otros genes (regulación multigénica) y por factores del medio ambiente; estos eventos hacen que el gen de la colagenasa se exprese y, por lo tanto, se puede suponer que en la reabsorción de los dientes temporales está implicada la expresión multigénica influenciada por factores locales y del medio ambiente, como son las fuerzas masticatorias, la presión del germen del permanente y procesos inflamatorios(32).

Estudios demuestran que el pH necesario para desarrollar su función debe ser cercano a la neutralidad (27).

Análisis con microscopía electrónica han mostrado la presencia de estriaciones típicas en las fibras colágenas en superficies de dentina en reabsorción, lo que sugiere

una pérdida de cristales de Hidroxiapatita (OHA) de la dentina como un paso importante en la reabsorción (33).

3. Enzima tipo Mucopolisacaridasas

Ya que la matriz extracelular pulpar está compuesta, en gran parte, por Glicosaminoglicanos, es lógico considerar que las enzimas Mucopolisacaridasas deberían estar presentes en el proceso de reabsorción radicular (34).

Se ha reportado la acción de los fibroblastos dentro del ligamento periodontal, como agentes secretores de enzimas tipo mucopolisacaridasas durante la rizálisis de piezas temporales, en ausencia de células inflamatorias (27,34).

Como se ha notado la presencia de estas enzimas, tanto en la pulpa como en el ligamento periodontal de piezas temporales, ambas estructuras formarían parte del proceso de rizálisis, aunque el estímulo responsable de su actividad aún es desconocido (34).

4. Osteoclastos

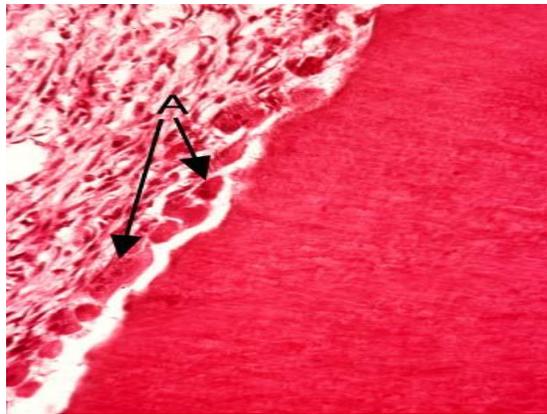
Son células generalmente multinucleadas, diferenciadas a partir de células del tejido conjuntivo laxo (19,20).

Baron (35) realizó un estudio que demuestra cinética y citoquímicamente, que los precursores mononucleares de los Osteoclastos son miembros de la línea Fagocito-Mononuclear, que se diferencian tempranamente para sintetizar, almacenar y secretar grandes cantidades de enzimas lisosomales (30,36,37,38).

El proceso de Rizálisis procede cerca del ápice, en las paredes radiculares internas y frente al diente permanente, disponiéndose los osteoclastos alrededor de la raíz y sobre su superficie (ver fotografía 24), desplazando y eliminando, de esa manera, a los cementoblastos y reemplazando al cemento por tejido conjuntivo, en donde se situarán, comenzando un período de reposo, reponiéndose la raíz a un nivel más alto, primero el cemento y luego la dentina (43).

Los osteoclastos se estimulan por la presión ejercida por el germen permanente (19,20). Algunos estudios han demostrado que se puede estimular su adhesión y actividad reabsortiva in vitro, mediante el contacto con Sialoproteína de Hueso (**BSP**) y con Osteopontina (**OPN**) (39), caracterizándose por la presencia de un borde rugoso al contactar con la superficie a reabsorber (12).

El mecanismo por el cual los Osteoclastos remueven las sales de calcio y digieren la matriz orgánica no está totalmente aclarado, sin embargo se supone que su citoplasma produce una sustancia que disuelve los componentes orgánicos del hueso, mientras que su contenido mineral queda liberado y es eliminado por los líquidos orgánicos o fagocitados por los Macrófagos (20).



Fotografía 24: Los osteoclastos se disponen a lo largo de la raíz de la pieza temporal, en lagunas reabsortivas.

A. Células tipo osteoclastos

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

5. Odontoclastos

Son las principales células encargadas de la reabsorción fisiológica de los dientes decíduos, ya que reabsorben tejidos calcificados del diente, como el cemento, dentina y esmalte (9,16,29,33,39,40). Derivan de monocitos que migran desde los

vasos sanguíneos al sitio de reabsorción, donde se fusionan para formar el odontoclasto multinucleado (41).

Los odontoclastos se encuentran abundantemente en los frentes reabsortivos, dentro de sus lagunas (16,17): Lagunas de Howship (29,36,37,40,42,43), en la predentina (17), en el tejido pulpar (17) y en la superficie del tejido de granulación ubicado entre las raíces (18). Soskolne y cols (44) encontraron que con la progresión del proceso reabsortivo, se observa un aumento en el número de Odontoclastos en la pulpa.

Furseth (23), en 1968, reportó, a partir de observaciones microscópicas de dientes temporales, que los odontoclastos presentes en el frente reabsortivo se caracterizan por poseer un gran número de mitocondrias, vacuolas y ribosomas libres (9,40), mientras que muy poco retículo endoplásmico, además de producirse la especialización de su membrana, es decir, el desarrollo de una zona clara y borde rugoso cuando se contactan con la predentina (superficie no mineralizada, en donde comienza la reabsorción) (40), produciéndose también la multinucleación (30). Cuando estos odontoclastos están en contacto con la superficie dentaria, poseen un sistema de canales intracitoplasmáticos llenos de cristales minerales, mientras que la superficie radicular posee una zona de menor contenido mineral (23).

Sahara (30) observó ocasionalmente odontoclastos mononucleares con zonas claras bien desarrolladas y bordes rugosos sobre la superficie de predentina, donde excavaron lagunas de reabsorción, lo que sugiere que la multinucleación no parece ser un fenómeno indispensable.

Sahara (56) realizó un análisis de microscopía de luz y electrónica sobre los segundos molares mandibulares decíduos de conejos de 0 a 5 días de nacidos. Para ello utilizó Tartrato fosfatasa ácido resistente (TRAP) como marcador de Odontoclastos y sus precursores. El día 1 se identificaron células mononucleares TRAP-positivas en la porción coronal del folículo dental. Durante este período, los odontoclastos poseen muy poco retículo endoplásmico y mitocondrias. Las células mononucleares TRAP-positivas se observan en la superficie cementoblástica adyacente a la porción radicular a reabsorber. Estos odontoclastos emiten extensiones que cruzan a través de los Cementoblastos y llegan a la superficie radicular. Entre los 3 y 5 días postnatal, comienzan a aumentar gradualmente el número de Odontoclastos TRAP-positivos. En resumen, este estudio indicaría el rol que juega el folículo dental y el tejido conjuntivo adyacente al diente decíduo, en cuanto a desarrollo y activación de los Odontoclastos para iniciar la rizálisis.

Linsuwanont (57) analizó el rol de la Catepsina K en el proceso reabsortivo, pues ésta se encuentra abundantemente en los Odontoclastos durante este fenómeno. El tejido reabsortivo, que se encuentra adherido a las superficies radiculares, presenta

una alta concentración de odontoclastos expresando Catepsina K, en comparación a otros tejidos asociados a esta superficie.

La adhesión de los Odontoclastos, activación y consecuente reabsorción radicular, están asociadas a la expresión de varias Proteínas de la Matriz (**ECM**), entre ellas la Sialoproteína de Hueso (**BSP**) y la Osteopontina (**OPN**) (16).

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

a. Fase Inorgánica

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

b. Fase Orgánica

Degradación del colágeno I de la dentina, por la proteína lisosomal Catepsina K y la Metaloproteínasa 9 (MMP9).

Los odontoclastos incorporarían sólo cristales de OHA liberados, para esto causan una desmineralización parcial de la dentina en las superficies de reabsorción, resultando la liberación de cristales de OHA desde la matriz, para su posterior

reabsorción (33) e incorporación en sus vacuolas endocíticas y lisosomas, derivadas de invaginaciones membranosas en el borde rugoso.

Fases de Reabsorción odontoclástica de la capa de predentina no mineralizada

Fase I: Cuando la reabsorción radicular se acerca a su término, se observan células multinucleadas sobre la superficie de predentina de la dentina coronal. Estas células son pequeñas y usualmente contienen dos o tres núcleos. Se encuentran Odontoblastos atrofiados o aplanados (15).

Fase II: Las células multinucleadas que se encuentran sobre la superficie de la predentina aumentan en número, tamaño y poseen más de tres núcleos. Producen lagunas de reabsorción típicas en la capa de predentina y desaparecen los Odontoblastos (15).

Luego de terminada la reabsorción, los Odontoclastos muestran signos de degeneración, es decir, núcleos picnóticos y numerosas vacuolas citoplasmáticas (15). Se encuentran unidos a la superficie dentinaria sólo por un puente citoplasmático, mostrando una reducción del borde rugoso.

6. Células inflamatorias

Análisis microscópicos realizados por Chen (45) sobre piezas temporales indican que a medida que avanza el proceso reabsortivo, el tejido pulpar es reemplazado por un tejido conectivo con características similares a un proceso inflamatorio y que las fibras nerviosas sufren su degeneración cuando se inicia la rizálisis, por lo tanto no se puede asegurar el control nervioso de la pieza.

Sahara (42) encontró que el infiltrado inflamatorio en la pulpa es seguida por la aparición de células multinucleadas en la superficie de la predentina y algunas de esas células inflamatorias están en íntimo contacto con los Odontoblastos. Las citoquinas, complemento y otros factores liberados por estas células podrían causar la degeneración odontoblástica y estimular la diferenciación odontoclástica.

Rölling (17) determinó la presencia de células inflamatorias en todos los estados de exfoliación. Los Leucocitos Mononucleares en asociación con Polimorfonucleares estuvieron presentes en 13% de todos los dientes analizados.

7. Mediadores químicos

a. Proteínas de la Matriz: Sialoproteína de Hueso y Osteopontina

Ambas permiten la reabsorción selectiva de raíces temporales durante la rizálisis. La Osteopontina (**OPN**) y su integrina $\alpha\text{V}\beta\text{3}$, heterodímero de membrana, presente en células como los osteoclastos y odontoclastos y que actúa como receptor de adhesión de las Proteínas de la matriz extracelular(**ECM**)), se han encontrado abundantemente en sitios reabsortivos, posiblemente como señal quimiotáctica para reclutar células clásticas (16)

Horton y cols reportaron el depósito de Sialoproteína de Hueso (**BSP**) y **OPN** durante los procesos reabsortivos. Bronckers y cols observaron **OPN** dentro de las capas celulares adyacentes al cemento de raíces en desarrollo, MacNeil y cols también observaron la transcripción de **OPN** en la superficie de cemento de raíces en formación, por lo tanto, las Proteínas de la Matriz se asocian tanto a sitios de regeneración como de reabsorción (16). Las **ECM** no sólo se encuentran en el ligamento periodontal, también han sido detectados en túbulos dentinarios y tejido pulpar (16).

La **OPN** y **BSP** poseen la secuencia proteica RGD, que se une a la integrina, lo que bloquea la adhesión celular, resultando en la inhibición de los osteoclastos (31).

Esto se confirma con los estudios de Ishikima et al, quien demostró que no hay pérdida ósea cuando se bloquea la **OPN** (46).

Otro mediadores involucrados en la estimulación de la reabsorción radicular son las Interleuquinas 1α (**IL-1 α**) e **IL-1 β** (38), los que se expresan en respuesta a la interacción entre productos bacterianos y macrófagos. La presencia de estos mediadores determina la reabsorción de cemento, apertura de los túbulos dentinarios, con la consecuente comunicación entre las células del ligamento periodontal.

2.6. MIGRACIÓN EPITELIAL Y EXFOLIACIÓN

La exfoliación dentaria es la eliminación fisiológica de los dientes temporales, para ser reemplazados por los permanentes, como resultado de la progresiva reabsorción de sus raíces (3).

Una vez completada la Rizálisis, la unión dentogingival migra a lo largo de la superficie dentinaria en reabsorción, alcanzando finalmente la superficie pulpar de la corona (17,20,41), de forma que parte de él reviste al residuo pulpar y otra parte a la superficie que cubre al sucesor en erupción. El tejido pulpar es invadido por un tejido proliferativo de granulación (17,41).

Soskolne (44) indicó que un alto porcentaje de dientes poseen pulpas con un infiltrado de Leucocitos Mononucleares previo a la exfoliación, seguida de Polimorfonucleares Neutrófilos (PMNN), lo que sugiere que estarían involucrados en el proceso exfoliativo que, según Soskolne, se debe a una respuesta a una infección secundaria, la cual entra vía crévice gingival, una vez que la unión epitelial ya no está intacta.

Justo antes de la exfoliación, el epitelio gingival migrado forma estrechos puentes de tejido, que son los que sostienen la corona. La exfoliación final ocurre cuando hay ruptura de estas estrechas regiones de tejido, lo que ocurre, clínicamente,

con muy poco sangramiento. Inmediatamente después, la parte más baja del epitelio plano pluriestratificado migrado cubre rápidamente las áreas de heridas causadas por la exfoliación (41).

2.6.1. Características Histológicas de los Dientes Temporales en Exfoliación

a. En las piezas temporales, independiente de la etapa del proceso exfoliativo en el que se encuentren (pre-exfoliación, durante la exfoliación o en exfoliación retardada), se observan osteoclastos, odontoclastos (en menor frecuencia, debido a que actúan de manera más rápida que los Osteoclastos) y predentina a lo largo de toda la cámara y conductos radiculares (la predentina es el tejido más resistente a la reabsorción) (17).

b. En la cámara se observa la aposición de dentina secundaria en la zona de los cuernos pulpares y calcificaciones, como hallazgo común (17).

c. Al comenzar la reabsorción radicular, se producen depósitos dentinarios a nivel de los conductos, que forman verdaderos tabiques (10).

d. En la mayor de la pulpa radicular se encuentran fibras colágenas (17).

e. En las piezas que se encuentran en la última etapa previa a la exfoliación, se observa la proliferación de epitelio a lo largo de la superficie radicular hacia la pulpa, debido a la invasión de tejido de granulación (17).

f. Se encuentra infiltrado inflamatorio, compuesto por leucocitos mononucleares y polinucleares. Además de abundantes odontoclastos adyacentes a la predentina, tanto en dientes durante su exfoliación y aquellos con exfoliación retardada (17,42).

g. Las piezas analizadas con exfoliación retardada, se caracterizan por la marcada tendencia a la aposición de tejido duro en las lagunas reabsortivas (17,28,30,31). Sin embargo, en los tres estados del proceso exfoliativo, se observa la reparación de las áreas reabsorbidas, apareciendo como células embebidas en un tejido tipo cemento, aunque su frecuencia es menor en piezas que están en plena exfoliación (17).

h. En el tejido pulpar no se encuentran células reabsortivas, lo que hace pensar que este tejido no tiene un rol activo en este proceso (17).

2.7. CARIES DENTAL EN PIEZAS TEMPORALES

La caries dental corresponde a una enfermedad infectocontagiosa, multifactorial, en donde interactúan el diente susceptible, microflora cariogénica, carbohidratos Fermentables y, tal como se ha indicado últimamente, el tiempo (Triada de Keyes) (49). La conjunción de estos factores favorece la acidificación local del medio, lo que produce degradación de los hidratos de carbono de la dieta, a su vez seguida de la destrucción progresiva del material mineralizado y proteico del diente(69).

La caries aumenta la permeabilidad de la dentina a las bacterias orales y sus toxinas, observándose cambios en la pulpa (inflamación severa o necrosis) (13,50). El proceso carioso consiste en una dinámica entre desmineralización y remineralización en la superficie dentaria, producto del metabolismo bacteriano que, si se mantiene en el tiempo, puede resultar en la pérdida de minerales y en la subsecuente, pero no siempre, cavitación (49). A menos que este proceso sea detenido con una terapia específica, puede llevar a la pérdida total de la corona dentaria (50). Como este proceso toma lugar dentro de los depósitos microbianos que cubren la superficie dentaria de forma fisiológica (Biofilm), se puede decir que la desmineralización y posterior cavitación es producto de un desbalance en este equilibrio dinámico entre los minerales dentarios y el fluído de la placa (49).

La presencia de microorganismos capaces de producir ácido suficiente para descalcificar la estructura del diente es necesaria para este proceso. En los últimos años se ha implicado al *Streptococcus Mutans* (SM) como el principal y más virulento microorganismo responsable de la caries dental. Existen otros microorganismos como el *Lactobacillus*, *Actinomyces* y otros tipos de *Streptococcus* que también participan, pero su rol es de menor importancia (50).

El contagio de la boca del niño, por bacterias cariogénicas provenientes de la saliva de los adultos, especialmente la madre, se produce principalmente al erupcionar las piezas dentarias. Existirían períodos críticos de susceptibilidad, por lo que se ha empleado el término "ventanas de infectividad" para graficar este momento, el que se produciría entre los 6 y los 24 meses y entre los 6 y 11 años del niño, coincidiendo con los períodos de aparición de las piezas dentarias en la boca. Se ha demostrado que mientras más precoz es la colonización de la boca del niño por las bacterias cariogénicas, mayor es el riesgo de tener caries en el corto plazo (50).

2.8. CARIES Y REABSORCIÓN RADICULAR EN PIEZAS TEMPORALES

2.8.1. Respuesta Pulpar a la Caries Dental en Piezas Temporales

Las bacterias cariogénicas, durante su multiplicación, liberan enzimas, productos metabólicos, agentes quimiotácticos y componentes de su estructura celular luego de su lisis y desintegración. Estos productos estimulan la infiltración leucocitaria y, usualmente, forman abscesos (51).

El estado de inflamación de la pulpa, se denomina Pulpitis, que puede ser aguda o crónica, reversible o irreversible (51) y que se refiere a un término histológico, mientras que su signo clínico corresponde a dolor, por lo tanto se deberá hablar de pulpalgia por pulpitis.

Seltzer y Bender (52) afirman que la presencia de caries por un tiempo prolongado es un estímulo constante para la producción de una respuesta inflamatoria crónica en la pulpa dental (13,17). Sugieren que la presencia de células presentadoras de antígeno en la pulpa coronal de dientes decíduos juega un rol importante en la inducción de la actividad odontoclástica durante la reabsorción radicular (13).

Frente a la caries, la dentina se protege de muchas maneras, siendo una de ellas la formación de dentina esclerótica o de dentina reparativa, calcificaciones

pulpaes, lo que puede terminar en una atrofia pulpar (17). Cuando la caries progresa más rápido que la formación de dentina reparativa, los vasos sanguíneos se dilatan y se pueden ver células inflamatorias crónicas (Macrófagos, Plasmocitos y Linfocitos), especialmente bajo los túbulos dentinarios dañados. Cuando las bacterias llegan a la pulpa, ésta reacciona con un infiltrado inflamatorio agudo en el sitio de la exposición, que se aprecia histológicamente como un absceso pequeño en la porción pulpar coronal, PMNN rodeando el área y alejados de éstas, además de células inflamatorias crónicas. El resto de la pulpa puede o no estar inflamada. Con el tiempo, la inflamación crónica afecta a mayor cantidad de tejido pulpar, pudiendo o no verse afectada la región radicular. Finalmente, la pulpa se necrosa, ya sea parcial o totalmente, dependiendo de si hay o no drenaje al exterior (17).

Simsek y Durutürk (13) realizaron un análisis citométrico de la respuesta defensiva en dientes decíduos con caries. En él describen que el número de LT-CD3+ aumenta a medida que avanza una lesión cariosa hacia la pulpa, lo que sugiere que participan como parte de la línea defensiva, sin embargo, la cantidad de Linfocitos B (LB) no aumenta de manera significativa en forma directa a la profundidad de la caries.

Considerando el infiltrado inflamatorio producto de la caries, se ha analizado la relación que este proceso infeccioso podría tener con la rizálisis de piezas temporales. En un estudio radiográfico realizado por Fanning (53), en donde analizó a 106 niños y 101 niñas, quienes fueron agrupados de acuerdo a si tenían sus primeros y segundos

molares temporales sanos, con caries y no tratados o con caries obturadas. Los resultados demostraron que los molares cariados de los niños presentaba un avanzado estado de rizálisis, nivel que era menor si la caries estaba obturada o si estaba en una superficie coronal alejada de las raíces. En las niñas se encontraron los mismos resultados, pero con diferencias no tan notorias entre los grupos, no siendo estadísticamente significativas. Los resultados indicaron que la reabsorción radicular de los molares temporales es mayor en piezas cariadas, comparándolas con molares sanos.

Obersztyn (19,21,26) investigó la influencia de los procesos inflamatorios y necrosis pulpar sobre la reabsorción radicular en dientes decíduos. Para esto, seleccionó 29 perros, a los que les realizó enucleación de los gérmenes permanentes, para eliminar la influencia que la presión de esta pieza pudiera ejercer sobre el fenómeno reabsortivo y las piezas temporales se protegieron de los traumas oclusales a los que podrían ser sometidos; posteriormente obturó estas piezas temporales con resina compuesta de autopolimerización, generando un proceso inflamatorio. Los cortes histológicos mostraron inflamación en todas las áreas de uniones epiteliales y subepiteliales, acompañadas de reabsorciones dentarias más o menos intensas. Al análisis radiográfico se observó una precipitación en la rizálisis de las piezas temporales (4 semanas después de obturadas), fenómeno que ocurrió al azar, es decir, no tuvo un orden dentro de la superficie radicular y su exfoliación ocurrió 15 semanas antes de la erupción de la pieza permanente correspondiente.

Posteriormente, Mjör (31) planteó que una pulpitis podría acelerar la reabsorción, mientras que la necrosis e inflamación periapical tendería a frenarla (2,31), ya que es difícil que los Osteoclastos reabsorban el diente con necrosis pulpar.

Peretz (2) indica que la reabsorción se puede asociar, en la mayoría de los casos, a una hiperplasia inflamatoria de la pulpa, producto de una lesión cariosa, lo que acelera la exfoliación de la pieza. Para hacer esta afirmación, se basó en el análisis de una niña de 4 años de edad, con una alteración cardíaca, que presenta múltiples cavidades cariosas en sus dientes, excepto en los incisivos inferiores, asociado a la utilización de biberón con líquidos azucarados y consumo de alimentos cariogénicos. Se realizó la exodoncia de los primeros molares (los que se encontraban sin raíces) e incisivos superiores. El análisis histológico de los molares superiores revelaron la presencia de un absceso pulpar con un denso infiltrado inflamatorio agudo, que se limitaba a la porción coronal, sin incluir la entrada de los conductos, ni en la porción periapical. Signos de reabsorción radicular externa fueron evidentes a lo largo de los rudimentos radiculares y se encontró tejido de granulación a nivel de la furca.

Balto (38) estudió a ratones, cuyas piezas dentarias se dividieron en dos grupos:

- grupo A: las pulpas fueron inoculadas con distintos microorganismos
- grupo B: grupo control.

Se les realizó una tomografía microcomputarizada tridimensional y análisis histológicos. En el análisis histológico, se vió que en el grupo A ocurren cambios destructivos a nivel de los ápices radiculares, en forma de múltiples lagunas reabsortivas. En contraste, el grupo B presentaba conductos con estructura uniforme. En la reconstrucción tridimensional, las piezas del grupo experimental mostraron longitudes radiculares claramente disminuídas en comparación al grupo control.

Haralabakis y cols (24) determinaron, en un estudio radiográfico sobre molares temporales en proceso reabsortivo y su influencia sobre el desarrollo del permanente sucesor, que la inflamación pulpar causada por caries, necrosis y tratamientos pulpares, aceleran su rizálisis. Para ello, estudió 1245 ortopantografías de niños entre los 6 años 10 meses y los 14 años de edad, de los cuales 36 presentaban extensas caries no tratadas, gangrena pulpar o pulpotomías, en cualquiera de los primeros molares mandibulares (PM) y 51 que presentaban lo mismo en cualquiera de los segundos molares mandibulares (SM). Se observó una gran desproporción a nivel de la reabsorción radicular entre los molares sanos y aquellos con patología; un 66.7% de los PM y un 47.06% de los SM con caries o gangrena presentaron mayor rizálisis en comparación a las piezas sanas. De acuerdo a los resultados, esta influencia de la caries se observa más frecuentemente en los primeros molares inferiores, debido a la más fácil perforación del piso de la cámara y la posterior estimulación de los Osteoclastos.

Tabla XII: Desproporción en el nivel de reabsorción entre molares mandibulares sanos y con patología

	PM		SM	
	Número	%	Número	%
Molares sanos y con patología en el mismo nivel de reabsorción	8	22.22	25	49.02
Molares con patología en avanzado nivel de reabsorción	24	66.67	24	47.06
Molares con patología en retardado nivel de reabsorción	4	11.11	2	3.92
p	0.001		0.001	

Haralabakis y cols, "Premature or delayed exfoliation of deciduous teeth and root resorption and formation", tabla n°6 (24)

Este estudio se ha realizado pensando en sus implicancias terapéuticas, ya que teniendo presente la ubicación de la caries, se podría suponer la longitud que tendrán los conductos relacionados a ella, lo que es un punto a considerar durante el tratamiento y pronóstico de la pieza. Además, nos ha entregado datos que podrían considerarse como longitudes de conductos normales, de acuerdo a la edad del paciente.

III. HIPÓTESIS

La Caries Dentinaria se asocia al proceso de Reabsorción Radicular en molares temporales.

IV. OBJETIVOS

4.1. OBJETIVO GENERAL

Determinar la influencia de la Caries Dentinaria en la Reabsorción Radicular de Molares Temporales.

4.2. OBJETIVOS ESPECÍFICOS

- Clasificar las piezas dentarias en estudio, de acuerdo a la edad del paciente y ubicación en la arcada.
- Determinar la ubicación de la caries en la corona y su relación con las raíces dentarias.

- Determinar la longitud de los conductos radiculares adyacentes y distantes a la lesión cariosa.
- Relacionar las longitudes de los conductos con la ubicación de la caries en la corona.
- Comparar las longitudes obtenidas para conductos relacionados con la caries y tablas publicadas con valores normales.
- Comparar las longitudes de los conductos relacionados con caries, con las longitudes de los conductos no relacionados con caries, en la misma ubicación, grupo molar y etéreo.

V. MATERIAL Y MÉTODO

5.1. Universo de Estudio

El universo a estudiar correspondió a molares temporales, extraídos prematuramente por caries, de niños de 4 a 10 años, atendidos en distintos Servicios de Salud de la Región Metropolitana.

5.2. Muestra

5.2.1. Definición operacional:

Conductos relacionados con caries: Conductos adyacentes a caries, es decir, que se encuentran en la misma ubicación que la lesión cariosa. Ejemplo, conducto mesial de molar con caries mesial.

En los molares que presentaban caries en toda la cara oclusal, se incluían todos los conductos que estuvieran bajo la lesión cariosa, por ejemplo conducto mesial, distal y palatino en los molares superiores.

Conductos no relacionados con caries: conductos distantes a la lesión cariosa, por ejemplo, conducto distal de molar con caries mesial.



Fig 2: Esquema de conductos relacionados y no con caries

5.2.2. Grupo en estudio

La muestra correspondió a todos los conductos radiculares relacionados con caries de 124 Molares Temporales, tanto primeros como segundos, superiores e inferiores, de niños de 4 a 10 años, extraídos prematuramente por caries, en el Pabellón de Odontopediatría de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile, entre el año 2004 y 2006 y en 4 Servicios de Salud de la Región Metropolitana, entre enero y julio del año 2006. En todos estos servicios, se realizó la exodoncia como

atención de urgencia o por la imposibilidad de los servicios de llevar a cabo tratamientos restauradores posteriores.

Los servicios que participaron en el estudio son:

1. Servicio de Urgencia del Hospital Sótero del Río
2. Hospital Roberto del Río
3. Consultorio de Batuco
4. Consultorio Los Quillayes de La Florida

5.2.3. Grupo Control

a. Longitudes radiculares según Finn(1)

En la primera parte del estudio, se utilizó como grupo control las longitudes radiculares de molares sanos publicadas por Finn, en base a estudios realizados por Zeisz y Nuckolls. Estas medidas corresponden a raíces de molares temporales en que aún no hay evidencia clínica de rizálisis.

Esta publicación no indica método de análisis de las piezas, cantidad de muestras utilizadas ni características étnicas de la población.

Tabla I: Longitudes radiculares de molares temporales según Finn

Pieza	Primer Molar Superior (mm)	Segundo Molar Superior (mm)	Primer Molar Inferior (mm)	Segundo Molar Inferior (mm)
Conductos				
Mesial	8.8	10.8	10.5	11.6
Distal	8.2	9.7	9.9	10.5
Palatino	7.7	10.7	-----	-----

Longitudes publicadas por Finn(1) en base a estudios realizados por Zeisz Y Nuckolls.

b. Conductos radiculares no relacionados con caries

En una segunda etapa del presente estudio, se utilizaron como grupo control los conductos radiculares no relacionados con la lesión cariosa de los 124 molares temporales descritos anteriormente.

5.3. Unidad de Muestreo

Corresponde a conductos radiculares de molares temporales, extraídos prematuramente por caries, de niños de 4 a 10 años, atendidos en 5 servicios de salud de la Región Metropolitana, entre el año 2004 y julio del 2006,

5.4. Operacionalización de Variables

Las siguientes corresponden a las variables consideradas en el estudio:

- Longitud de los conductos: Variable Cuantitativa Continua
- Longitud de la corona: Variable Cuantitativa Continua
- Caries: Variable Cualitativa Nominal
- Edad de los niños: Variable Cuantitativa Continua

5.5. Selección de la Muestra

Criterios de inclusión

- Primeros y segundos molares temporales de niños de 4 a 10 años, extraídos prematuramente por caries.
- Niños sanos, sin enfermedad general o sistémica.
- Molares vitales.
- Molares temporales con restauraciones.
- Molares sin gran destrucción coronaria (al menos conservar 2/3 de la corona, que no fueron restaurados por imposibilidad del servicio de urgencia).

Criterios de exclusión

- Molares fracturados.
- Molares tratados endodóticamente.
- Molares con gran destrucción coronaria.
- Molares al estado radicular.
- Molares con gangrena pulpar.
- Niños afectados por enfermedades sistémicas.
- Niños afectados por Síndromes.

5.6. Toma de la Muestra

En los servicios que ingresaron al estudio, antes mencionados, se habló con el Odontólogo encargado y la Asistente, entregándoles información respecto al objetivo del estudio y cuáles eran las características que debían poseer las piezas dentarias.

Se les entregó frascos de vidrio, individuales, con alcohol al 70%. Cada frasco debería contener una sólo pieza, indicando la nomenclatura, edad del niño y diagnóstico.

5.7. Instrumento de Recolección de la Información

Los longitudes obtenidas para cada pieza, se consignaron en una ficha individual, elaborada especialmente para esta investigación, donde además se incluyó, edad del paciente, la nomenclatura de la pieza , diagnóstico y ubicación de la caries (ver anexo 1) .

El estudio fue realizado por un solo operador, previamente calibrado en la Clínica de Odontopediatría de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile. La calibración se realizó mediante la trepanación de molares temporales cariados, distinguiendo la entrada de los conductos y el límite entre canal y conducto radicular, a través de la utilización de limas de endodoncia, lo que fue ratificado por dos docentes de la cátedara.

5.8. Materiales Utilizados

- Frascos de vidrio individuales
- Alcohol 70%
- Guantes, mascarillas, gorro y lentes de protección
- Servilletas
- Bandeja, Explorador Curvo N° 6

- Sillón Dental del Pabellón de Odontopediatria de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile
- Iluminación adecuada
- Motor de alta Velocidad
- Fresas Redondas de Carbide
- Limas K , digitales, marca Maillefer, número 10 y 15
- Topes de goma
- Regla Milimetrada
- Lápiz
- Ficha individual para cada pieza

5.9. **Método**

Se analizaron 124 Molares Temporales, extraídos prematuramente por caries, de niños de 4 a 10 años, atendidos en distintos servicios de atención dental de la Región Metropolitana.

La muestra fue analizada por un sólo operador, previamente calibrado en la Clínica de Odontopediatria de la facultad de Odontología de la Universidad de Chile.

La trepanación y mediciones de cada pieza, se realizó en el sillón dental del Pabellón de Odontopediatría de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile.

Para cada pieza seleccionada, en la ficha especialmente confeccionada para este estudio, se consignaron los siguientes datos (ver anexo 1):

- Edad del paciente:

La edad de los pacientes se consignaron en años y meses.

- Nomenclatura de la pieza

Se utilizó la Nomenclatura por Cuadrantes de la FDI

- Diagnóstico

El diagnóstico de las piezas fue realizado en los Centros dentales donde se realizó la exodoncia. En la mayoría de los casos fue una Pulpitis Aguda.

- Ubicación de la caries

La ubicación de la caries se anotó de acuerdo a las caras que incluía la lesión cariosa.

O: cara oclusal

M: cara mesial

D: cara distal

P: cara palatina

L: cara lingual

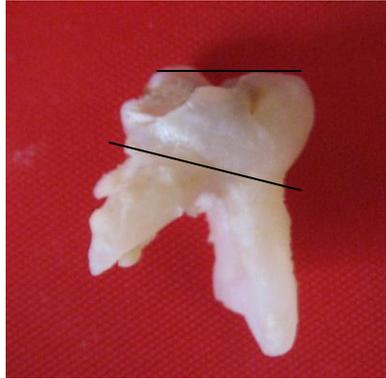
V: cara vestibular



Fotografía 25: pieza 7.4, de niño de 6 años 7 meses, con caries oclusomesial comunicada con cámara pulpar. Diagnóstico: pulpitis aguda

5.9.1. Medición de la Corona Dental

Por medio de una lima de endodoncia con tope de goma se midió la longitud de la corona dentaria, considerando desde una línea imaginaria trazada entre las más altas cúspides, hasta el límite cervical **(C-Cu)**.



Fotografía 26: medición desde las más altas cúspides hasta el límite cervical de la corona.

5.9.2. Medición de los conductos radiculares

Utilizando fresas de carbide redondas, con motor de alta velocidad, se procedió a remover la caries y trepanar el molar, exponiendo la cámara, conductos radiculares.

Luego, se medieron las longitudes de los conductos, utilizando también limas de endodoncia con topes de goma, desde la misma línea imaginaria hasta el límite apical del conducto (C-C).



Fotografía 27: medición desde las más altas Cúspides hasta el límite entre conducto y canal radicular (→).

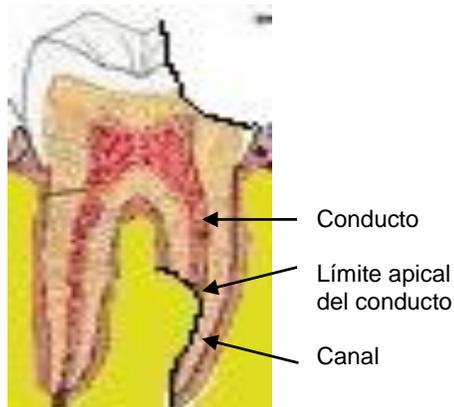


Fig 3: Esquema del límite apical del conducto radicular

Posteriormente, se restó la medida (C-Cu) a (C-C), obteniéndose sólo la longitud del conducto, medida en milímetros.

En la ficha se dejó claramente diferenciada la longitud de los conductos relacionados topográficamente con la lesión cariosa, utilizando un lápiz destacador,

$$(C-C) - (C-Cu) = \text{Longitud del conducto}$$

5.9.3. Análisis de los resultados

Las longitudes de los conductos radiculares se sometieron a dos análisis:

1. Comparación de las longitudes de los conductos radiculares relacionados con caries y medidas de referencia, publicadas por Finn (1) para los mismos conductos en piezas sanas

Las longitudes de los conductos relacionados con la lesión cariosa se compararon con valores normales para cada pieza, obtenidos a partir de estudios publicados por Finn(1).

Las piezas se agruparon de acuerdo a ubicación en la hemiarcada y localización de la caries. En esta etapa del estudio no se consideró la edad de los pacientes, pues Finn no indica las edades de los niños ingresados al estudio.

En los conductos relacionados con la caries, se obtuvo un promedio de longitud, que se comparó con la medida de su homólogo sano, publicado por Finn(1).

Esta etapa fue sólo observacional, realizando una comparación simple de los promedios de cada conducto, debido a que las medidas de referencia sólo entregan

promedios de longitud, no varianzas, por lo tanto no permiten ninguna prueba estadística.

2. Comparación de las longitudes de los conductos relacionados con la caries y sus homólogos, en el mismo grupo molar y etéreo, no relacionado con la caries

En esta segunda etapa, los molares se agruparon de acuerdo a edad (Grupo de 4 a 6 años 11 meses y Grupo de 7 a 10 años 6 meses), ubicación en la hemiarcada y localización de la caries.

Para cada conducto, en cada grupo molar, se obtuvo dos mediciones: las longitudes de los conductos relacionados con la caries y las longitudes de los conductos no relacionados con caries.

Se compararon las longitudes de los conductos relacionados con la caries, con los resultados de sus molares homólogos, en la misma ubicación y grupo molar, pero sin caries adyacente al conducto.

Se utilizó la Prueba de Diferencia de Medias Prueba T, con un intervalo de confianza del 90%, usando el Software SPSS.

V. RESULTADOS

5.1. DESCRIPCIÓN DE LA MUESTRA

La muestra quedó constituida por 124 molares temporales, cariados, de niños de 4 a 10 años.

Las características de la muestra se describen en las siguientes tablas:

Tabla I: Distribución de la muestra de acuerdo a cantidad piezas por grupo molar y edad

Molar	4 a 6 años 11 meses (N)	7 a 10 años 6 meses (N)	Total (N)
Primer Molar Superior	16	10	26
Segundo Molar Superior	8	16	24
Primer Molar Inferior	13	13	26
Segundo Molar Inferior	31	17	48
Total	68	56	124

Tabla II: Relación de la muestra de acuerdo a edad y ubicación de la caries

Edad	4 a 6 años 11 meses			Total	7 a 10 años 6 meses				Total
Caries	M (OM)	D (OD)	O		M (OM)	D (OD)	P (OP)	O	
Molar									
Primer Molar Superior (n)	2	12	2	16	3	5	0	2	10
Segundo Molar Superior (n)	2	5	1	8	4	7	1	4	16
Primer Molar Inferior (n)	1	10	2	13	1	12		0	13
Segundo Molar Inferior (n)	8	6	17	31	4	6		7	17

M: caries mesial; D: caries distal; O: caries oclusal

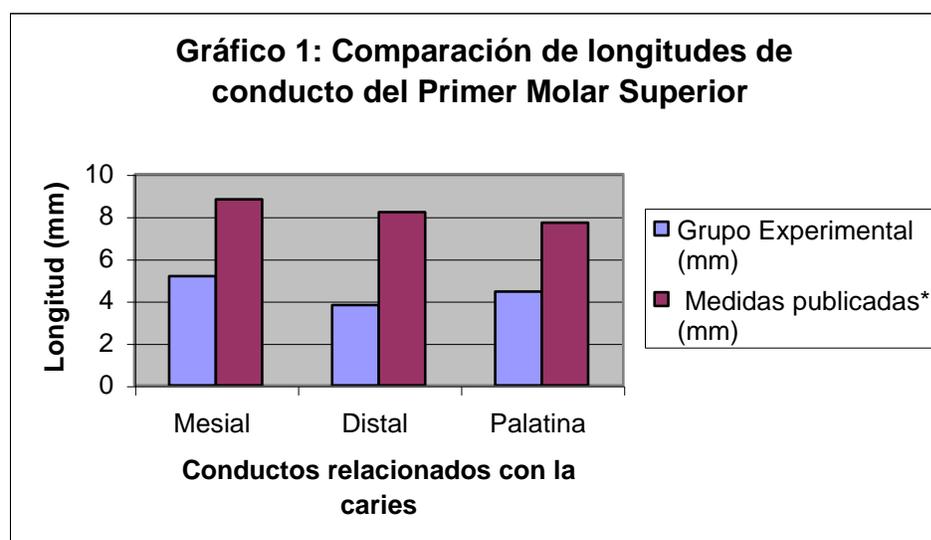
5.2. COMPARACIÓN DE LAS LONGITUDES DE LOS CONDUCTOS
RADICULARES RELACIONADOS CON LA CARIES, EN NIÑOS DE 4 A 10 AÑOS, Y
MEDIDAS DE REFERENCIA, PUBLICADAS POR FINN (1), PARA LOS MISMO
CONDUCTOS EN PIEZAS SANAS

5.2.1. PRIMER MOLAR TEMPORAL SUPERIOR

Tabla III: Comparación de la longitud promedio de conductos relacionados con la caries del Primer Molar Superior, de niños de 4 a 10 años y medidas de referencia publicadas por Finn(1)

Conducto relacionado con la caries	Grupo en estudio (mm)			Medidas de Referencia (mm) *
	Promedio	Rango	n	
Mesial	5.17	0-8	12	8.8
Distal	3.8	0-9	25	8.2
Palatino	4.44	0-8	18	7.7

El promedio de longitud de los conductos del grupo de Primeros Molares Temporales Superiores estudiados correspondió a 5.17 mm en el Conducto Mesial, 3.8 mm en el Conducto Distal y 4.44 mm en el Conducto Palatino.



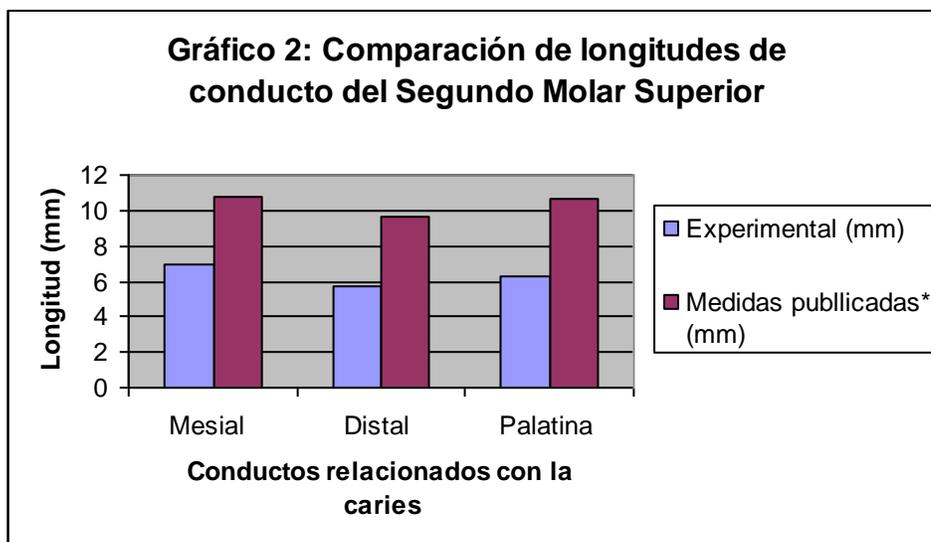
* Longitudes publicadas por Finn(1) en base a estudios realizados por Zeisz Y Nuckolls.

5.2.2. SEGUNDO MOLAR TEMPORAL SUPERIOR

Tabla IV: Comparación de la longitud promedio de conductos relacionados con la caries del Segundo Molar Superior, de niños de 4 a 10 años y medidas de referencia publicadas por Finn(1)

Conducto relacionado con la caries	Grupo en estudio (mm)			Medidas de Referencia (mm) *
	Promedio	Rango	n	
Mesial	7	0-9	14	10.8
Distal	5.67	1-10	21	9.7
Palatino	6.23	0-10	15	10.7

El promedio de longitud de los conductos de los Segundos Molares Temporales Superiores trepanados correspondió a 7.0 mm en el Conducto Mesial, 5.67 mm en el Conducto Distal y 6.23 mm en el Conducto Palatino.



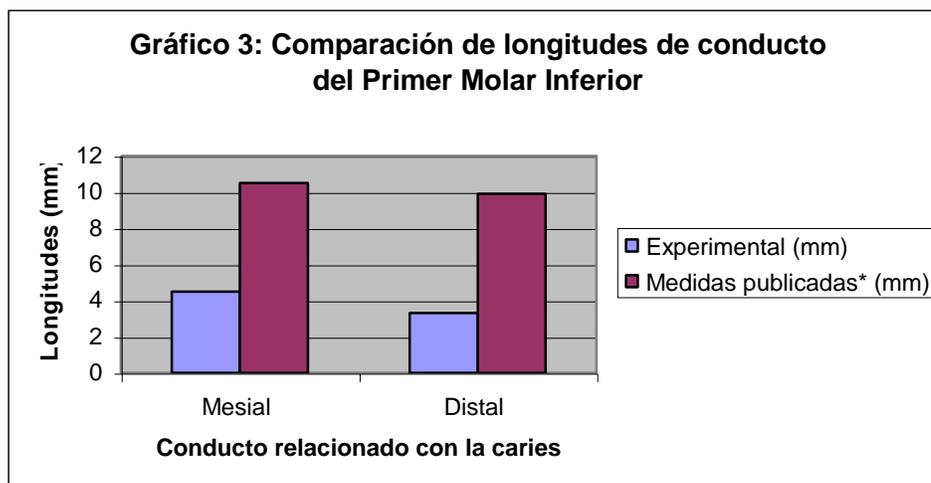
* Longitudes publicadas por Finn(1) en base a estudios realizados por Zeisz Y Nuckolls.

5.2.3. PRIMER MOLAR TEMPORAL INFERIOR

Tabla V: Comparación de la longitud promedio de conductos relacionados con la caries del Primer Molar Inferior, de niños de 4 a 10 años y medidas de referencia publicadas por Finn(1)

Conducto relacionado con la caries	Grupo en estudio (mm)			Medidas de Referencia (mm) *
	Promedio	Rango	n	
Mesial	4.5	3.5-6	4	10.5
Distal	3.304	0-7	24	9.9

El promedio de longitud de los conductos de los Primeros Molares Temporales Inferiores trepanados correspondió a 4.5 mm en el Conducto Mesial y 3.304 mm en el Conducto Distal.



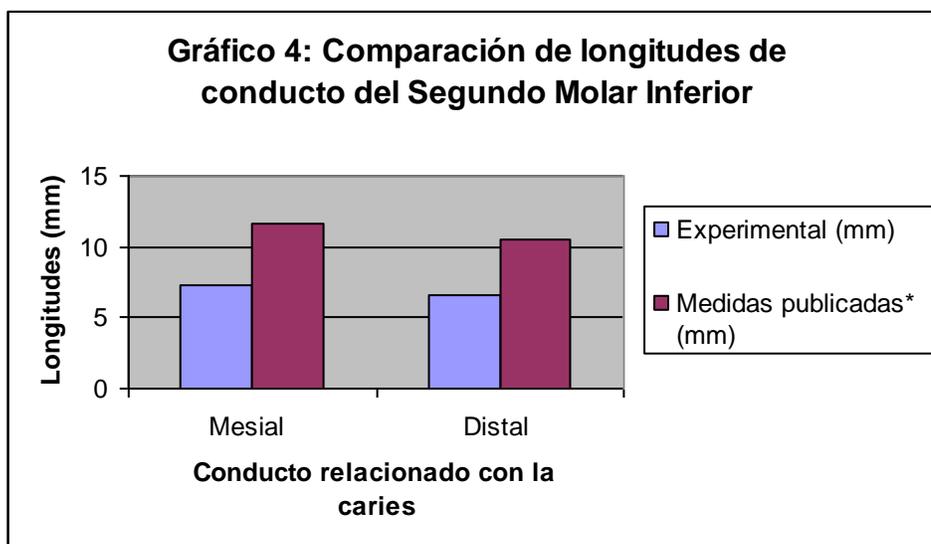
*Longitudes publicadas por Finn(1) en base a estudios realizados por Zeisz Y Nuckolls.

5.2.4. SEGUNDO MOLAR TEMPORAL INFERIOR

Tabla VI: Comparación de la longitud promedio de conductos relacionados con la caries del Segundo Molar Inferior, de niños de 4 a 10 años y medidas de referencia publicadas por Finn(1)

Conducto relacionado con la caries	Grupo en estudio (mm)			Medidas de Referencia (mm) *
	Promedio	Rango	n	
Mesial	7.27	0-10	39	11.6
Distal	6.64	0-10	42	10.5

El promedio de longitud de los conductos de los Primeros Molares Temporales Inferiores trepanados correspondió a 7.27 mm en el Conducto Mesial y 6.64 mm en el Conducto Distal.



*Longitudes publicadas por Finn(1) en base a estudios realizados por Zeisz Y Nuckolls.

**5.3. COMPARACIÓN DE LAS LONGITUDES DE LOS CONDUCTOS
RELACIONADOS CON LA CARIES Y SUS HOMÓLOGOS, EN EL MISMO GRUPO
MOLAR Y ETÁREO, NO RELACIONADOS CON LA CARIES**

5.3.1. PRIMER MOLAR SUPERIOR TEMPORAL EN NIÑOS DE 4 A 6 AÑOS 11 MESES

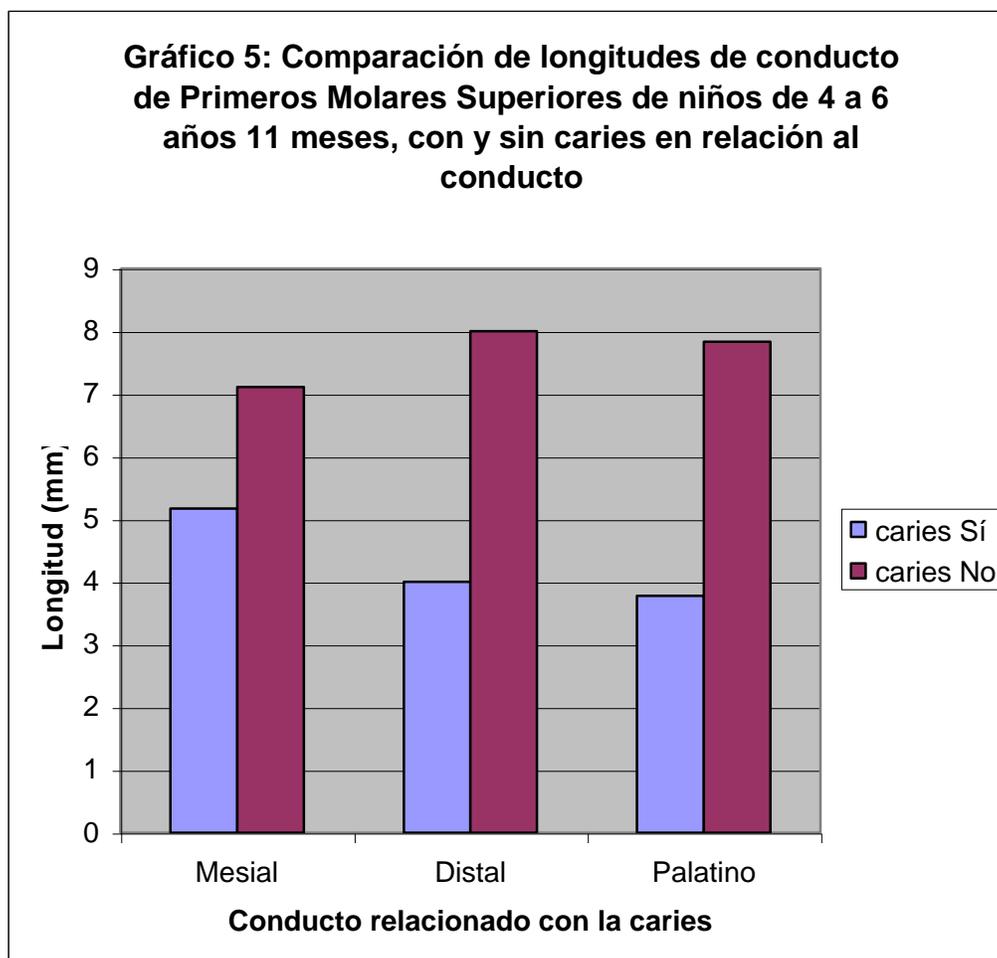
Tabla VIII Comparación de la longitud promedio de conductos con y sin relación con la caries, de Primeros Molares Superiores de niños de 4 a 6 años 11 meses de edad

Primer Molar Superior (4 a 6 años 11 meses)						
Conducto	Mesial		Distal		Palatino	
	Sí	No	Sí	No	Sí	No
Presencia de caries						
n	7	9	15	1	10	6
Longitud Promedio (mm)	5.17	7.11	4	8	3.78	7.83
Rango (mm)	1-7	4-10	0-9	8	0-7	7-9
P	0.165		0.08		0.006	

Las longitudes promedio obtenidas para el primer molar superior de niños de 4 a 6 años 11 meses fue:

- **Grupo no relacionado con caries:** 7.11 mm el Conducto Mesial, 8 mm el conducto Distal y 7.83 mm el conducto Palatino.
- Estas longitudes se compararon con las medidas promedio de los **conductos relacionados con la caries:** 5.17 mm el Conducto Mesial, 4 mm el Conducto Distal y 3.78 mm el Conducto Palatino.

Los valores de los conductos Distal y Palatino resultaron estadísticamente significativos ($p < 0.1$), mientras que los resultados obtenidos para el Conducto Mesial no son estadísticamente significativos ($p > 0.1$).

PRIMER MOLAR SUPERIOR TEMPORAL EN NIÑOS DE 4 A 6 AÑOS 11 MESES

5.3.2. PRIMER MOLAR SUPERIOR TEMPORAL EN NIÑOS DE 7 A 10 AÑOS 6 MESES

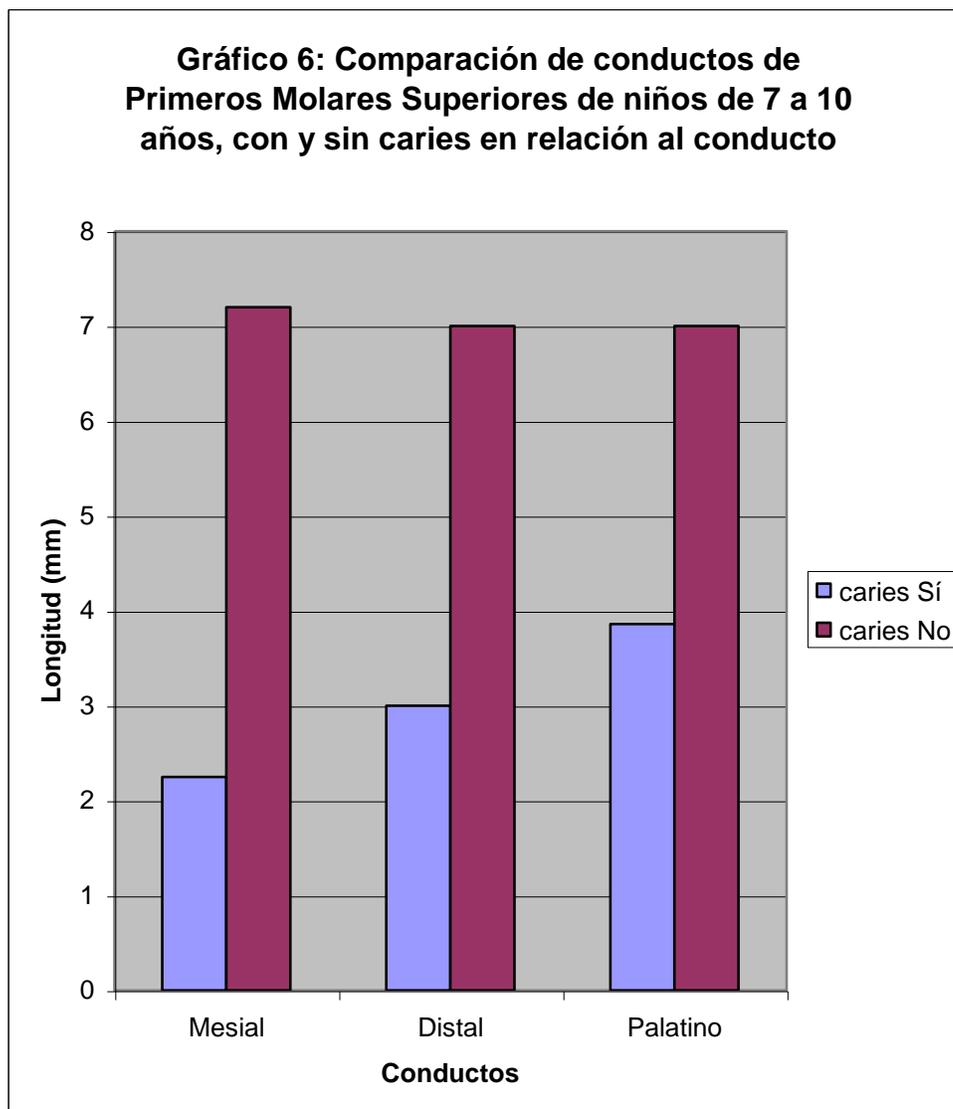
Tabla VIII: Comparación de la longitud de conductos con y sin relación con la caries, de Primeros Molares Superiores de niños de 7 a 10 años 6 meses

Primer Molar Superior (7 a 10 años 6 meses)						
Conducto	Mesial		Distal		Palatino	
Presencia de caries	Sí	No	Sí	No	Sí	No
n	5	5	10	4	7	4
Longitud Promedio (mm)	2.25	7.2	3	7	3.86	7
Rango (mm)	0-4	7-9	0-6	6-9	0-6	6-8
P	0.005		0.037		0.067	

Las longitudes promedio obtenidas para el primer molar superior de niños de 7 a 10 años son:

- **Grupo no relacionado con caries:** 7.2 mm el Conducto Mesial, 7.0 mm el conducto Distal y 7.0 mm el conducto Palatino.
- Mientras que estas mismas longitudes en los **conductos relacionados con la caries** variaron a: 2.25 mm el Conducto Mesial, 3 mm el Conducto Distal y 3.86 mm el Conducto Palatino.

Las longitudes para los tres conductos resultaron estadísticamente significativos ($p < 0.1$), en relación a sus homólogos sin caries.

PRIMER MOLAR SUPERIOR TEMPORAL EN NIÑOS DE 7 A 10 AÑOS 6 MESES

5.3.3. SEGUNDO MOLAR SUPERIOR TEMPORAL EN NIÑOS DE 4 A 6 AÑOS 11

MESES

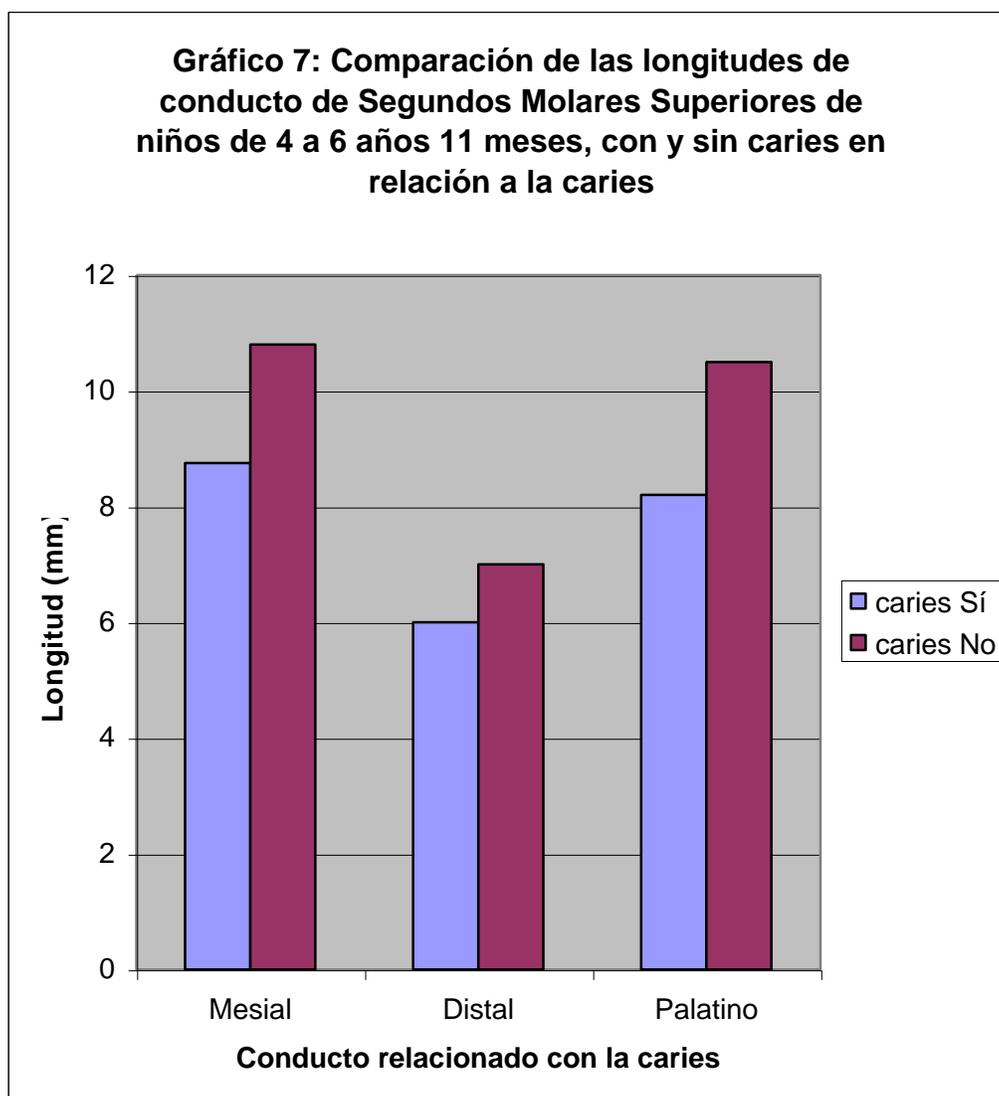
Tabla IX : Comparación de la longitud de conductos con y sin relación con la caries, de Segundos Molares Superiores de niños de 4 a 6 años 11 meses de edad

Segundo Molar Superior (4 a 6 años 11 meses)						
Conducto	Mesial		Distal		Palatino	
Presencia de caries	Sí	No	Sí	No	Sí	No
n	3	5	7	1	3	5
Longitud Promedio (mm)	8.75	10.8	6	7	8.2	10.5
Rango (mm)	8-10	9-13	5-9	7	3-10	10-12
P	0.181		0.239		0.081	

Los valores promedio resultante para los segundos molares superiores de niños de 4 a 6 años meses son:

- **Grupo no relacionados con caries:** 10.8 mm el conducto mesial, 7.0 mm el conducto distal y 10.5 mm el conducto palatino.
- Mientras que las longitudes obtenidas en el **Grupo de conductos relacionados con caries** son: 8.75 mm el conducto mesial, 6 mm el conducto distal y 8.2 mm el conducto palatino.

Sólo la longitud obtenida para el conducto palatino resultó estadísticamente significativo ($p < 0.1$), respecto a su homólogo sin caries.

SEGUNDO MOLAR SUPERIOR TEMPORAL EN NIÑOS DE 4 A 6 AÑOS 11 MES

5.3.5. SEGUNDO MOLAR SUPERIOR TEMPORAL EN NIÑOS DE 7 A 10 AÑOS 6

MESES

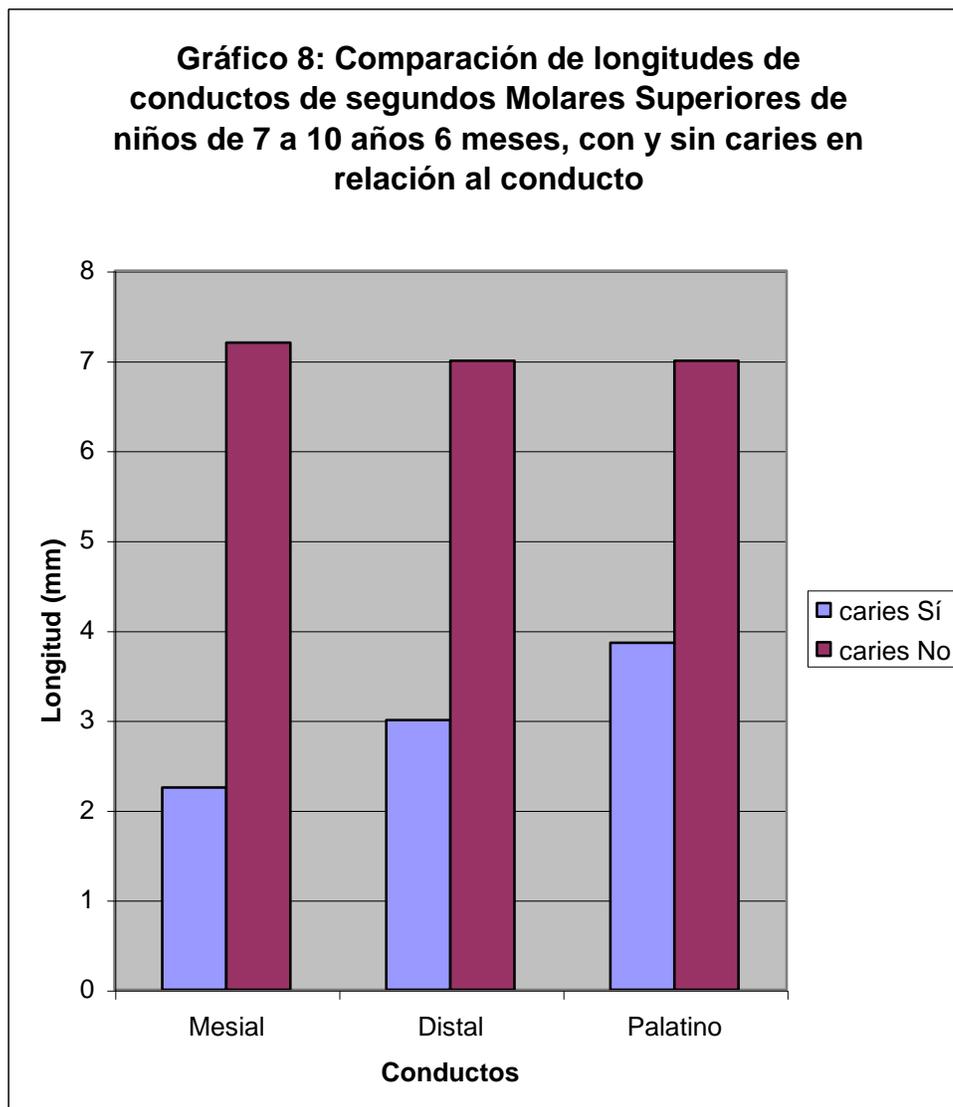
Tabla X: Comparación de la longitud de conductos con y sin relación con la caries, de Segundos Molares Superiores de niños de 7 a 10 años 6 meses

Segundo Molar Superior (7 a 10 años 6 meses)						
Conducto	Mesial		Distal		Palatino	
	Sí	No	Sí	No	Sí	No
n	11	5	13	2	12	4
Longitud Promedio (mm)	4.75	7	5	6.64	4.5	8.75
Rango (mm)						
P	0.16		0.873		0.016	

Las longitudes promedio resultantes para el segundo molar superior de niños de 7 a 10 años son:

- **Grupo no relacionados con caries:** 7 mm el Conducto Mesial, 6.64 mm el conducto Distal y 8.75 mm el conducto Palatino.
- Las longitudes obtenidas para el **Grupo relacionado con caries** son: 4.75 mm el Conducto Mesial, 5 mm el Conducto Distal y 4.5 mm el Conducto Palatino.

Los valores obtenidos sólo para el conducto Palatino resultaron estadísticamente significativos ($p < 0.1$).

SEGUNDO MOLAR SUPERIOR TEMPORAL EN NIÑOS DE 7 A 10 AÑOS

5.3.6. PRIMER MOLAR INFERIOR TEMPORAL EN NIÑOS DE 4 A 6 AÑOS 11

MESES

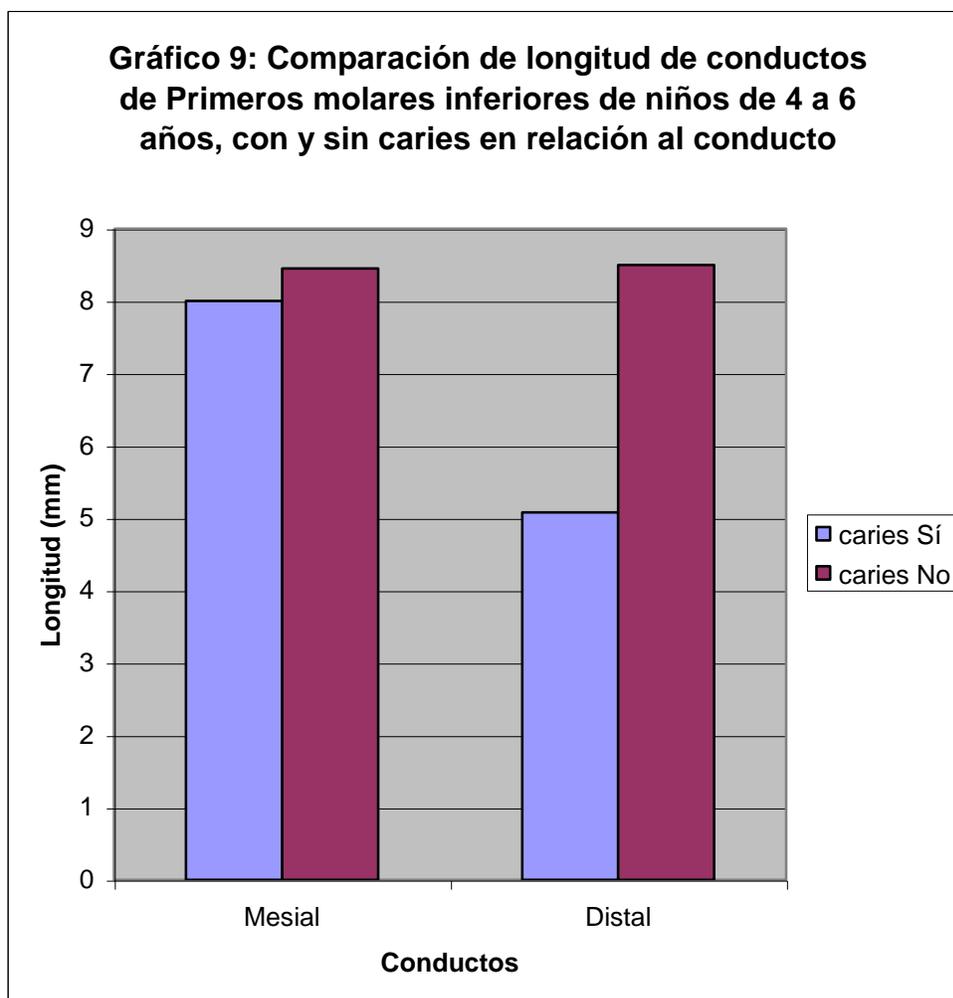
Tabla XI: Comparación de la longitud de conductos con y sin relación con la caries, de Primeros Molares Inferiores de niños de 4 a 6 años 11 meses

Primer molar inferior (4 a 6 años 11 meses)				
Conducto	Mesial		Distal	
	Sí	No	Sí	No
Presencia de caries				
n	2	12	13	1
Longitud Promedio (mm)	8	8.45	5.08	8.5
Rango (mm)	6-12	5-12	1-8	8.5
P	0.772		0.14	

El promedio de las longitudes de los conductos del primer molar inferior de niños de 4 a 6 años 11 meses son:

- **grupo no relacionado con caries:** 8.45 mm el onducto mesial y 8.5 mm el conducto distal.
- Estas longitudes se compararon con los valores obtenidos para los **conductos relacionados con la caries** del mismo grupo molar y etáreo: 8 mm el conducto mesial y 5.08 mm el conducto distal.

Los valores de ambos conductos no resultaron estadísticamente significativos ($p > 0.1$).

PRIMER MOLAR INFERIOR TEMPORAL EN NIÑOS DE 4 A 6 AÑOS 11 MESES

5.3.7. PRIMER MOLAR INFERIOR TEMPORAL EN NIÑOS DE 7 A 10 AÑOS

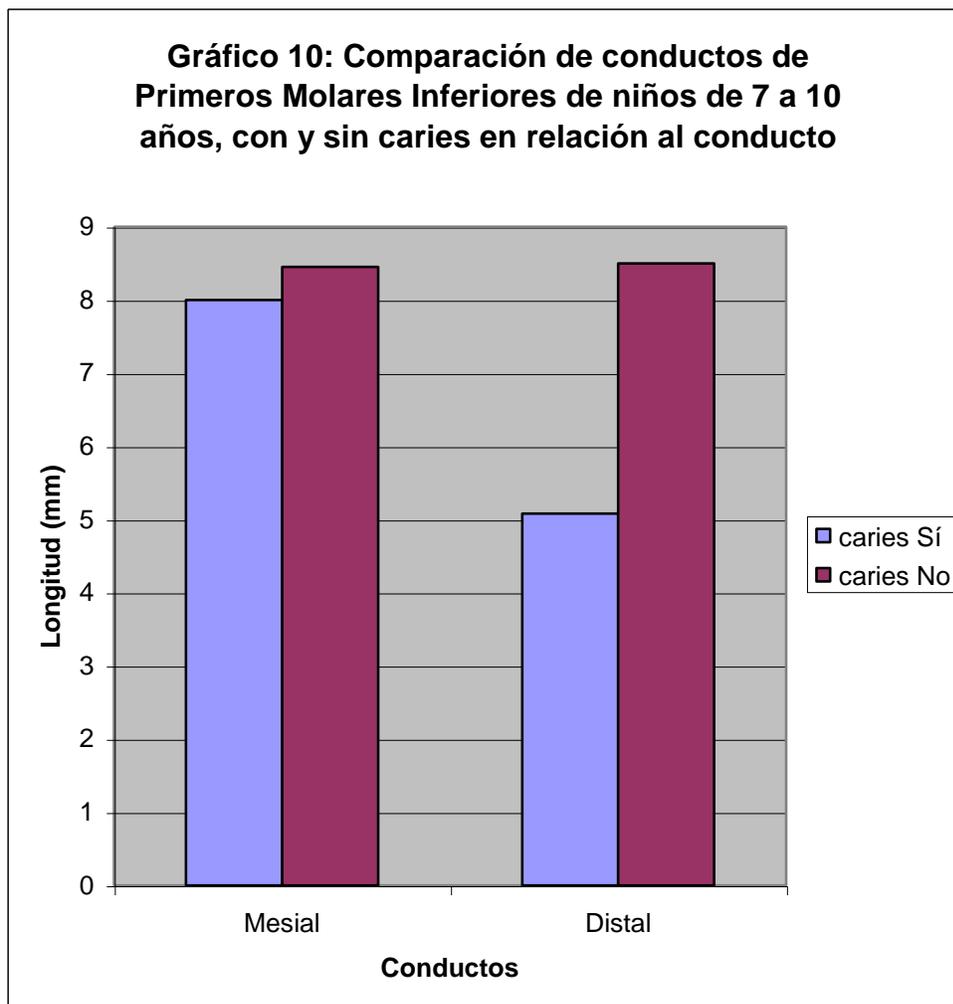
Tabla XII: Comparación de la longitud de conductos con y sin relación con la caries, de Primeros Molares Inferiores de niños de 7 a 10 años 6 meses

Primer molar inferior (7 a 10 años 6 meses)				
Conducto	Mesial		Distal	
	Sí	No	Sí	No
Presencia de caries				
n	2	11	11	1
Longitud Promedio (mm)	3.25	6.1	2.54	5.5
Rango (mm)	3-3.5	1-9	0-5	5.5
P	0.24		0.05	

Los valores promedio de los conductos de los primeros molares temporales inferiores de niños de 7 a 10 años son:

- **Grupo no relacionado con caries:** 6.1 mm el conducto mesial y 5.5 mm el conducto distal.
- Estas longitudes se compararon con los valores obtenidos para los **conductos relacionados con la caries:** 3.25 mm el Conducto Mesial y 2.54 mm el Conducto Distal.

Los valores del conducto distal resultó estadísticamente significativos ($p < 0.1$), mientras que el conducto mesial obtuvo resultados no estadísticamente significativos ($p > 0.1$).

PRIMER MOLAR INFERIOR TEMPORAL EN NIÑOS DE 7 A 10 AÑOS 6 MESES

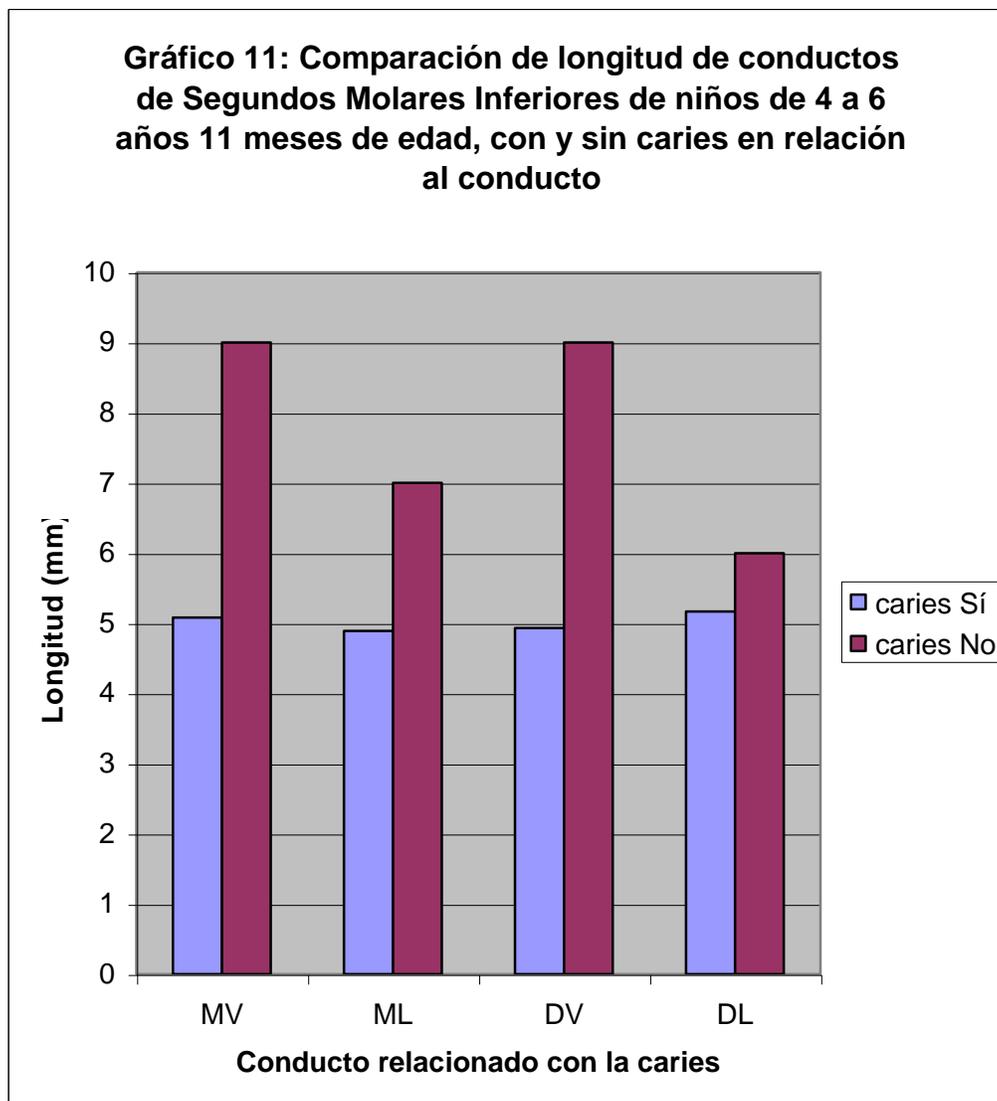
5.3.8. SEGUNDO MOLAR INFERIOR TEMPORAL EN NIÑOS DE 4 A 6 AÑOS 11 MESES

Tabla XIII: Comparación de la longitud de conductos relacionados y no con la caries, de Segundos Molares Inferiores de niños de 4 a 7 años 11 meses de edad

Segundo Molar Inferior (4 a 6 años 11 meses)								
Conducto	MV		ML		DV		DL	
Presencia de caries	Sí	No	Sí	No	Sí	No	Sí	No
n	25	6	15	6	27	2	22	1
Longitud Promedio (mm)	7.05	7.67	8	8.5	7.1	8.5	7	8
Rango (mm)	0-10	6-10	3-9	7-11	0-9	7-10	6-10	8
P	0.65		0.54		0.6		0.5	

Los promedios de longitudes de los segundos molares temporales inferiores **no relacionados topográficamente con la caries** en niños de 4 a 6 años 11 meses, son: 7.67 mm el conducto mesiovestibular, de 8.5mm el conducto mesiolingual, 8.5mm el conducto distovestibular y 8 mm el conducto distolingual. Mientras que el **Grupo relacionado con caries** obtuvo: 7.05mm el conducto mesiovestibular, 8mm el conducto mesiolingual, 7.1mm el conducto distovestibular y 7mm el conducto distolingual.

Los valores de todos los conductos no resultaron estadísticamente significativos ($p>0.1$).

SEGUNDO MOLAR INFERIOR TEMPORAL EN NIÑOS DE 4 A 6 AÑOS 11 MESES

5.3.9. SEGUNDO MOLAR INFERIOR TEMPORAL EN NIÑOS DE 7 A 10 AÑOS

Tabla XIV: Comparación de la longitud de conductos con y sin relación con la caries, de Segundos Molares Inferiores de niños de 7 a 10 años 6 meses

Segundo Molar Inferior (7 a 10 años 6 meses)								
Conducto	MV		ML		DV		DL	
Presencia de caries	Sí	No	Sí	No	Sí	No	Sí	No
n	13	2	10	1	15	1	12	1
Longitud Promedio (mm)	5.08	9	4.89	7	4.93	9	5.17	6
Rango (mm)	2-8	9	1-9	7	1-9	9	1-8	6
P	0.05		0.4		0.09		0.62	

Los valores promedio de los conductos de los segundos molares temporales inferiores **no relacionados topográficamente con la caries**, en niños de 7 a 10 años, so): 9mm el conducto mesiovestibular, 7mm el conducto mesiolingual, 9mm el conducto distovestibular y 6 mm el conducto distolingual. Mientras que en los conductos **relacionados con la caries** son: 5.08mm el conducto mesiovestibular, 4.89mm el conducto mesiolingual, 4.93mm el conducto distovestibular y 5.17mm el conducto distolingual.

Los valores de los conductos mesiovestibular y distovestibular resultaron estadísticamente significativos ($p < 0.1$), mientras que las longitudes de los conductos mesiolingual y distolingual no fueron estadísticamente significativos ($p > 0.1$).

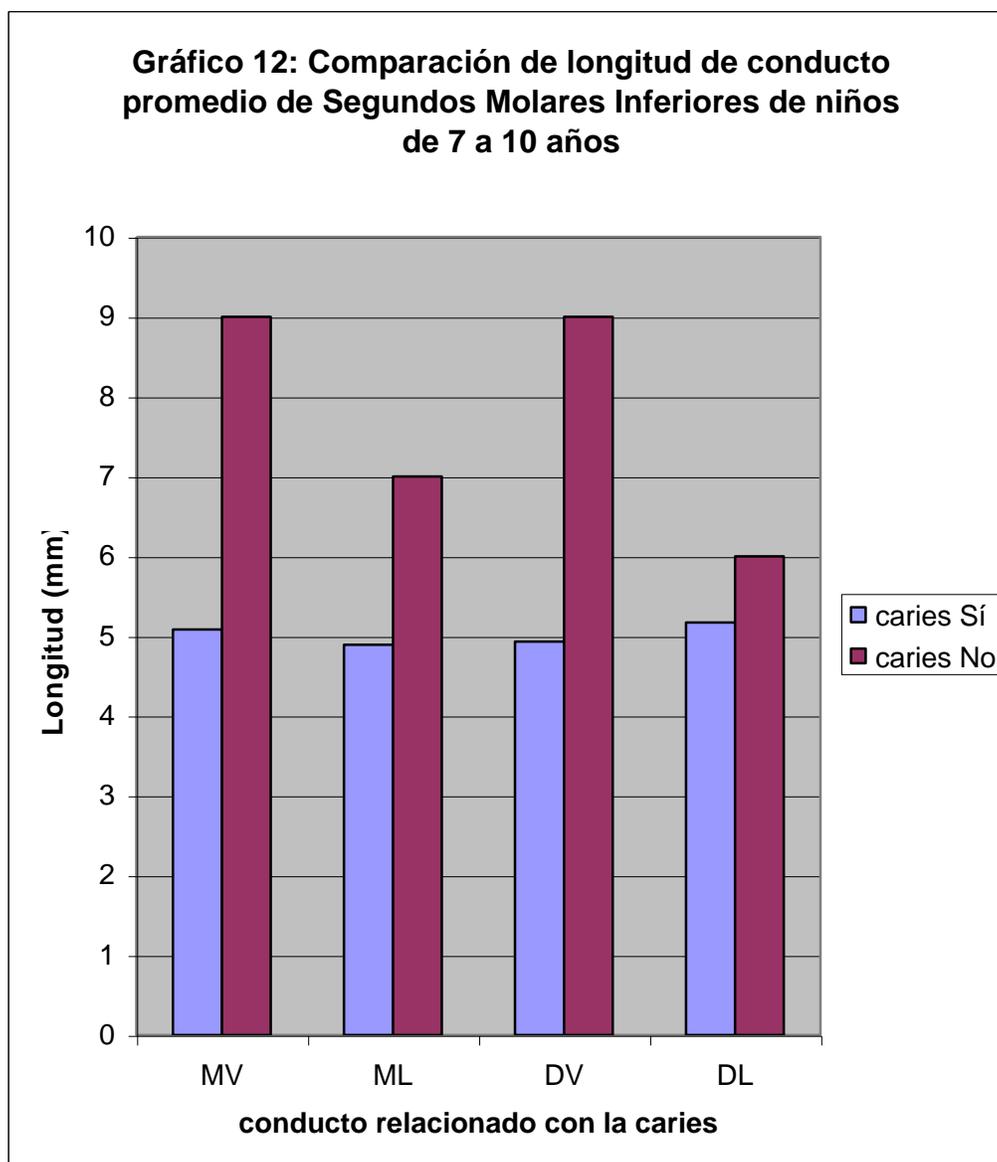
SEGUNDO MOLAR INFERIOR TEMPORAL EN NIÑOS DE 7 A 10 AÑOS

TABLA RESUMEN DE LAS LONGITUDES DE CONDUCTOS

Tabla XV: Longitudes de conductos con y sin relación topográfica con la caries, en niños de 4 a 6 años 11 meses

Pieza	1MS				2MS				1MI				2MI			
	C/C		S/C		C/C		S/C		C/C		S/C		C/C		S/C	
	mm	n	mm	n	mm	n	mm	n	mm	n	mm	n	mm	n	mm	n
Conducto																
Mesial	5.17	7	7.1	9	8.75	3	10.8	5	8	2	8.45	12				
MV													7.05	25	7.67	6
ML													8	15	8.7	6
Distal	4	15	8	1	6	7	7	1	5.08	13	8.5	1				
DV													7.1	27	8.5	2
DL													7	22	7	1
Palatino	3.78	10	7.8	6	8.2	3	10.5	5								

S/C: Conducto no relacionado topográficamente con la caries.

C/C: Conducto relacionado topográficamente con la caries.

Tabla XVI: Longitudes de conductos con y sin relación topográfica con la caries, en niños de 7 a 10 años 6 meses

Pieza	1MS				2MS				1MI				2MI				
	C/C		S/C		C/C		S/C		C/C		S/C		C/C		S/C		
	mm	n	mm	N	nmm	n	mm	n	mm	n	mm	n	mm	n	mm	n	
Conducto																	
Mesial	2.25	5	7.2	5	4.75	11	7	5	2.54	2	6.1	11					
MV													7.05	13	7.67	2	
ML													8	10	8.7	1	
Distal		3	10	7	1	5	13	6.64	2	2.54	11	5.5	1				
DV														7.1	15	8.5	1
DL														7	12	7	1
Palatino	3.86	7	7	4	4.5	13	8.75	4									

C/C: Conducto relacionado topográficamente con la caries.

S/C: Conducto no relacionado topográficamente con la caries

VI. DISCUSIÓN

A nivel internacional hay muy pocos estudios que relacionen el proceso de rizálisis fisiológica de las piezas temporales con la caries dentinaria. En nuestro país, no existen publicaciones donde se analice este tema. Esta situación hizo muy difícil conseguir longitudes de referencia, con las que se pudieran comparar estos resultados. Es por eso que se utilizó como longitudes de referencia, para cada grupo etéreo, las medidas resultantes para los conductos no relacionados con las caries.

También se debe mencionar la dificultad para conseguir las unidades de estudio, pues son muy pocos los servicios que realizan exodoncias de piezas temporales vitales, debido a que en la actualidad existen grandes posibilidades de realizar tratamientos de operatoria en forma oportuna.

Cuando se compara los resultados para conductos relacionados con la caries, con las longitudes publicadas por Finn(1), se observa que el 100% de los promedios de los conductos radiculares estudiados presentaron longitudes menores a las publicadas, especialmente en el primer molar inferior, donde se observó una reducción de hasta 6.6 mm (ver tabla II). Estos resultados confirman la publicación de Haralabakis y cols (24), en donde la rizálisis se presenta más avanzada en los primeros molares

inferiores, lo que en su opinión se debe a la más fácil perforación del piso de la cámara y la posterior estimulación de los Odontoclastos.

El problema de esta comparación es que las longitudes publicadas por Finn (1) corresponde a molares de niños menores de 6 años, en que aún no se evidencia clínicamente el proceso reabsortivo, mientras que el presente trabajo incluye molares de niños de hasta 10 años. Además, las medidas entregadas por el autor corresponden a longitudes de las raíces, por lo tanto siempre presentarán diferencias respecto a los valores obtenidos, ya que corresponden a longitudes de conductos radiculares. También es importante destacar que la publicación de Finn no entrega datos como selección de la muestra, número de piezas utilizadas, método de medición ni características étnicas de la población (datos entregados por Espinoza y cols indican que la población chilena presenta recambio dentario tardío respecto a datos entregados por publicaciones internacionales). La publicación que cita a Finn sólo entrega las longitudes de las raíces, sin sus varianzas, por lo tanto no se puede realizar ningún análisis estadístico que permita conocer si las diferencias entre las longitudes de los conductos y los aportados por Finn son estadísticamente significativos.

En esta etapa del estudio, sólo se logró observar la presencia de rizálisis en los conductos y no el nivel de avance de acuerdo a la edad del niño.

Al comparar las longitudes promedio obtenidas para conductos no relacionados topográficamente con la caries con las publicadas por Finn(1) para piezas sanas, se observa que las diferencias son mínimas en el mismo grupo etáreo (niños de hasta 6 años), por lo que se pueden extrapolar los resultados del presente trabajo y considerar los valores obtenidos en conductos no relacionados con la caries, como longitudes normales para cada edad. Lamentablemente, en la publicación no se indica el método de recolección de las muestras, características étnicas de los participantes y calibración de los operadores, datos que podrían explicar las diferencias encontradas.

Cuando los valores obtenidos para conductos sanos se comparan con las longitudes de los conductos relacionados con la caries, del mismo grupo molar y etáreo, nuevamente se observan diferencias notorias entre ambos valores: en el grupo de niños de 4 a 6 años 11 meses, se puede suponer que la reducción en las longitudes de los conductos se debe casi exclusivamente a la acción inflamatoria que produce la caries, pues en estas edades aún no se manifiesta clínicamente, en forma evidente, el proceso de reabsorción fisiológica (2). Prueba de esto es la reducción en la longitud del conducto palatino en ambos molares superiores, el cual presentó diferencias estadísticamente significativas respecto a los conductos no relacionados con caries, especialmente en el primer molar, cuyo conducto palatino disminuyó su longitud en 4.05mm (ver tabla VII).

Si se comparan los resultados actuales con los patrones de rizálisis fisiológica publicadas por Prove, Symons y Meyers (11), se observa que no hay coincidencia, pues estos autores indican que la raíz palatina es la que presenta menor rizoclasia, debido al recorrido del germen permanente, sin embargo los resultados del estudio muestran lo contrario, lo que nuevamente permitiría responsabilizar a la caries por la disminución en la longitud de conducto en este grupo etáreo.

En el grupo de mayor edad, también se observaron reducciones en la longitud de los conductos, con valores menores hasta en 4.95 mm (ver tabla XI). Estas diferencias no sólo se pueden atribuir a la acción del proceso carioso, sino más bien a la adición de otros factores a aquellos determinantes de la reabsorción radicular fisiológica (acción traumática de la corona del permanente (11,16,17,18), trauma mecánico-oclusal (16,17,20,21), fenómenos químicos (16), fenómenos biológicos (17,20)), que ya comenzaron a actuar en este grupo etáreo (2).

Al analizar los resultados entre piezas dentarias, se observa que, igual que en el grupo de menor edad, es el primer molar superior el que presentó mayores diferencias entre las longitudes de los conductos con caries y sus homólogos no relacionados con el proceso carioso (tabla V). Esto podría explicarse también por la suma de la caries con los determinantes fisiológicos de la reabsorción anteriormente nombrados, pues se sabe que el primer premolar superior es la primera pieza en erupcionar del grupo de los premolares (4), por lo tanto la rizálisis también debería ser

más rápida, lo que se aceleraría con la presencia de caries, como es el caso de los resultados de la investigación.

No se puede descartar la posibilidad que algunas de las piezas dentarias pudieran presentar algún nivel de necrosis pulpar, lo que retarda la rizoclasia, pues genera una especie de “secuestro” de la pieza dentaria, donde las células clásticas no realizan su función (3,5,38), dando longitudes de conducto mayores a los presentados por el resto de las piezas sometidas a análisis.

Por lo tanto, a pesar que todos los promedios de longitud de los conductos relacionados con la caries se presentaron menores que los de sus homólogos sanos, un porcentaje de éstos resultados no fué estadísticamente significativo, así, no se puede asegurar que las lesiones cariosas aceleran el proceso de rizálisis en piezas temporales, pero sí se puede decir que existe una asociación entre la caries y la reabsorción radicular, que se presentó, en muchos casos, como una disminución en la longitud de los conductos relacionados con la caries.

En resumen, este estudio revela que los conductos relacionados con caries y sus homólogos sin caries no presentan longitudes iguales, debido a que existe una asociación entre el proceso carioso y la rizálisis de piezas temporales. De manera que este estudio da un indicio que permite suponer que esta asociación se expresa como una aceleración en la rizálisis, debido a que ambos procesos corresponden a

fenómenos inflamatorios (13,50,52) con infiltración celular (13,17,29,34,36,37,38,42,43,44,45,51), que se expresa clínicamente como una disminución en la longitud de los conductos radiculares.

VII. CONCLUSIONES

- Los molares temporales que fueron extraídos prematuramente por caries, presentaron mayor reabsorción en el conducto que se encontraba en relación directa con la lesión cariosa , en comparación con los conductos distantes a la caries.
- Todos los promedios de longitud de los conductos relacionados con la caries fueron menores que las medidas de referencia publicadas por Finn, en base a estudios realizados por Zeis y Nuckolls (1).
- Esta reducción en las longitudes, como consecuencia de la caries, se presenta más avanzada en el grupo de niños de 4 a 6 años 11 meses, pues durante este período aún no hay signos clínicos del proceso de rizoclasia fisiológico.
- En la comparación de las longitudes de los conductos relacionados con la caries, con las medidas de referencia publicadas Finn, en base a estudios de Zeis y Nuckolls (1), es el primer molar inferior la pieza que presentó mayor rizálisis.
- Al comparar las longitudes de los conductos relacionados con la lesión cariosa y sus piezas homólogas, tanto en el grupo de niños de 4 a 6 años 11 meses y

de 7 a 10 años, el primer molar superior es la pieza que presentó longitudes más disminuídas.

- La caries se asocia al proceso de rizoclasia de las piezas temporales que, en la mayoría de los casos, se expresó como una reducción en las longitudes de los conductos.

VIII. SUGERENCIAS

- Sería de gran utilidad realizar el mismo estudio con una muestra mayor de piezas, lo que permitiría obtener resultados más significativos para cada molar.
- Realizar un estudio histológico de la pulpa de los molares con caries, para comprobar si la infiltración inflamatoria sólo se produce en el conducto de la misma ubicación que el proceso carioso.
- Realizar un estudio histológico de las paredes de los conductos que están en relación directa con la lesión cariosa y comparar sus características con las de conductos sanos.
- Medir las longitudes de conductos de molares cariados en un estudio radiográfico. Así, se podrían comparar estas piezas con su homólogo contralateral, sano, en el mismo paciente.
- Asociar al proceso de rizoclasia otros factores, como enfermedades sistémicas, tratamientos restauradores, uso de medicamentos intraconducto.

IX. RESUMEN

La reabsorción radicular de piezas temporales es un proceso fisiológico, que determina la futura exfoliación de estas piezas. Corresponde a un fenómeno inflamatorio, similar al que se presenta en las caries profundas, por lo tanto, además de los determinantes de la rizoclasia ya conocidos, podría sumarse el proceso carioso los que, en teoría, deberían potenciarse, acelerando la reabsorción y expresándose clínicamente como la disminución de la longitud de los conductos.

El objetivo del presente trabajo fué determinar la influencia de la caries dentinaria en la reabsorción radicular de molares temporales. Para comprobarlo, se trepanó y midió la longitud de los conductos radiculares de 124 molares temporales cariados, vitales, extraídos prematuramente, de niños de 4 a 10 años, de distintos Servicios de la Región Metropolitana, los que fueron agrupados de acuerdo a edad y ubicación en la arcada. Los resultados se compararon con longitudes de conductos de piezas sanas, publicadas por Finn y con otros molares, del mismo grupo, sin caries en relación al conducto.

Los resultados indican que las piezas cariadas tienen longitudes de conductos menores a las publicadas y a las de sus homólogos sin caries en relación topográfica al conducto, especialmente en el grupo de menor edad, que es donde mejor se puede

distinguir la influencia de la caries, pues aún no se evidencia clínicamente el proceso fisiológico de rizálisis.

Según los resultados, se puede decir que existe una asociación entre la lesión cariosa y la rizálisis en piezas temporales, que se expresa, en algunas muestras del estudio, como una disminución en la longitud del conducto, mayor a la que presentan los conductos sanos, especialmente el primer molar superior e inferior, siendo el conducto palatino el que se observó menos afectado por la acción inflamatoria de la caries.

X. CITAS BIBLIOGRÁFICAS

- (1) Finn, S. "Odontología Pediátrica", "Morfología de la dentición primaria", 4ª edición, Ed. Interamericana, México D.F, 613 págs. P. 45-70. 1973
- (2) Peretz, B y cols. "Early root resorption of maxillary primary first molars in a child with severe congenital heart disease". J Clin Ped Dent 21(2): 163-166. 1997
- (3) Escobar, F. "Odontología Pediátrica". Actualidades Médico Odontológicas Latinoamericana. Capítulo XV. 2004
- (4) Espinoza, A y cols. "Evolución de la dentición", Ediciones de la Facultad de Odontología, Universidad de Chile. 1(6), 2002
- (5) Leiva, N; Cauvi, D; Espinoza, A. "características de la dentición temporal en niños de 6 y 24 meses de edad". Rev Od Chilena. 42: 71-80. 1994
- (6) Villena, H. "Endodoncia Pediátrica" ,"La pulpa dentaria en dientes primarios". Primera edición, Universidad Peruana Cayetano Heredia, Cap 1. 2005
- (7) Rubio, L; Cauvi, D; Espinoza, A. "Características de la dentición temporal en normalidad a la edad de 5 años". Rev Od Chile. 40(2): 87-100. Dic 1992
- (8) Sais, L; Cauvi, D; Espinoza, A. "características de la dentición mixta primera fase de niños chilenos del área metropolitana". Rev Od Chilena. 47: 35-43. 1999
- (9) Ten Cate, A.R., Anderson, R. D."An ultrastructural study of tooth resorption in the kitten" J Dent Res, 65(8):1087-93. Aug 1986.

- (10) Pefaur, A; Silva, H; Larach, X. "Anatomía radicular en los dientes caducos y su importancia endodónica". Rev Dent Chile.62(1): 41-46. 1972
- (11) Prove, S; Symons, A; Meyer, L." Physiological root resorption of primary molars". J Clin Ped Dent. 16(3): 202-206. 1992
- (12) Pefaur, A; Silva, H; Teichmann, K; " Conductometría en Molares Caducos". Rev Dent Chile; 13- 18
- (13) Simsek, S; Durutürk, L. "A flow cytometric analysis of the biodefensive response of deciduous tooth pulp to carious stimuli during physiological root resorption". Arch Oral Biol. 50, 461-468. 2005
- (14) Fanning, EA. "Relationship of the dental caries and the root resorption". Arch Oral Biol. 15:503-508. 1970
- (15) Mangkornkarn, C y cols. " A flow cytometric analysis of human dental pulp tissue". J Endod. 17(2): 49-53. 1991
- (16) Adam, Lee y cols. "Root resorption: The possible role of extracellular matrix proteins". Am J Orthodontics and Dentofacial Orthopedics. 126 (2): 173-177
- (17) Rolling, I "Histomorphometric analysis of primary teeth during the process of resorption and shedding". Sand J Dent Res. 89: 132-142. 1981
- (18) Morita H "The collagenolytic activity during root resorption of bovine deciduous tooth". Archs Oral Biol. 15; 503-508. 1970
- (19) Bennet, Carroll; Ruby, John. "Atypical root resorption in primary molars: Report of a case". J Dent child. 433-435. Nov- Dec 1972.

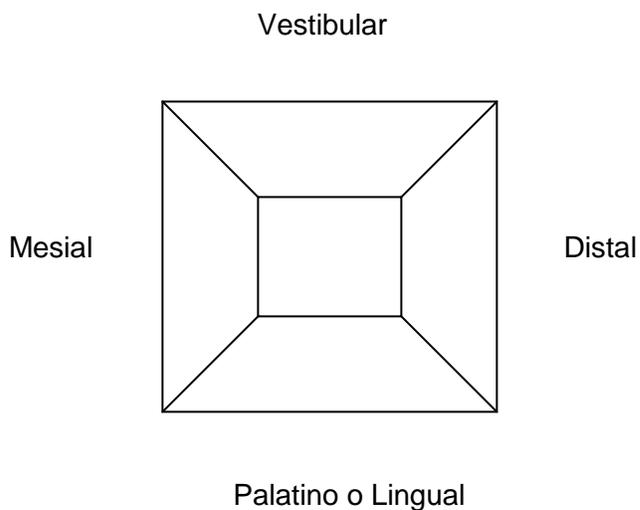
- (20) Queirolo, Francisco. "Un aporte fotográfico-descriptivo a la anatomía de las piezas temporales en reabsorción". Rev Dent Chile. 17-21
- (21) Obersztyn, A. "Experimental investigation of factors causing resorption of deciduous teeth". J Dent Res. 42(2):660-673. Mar-Apr 1963
- (22) Dan Zadic y cols. "Root resorption of primary molars: a radiographic study". J Dent Child. 60-63
- (23) Furseth, R. "The resorption process of human deciduous teeth studied by light microscopy, microradiography and electron microscopy". Arch Oral Biol. 13: 417-431. April 1968.
- (24) Haralabakis, N y cols "Premature or delayed exfoliation of deciduous teeth and root resorption and formation", The Angle Orthodontist. 64(1):151-157. 1994
- (25) Oyarzún, Alejandro. Clases de Histología Oral, Facultad de Odontología, Universidad de Chile, 2006
- (26) Rimondini, L y cols." Morphologic criteria for root canal treatment of primary molars undergoing resorption". Endod Dent Traumatol. 11: 136-141. 1995
- (27) Stanley A, Swerdloff M. "Collagenolytic activity of periodontal ligament and hydroxyproline content during human deciduous root resorption". J Per Res. 15: 434-443. 1998
- (28) Sasaki, T y cols." Cellular roles in physiological root resorption of deciduous teeth in the cat". J Dent Res. 69(19): 67-74. Jan 1990
- (29) Sahara y cols. "Odontoclastic resorption at the pulpal surface of coronal dentin prior to shedding of human deciduous teeth". Arch Histol Cytol. 55: 273-285. 1992

- (30) Sahara, T y cols "Immunolocalization of vacuolar-type H(+)-ATPase, cathepsin K, matrix metalloproteinase 9 and receptor activator of NF- κ B ligand in odontoclasts during physiological root resorption human deciduous teeth", *Anat Rec.* 264(3):305-311. Nov 2001
- (31) Mjor, L.A., Pindborg, J.J. "Histología del diente humano". Ed Labor s.a., Barcelona, cap 2 y 8; 173, 17-32, 155-17. 1974
- (32) Sarmiento, Jair y cols. "cuantificación de colagenasa en pulpa de dientes temporales y permanentes". http://encolombia.com/endodoncia2_colagenasa11.htm
- (33) Sasaki, T y cols "Dentin resorption mediated by odontoclasts in physiological root resorption of human deciduous teeth", *Am J Anat.* 183: 303-315. 1988
- (34) Alexander y cols. "Dental pulp Mucopolysaccharidase, identifications and role in tooth resorption". *J Dent Res* 59(8): 1404- 1408, August 1980
- (35) Baron, R y cols "Kinetic and cytochemical identification of osteoclast precursors and their differentiation into multinucleated osteoclasts", *Am J Pathol.* 122: 363-378. 1986
- (36) Fuenzalida, M et al "Microscopic and histochemical study of odontoclasts in physiologic resorption of teeth of the polyphyodont lizard, *Liolaemus gravenhorsti*", *J Morphology.* 242: 295-309. 1999
- (37) Domont, T y cols "Mononuclear odontoclast participation in tooth resorption: the distribution of nuclei in human odontoclasts", *Anat Rec.* 249: 449-457. 1997
- (38) Balto, K y cols. "A mouse model of inflammatory root resorption induced by pulpal infection". *O Surg O Med O Path.* 93(4): 461-468. April 2002

- (39) Furseth, R. "A microradiographic and electron microscopic study of tertiary dentin in human deciduous teeth". *Acta Odontol Scand.* 57(2): 87-92. Apr 1999
- (40) Freilich, L.S. "Ultrastructure and acid phosphatase cytochemistry of odontoclasts: Effects of Parathyroid extract". *J Dent Res.* 50: 1046-55. 1971.
- (41) Sahara, N y cols "A histological study of the exfoliation of human deciduous teeth", *J Dent Res.* 72(3): 634-640. Mar 1993.
- (42) Sahara, N y cols "Odontoclastic resorption of the superficial nonmineralized layer of preentine in the shedding of human deciduous teeth", *cell Tissue Res.* 277: 19-26. 1994.
- (43) Boyde, A; Ali, N.N.; Jones, S.J. "Resorption of dentine by isolated osteoclasts in vitro"; *Br Dent J.* 156: 216-220. 1984
- (44) Soskolne, W.A. Bimstein, E. "A histomorphological study of the shedding process of human deciduous teeth at various chronological stages". *Arch Oral Bio.* 22(5): 331-335. 1977
- (45) Chen, HS. "Histological study of the change of pulp tissue during shedding of the deciduous tooth". *Gaoxion Yi Xue Ke Xue Zaa Zhi.* 8(2): 96-107. Feb 1992.
- (46) Ishijma et al. "Enhancement of osteoclastic bone resorption and supression of osteoblastic bone formation in response to reduced mechanical stress do not occur in the absence of osteopontin". *J Exp Med.* 193: 399- 404. 2001
- (47) Pezoa, Natalia. "Caracterización histológica del proceso de reabsorción radicular de dientes temporales con necrosis y pulpotomías". Trabajo de Investigación, requisito para optar al título de Cirujano Dentista. 2004

- (48) Eidelman E, Ulmanky M, Michaeli Y. "Histopathology of the pulp in primary incisors with deep dentinal caries". *Pediatr Dent* 14(8): 1372-5. 1992
- (49) Fejerskov, O.. "Concepts of dental caries and their consequences for understanding the disease". *Community Dent Oral Epidemiology*. 25:5-12. 1997
- (50) Palomer R. Leonor. "Caries dental en el niño. Una enfermedad contagiosa". *Rev Chil Pediatr* 77 (1); 56-60. 2006
- (51) Alexander y cols. "Dental pulp Mucopolysaccharidase, identifications and role in tooth resorption". *J Dent Res* 59(8): 1404- 1408. August 1980
- (52) Seltzer, S y Bender, I.B.. "Pulpa dental", 3a ed, México D.F. , Cap 8; 163-173, 427. 1987
- (53) Fanning, EA. "Relationship of the dental caries and the root resorption". *Arch Oral Biol*. 15.503-508. 1970
- (54) Maroto Edo, Myriam. "Estudio clínico del Agregado Trióxido Mineral en pulpotomías de molares temporales". Universidad Complutense de Madrid, Facultad de Odontología, Departamento de Estomatología IV. Memoria presentada para optar al grado de Doctor.
<http://www.Ucm.es/BUCM/tesis/odo/ucm-t26657.pdf>
- (55) Mangkornkarn, C y cols. " A flow cytometric analysis of human dental pulp tissue". *J Endod*. 17(2): 49-53. 1991
- (56) Sahara, Noriyuki "Cellular events at the onset of physiological root resorption in rabbit deciduous teeth" *Anat Rec* 264:387-396. 2001

(57) Linsuwanont, B y cols. "Localization of Cathepsin K in Bovine Odontoclasts during Deciduous Tooth Resorption calcified tissue" Arch oral biol 70(2). Febrero 2002

ANEXO 1**FICHA****Edad:** _____ años _____ meses**Pieza:** 5.4 5.5 6.4 6.5 7.4 7.5 8.4 8.5**Ubicación de la caries:**

	Longitud de la cámara (C- Pc) mm	Longitud del Conducto (C-C) mm	(C-C) – (C-Pc) mm	Longitud del conducto (F-C) mm
Raíz Mesial				
Raíz Dista				
Raíz Palatina				

