



CARIOLOGÍA CLÍNICA

Bases Preventivas y Restauradoras

EDITORES

GUSTAVO MONCADA C.
IVÁN URZÚA A.

2008

CARIOLOGÍA CLÍNICA

Bases Preventivas y Restauradoras

PROF. DR. GUSTAVO MONCADA C.

PROF. DR. IVÁN URZÚA A.

Editores

Santiago - Chile
2008

Prohibida la reproducción parcial o total de este libro, mediante cualquier medio, electrónico o mecánico, incluyendo fotocopias, sin el permiso escrito de los editores.

EDITADO GRACIAS A UN GRANT EDUCACIONAL DE COLGATE

Colgate

CARIOLOGÍA CLÍNICA. Bases Preventivas y Restauradoras
Editores Prof. Dr. Gustavo Moncada C., Prof. Dr. Iván Urzúa A.

Derechos Reservados

ISBN: 978-956-319-116-5

© Inscripción Registro de Propiedad Intelectual N° 168.666

Primera Edición

Enero, 2008

Diseño Portada:

Foto Portada: Dr. Jorge Garat G.

Tiraje: 2.000 ejemplares

Impreso en Chile

Paola Kelly Basualto

Printed in Chile

EDITORES

**Prof. Dr. Gustavo A. Moncada Cortes**

Cirujano Dentista
Diplomado Cariología Clínica
Director Departamento Odontología Restauradora
Prof. Jefe Área Operatoria Dental
Prof. Asociado Operatoria Dental
Facultad de Odontología
Universidad de Chile

**Prof. Dr. Iván Urzúa Araya**

Cirujano Dentista
Diplomado Operatoria Dental
Especialista Profesional en Odontología Restauradora
Magíster en Ciencias Odontológicas mención Cariología
Prof. Responsable Curso Cariología
Prof. Asistente Operatoria Dental
Facultad de Odontología
Universidad de Chile

AUTORES

Prof. Dr. Vicente Aranguiz Freyhofer

Cirujano Dentista
Prof. Asistente Operatoria Dental
Facultad de Odontología
Universidad de Chile

Dr. Rodrigo Cabello Ibacache

Cirujano Dentista
Magíster en Ciencias Odontológicas mención Cariología
Académico Área Cariología
Facultad de Odontología
Universidad de Chile

Dr. Gerardo Labraña Pascual

Cirujano Dentista
Especialista en Radiología Dento Máxilo Facial
Académico Área Radiología
Facultad de Odontología
Universidad de Chile

Prof. Dra. Catherine Leighton Ferrer

Cirujano Dentista
Especialista Odontología Restauradora
Diplomado Cariología Clínica
Prof. Responsable Curso Operatoria Dental Clínica
Facultad de Odontología
Universidad de Chile

Dra. Andrea Mariné Massa

Cirujano Dentista
Especialista en Odontología Restauradora
Especialista en Endodoncia
Directora Carrera Odontología
Facultad Ciencias de la Salud
Universidad Pedro de Valdivia

Prof. Dr. Ivar Andreas Mjör

Cirujano Dentista
Magíster y Doctorado en Ciencias Odontológicas
Academy 100 Eminent Scholar Department Operative
Dentistry, University of Florida, College of Dentistry
Gainesville FL 32610, USA

Prof. Dr. Gustavo A. Moncada Cortes

Cirujano Dentista
Diplomado Cariología Clínica
Director Departamento Odontología Restauradora
Prof. Jefe Área Operatoria Dental
Prof. Asociado Operatoria Dental
Facultad de Odontología
Universidad de Chile

Dra. Alexandra Mustakis Truffello

Cirujano Dentista
Magíster en Ciencias Odontológicas mención Cariología
Académico Área Operatoria Dental
Facultad de Odontología
Universidad de Chile

Prof. Dr. Alejandro Oyarzun Droguett

Cirujano Dentista
Magister en Ciencias Biológicas
Profesor Asistente
Cariología Universidad Finis Terrae
Morfología Microscópica Universidad de Chile

Dr. Julio Cesar Rojas Gutierrez

Cirujano Dentista
Universidad de Chile
Profesor de Guión Cinematográfico
Universidad Católica de Chile

Dr. Gonzalo Rodriguez Martinez

Cirujano Dentista
Magister en Ciencias Odontológicas mención Cariología
Académico Área Cariología
Facultad de Odontología
Universidad de Chile

Dra. Claudia Sommariva Miranda

Cirujano Dentista
Diplomado Cariología Clínica
Académico Área Operatoria
Facultad de Odontología
Universidad de Chile

Prof. Dr. Iván Urzúa Araya

Cirujano Dentista
Diplomado Operatoria Dental
Especialista Profesional en Odontología Restauradora
Magister en Ciencias Odontológicas mención Cariología
Prof. Responsable Curso Cariología
Prof. Asistente Departamento Odontología Restauradora
Facultad de Odontología
Universidad de Chile

CONTENIDOS

Prefacio/Preface, Prof. Dr. Ivar Mjör	9
Prólogo, Prof. Dr. Gustavo A. Moncada C.	13
Introducción, Prof. Dr. Iván Urzúa A.	15
CAPÍTULO 1	
Consideraciones Epidemiológicas en Cariología	17
CAPÍTULO 2	
Diagnóstico Radiográfico de la Caries Dental	31
CAPÍTULO 3	
Factores de Riesgo de la Actividad Cariogénica en la Dinámica y Clínica del Proceso de Caries.	51
CAPÍTULO 4	
Caracterización y Diagnóstico Clínico de las Lesiones de Caries	73
CAPÍTULO 5	
Histopatología de la Caries de Esmalte	107
CAPÍTULO 6	
Mecanismos de Control de la Enfermedad Caries	125
CAPÍTULO 7	
Lesiones de Caries Dentinarias Profundas y sus Fundamentos para la Acción Clínica	141
CAPÍTULO 8	
Caries Radicular: Fundamentos para la Acción Clínica.	155
CAPÍTULO 9	
Diagnóstico Clínico de Lesiones de Caries Secundaria.	173

PREFACIO/ PREFACE

Cariology – the study of caries – includes the clinical and basic science bases for the prevention, diagnosis and treatment of dental caries. A detailed understanding of the principles of cariology is fundamental for the dental profession and it is one of the main factors that make dentistry a profession in its own right. Without an understanding of the etiology of dental caries, its development and progression, lesion activity becomes a puzzle that is hard to manage, not only for the dentist but also for the individual patient, for groups of patients or entire populations.

Dental caries being caused by bacteria must be recognized as an infectious disease. Although it is a disease that affects most individuals, this particular disease cannot be treated like other infections. The bacteria involved are parts of the patients' normal flora and caries will only develop provided the nutrients and the environment for acid production are present and the susceptibility for development exists.

The resistance of the dental tissues varies and the complex etiology of caries involves microbiology, immunology, genetics, nutrition and most of all their ecology. The relative importance of each of these factors, either individually or in combination, still leaves many questions unanswered, but research achievements have led to major improvements in the caries situations for many individuals and for large populations. It is important that patients and clinicians alike repeatedly are reminded that the development of dental caries is an interaction of bacteria

Cariología –el estudio de la caries– incluye ciencias básicas y clínicas, que son los fundamentos para la prevención, diagnóstico y tratamiento de la caries dental. El detallado entendimiento de los principios de la Cariología es esencial para la profesión odontológica y es uno de los principales factores propios que hacen a la odontología una profesión. Sin una correcta comprensión de la etiología de la caries dental, su desarrollo y progresión, la actividad de la lesión llega a ser un puzzle difícil de manejar, no sólo para el dentista sino también para pacientes individuales y para grupos de pacientes o poblaciones enteras.

La caries dental es causada por bacterias, por lo que debe ser reconocida como una enfermedad infecciosa. Sin embargo esta es una enfermedad que afecta a la mayoría de los individuos, esta particular enfermedad no puede ser tratada como otras patologías infecciosas. Las bacterias implicadas son parte de la flora normal del paciente y la caries se desarrollará solamente si están presentes los nutrientes y el medio ambiente para la producción de ácidos y si existen las condiciones de susceptibilidad para su desarrollo.

La resistencia de los tejidos dentarios frente a la caries, está dada por variadas y complejas reacciones incluyendo los ámbitos microbiológicos, genéticos, nutricionales y ecológicos. La importancia relativa de cada uno de estos factores, tanto individualmente como en forma combinada, mantiene aún muchas preguntas sin respuestas, sin embargo los logros en la investigación han liderado grandes mejoras en el manejo de caries para muchos individuos y para grandes poblaciones. Es importante que pacientes y clínicos juntos constantemente recuerden que el desarrollo de la caries dental es una in-

in the local environment with the appropriate conditions present.

Caries research covers as diverse areas as systematic clinical observations, studies of the structure and tissue reactions of the dental tissues, as well as epidemiology, microbiology, and the biological and physical processes involved in the processes of mineralization/demineralization/remineralization. This research covers many areas of science including advanced biological, microbiological and physico-chemical investigations. A multi-methodological approach to caries research has led to present-day knowledge in cariology. It has been a 'long and winding road' with engagements not only by patients in clinical trials, clinicians and basic scientists, but also by politicians and health administrators. Examples of caries research that are much in need include improved methods for diagnosis of primary and secondary caries. The diagnostic methods in use today in general dental practice are much the same as those used during the last century and the inconsistencies in caries diagnosis have been repeatedly demonstrated. Another example of needed research includes detailed studies of the ecology of biofilms on teeth, including characterization of the organic pellicle on teeth and on restorative materials.

Dental caries is and has been a disease that affects large parts of populations, often entire populations, and it still does in some parts of the world. Research achievements have led to major improvements in the caries situation of individuals and of large populations. Such improvements require active involvements by patients, dentists and public health authorities. Implementation of the available research data available is a main stumbling block at the present time and that responsibility rests equally on dental academia, the individual dentist and the dental profession.

The mere volume of work devoted to the prevention, diagnosis and treatment of caries in general dental practice makes cariology the

teracción de bacterias en el medio ambiente local con la presencia de condiciones apropiadas.

La investigación de la caries cubre diversas áreas tales como observaciones clínicas sistemáticas, estudios de las estructuras y reacciones de los tejidos dentarios, epidemiología, microbiología y los procesos físicos y biológicos involucrados en los procesos de mineralización/desmineralización/remineralización. Esta investigación cubre numerosas áreas de la ciencia, incluyendo biología avanzada, microbiología e investigaciones físico-químicas. Una aproximación multi metodológica a la investigación de la caries ha conducido a los conocimientos actuales en cariólogía. Este ha sido un largo y difícil camino, con actividades no sólo con pacientes en ensayos clínicos y en ciencias básicas, sino también con políticos y administradores de salud. Ejemplos de investigación en caries que es altamente necesaria, incluye mejoras en los métodos de diagnóstico de caries primarias y secundarias. Los métodos de diagnóstico actualmente en uso en la práctica del odontólogo general son las mismas utilizadas durante el último siglo y sus inconsistencias en el diagnóstico de las lesiones de caries han sido repetidamente demostradas. Otro ejemplo de necesidades de investigación incluye detallados estudios de la ecología de los biofilms en los dientes, incluyendo caracterización de la película orgánica sobre los dientes y sobre los materiales restauradores.

La caries dental es y ha sido una enfermedad que afecta a la mayor parte de la población, y en ciertos casos a toda la población, hecho que aún ocurre en algunas áreas del mundo. Logros de la investigación han liderado mejoras de la situación de caries tanto individual como en grandes poblaciones. Tales mejoras requieren el activo compromiso de los pacientes, odontólogos y autoridades de salud pública. La implementación de la información de la investigación disponible es el principal obstáculo en el momento actual y la responsabilidad recae principalmente en los odontólogos y la profesión dental.

La sola mención del volumen de trabajo dedicado a la prevención, diagnóstico y tratamiento de la caries en la práctica de odontología general, hace de la Cariología el tópico más importante del curri-

most important topic of the dental curriculum. Up to 70 percent of the time spent on patient treatment in general dental practice involves dental caries, either through diagnosis, preventive management, and surgical treatment of the disease or of failed restorations which is often due to the clinical diagnosis of secondary caries.

When prevention fails or if the preventive treatment is not understood, initiated or followed up by the patient, removal of diseased tissues becomes the inevitable treatment. It is important to recognize that the removal of carious tissue and the insertion of restorations usually represent a failure of prevention. It is the prime responsibility of dentists to provide instructions and education of patients. This effort must be recognized and compensated. The philosophy in an optimal preventive approach to caries management may be theoretically expressed as: 'Dentists should not be paid for the restorations they make, but for the restorations they do not make.' A change in this direction is needed not only in the dental profession, but also in the population at large.

The longevity of restorations varies depending on a number of factors, and it may be as short as 2-3 years and under optimal conditions restorations may last for 20-30 years. Placing the first restoration in a tooth in the treatment of primary caries represents a start of a 'restoration/re-restoration cycle' of inevitable replacements which places stress on the vital parts of the tooth and results in a gradual increase in the size of restorations until conventional restorative therapy is no longer possible. The placement of the first restoration in a tooth is, therefore, a crucial time in the life of a tooth, and it should be postponed as long as possible. This judgment must be based on a thorough knowledge of cariology, first of all on its prevention, but also on its etiology and progression of the disease. 'Permanent' restorations do not exist in the true sense of the term 'permanent'. Most restorations require replacement or maintenance after some time. The most common reason for the replacement of restora-

culo dental. Sobre el 70% del tiempo utilizado por el odontólogo de práctica general involucra la caries dental, su diagnóstico, manejo preventivo y tratamiento quirúrgico de la enfermedad o del fracaso de restauraciones, el que es frecuentemente debido al diagnóstico clínico de caries secundaria.

Cuando la prevención fracasa o si los tratamientos preventivos no son comprendidos, iniciados o seguidos por el paciente, la remoción de los tejidos enfermos llega a ser el tratamiento inevitable. Es importante reconocer que la remoción de tejido cariado y la inserción de restauraciones generalmente representa el fracaso de la prevención. La primera responsabilidad del odontólogo es proveer instrucción y educación al paciente. Este esfuerzo debe ser reconocido y recompensado. La filosofía de aproximación preventiva óptima para el manejo de la caries puede ser teóricamente expresada como: "Los odontólogos no deberían ser remunerados por las restauraciones que hacen, sino por las restauraciones que no hacen". Un cambio en esta dirección es necesario no solo en la profesión dental, sino también en la población.

La longevidad de las restauraciones varía dependiendo de un gran número de factores, y pueden ser tan cortas como 2 o 3 años, sin embargo bajo condiciones óptimas las restauraciones pueden durar por 20 o 30 años. La colocación de la primera restauración en un diente en el tratamiento de una caries primaria representa el inicio del "ciclo restauración/volver a restaurar" dado el inevitable reemplazo que introduce deterioro en el diente y resulta en gradual incremento del tamaño de la restauración hasta que la terapia por medio de restauraciones convencionales ya no es posible. La colocación de la primera restauración en un diente es, por lo tanto, un momento crucial en la vida de un diente, y este deberá ser pospuesto tanto tiempo como sea posible. Este juicio debe estar basado completamente en conocimientos de cariology, en su prevención, pero también en su etiología y progresión de la enfermedad. La "restauración permanente" no existe en el verdadero sentido del término permanente. La gran mayoría de las restauraciones requieren reemplazo o mantenimiento después de algún tiempo. La razón más frecuente para el reemplazo de restauraciones es el diagnóstico clínico de caries

tions is the clinical diagnosis of secondary caries although it is well known that this diagnosis is dubious and not well defined.

Clinical experience is important to establish preventive programs for patients and also in the diagnosis and treatment of primary and clinically diagnosed secondary caries. Provided the dentist has the necessary knowledge and understanding of cariology, he/she will be the best judge of the treatment needs of the individual patient.

General guidelines for caries prevention and treatment can be established, but standardized protocols for prevention and treatment of caries may need to be individualized for patients.

The nine chapters of 'Fundamentos en Cariologica Clinica' cover different aspects of the epidemiology, diagnosis and prevention of caries. Special attention is paid to caries risk factors and how these should enter into the treatment plan for the sequela of caries.

No treatment of dental caries is available that even gets close to the benefits of caries prevention. The placement of restorations is a sign of failure of caries prevention, and the lesions learned from the failures must be the basis for future caries prevention.

secundaria, sin embargo es bien sabido que este diagnóstico es dudoso y no bien definido.

La experiencia clínica es importante para establecer programas preventivos para pacientes y también en el diagnóstico y tratamiento de lesiones de caries primarias o en el diagnóstico clínico de caries secundaria. Entendiendo que el odontólogo tiene el conocimiento y entendimiento de Cariología, el o ella tendrán el mejor juicio de las necesidades de tratamiento de un paciente individual.

Guías y pautas universales para la prevención de caries y sus tratamientos pueden ser establecidos, sin embargo, los protocolos estandarizados para la prevención y tratamiento pueden necesitar ser individualizados para cada paciente

Los 9 capítulos de "Cariología Clínica" cubren diferentes aspectos de la epidemiología, diagnóstico y prevención de la caries dental. Especial atención se efectúa a los factores de riesgo de caries y como estos se introducen en el plan de tratamiento del paciente para reducir las secuelas de las lesiones de caries.

El tratamiento de las lesiones de caries no está incluido para destacar los beneficios de la prevención en Cariología. La colocación de restauraciones es un signo de fracaso de la prevención en Cariología y el aprendizaje a través de los fracasos, es decir de las lesiones de caries, debe ser la base para la futura prevención de caries.

DR. IVAR A. MJÖR, PROFESSOR
Academy 100 Eminent Scholar
University of Florida, College of Dentistry
Gainesville FL 32610, USA.

PROLOGO

La Caries Dental es la enfermedad crónica, de mayor frecuencia en la población chilena y en el mundo, afectando especialmente a los segmentos de menores recursos. Durante el último siglo la caries dental ha sido el centro de la práctica de la Odontología, involucrando tratamientos conservadores de sus secuelas desde tratamientos preventivos remineralizadores hasta complejos tratamientos restauradores.

En todas las Escuelas Dentales, durante muchos años la Operatoria Dental fue sinónimo de Cariología, sin embargo, en las últimas décadas, gracias al enorme avance del conocimiento de la enfermedad Caries Dental, se independizó como área del saber, capaz de dar respuestas por sí sola, con sólida base biológica a los grandes problemas de esta patología. Ante esta realidad, en el Departamento de Odontología Restauradora de la Facultad de Odontología de la Universidad de Chile, se constituyó hace 10 años, por primera vez, el ramo de Cariología en el país. También se formaron en esta Universidad los primeros magisters en Ciencias Odontológicas, mención Cariología, siendo la base para el desarrollo, al interior del Departamento de Odontología Restauradora.

Más del 60% del quehacer de los Odontólogos en Chile son acciones del área de Operatoria Dental en pacientes ambulatorios destinados básicamente al tratamiento de lesiones de caries dental. En los servicios de urgencia este índice alcanza el 80% del total de todas las prestaciones odontológicas. De esta forma las secuelas de la Caries Dental representan la mayoría de las prestaciones profesionales en los servicios de atención masiva del país. La única forma de disminuir esta alta incidencia, es mejorar el conocimiento de la etiopatogenia de la enfermedad caries dental, profun-

dizar los programas preventivos y especialmente el diagnóstico precoz, antes de la cavitación dentaria, en busca de establecer los correctos protocolos para aplicar tratamientos no invasivos.

La experiencia de muchos clínicos en el mundo demuestra que el tratamiento inicial de lesiones de caries pequeñas, es posteriormente seguido por restauraciones cada vez más grandes, más complejas, y que para un alto porcentaje de los dientes las restauraciones no son permanentes en el tiempo. Ellas fracasan y requieren ser reparadas o reemplazadas. Estableciéndose, en oportunidades, un círculo vicioso de reemplazo de restauraciones con el diagnóstico de caries denominadas secundarias. Este hecho eventualmente puede conducir a que los dientes restaurados por caries, pueden llegar a constituir una verdadera cuenta regresiva, que determina mayores deterioros en el tiempo, incluso el riesgo de pérdida del diente por fractura, dada su pérdida de resistencia estructural. Estos hechos destacan la necesidad de orientar el manejo de la enfermedad caries por medio de la aplicación de programas de prevención y control de la enfermedad.

Actualmente se conocen los factores predisponentes y determinantes del riesgo de iniciar la enfermedad de caries dental, su etiopatogenia, los grupos de riesgo, los factores que dominan su conducta, como también sus desórdenes y secuelas morfológicas, funcionales y estéticas que provocan en el sistema estomatognático.

Existe abundante evidencia científica sobre los medios de control de la enfermedad caries dental, tanto a nivel individual como poblacional, como también se conocen los rendimientos de los diferentes programas de control aplicados en dife-

rentes partes del mundo, en poblaciones de diferentes conductas y culturas, durante prolongados períodos de tiempo.

Este libro, "Cariología Clínica", aborda las bases para la acción clínica preventiva y curativa de la enfermedad caries dental y de sus secuelas, las

lesiones de caries, especialmente enfocado al reconocimiento y manejo precoz de la enfermedad, sustentadas por la evidencia científica publicada y actualizada.

PROF. DR. GUSTAVO A. MONCADA CORTES
Editor:

INTRODUCCIÓN

Actualmente existe una declinación en la prevalencia de caries a nivel mundial. Aún así la caries sigue siendo la principal causa de pérdida de piezas dentarias en todas las poblaciones del mundo.

Es debido a eso, aunque parezca paradójico, que sólo en los últimos años la Odontología ha centrado gran parte de su quehacer en el estudio de esta patología.

Durante mediados del siglo XX, la situación de daño en las piezas dentarias producto de lesiones de caries fue generalizada y de alta prevalencia, lo que llevó a realizar grandes esfuerzos por parte de los Departamentos de Odontología Restauradora de diversas Universidades. Los que intentaron enfrentar la gran incidencia de caries en la población mediante el mejoramiento de las cualidades de los materiales dentales. La expectativa por parte de la profesión fue que el mejoramiento en la calidad de los materiales evitaría el desarrollo de lesiones de caries en los márgenes de las restauraciones. Así la caries "secundaria" fue considerada una entidad propia, es decir se consideró un tipo diferente de caries, en vez de ser vista como un simple reflejo del desarrollo de una misma enfermedad.

Hasta hace unos pocos años el manejo de esta patología era eminentemente curativo, dejando de lado todas las consideraciones de tipo preventivo.

Sin embargo cuando en el ámbito mundial se comprendió que este enfoque curativo era estéril, en cuanto a la eliminación de la enfermedad o a la disminución de sus índices, se comprendió que debían instaurarse medidas tendientes a evitar la instalación de la enfermedad, desarrollán-

dose así el concepto de "Odontología Preventiva".

Concepto que requiere de la comprensión de una definición de la caries como una enfermedad infecciosa especial, compleja y crónica.

Recordando que las lesiones de caries (cavitaciones son) es el signo final de una enfermedad y es el resultado de acciones metabólicas pasadas realizadas por la placa bacteriana.

Actualmente se sabe que el tratamiento restaurador de las lesiones de caries NO mejora la salud bucal de las personas sino que sólo limita un daño ya producido por la enfermedad. Con relación a esto numerosos autores han concluido que al restaurar operatoriamente de una forma convencional a pacientes con lesiones de caries solo se logra bajar el nivel de *Streptococcus Mutans* (*S.mutans*) por un tiempo breve, subiendo luego a los niveles iniciales, con lo que el paciente vuelve a su índice de *S. mutans* base.

Por ello se debe realizar el tratamiento de ésta como una enfermedad infecciosa a través del control de los factores etiológicos involucrados en el proceso, además de un adecuado tratamiento de Rehabilitación.

El diagnóstico de riesgo cariogenico, hasta no hace mucho tiempo, se basaba exclusivamente en el conocimiento del número total de dientes o superficies dentales afectadas, es decir, en la historia de la enfermedad o número de nuevas lesiones ocurridas en un plazo determinado de tiempo.

La desventaja de este enfoque diagnóstico es no indicar la actividad de la enfermedad en el momento del examen, ya que tanto la prevalencia

como la incidencia miden precariamente las secuelas (cavitación) y no los factores que la producen o modulan.

La recopilación de los factores que influyen en el desarrollo de futuras lesiones de caries permite no solo calcular la presencia, sino también la gravedad de esta enfermedad.

Una nueva visión del diagnóstico de la caries se preocupa de establecer el pronóstico de la aparición de nuevas lesiones.

Esto lleva consigo un éxito mayor en el control de la enfermedad que el alcanzado solo con el tratamiento restaurador invasivo, lo que se traduce en un beneficio tanto para el paciente como para el profesional.

La lectura de los distintos capítulos de este libro nos muestra que la enfermedad caries es el resultado de una interacción muy compleja de múltiples determinantes y a menos que sea cuidadosamente controlada, continuará su progresión a través de la vida.

El análisis de los datos, muestran una gran brecha de atención Odontológica en el mundo y particularmente en América Latina. Brecha que no lograremos disminuir si continuamos enfocando la Odontología exclusivamente desde un punto de vista curativo. Es necesario un enfoque integral del individuo, que incluya la promoción de la salud, la prevención y el control de la enfermedad como

ejes principales de la atención, solo el uso de herramientas como la Odontología basada en la evidencia y el trabajo en equipo, nos permitirán alcanzar estos objetivos y así dar respuesta verdadera a las necesidades de nuestros países en lo que respecta a salud bucal, mejorando realmente la calidad de vida de su población.

Nuestra intención con este libro es mostrar los últimos conocimientos sobre la etiología y patogénesis de la caries, de forma que el diagnóstico, prevención, control de la progresión de las lesiones de caries y la toma de decisiones sobre como realizar los tratamientos de restauración y/o rehabilitación oral puedan ser basados en un amplio conocimiento sobre esta patología.

Los autores esperamos que la información presentada en este libro, sea de utilidad para comprender porqué la Odontología moderna debe necesariamente incluir los conocimientos de lo que podría denominarse "Cariología Clínica" y que la Operatoria Dental y la Cariología no deben ser consideradas como distintas disciplinas sino como una sola gran área de la Odontología ya que la realización de las restauraciones y los tratamientos de las cavidades requieren de un profundo conocimiento de esta prevalente enfermedad.

PROF. DR. IVÁN URZÚA ARAYA
Editor.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Konig KG. Clinical manifestation and treatment of caries from 1953 to global changes in the 20th century. *Caries Research* 2004;38:168-172
- Marthaler TM. Changes in Dental Caries 1953 – 2003. *Caries Research* 2004;38:173-181.
- Fejerskov O y Kidd E. *Dental Caries. The Disease and its Clinical Management*. Blackwell Munksgaard, 2005
- Urzua I, Stanke F. *Nuevas Estrategias en Cariología. Factores de Riesgo y Tratamiento*. Editorial Facultad de Odontología Universidad de Chile, 1999

Consideraciones epidemiológicas en cariología

DR. GONZALO RODRÍGUEZ M.

INTRODUCCIÓN

La epidemiología se ha definido como el estudio de la distribución y de los determinantes de los estados o acontecimientos relacionados con la salud en poblaciones específicas y la aplicación de este estudio al control de los problemas sanitarios (Beaglehole 1994), preocupándose no sólo de la muerte y las enfermedades, sino también del fomento y mantención de un estado saludable.

Es por ello que las investigaciones epidemiológicas en general, se realizan con cuatro objetivos fundamentalmente:

- Describir el estado de salud de una población
- Explicar la etiología de una enfermedad
- Realizar predicción de cuál va a ser el resultado de una intervención o condición.
- Controlar o prevenir la ocurrencia de una enfermedad.

Existen diferentes formas para clasificar los diferentes tipos de investigaciones epidemiológicas, y una de ellas las agrupa en estudios observacionales, experimentales y teóricos (Fejerskov 1994).

1.- Estudios Observacionales: Este tipo de estudios son probablemente los más comunes en epidemiología, clasificándose en estudios descriptivos y analíticos. Los estudios descriptivos se realizan usualmente cuando se conoce poco

respecto de la ocurrencia e historia natural de la enfermedad y generalmente son utilizados para la generación de hipótesis, mientras que los estudios analíticos tienen por objeto comprobar algunas hipótesis de causalidad (etiología), identificar potenciales factores de riesgo y estimar sus efectos en la progresión de la enfermedad. Ambos pueden mirar la ocurrencia de la enfermedad en un período puntual de tiempo o a través del tiempo, ya sea en forma prospectiva o retrospectiva.

- 2.- Estudios Experimentales: Este segundo tipo de estudios ha sido diseñado específicamente para probar hipótesis bajo condiciones controladas donde factores de riesgo específicos son controlados con la intención de evaluar su efecto sobre la enfermedad. Los estudios experimentales se pueden clasificar en estudios de laboratorio y ensayos clínicos, que se diferencian principalmente, en que, en el primero se mantienen muy controlados los factores involucrados en la investigación, lo que se traduce en un grupo de individuos en estudio con características muy particulares, lo cual puede influir negativamente en la representatividad de la población objetivo, mientras que en los ensayos clínicos los individuos que participan tienen características comunes, siendo representativos de la población, pero al tener mayor diversidad existe una mayor cantidad de variables extrañas no controladas que podrían influir en los resultados finales.
- 3.- Epidemiología Teórica: Este tipo de estudios derivan de la epidemiología experimental, e

involucran el desarrollo de modelos estadísticos y matemáticos que expliquen diferentes aspectos de la ocurrencia o progresión de la enfermedad, lo que dará origen a nuevas hipótesis que podrán ser probadas mediante estudios experimentales.

Epidemiología y Caries Dental

En Cariología, el rol de la epidemiología no pasa por "contar cavidades", como se suele considerar, sino por el desarrollo de estudios que permitan mejorar el conocimiento sobre la naturaleza de la enfermedad de caries, permitir la valoración de la utilidad de los distintos tratamientos instaurados y evaluar y monitorear el resultado de las estrategias o programas implementados (Fejerskov 1994).

La caries como enfermedad, presenta varios desafíos para los epidemiólogos, debido a que puede afectar diferentes sitios y/o diferentes piezas dentarias en un mismo individuo, y además puede presentar diferentes grados de destrucción. Es por ello que se deben mantener ciertos criterios de consistencia para realizar mediciones de caries, tanto en un mismo examinador a lo largo del tiempo que dure el estudio, como entre los distintos examinadores que participan del estudio, si existe más de uno, que garanticen que efectivamente están midiendo lo que tienen que medir a través del tiempo.

No existe un estándar de oro para el diagnóstico de caries en los estudios epidemiológicos, ya que la definición de caries dependerá del tipo de estudio y los objetivos de éste. Por ejemplo, en el caso de ensayos clínicos que pretendan medir el efecto de la sacarosa sobre el esmalte de piezas con indicación de extracción, el criterio que definirá la caries dental será histológico y tenderá a evidenciar la enfermedad en los estados más tempranos, a diferencia de los estudios de prevalencia, que registran las lesiones de caries en estados avanzados de progresión (Fejerskov 1994).

En Odontología, el área de mayor impacto epidemiológico es el diagnóstico de la caries dental, es por ello que la precisa definición y aplicación de los términos en la detección y evaluación

de lesiones de caries, afectan la epidemiología oral (Pitts 2004). Además, el registro de caries en los estudios epidemiológicos generalmente es dicotómico, lo que presenta algunas limitaciones. Si consideramos que el proceso de caries es un proceso continuo de pérdida de mineral, cuando se dicotomiza esta variable continua, inevitablemente se pierde información importante al momento de medir la severidad de la misma. Es por ello que algunos investigadores han propuesto nuevos códigos para el registro de caries en una escala ordinal, que consideren la severidad de las lesiones encontradas, de lo que surge la necesidad de un diagnóstico más fino y que requiere de mayor infraestructura. Un ejemplo de ello es el Dundee Selectable Threshold Method (Fyffe 2000), el que incorpora categorías de mancha blanca, caries detenida y caries incipiente. Nyvad (Nyvad 1999, 2003), por otra parte, propone un sistema de clasificación de las lesiones de caries, diferenciando lesiones activas e inactivas y, a su vez, según estén en fase de cavidad o no se haya producido todavía la cavitación. Su sistema pretende tener en cuenta la dinámica de la enfermedad, las fases progresivas por las que pasa la lesión de caries, para así establecer criterios de diferenciación y por lo tanto de clasificación. Recientemente, un grupo de investigadores de distintos países (Ismail 2007), se encuentran desarrollando un sistema integrado de detección y valoración de lesiones de caries (ICDAS). Este sistema clasifica en seis estados el proceso de caries, desde los primeros cambios visibles a nivel de esmalte hasta la extensa cavitación, pero además hace distinciones anatómicas (entre caries coronales y radiculares), distinciones topográficas (entre caries de puntos o fisuras y de cara libre), distinciones respecto a caries asociadas con restauraciones o sellantes, y se encuentra en la última fase de integrar el sistema de detección, la valoración del estado en que se presenta el proceso de caries, vale decir, si esta en una fase activa o inactiva, lo que sin duda además de aportar al análisis epidemiológico de los datos, irá en directo beneficio de la toma de decisiones de tratamiento tanto a nivel individual como de políticas públicas en salud oral.

La unidad de análisis para los estudios epidemiológicos en Cariología es siempre el individuo, y no los dientes, ya que los dientes no pueden

existir independientemente del individuo (a menos que se trate de dientes extraídos) y porque los dientes, como unidad, son dependientes de los otros dientes, ya que están expuestos a un mismo ambiente y la presencia de uno afectará la condición de los otros. Por lo tanto son los individuos, como unidad de análisis, los que deben ser dispuestos en los grupos control o experimental según corresponda.

Algunos de los resultados obtenidos de estudios epidemiológicos en Cariología señalan que en la distribución de lesiones de caries existe cierta simetría entre las arcadas, apareciendo además una distribución prácticamente en espejo entre el lado derecho y el izquierdo, tanto para la dentición temporal como permanente (Evans 1992). Por otro lado, es en las superficies oclusales de piezas permanentes en donde se han observado con mayor frecuencia la aparición de caries dentales (Li 1993), y particularmente en fosas y fisuras de dientes posteriores (Dummer 1990, Virtanen 1995). El riesgo de lesiones de caries oclusales es mayor durante y después de la erupción, entre 6 y 9 años de edad para los primeros molares permanentes, y después de los 13 años de edad para los segundos molares (Larmas 1995).

También se ha descrito en la literatura científica que después de los 12 años de edad se desarrollan con mayor frecuencia lesiones de caries en las superficies proximales de molares permanentes, demostrándose una correlación entre experiencia de lesiones de caries proximales y el desarrollo de nuevas lesiones proximales (Virtanen 1995).

Registro de la Experiencia de Caries

Klein y colaboradores introdujeron en 1938 el índice COP como una medida de experiencia acumulativa de caries en la dentición permanente y temporal. Es así como la ocurrencia de caries se describe en términos de piezas dentarias cariadas, obturadas o perdidas (COPD) o superficies dentarias (COPS), y correspondientemente en la dentición primaria o temporal como **coed** o **coes**. Sin duda éste es el índice más antiguo y más utilizado en Cariología cuando necesitamos describir o comparar la historia de enfermedad de caries de un individuo o una población, sin embargo presenta varias desventajas

en su aplicación. Una de ellas es que ignora los cambios en la "calidad" del diente, contribuyendo a la subestimación de la prevalencia de caries (al no considerar estados incipientes de caries) y a la sobreestimación de los cambios a través del tiempo, lo que se traduce en una falta de discriminación entre los individuos con diferencias en la actividad de caries (Spencer 1997). Otra desventaja es que las categorías de Obturadas y Pérdidas asumen que la obturación o ausencia de piezas dentarias, es debida a lesiones de caries, en este caso sobreestimando la experiencia de esta enfermedad, ya que como sabemos pueden existir obturaciones de origen traumático, o producto de la pérdida de sustancia dentaria no infecciosa, como la erosión y atrición, y por otro lado, podemos encontrar piezas dentarias perdidas por razones periodontales, traumáticas e incluso ortodóncicas (Fejerskov 1994).

Debido a todas estas limitaciones antes señaladas es importante trabajar en la validación de índices complementarios que nos puedan entregar información más detallada y certera respecto a la experiencia de caries de un individuo o un grupo de ellos.

Es con este objetivo que en el año 2000 se propuso un nuevo índice llamado Índice Significativo de Caries (Significant Caries Index, SiC) (Bratthall 2000), cuyo propósito es prestar atención a aquellos individuos con la mayor cantidad de enfermedad de caries en cada población. El SiC es el promedio del tercio de la población que concentra el mayor valor de COPD, por lo que complementa la información que entrega el COPD por sí solo.

Para calcular el SiC, se deben:

- Ordenar los individuos de acuerdo a su índice COPD
- Seleccionar el tercio de la población que presente los valores más altos
- Calcular el promedio de COPD para este subgrupo

Para el cálculo de este índice existen sitios en Internet que presentan programas generados en formato Excel, de gran utilidad, con tutorías que permiten un muy fácil acceso a manejar esta nueva

herramienta epidemiológica <http://www.whocollab.od.mah.se/expl/sic.html>

En el gráfico 1.1 podemos observar los datos de caries de una población en una distribución de frecuencias. En este ejemplo, cerca del 45% de las personas esta libre de caries (COPD=0). El promedio COPD es 1.91, y el SiC es 4,61. La flecha y la línea vertical indican los individuos que son incluidos en el cálculo de este nuevo índice.

En los gráficos 1.2 y 1.3 podemos observar los datos obtenidos de siete países del mundo a los cuales se les aplicó este nuevo índice y se aprecia el cambio en los resultados y por lo tanto la brecha a cubrir en las poblaciones descritas (Bratthall 2000).

La aplicación de este nuevo índice nos permite tener información más detallada, sobretudo del segmento de la población más enferma, siendo una medida básica de equidad en la distribución de la salud. Es así como vemos en los gráficos anteriores, que los resultados de COPD de los siete países presentados, logran la meta de la OMS de tener un índice menor a 2, pero cuando hacemos un análisis más fino aplicando el SiC, nos damos cuenta de que aún un gran porcentaje de la población (33% al menos) sigue presentando valores muy altos de enfermedad, incluso 10 o más veces que los dos tercios de la población menos enferma, y por lo tanto este valor bajo de COPD se encuentra claramente influido por una gran cantidad de población sin enfermedad, lo que no permite tomar correctas decisiones en salud.

Datos actualizados con este nuevo análisis se encuentran disponibles en el sitio de Internet del Centro de Colaboración de la Organización Mundial de la Salud dependiente de la Universidad de Malmö, Suecia (<http://www.whocollab.od.mah.se/>).

Situación Epidemiológica de Caries en el Mundo

La caries dental aún es el mayor problema de salud oral en la mayoría de países industrializados afectando entre el 60% y 90 % de la población escolar y la gran mayoría de los adultos. Además, es la enfermedad bucodental más prevalente en Latinoamérica y en Asia, siendo menos común y

severa en países africanos, aún cuando se espera que aumente como resultado de un mayor consumo de azúcares refinadas y de una inadecuada exposición a fluoruros (Petersen 2003).

Es importante destacar el rol que ocupa la OMS en los sistemas de monitoreo de caries dental en el mundo, lo cual ha permitido elaborar un mapa de caries con los datos recogidos de estudios epidemiológicos realizados con la metodología propuesta por la organización, lo que nos permite comparar las realidades por región y país, evidenciando los grandes desafíos en salud pública Odontológica.

El problema de la caries dental esta presente en todos los grupos etáreos, y estos últimos años con los cambios demográficos que están ocurriendo en los países desarrollados y en vías de desarrollo, el grupo de los adultos mayores se esta transformando en otro grupo de análisis epidemiológico (Bratthall 2006). Estudios longitudinales realizados en el Reino Unido (Thomson 2004) muestran que adultos mayores de 50 años de edad, presentan una incidencia de caries radiculares entre un 29% y un 59 %, lo que transforma este grupo etáreo en uno de alto riesgo, comparable esta actividad de caries con el grupo de los adolescentes.

Es importante al hacer un análisis epidemiológico global de la enfermedad de caries dental el considerar algunos patrones de consumo de carbohidratos fermentables (Bratthall 2006):

- Países con un promedio bajo de consumo de azúcar (menos de 10 a 15 kgs. de azúcar por persona al año) generalmente presentan una baja prevalencia de caries.
- Países con un promedio alto de consumo de azúcar (más de 20 a 25 kgs. de azúcar por persona al año) y sin programas preventivos efectivos de caries, generalmente presentan una alta prevalencia de caries.
- Países con un promedio alto de consumo de azúcar (más de 20 a 25 kgs. de azúcar por persona al año) con efectivos programas preventivos de caries, principalmente en base a fluoruros, controlan la enfermedad, reduciendo la prevalencia de caries.

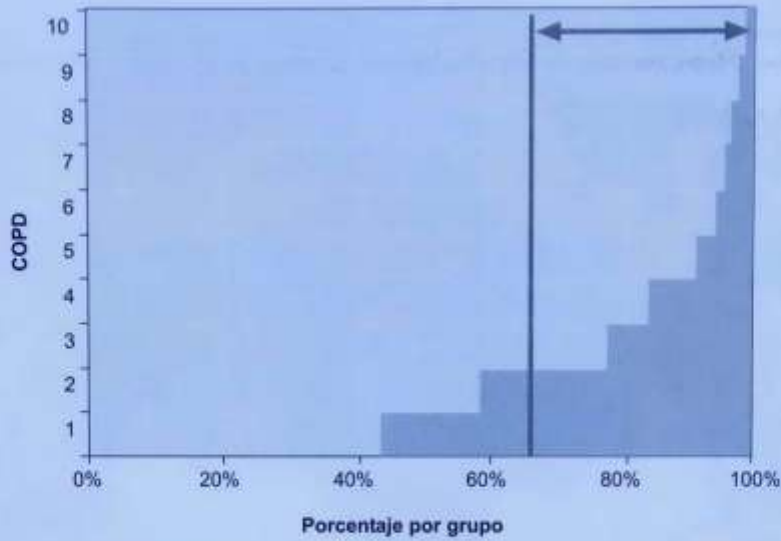


Gráfico 1.1: Ejemplo de distribución de caries de una población de 12 años de edad para el cálculo del SiC, según <http://www.whocollab.od.mah.se/expl/sic.html>

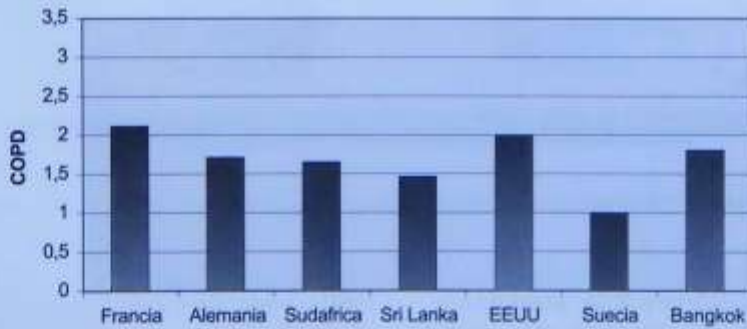


Gráfico 1.2 Comparación del índice COPD para niños de 12 años en 7 diferentes países, según Bratthall 2000.



Gráfico 1.3 Comparación del promedio del índice COPD de los dos tercios de la población de niños de 12 años en 7 diferentes países con menores valores, con el tercio que presenta los valores más altos (Índice SiC), según Bratthall 2000.

Dr. Poul Erik Petersen Mapa Mundial de la caries dental, 12 años, Julio 2003 World Health Organization

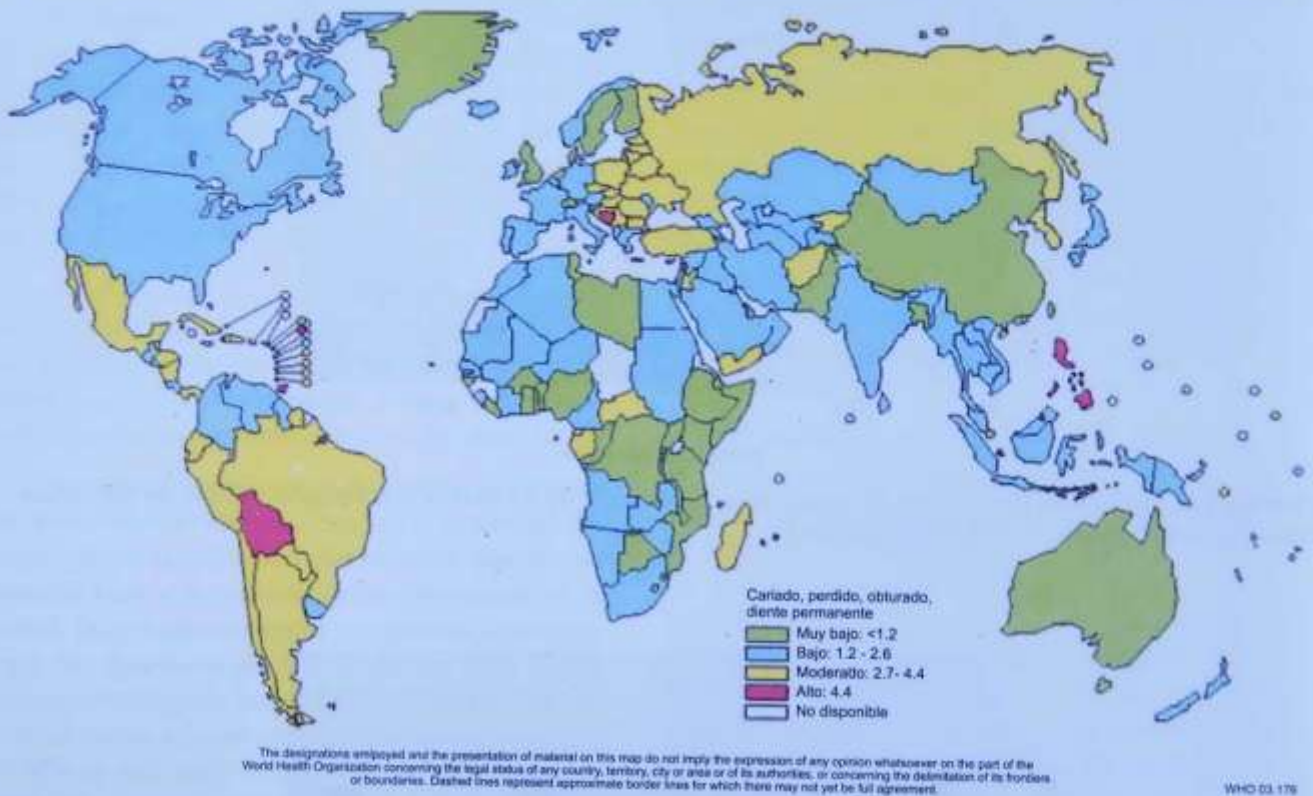


Figura 1.1: Niveles de Caries (COPD) a los 12 años de edad, según Petersen 2003.

Así también, si consideramos la prevalencia de caries dentro de una población, algunas de las condiciones que se asocian al desarrollo de la enfermedad son (Bratthall 2006):

- Poblaciones desposeídas o de bajos ingresos tienen mayor historia de caries, comparado con poblaciones de situación más aventajada.
- Individuos con mala higiene y frecuente consumo de azúcar, tienen mayor riesgo de desarrollar la enfermedad.
- Individuos no expuestos a fluoruros (agua y/o pastas dentales) también presentan mayor riesgo de caries.
- Individuos con condiciones particulares como enfermedades sistémicas que afecten la producción de saliva o exposición de superficies radiculares, también incrementan su riesgo a desarrollar la enfermedad.

Declinación de Caries

Existe acuerdo general en la marcada reducción de la prevalencia de caries observada en niños y adultos jóvenes, que ha ocurrido en la mayoría de países desarrollados en décadas recientes (Petersson 1996), siendo esta reducción especialmente marcada en los países nórdicos, con un aumento del porcentaje de pacientes libres de caries y con una disminución del índice COPD y del sub-índice C (caries), mientras que los países en vías de desarrollo exhiben una tendencia a mantener su nivel de caries en el tiempo (Petersen 2003).

En la literatura científica también se ha descrito un cambio en la distribución de caries en determinadas poblaciones. A fines de los años setenta, en los países desarrollados la distribución de caries a la edad de 12 años era relativamente simétrica,

Dr. Poul Erik Petersen Mapa Mundial de la caries dental, 35 - 44 años, Julio 2003 World Health Organization

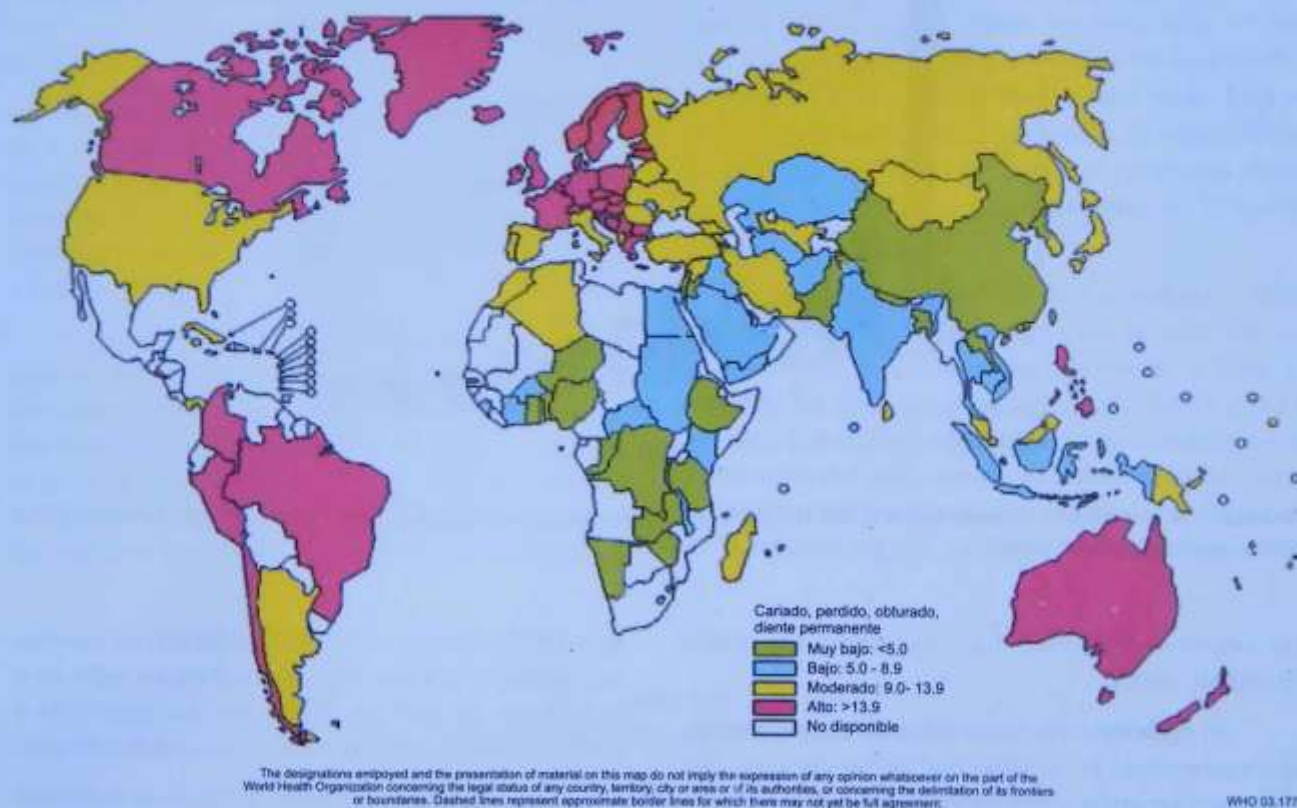


Figura 1.2: Niveles de Caries (COPD) entre los 35 y 44 años de edad , según Petersen 2003.

adoptando características de distribución normal, con una moda alrededor de 4 y con un 10% de población libre de caries. En cambio a mediados de los años noventa la distribución era prácticamente unimodal con su valor en cero y con un 54% de niños libres de caries (Spencer 1997). (Gráfico 1.4)

Aún cuando la reducción en el número de caries ha sido importante, ésta continúa siendo un problema de salud pública, ya que afecta a un porcentaje importante de la población (Bowen 1991). Por otro lado, en varios países que presentan una reducción en el número de caries, se ha observado una mayor severidad de caries, concentrada en un pequeño segmento de la población, situación que se ha podido constatar en todos los grupos de edades (Spencer 1997). Éste fenómeno se conoce como Polarización, estimándose en países como Suecia y Finlandia, que el 60% de las caries encontradas, se desarrollan en solo un 20 % de la población.

Las razones por las cuales ha ocurrido esta baja en los niveles de caries es un tema de constante debate, atribuyéndolo a medidas de Salud Pública como la fluoración del agua potable (Seppä 2000), el uso masivo de pastas fluoruradas, el cambio en los criterios diagnósticos y de tratamiento, tendiente más hacia lo preventivo y tratamientos mínimamente invasivos (Nadanowsky 1995) y por la mejoría de los estándares socioeconómicos de la población de países desarrollados, además de la mayor atención que prestan los gobiernos a la salud bucodental de la población.

En 1981 la asamblea mundial de la salud dependiente de la OMS, declaró que el objetivo global de la salud oral para el año 2000 debería ser que el índice COPD para la edad de 12 años no excediera el valor de 3 en todos los países (WHO 1978). Alrededor de veinte años más tarde, cerca del 70 % de los países del mundo han conseguido

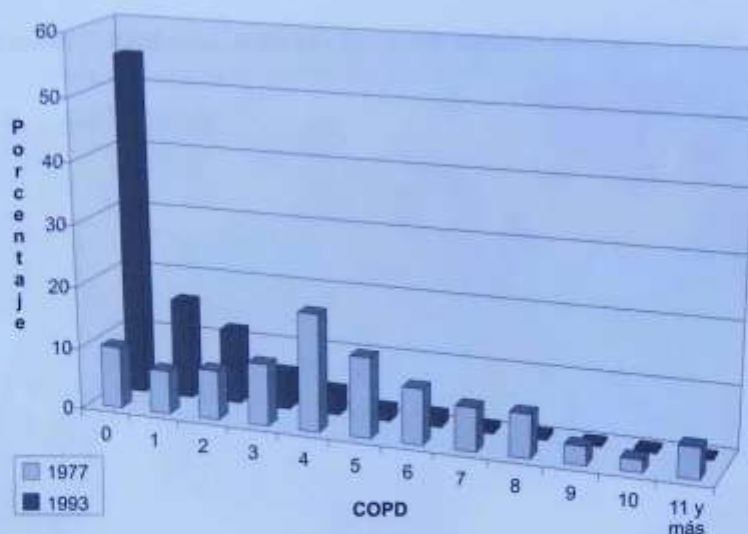


Gráfico 1.4 Cambio en la distribución del índice COPD para niños australianos de 12 años de edad entre 1977 y 1993, según Spencer 1997

tal objetivo o nunca han excedido ese valor (Bratthall 2000).

Sin duda estos hechos reflejan un gran avance en el mejoramiento de la salud oral de las personas. Sin embargo, un análisis detallado de la situación de caries en muchos países, muestra que existe una distribución sesgada de la prevalencia de caries, es decir una proporción no despreciable de los niños de 12 años de edad aún se mantiene con índices altos o muy altos de COPD. De esta manera podemos evidenciar que el promedio de los valores de COPD no reflejan adecuadamente esta distribución, llevando a pensar erróneamente que la situación de caries de toda la población está controlada, mientras en realidad muchos individuos aún tienen altos niveles de caries.

Es por ello, que un nuevo objetivo en salud oral fue propuesto para el año 2015, y es que el índice SiC sea menor a 3 a la edad de 12 años. Cuando los países alcancen esa meta, la idea propuesta es que presten atención a las provincias, regiones, ciudades, etc., en que el SiC aún sea mayor de 3 (<http://www.who.org>).

Situación Epidemiológica de Caries en Chile

Los estudios epidemiológicos en Chile son escasos y hasta antes que Urbina y cols. 1996, Urbina y

cols. 1997, Urbina y cols. 1999, realizaron los estudios nacionales de caries y fluorosis dentaria en niños de 6 a 8 años y 12 años de edad, entre los años 1996 y 1999, solo se representaban zonas o ciudades del país.

Estos estudios nacionales de caries se realizaron en tres etapas, por el mismo grupo de investigadores, siendo sus objetivos principales: establecer el número de niños libres de caries, establecer el promedio de dientes cariados, obturados y perdidos por caries en dentición permanente, establecer el promedio de dientes cariados, obturados y con indicación de extracción por caries en dentición temporal, y por último, cuantificar la prevalencia de fluorosis dental.

Su metodología de trabajo se basó en la descrita por la Organización Mundial de la Salud, en el Oral Health Survey Basic Methods. Third Edition 1987, para estudios epidemiológicos.

La magnitud de la historia de caries se cuantificó mediante el índice COPD en la dentición permanente y el índice ceod para la dentición temporal, mientras que la medición de la prevalencia de los distintos grados de severidad de la fluorosis dentaria se realizó solamente en las piezas dentarias superiores de canino a canino, utilizando el índice descrito por Dean el año 1938.

La población objetivo estuvo integrada por escolares que asisten a 1º, 2º, 3º y 7º básico de las

zonas rurales y urbanas de todo el país, clasificando los colegios y/o escuelas por el valor de sus aranceles mensuales, entre los distintos niveles socioeconómicos.

A continuación presentamos una compilación de los datos obtenidos de los tres estudios antes mencionados, en relación a porcentaje de niños libres de caries y promedio de valores de índices COPD y ceod, de escolares entre 6 y 8 años y de 12 años de edad.

El porcentaje total de niños libres de caries para las edades de 6 a 8 y 12 años, son muy similares alcanzando valores de 15.3% y 15.6% respectivamente, encontrándose los valores más altos en la primera región y en la quinta, y los menores en la novena región. Coincidentemente se observa que las regiones con mayor porcentaje de niños libres

de caries, son las regiones con mayor prevalencia de fluorosis, 35.6% para la primera región y 35.5% para la quinta región (datos no mostrados en esta publicación) aún cuando la mayoría de las manifestaciones son de carácter leve o muy leve. Esto se asocia claramente con la presencia de flúor natural en las aguas del norte del país y el programa piloto de fluoración del agua implementado en la quinta región desde el año 1984.

Respecto a los valores de los índices COPD y ceod, el promedio nacional para la edad de 6 a 8 es de 0.85 y 4.02, respectivamente; y para la edad de 12 años alcanza a 3.22 el COPD y 0.23 el ceod. Los valores más bajos se encuentran en la zona norte del país, siendo el menor el de la quinta región para los dos rangos etáreos y el mayor el de la novena región. La Región Metropolitana por

Tabla 1.1
Niños de 6 a 8 y 12 años libres de caries según regiones Urbina y cols. 1996-1999

Región	6 a 8 años			12 años		
	Nº	%	Total	Nº	%	Total
I	79	26.3	300	26	28.9	90
II	53	18.6	285	9	10	90
III	59	19.7	300	26	24.8	105
IV	39	13	300	27	36	75
V	242	26.9	900	64	23.7	270
VI	46	16.1	285	8	8.9	90
VII	26	9.1	285	11	12.2	90
VIII	21	7.3	285	5	5.6	90
IX	10	3.5	285	2	2.2	90
X	16	5.3	300	5	6.7	75
XI	11	4.1	270	12	11.4	105
XII	31	10.9	285	9	9.8	92
Metrop	36	12.6	285	14	10.8	130
Total	669	15.3	4365	218	15.6	1392

Tabla 1.2
Índice COPD y *ceod* de niños de 6 a 8 y 12 años según regiones Urbina y cols. 1996-1999

Región	6 a 8 años		12 años	
	COPD	<i>ceod</i>	COPD	<i>ceod</i>
I	0.58	3.32	2.21	0.11
II	0.60	3.38	2.69	0.36
III	0.49	3.10	2.19	0.15
IV	0.77	3.89	2.47	0.19
V	0.42	2.24	1.99	0.19
VI	1.07	4.02	4.30	0.42
VII	1.11	4.74	3.88	0.14
VIII	1.11	4.80	4.52	0.30
IX	1.20	7.60	5.14	0.30
X	1.47	5.58	4.84	0.20
XI	1.23	5.24	4.09	0.16
XII	0.84	3.92	3.07	0.20
Metrop	1.17	4.29	3.13	0.31
Total	0.85	4.02	3.22	0.23

su parte mantiene promedios muy similares al del país.

Mientras el promedio nacional del valor COPD (3,22) esta muy cerca de la meta sanitaria propuesta por la OMS para el año 2000 de 3, los valores de porcentaje de niños libres de caries (15,6%) están muy lejos de la meta de 50% también propuesta por la misma entidad.

Situación Epidemiológica de Caries en Adultos

Respecto a datos epidemiológicos en adultos, la cantidad de estudios es aún más limitada que la que se puede encontrar disponible para niños, pero el año 2003 el Ministerio de Salud en conjunto con la Pontificia Universidad Católica de Chile, realizó la Primera Encuesta Nacional de Salud (<http://epi.minsal.cl/epi/html/invest/ENS/InformeFinalENS.pdf>), en la cual se incluyeron algunas mediciones respecto a lo que salud oral se

refiere. En este caso los examinadores a diferencia del estudio de Urbina y cols., no fueron Odontólogos, sino enfermeras entrenadas por profesionales Odontólogos del Ministerio de Salud, por lo que existiría una diferencia metodológica. Este estudio incluyó 3.308 personas mayores de 17 años de edad de todo el país, de todos los estratos socioeconómicos y de zonas rurales como urbanas.

Se encontró que sólo el 27,8% de la población mayor de 17 años tiene su fórmula dentaria completa, siendo un hallazgo infrecuente en personas mayores de 45 años de edad, llegando a un 33,4% de población mayor de 65 años de edad que no presenta ningún diente en boca.

En general, los individuos que pertenecen a estratos socioeconómicos superiores y que viven en el radio urbano, presentan mejores condiciones orales comparadas con los que viven en condiciones de ruralidad y pertenecen a estratos socioeconómicos menores.

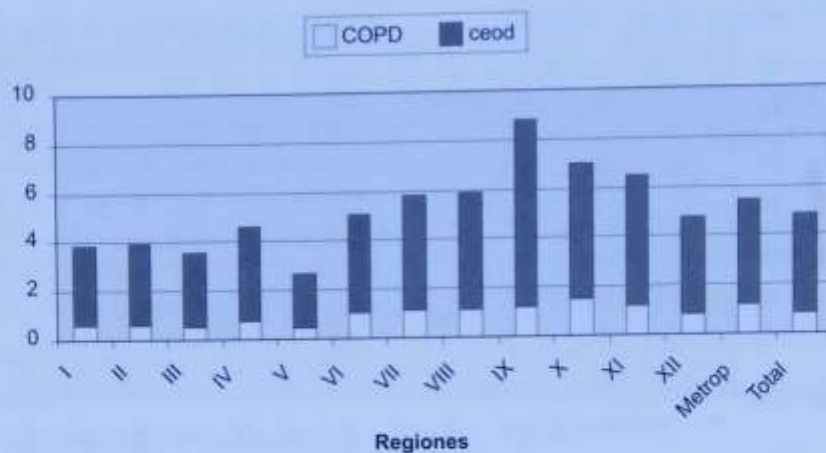


Gráfico 1.5 Índices COPD y ceod en niños de 6 a 8 años de edad por región Urbina y cols.1996-1999.

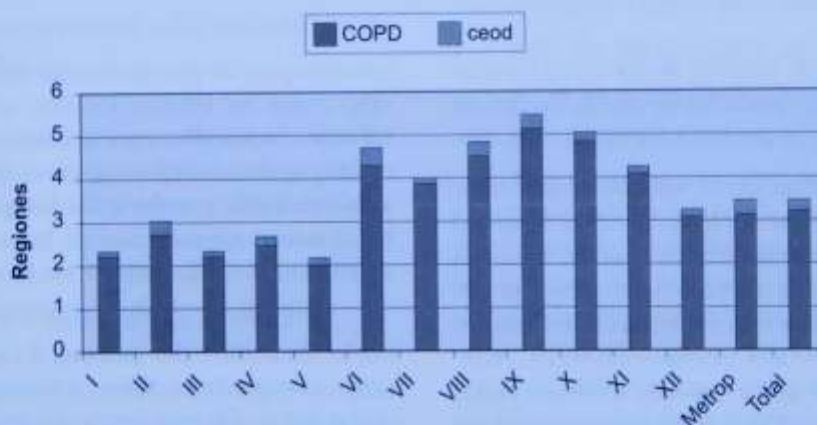


Gráfico 1.6 Índices COPD y ceod en niños de 12 años de edad por región Urbina y cols. 1996-1999.



Gráfico 1.7 Porcentaje de niños entre 6 y 8 años libres de caries por región Urbina y cols. 1996-1999.



Gráfico 1.8 Porcentaje de niños de 12 años libres de caries por región Urbina y cols. 1996-1999.

La prevalencia de lesiones de caries no tratadas en esta población examinada fue de un 66,2% con un promedio de 2,52 piezas afectadas por caries cada uno.

Esta misma población al ser consultada hace cuanto tiempo visitó al dentista, un 27,1% señaló que no ha visto al dentista hace 5 años, mientras que un 38,5% lo había visitado hace menos de un año, siendo las brechas más marcadas cuando comparamos distintos estratos socioeconómicos. Además al consultar cual fue la razón de su última visita, un 35,5% señaló que fue por dolor o sospecha de lesión de caries, mientras que sólo un 21,5% señaló que era por un control de rutina.

Estos datos nos dan cuenta de la gran tarea en materia de salud odontológica que tenemos, tanto desde un punto de vista curativo y rehabilitador, como desde un punto de vista promocional y preventivo, con el fin de anticiparnos a la enfermedad y así optimizar los recursos con los que contamos.

Rol de la Odontología en el cumplimiento de los Objetivos Sanitarios 2000-2010

El año 2000, el Ministerio de Salud de Chile elaboró los objetivos sanitarios que señalan las metas nacionales en salud que se deben alcanzar en el año 2010. A nivel internacional existen diver-

sos ejemplos de planteamiento de objetivos sanitarios, como en Estados Unidos, el Reino Unido y Canadá. Todos ellos concuerdan en la formulación de dos grandes objetivos generales, **prolongar la vida saludable y reducir las inequidades**, y en señalar que el eje principal de trabajo para el futuro es el **fomento del cuidado de la salud**.

La formulación de objetivos sanitarios es el punto de partida del proceso de reforma sectorial, cuyos componentes deben articularse para el logro de las metas. De esta forma, los problemas de salud que afectan a la población se sitúan como elemento central para la elaboración de políticas sanitarias.

El resultado de este proceso plantea que Chile enfrenta cuatro desafíos sanitarios en el siglo que comienza:

- El envejecimiento progresivo de la población, que involucra una creciente carga de patologías degenerativas de alto costo de atención médica;
- Las desigualdades en la situación de salud de la población, que se traduce en una brecha sanitaria entre los grupos de población de distinto nivel socioeconómico;
- Responder adecuadamente a las expectativas legítimas de la población con respecto al sistema de salud, continuamente señalado como un elemento de insatisfacción para la sociedad chilena;

- d. Resolver los problemas pendientes y mantener los logros sanitarios alcanzados.

Todos estos factores involucran cambios en la provisión de servicios sanitarios, tanto en la composición de los servicios, como en las formas de entregarlos, adecuándolos a los requerimientos técnicos sanitarios, así como a las exigencias de los usuarios, cada vez más conscientes de sus derechos.

De estos desafíos se derivan los cuatro objetivos sanitarios para la década 2000 - 2010:

- 1.- Mejorar los logros sanitarios alcanzados;
- 2.- Enfrentar los desafíos derivados del envejecimiento y de los cambios de la sociedad;
- 3.- Disminuir las desigualdades;
- 4.- Prestar servicios acordes a las expectativas de la población.

Ellos tienen como fin los objetivos centrales del sistema que son: ***Mejorar la salud de la población, prolongando la vida y los años de vida libres de enfermedad y, al mismo tiempo, reducir las desigualdades en salud, mejorando la salud de los grupos más desfavorecidos de la sociedad.***

Los Objetivos Sanitarios relacionados con Salud Bucal se encuentran dentro del segundo gran objetivo relacionado con enfrentar el envejecimiento y los cambios de la sociedad, considerando los problemas de salud oral como enfermedades que no conducen a la muerte, pero que disminuyen la calidad de vida de las personas, generando discapacidad, dolor y angustia.

Los objetivos para el 2010 en nuestra área se pueden dividir en dos grandes tipos:

Objetivos de Impacto

- Disminuir las caries dentales en la población menor de 20 años, midiéndose en la población de 12 años, logrando un índice COPD de 1,9 a esa edad.
- Mejorar la cobertura de atención Odontológica en el menor de 20 años, hasta alcanzar una cobertura del 50%.

Objetivos de Desarrollo

- 75% de la población protegida con flúor en el agua potable
- 90% de escolares de zonas rurales protegidos con enjuagatorios de flúor.
- 80% de los escolares de 1° básico con sus primeros molares permanentes sanos.
- 80% de los escolares de 7° básico con sus primeros molares permanentes sanos.

Todos los datos analizados en este capítulo, muestran una gran brecha de atención Odontológica en el mundo y particularmente en nuestro país. Está probado que esta brecha no la lograremos disminuir si continuamos enfocando la Odontología sólo desde un punto de vista asistencial. Un nuevo enfoque integral del individuo, que incluya la promoción de la salud y el control de la enfermedad como ejes principales de la atención, el uso de herramientas como la Odontología basada en la evidencia y el trabajo en equipo, nos permitirán alcanzar estos objetivos y así dar respuesta verdadera a las necesidades de nuestro país en lo que respecta a salud bucal, mejorando la calidad de vida de nuestra población.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Bratthall D. Introducing the Significant Caries Index together with a proposal for a new global oral health goal for 12-year-olds. *Int Dent J* 2000, 50: 378-384.
- Bratthall D, Petersen P, Ramanathan J, Jackson L. Chapter 38: Oral and Craniofacial Diseases and Disorders. *Disease Control Priorities in Developing Countries*. Second Edition. World Bank and Oxford University Press 2006.
- Beaglehole R, Bonita R, Kjellström T. *Epidemiología Básica*.—Organización Panamericana de la Salud 1994.
- Bowen WH. Dental caries: Is that an extinct disease? *J Am Assoc* 1991, 122: 49-52.

- Dummer PMH, Oliver SJ, Hicks R, Kingdon A, Addy M & Shaw WC. Factors influencing the initiation of carious lesions in specific tooth surfaces over a 4-year period in children between ages 11-12 years and 15-16 years. *J Dent* 1990, 18: 190-197.
- Evans RW, Lo E C M. Effects of school dental care service in Hong Kong – primary teeth. *Commun Dent Oral Epidemiol* 1992, 20: 241-249.
- Fejerskov O, Thylstrup A. An epidemiological approach to dental caries. In: Thylstrup A, Fejerskov O, eds. *Textbook of clinical Cariology*. 2nd edn. Copenhagen: Munksgaard 1994, p 159-191.
- Fyfe, H. E., Deery, C., Nugent, Z. J., Nuttall, N. M., and Pitts, N. B. In-vitro validity of the Dundee Selectable Threshold Method for Caries Diagnosis (DSTM). *Community Dent and Oral Epidemiol* 2000, 28: 52-58.
- Ismail A I, Sohn W, Tellez M, Amaya A, Sen A, Hasson H, Pitts N B. The International Caries Detection and Assessment System (ICDAS): an integrated system for measuring dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 2007, 35: 170-178.
- Larmas MA, Virtanen JI & Bloigu RS. Timing of first restorations in permanent teeth: a new system for oral health determination. *J Dent* 1995, 23: 347-352.
- Li SH, Kingman A, Forthofer R & Swango P. Comparison of tooth surface-specific caries attack patterns in USA schoolchildren from national surveys. *J Dent Res* 1993, 72: 1398-1405.
- Ministerio de Salud, Chile. Resultados I Encuesta Nacional de Salud Chile 2003. <http://epi.minsal.cl/epi/html/invest/ENS/ENS.htm>
- Ministerio de Salud, Chile. Objetivos Sanitarios para Chile 2000-2010. www.minsal.cl
- Nadanowsky P, Sheiham A. Relative contribution of dental services to the changes in caries levels of 12-year-old children in 18 industrialized countries in the 1970s and early 1980s. *Commun Dent Oral Epidemiol* 1995, 23: 331-339.
- Nyvad B, Machiulskiene V, Baelum V. Construct and predictive validity of clinical caries diagnostic criteria assessing lesion activity. *J Dent Res* 2003, 82(2): 117-122.
- Nyvad B, Machiulskiene V, Baelum V. Reliability of a new caries diagnostic system differentiating between active and inactive caries lesions. *Caries Res* 1999, 33: 252-260.
- Petersson HG, Bratthall D. The caries decline: a review of reviews. *Eur J Oral Sci* 1996, 104: 436-443.
- Petersen P E. The World Oral Health Report 2003. Continuous improvement of oral health in the 21st century – the approach of the WHO Global Oral Health Programme. http://www.who.int/oral_health/media/en/orh_report03_en.pdf
- Pitts N. "ICDAS" – an International System for caries detection and assessment being developed to facilitate caries epidemiology, research and appropriate clinical management. *Community Dental Health* 2004, 21:193-198.
- Seppä L, Kärkkäinen S, Hausen H. Caries trends 1992-1998 in two low-fluoride Finnish towns formerly with and without fluoridation. *Caries Res* 2000, 34: 462-468.
- Spencer AJ. Skewed distributions - new outcome measures. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997, 25: 52-59.
- Thomson W M. Dental caries experience in older people over time: What can the large cohort studies tell us? *British Dental Journal* 2004, 196:89-92.
- Urbina T, Caro J C, Vicent M. Caries dentaria y Fluorosis en niños de 6 a 8 y 12 años de la II, VI, VIII, IX, X y Región Metropolitana. Convenio Universidad de Chile-Ministerio de Salud. Chile 1996.
- Urbina T, Caro J C, Vicent M. Caries dentaria y Fluorosis en niños de 6 a 8 y 12 años de la I, III, IV, VII, XI y XII regiones. Convenio Universidad de Chile-Ministerio de Salud. Chile 1997.
- Urbina T, Caro J C, Vicent M. Caries dentaria y Fluorosis en niños de 6 a 8 y 12 años de la V región. Convenio Universidad de Chile-Ministerio de Salud. Chile 1999.
- Virtanen JI & Larmas MA. –Timing of first fillings on different permanent tooth surfaces in Finnish schoolchildren. *Acta Odontol Scand* 1995, 53: 287-292.
- World Health Organization. International Conference on Primary Health Care, Alma-Ata, Kazakhstan, 1978. Primary Health Care. Geneva.

Diagnóstico radiográfico de la caries dental

DR. GERARDO LABRAÑA PASCUAL

INTRODUCCIÓN

La caries dental es una enfermedad infecto-contagiosa crónica de alta prevalencia, cuyo diagnóstico, inicialmente, era realizado sólo a través del examen visual-táctil, el que no permitía detectar lesiones cuyo estado de progresión no producía signos y/o síntomas, cuestión que posteriormente ha sido parcialmente resuelta con la incorporación de la radiología, permitiendo detectar lesiones de caries no pesquizables al examen clínico (Thylstrup y cols. 1986, Wenzel y cols. 1993).

Prácticamente desde el descubrimiento de los Rayos X por Wilhelm Conrad Roentgen el año 1895, la radiología ha sido utilizada como ayuda en el diagnóstico de las lesiones de caries (Dove 2001). El año 1925 el Dr. Howar Ryley Raper de Indiana, EEUU., introdujo la radiografía de aleta mordida como una técnica específica para la detección de lesiones de caries en superficies proximales (Ratledge y cols. 2001). Desde entonces, la radiografía de aleta mordida ha sido ampliamente usada como ayuda diagnóstica fundamental en la detección de las lesiones de caries, el monitoreo de lesiones ya existentes y la evaluación de terapias preventivas (Mejàre y cols. 1985, Pitts 1991, Pitts y Kidd 1992, Wenzel 1995, Pitts 1996).

Hasta la década de los años setenta, dado el bajo nivel cognitivo del proceso de esta enfermedad, se asumía que la caries se producía por un rápido y continuo proceso de pérdida de minerales, por lo que toda desmineralización detectada

era inmediatamente restaurada, dando como resultado la realización de gran cantidad de restauraciones en lesiones que estaban confinadas solo a esmalte dentario (Pitts 1996, Edward 1997, James y cols. 2001).

Luego, en los años ochenta se consideró a las lesiones de caries como un proceso dinámico de desmineralización y remineralización, pudiendo en la mayoría de los casos producir el control de la enfermedad de caries a través de la adecuada terapia preventiva, lo que produjo un cambio desde la terapia exclusivamente restauradora a tratamientos más conservadores de las lesiones de esmalte. (Shwartz y cols. 1984, Mejàre y Malmgren 1988, Mejàre y cols. 1999, James y cols. 2001, Mejàre y cols. 2001).

El aporte de la radiografía se transformo en una herramienta fundamental tanto para la detección, como para la determinación de la extensión de las lesiones de caries, especialmente aquellas ubicadas en las zonas proximales de las piezas dentarias posteriores. (Bille y Thylstrup 1982, Waggoner y Ashton 1989, Pitts y Kidd 1992, Mejàre y cols. 2001).

Sin embargo, existen numerosos problemas que el clínico debe enfrentar cuando la radiografía es usada para la detección y monitoreo de lesiones de caries. Estos problemas están relacionados con los cambios que ha sufrido esta patología en las últimas décadas en cuanto a su prevalencia, los sitios de mayor susceptibilidad y la evaluación de la etapa de desarrollo de las lesiones. La disminución en la prevalencia, ha condu-

cido en general a la disminución del valor predictivo positivo de la radiología como método diagnóstico (White y cols. 1984, Wenzel y cols. 1993, Wenzel 1995, Firestone y cols. 1998, Dove 2001).

Desde el punto de vista clínico, una característica importante, es el cambio de la expresión clínica de algunas lesiones de caries, por ejemplo las llamadas caries ocultas o hipócritas (ver capítulo 7) pueden llegar a producir gran destrucción a nivel de dentina antes que se produzca la cavitación del esmalte, hecho que clínicamente se observa sólo en etapas tardías de la lesión, casos en que la radiografía de aleta mordida resulta en una importante herramienta de ayuda diagnóstica, validando este examen en relación a las caries oclusales (Pitts y Kidd 1992).

Los parámetros considerados anteriormente junto con el nivel de riesgo cariogénico (capítulo 3), son elementos importantes de considerar al momento de establecer la periodicidad de los controles radiográficos. Sin lugar a dudas, la dinámica de la lesión de caries se debería tener en cuenta cuando el diagnóstico y la decisión de tratamiento están basados en los exámenes radiográficos.

Actualmente, es imprescindible el conocimiento por parte del clínico de cuatro aspectos fundamentales respecto del rendimiento de la radiografía:

1. Sensibilidad de la radiografía aleta mordida, entendida como la capacidad para detectar lesiones de caries.
2. Especificidad de la radiografía aleta mordida, entendida como la capacidad para determinar con certeza si las piezas dentarias se presentan realmente sanas.
3. El tamaño radiográfico de la lesión, en términos tanto de la profundidad de la radiolucidez, como del área que abarca, siendo éstas una sub estimación del real daño histológico y clínico de las lesiones. (Bille 1982, Pitts 1996).

4. El conocimiento de la conducta clínica y de la tasa de progresión de la caries dental según el riesgo cariogénico del paciente, permitirán determinar el intervalo de tiempo entre el examen radiográfico inicial y los controles radiográficos posteriores (Pitts y Rimmer 1992).

El uso de la radiografía Aleta Mordida o Bitewing como herramienta diagnóstica, dependiendo del tamaño y ubicación de la lesión, como también de la presencia de restauraciones radiopacas, ha mostrado tener una baja sensibilidad no mejorando el diagnóstico clínico (Dove 2001). Prueba de ello es que las lesiones de caries oclusales han sido diagnosticadas tradicionalmente sólo a través del examen clínico, ya que la radiología es considerada de escaso valor, excepto en las caries hipócritas (Marthaler y Germann 1970).

Considerando estos antecedentes, el objetivo de este capítulo es revisar, actualizar y posiblemente reconsiderar el verdadero papel que le cabe al examen radiográfico en el diagnóstico de lesiones de caries.

La Imagen Radiográfica.

La imagen radiográfica se hace posible por las diferencias en la absorción de radiación, dado la distinta composición, anatomía, densidad y grosor de los tejidos que son representados (Hintze y Wenzel 1999). Una disminución en el contenido mineral del tejido duro, por ejemplo, causada por un proceso patológico, crea la base para su detección radiológica.

La detección radiológica de las lesiones cariosas en las superficies proximales de las piezas dentarias, depende en gran medida, de la cantidad de pérdida de mineral como para producir un cambio absorcional que pueda ser detectado por el ojo humano al examen radiográfico. Esto se hace crítico en dientes posteriores, debido a que su ancho vestibulo-palatino/lingual es mayor, dificultando no sólo pesquisar pequeñas pérdidas de mineral (lesiones incipientes), sino también los avances de lesiones más importantes (Goaz y White

1982). Por este motivo, las lesiones de caries pueden presentar clínicamente mayor profundidad real de la que se puede apreciar en la radiografía (Zamir y cols. 1976, Pitts 1984, Pitts Rimmer 1992, White y Yoon 1997).

Se necesita aproximadamente una desmineralización sobre el 40% de la estructura dentaria para detectar radiográficamente lesiones de caries (Goaz y White 1982). Por lo tanto, muchas lesiones incipientes pueden no ser visibles en las radiografías debido a la escasa cuantía de la pérdida de mineral.

Con la misma cantidad de mineral perdido y con igual cantidad de radiación, la película radiográfica al recibir diferentes niveles de exposición a causa de los distintos grosores en molares y premolares, proporcionará distintos índices absorbenciales.

Existe estrecha relación entre la extensión, configuración y localización de las lesiones de caries y la dirección del haz de rayos X, especial-

mente en la radiografía de Aleta Mordida, ya que al no pasar el rayo perpendicular al block de piezas dentarias y a la película, se produce una distorsión lateral que alteraría la imagen, entregando información errónea del objeto que posteriormente será transferido a una placa radiográfica (Benn y Watson 1989).

La dirección de los rayos X es uno de los aspectos importantes en la imagen radiográfica de la lesión de caries. Con el objetivo de aumentar al máximo el contraste y obtener una buena imagen, se debe asegurar que la lesión no será proyectada sobre las partes del diente donde no se espera normalmente que aparezcan lesiones. Los rayos X deberían tomar el camino más corto a través de la pieza dentaria, pasando de tal manera que los rodets adamantinos proximales no se sobreproyecten, dejando ver una delgada apertura entre los dientes en la radiografía, aunque clínicamente estos estén en íntimo contacto. (Figuras 2.1, 2.2, 2.3 y 2.4)



Figura 2.1



Figura 2.2

Figuras 2.1 Técnica Bitewing con sobreproyección de los rodets adamantinos a mesial de primer molar superior y distal de segundo premolar superior.

Figuras 2.2 Mejora de la información diagnóstica coronaria al corregir la dirección de los rayos X.

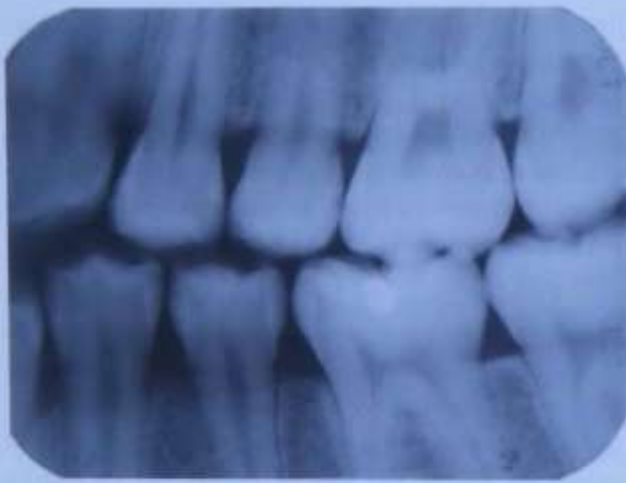


Figura 2.3



Figura 2.4

Figuras 2.3 y 2.4 La técnica de radiografías Bitewing, es la que proporciona la mejor información diagnóstica de las zonas coronarias de molares y premolares, dejando ver una apertura entre las superficies proximales de las piezas dentarias.



Figura 2.5



Figura 2.6

La técnica de aleta mordida muestra una lesión de caries mesial del primer molar superior **Figura 2.5**, situación que no es posible pesquisar en la **Figura 2.6** con la técnica periapical del mismo paciente, demostrando que la imagen más fiel para el estudio de caries proximales es la técnica de aleta mordida.

Es así como la radiografía de Aleta Mordida o Bitewing es la técnica que proporciona la mejor información tanto para el diagnóstico de caries proximales como para evaluar el estado de las restauraciones (Thylstrup y cols. 1986, Benn y Watson 1989, Pitts y Kidd 1992, Pitts y Rimmer 1992).

En la radiografía retroalveolar periapical, la desviación del haz de rayos X de la proyección ideal en el plano vertical y el hecho de que el rayo central no incida en forma perpendicular al block de piezas a radiografiar, da lugar a una menor exposición de la película radiográfica, lo que conduce a una disminución del contraste, obteniendo así imágenes de menor calidad, pues el haz de rayos X tiene que recorrer una trayectoria

más larga a través de la pieza dentaria. Además, la lesión será proyectada de acuerdo a la dirección del rayo, ubicándose más arriba en el caso de las piezas inferiores y más abajo en el caso de las superiores, sitios donde normalmente no se espera encontrar lesiones de caries, disminuyendo las posibilidades de detección de una lesión.

Las desviaciones del rayo central en el plano horizontal, producirán las mismas situaciones descritas para la desviación en el plano vertical, es decir, deterioro del contraste e incorrecta ubicación de la lesión. Así, una caries superficial de esmalte puede parecer localizada en una zona más profunda. La dirección horizontal equivocada de los rayos X dará como resultado una superposición o sobreproyección de las caras proximales.



Figura 2.7



Figura 2.8

La técnica de aleta mordida muestra rebalse cervical mesial de la restauración metálica del premolar superior **Figura 2.7**, situación que no es posible pesquisar en la **Figura 2.8** con la técnica periapical del mismo paciente, demostrando que la imagen más fiel para el estudio de las zonas coronarias es la técnica de aleta mordida, sin embargo se pierde la posibilidad de conocer la morfología y condición de las estructuras radicales y periapicales.



Figura 2.9

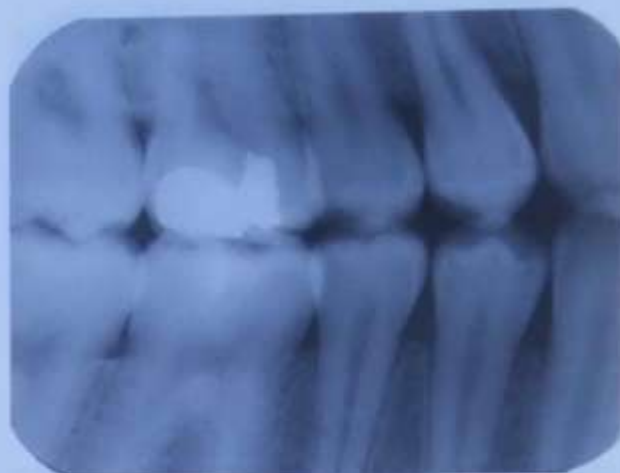


Figura 2.10

La correcta angulación del rayo central en la radiografía Bitewing, permite identificar claramente los contornos dentarios y por lo tanto, las lesiones de caries proximales de los rodetes adamantinos **Figura 2.9**. Sin embargo la radiografía de la **Figura 2.10**, muestra una incidencia del rayo con distorsión lateral en el mismo paciente, dificultando el reconocimiento morfológico de las zonas proximales y por lo tanto, el reconocimiento de las lesiones de caries.



Figura 2.11



Figura 2.12

Una correcta toma radiográfica de la radiografía Bitewing, permite el claro y sensible diagnóstico de la lesión de caries distal incipiente de primer molar superior izquierdo y de la lesión de caries mesial en el segundo molar superior izquierdo **Figura 2.11**. En la **Figura 2.12**, la sobreproyección de los rodetes adamantinos interproximales de estas piezas, podría llevar a confusión en el diagnóstico y, por lo tanto, en la terapia restauradora del paciente.

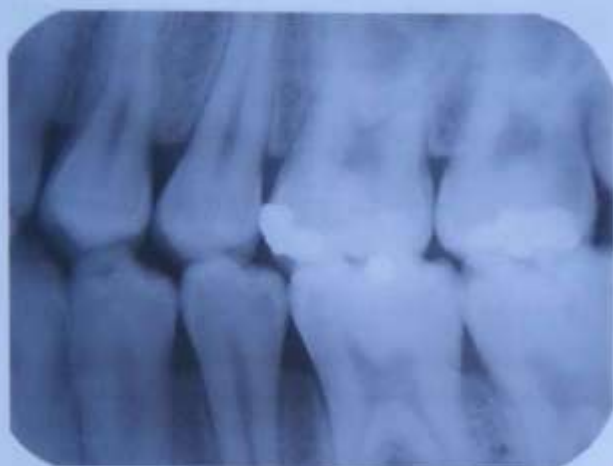


Figura 2.13



Figura 2.14



Figura 2.15

Thylstrup A. y cols. (1986), determinaron que la radiografía de Aleta Mordida presenta la capacidad para detectar lesiones de caries (sensibilidad) en el rango de 40% a 65% (Figura 2.13). La sensibilidad de la radiografía panorámica para el diagnóstico de lesiones de caries es de aproximadamente el 18%.

La radiografía Panorámica u Ortopantomografía (Figura 2.15) sólo permite reconocer

lesiones de caries en estados muy avanzados. Así es como se refleja en las **Figuras 2.13, 2.14 y 2.15**, donde la lesión de caries mesial del segundo molar superior izquierdo del mismo paciente, solo se puede observar en la radiografía Bitewing.

La dificultad para detectar en la imagen radiográfica los distintos grosores de los cuerpos a través de diferencias de densidad puede aumentar

en razón a la anatomía de las piezas dentarias, como también por la variable distribución espacial de estas diferencias de grosor. Por ejemplo, una lesión incipiente del esmalte en un molar con una amplia área de contacto vestibulo-palatino/lingual, puede proporcionar una densidad o área radiolúcida más acentuada que una lesión con mayor profundidad, pero con menos extensión en la dirección de los rayos X. Por lo que se puede establecer un diagnóstico equivocado de lesiones

de caries proximales cuando existe una lesión incipiente extensa en el esmalte superficial que envuelve la superficie proximal y que se extiende hasta las superficies vestibular-palatino/lingual. Este tipo de lesiones pueden mostrar una zona de radiolucidez perfectamente delimitada que debido a la superposición de imágenes parece penetrar el esmalte y pasar el límite amelodentinario, cuando en realidad la lesión lo afecta mínimamente.



Figura 2.16



Figura 2.17

En la **Figura 2.16** se muestra una radiografía Bitewing para premolares, donde se observa evidentes caries interproximales entre las piezas 1° y 2° molar superior izquierdos, sin embargo, en la radiografía Bite Wing para molares (**Figura 2.17**), se puede ver una menor profundidad de dichas lesiones. Esto se debe a que la orientación del haz de rayos es distinto para molares y premolares, lo que puede falsear en nivel de profundidad, apresurando la decisión del Odontólogo para la instauración de la terapia restauradora.

Lesiones Activas y Detenidas

La radiología no distingue entre una lesión activa o detenida. Una caries inactiva o detenida queda como una "cicatriz" de desmineralización en el espesor del esmalte, daño que continuará detectándose como área radiolúcida en la imagen, aunque se haya remineralizado.

Esto se produce porque el proceso de remineralización no difunde al cuerpo de la lesión. Por

lo que clínicamente es habitual encontrar lesiones detenidas en las superficies proximales de los dientes, que se visualizan como áreas ligeramente manchadas, sin embargo por su menor densidad en la imagen radiografía se aprecia como una lesión, no pudiendo discriminarse radiográficamente entre una lesión activa o detenida. Este hecho avala la decisión del clínico de utilizar la radiografía como un complemento a la información de la historia del paciente y la exploración clínica de las piezas dentarias (Thylstrup y cols. 1986).

Interpretación del Examen Radiográfico como Prueba Diagnóstica

Los profesionales de la salud se han basado en los principios de la epidemiología clínica para facilitar el proceso diagnóstico, ya que este abordaje analítico proporciona mayor exactitud en la interpretación de las pruebas diagnósticas, como lo es en el caso del examen radiográfico. Estos conceptos serán analizados en la tabla de probabilidades, en cuya elaboración se han utilizado datos procedentes de estudios clínicos controlados (Thylstrup y cols. 1986). En estos estudios, se comparan los resultados del diagnóstico radiográfico con los obtenidos mediante la regla de oro ("Gold Standard"), que es una comprobación histológica en cada pieza dentaria en estudio, logrando el conocimiento real de la enfermedad, para así determinar si la radiografía ha hecho el diagnóstico correcto o no en relación a la presencia o ausencia de caries (Zamir y cols. 1976).

Los resultados negativos o positivos de las pruebas diagnósticas son representados sobre el eje Y de la tabla, y los resultados de la "regla de oro" o la "verdad" son representados sobre el eje X. La casilla A de la tabla incluye aquellos casos que la prueba ha identificado como positivos (o enfermos) y que la regla de oro ha confirmado. A estos casos se les denomina **positivos verdaderos**.

La casilla B incluye todos los casos que han dado resultados positivos en la prueba diagnóstica, pero que han resultados negativos con la regla de oro, son los llamados **falsos positivos**.

La casilla C incluye todos aquellos casos considerados negativos por la prueba diagnóstica, pero positivos por la regla de oro, estos son los **falsos negativos**.

Por último, la casilla D incluye los **negativos verdaderos**. En estos casos, la prueba diagnóstica ha identificado los casos negativos confirmados por la regla de oro.

Por consiguiente, los resultados de una prueba diagnóstica ideal debe estar en su mayor parte en las casillas A o D, con muy pocos o ningún falso positivo (casilla B) y falso negativo (casilla C) (Thylstrup y cols. 1986).

Tabla 2.1
Posibilidades para la interpretación de las pruebas diagnósticas.

		Regla de oro	
		(+)	(-)
Resultado pruebas diagnósticas (Rx. Bite Wing)	(+)	A (PV)	B (FP)
	(-)	C (FN)	D (NV)

A Casilla PV: positivos verdaderos	Sensibilidad: $PV/PV + FN$
B Casilla FP: falsos positivos	Especificidad: $NV/NV + FP$
C Casilla FN: falsos negativos	Valor Predictivo Positivo: $PV/PV + FP$
D Casilla NV: negativos verdaderos	Valor Predictivo Negativo: $NV/NV + FN$

Algunos conceptos de gran utilidad relacionados con la tabla de posibilidades o matriz de decisión diagnóstica son la sensibilidad, especificidad y el valor predictivo positivo (Zamir y cols. 1976, Firestone y cols. 1998, Dove 2001).

La sensibilidad de un examen radiográfico se define como el número de positivos verdaderos (PV) dividido por el número total de casos positivos (PV + FN). La sensibilidad indica la proporción de casos positivos en una población que la prueba identifica como casos positivos, por lo tanto, la sensibilidad de un examen radiográfico se refiere al grado de certeza que posee dicho examen para diagnosticar una lesión de caries, cuando efectivamente existe (Firestone y cols 1998).

La especificidad de la prueba es la proporción de casos negativos que la prueba identifica correctamente y se define como el cociente entre los negativos verdaderos (NV) y el total de los casos negativos (NV + FP). Así, cuando se habla de especificidad en un examen radiográfico, nos estamos refiriendo al grado de certeza que nos entrega este examen para determinar la ausencia de caries (Firestone y cols 1998).

En suma, la sensibilidad y la especificidad hacen referencia a la proporción de casos posi-

vos o negativos en una población que son identificados correctamente por una prueba diagnóstica.

El valor predictivo positivo de una prueba se calcula dividiendo los positivos verdaderos (PV) por todos los casos identificados como positivos por la prueba diagnóstica (PV + FP). Entonces, el valor predictivo positivo indica la proporción de casos que la prueba diagnóstica (examen radiográfico), considera positivos y que realmente son positivos.

Manejando estos conceptos, el Odontólogo concluye que si una radiografía aleta mordida tiene un valor predictivo positivo elevado, son altas las posibilidades de que un paciente, con un diagnóstico positivo de lesiones de caries, realmente presente la lesión. Por consiguiente, el Odontólogo tendrá mayores probabilidades de que las lesiones de caries diagnosticadas existan realmente.

Por el contrario, si un examen radiográfico es poco sensible, existen mayores posibilidades de que muchos de los casos que dan resultado negativo, sí presenten lesiones de caries, quedando sin diagnosticar y por lo tanto, sin tratamiento, (casilla FP: falsos negativos).

Por último, si una prueba diagnóstica tiene una gran especificidad, es muy probable que las personas que no presentan caries den resultado negativo en la misma.

En términos generales, para el diagnóstico de lesiones de caries el examen radiográfico tiene baja sensibilidad (Thylstrup y cols. 1986, Pitts y Kidd 1992, Dove 2001), sin embargo, dentro de la radiología convencional, la técnica Bitewing es la que presenta la mayor sensibilidad por sobre cualquier otra técnica radiográfica (Wenzel y cols. 1993).

La exactitud del examen radiográfico en el diagnóstico de las superficies sanas es mucho mayor, presentándose en el rango de 98% a 99% (alta especificidad) (Thylstrup y cols. 1986, Pitts y Kidd 1992, Wenzel y cols. 1993, Wenzel 2004). Por consiguiente, cuando no se observa radiolucidez en el rodete adamantino, es muy probable que no exista lesión de caries, sin embargo, cuando se detecta esta radiolucidez cabe la posibilidad de que no exista lesión.

El diagnóstico de lesiones de caries basado únicamente en las radiografías es correcto en un rango de entre 40% a 70%. Cuando las superficies no presentan ninguna radiolucidez, es muy probable que estén sin lesiones de caries, por lo tanto, en la práctica clínica, la identificación de una zona de radiolucidez debe ser acompañada de una correcta exploración clínica del paciente.

Se concluye que la radiografía no es capaz de distinguir en forma exacta entre una superficie cavitada y no cavitada y sólo es posible expresar en términos probabilísticos, lo que a pesar de ser absolutamente correcto es bastante impreciso (Mejare y cols. 2001).

Cuando varios examinadores observan las mismas imágenes, estas son interpretadas de diferente manera, el resultado es que algunos observadores aprecian más superficies con lesiones de caries que otros (Wenzel y cols. 1993, Espelid y cols. 1994, Hintze y cols. 1999). Así, cuando un Radiólogo ha hecho el diagnóstico de caries en una determinada superficie dentaria, este puede ser positivo verdadero o falso positivo, en el primer caso la lesión esta de hecho presente, en el ultimo no.

El número de falsos positivos será alto si todas las superficies que muestran signos radiológicos de desmineralización son diagnosticadas como lesiones de caries cavitadas.

Un examinador que presenta alto número de diagnósticos positivos verdaderos tendrá a su vez un alto número de falsos positivos y viceversa. Si se considera que la falta de detección y tratamiento de caries cavitadas es peor que el exceso de diagnóstico y tratamiento, se está más dispuesto a aceptar los hallazgos de un área radiolúcida como indicación de la presencia de cavidad.

La frecuencia esperada de lesiones de caries cavitadas desempeña un papel importante, de modo que cuando se espera alta frecuencia de cavidades, más áreas radiolúcidas se suponen asociadas a cavidades que cuando se espera una baja frecuencia. Si lo esperado no corresponde a lo real, el número de diagnósticos incorrectos aumentará.

Una disminución en la probabilidad de que un diagnóstico dado sea realmente positivo verdadero, depende de la baja frecuencia de cavidades en una población con respecto a otra, o en esta donde se ha modificado favorablemente su prevalencia.

De acuerdo con lo anterior, es importante mencionar que la información obtenida cuando es usado un método diagnóstico debe ser adaptada a los cambios en la prevalencia de la enfermedad, determinando como hecho el que el Odonólogo sea capaz de distinguir aquellos grupos que muestran diferencias notables en la frecuencia de caries, y modificar el uso de la información radiológica como una base para las decisiones terapéuticas.

Cavitación y Profundidad de las Lesiones de Caries

Es ampliamente conocido y la literatura dental así lo demuestra, que las lesiones de caries no deberían ser restauradas hasta que se haya logrado la comprobación inequívoca de cavitación, siendo este concepto un útil criterio para decidir el tratamiento restaurador (Mejäre y cols 2001). Sin embargo, las superficies interproximales no son clínicamente visibles, en consecuencia, la posible presencia de una lesión debe ser evaluada indirectamente en una radiografía.

La radiografía dental es una gran ayuda en el diagnóstico de las lesiones de caries, sin embargo, la información que entrega no es exacta, ya que puede subestimar o sobreestimar el tamaño de las lesiones de caries (Bille y Thylstrup 1982), así la apariencia radiográfica de una lesión proximal no corresponde realmente al estado clínico de la enfermedad. La falta de una clara relación entre la imagen radiográfica observada y la presencia de una cavitación macroscópica puede complicar el uso único de la radiografía como base para una decisión individual de tratamiento (White y cols. 1988). Si un diente es extraído y examinado directamente bajo óptimas condiciones, un gran número de lesiones pequeñas pueden ser detectadas a visión directa, que no son identificadas en

la radiografía (Downer 1975, Pitts 1984, Matalon y cols. 2003, Wenzel 2004).

Aunque el examen radiográfico puede proporcionar una estimación de la profundidad de una lesión de caries, es incapaz de proporcionar directa y exacta evidencia en relación a la cavitación en los sitios proximales, siendo necesario contar con un cierto tamaño del área radiolúcida en la imagen radiográfica de la lesión para estimar una probable cavitación (Pitts 1984).

Es importante considerar que la incidencia de lesiones de caries ha tendido a declinar. Su presentación física y conducta clínica ha cambiado, de tal manera que la dificultad en su detección ha aumentado ostensiblemente, agregando así una cuota más de dificultad al examen radiográfico.

El momento preciso para la restauración de una lesión de caries proximal detectada en una radiografía de Aleta Mordida ha sido debatido por años. Este desacuerdo es mayor cuando se habla de lesiones de esmalte, sin embargo, una vez que la lesión ha progresado a dentina, el nivel de acuerdo mejora. Este mayor nivel de desacuerdo en lesiones confinadas a esmalte puede reflejar la dificultad en evaluar los primeros cambios radiográficos (Wenzel 2004).

Hablar de profundidad radiográfica de la caries dental, por décadas, ha sido altamente complejo y fuente de gran controversia, puesto que es innegable que el examen radiográfico carece de exactitud para determinar con certeza dicha profundidad, por lo que surge la interrogante ¿Cuál es la importancia de hablar de profundidad radiográfica en lesiones de caries si se tiene presente esta falta de precisión? La respuesta estaría en relación a disponer de información para tomar decisiones terapéuticas anticipadas y conservadoras.

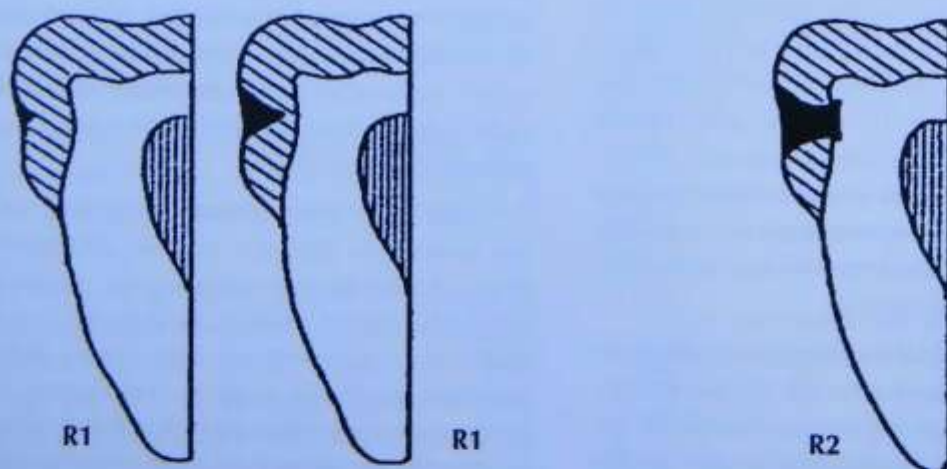
Clasificación de las Lesiones de Caries.

En esmalte se clasifican las lesiones de caries incipiente en: R1, R2 y R3 y en dentina se especifican como lesiones de caries superficiales, de mediana profundidad, profundas, inmediatas a

cámara, sobre proyectadas en cámara pulpar y lesiones de caries penetrantes.

Del mismo modo, numerosos estudios al respecto han utilizado una variedad de métodos para describir la profundidad radiográfica de una lesión con el objeto de contar con una estimación de la probabilidad de cavitación para ser asociada con un cierto tamaño de radiolucidez. Algunos estudios han utilizado el método recién mencionado que divide el esmalte en tres tercios, asignándoles el nombre de R1 para el tercio de esmalte más externo, R2 al tercio medio y R3 al tercio más interno, incluyendo este último el límite

amelodentinario (Mejäre y cols. 1985). Sin embargo, uno de los métodos más citados por la literatura, y más utilizado en universidades europeas y americanas, es aquel que divide tanto el esmalte como la dentina en dos mitades, incluyendo el límite amelodentinario como parte de la mitad interna del esmalte (Pitts y cols. 1984, Matalon y cols. 2003, Wenzel 2004), posteriormente cada uno de estos cuartos son numerados del 1 al 4, anteponiendo la denominación de radiolucidez abreviada con la letra mayúscula "R", quedando entonces la clasificación de profundidad radiográfica como sigue:



R1: radiolucidez en mitad externa de esmalte.

R2: radiolucidez en mitad interna de esmalte.



R3

R3: radiolucidez en mitad externa de dentina.

Esta última clasificación que involucra tanto esmalte como dentina es muy adecuada, ya que la anterior sólo hace referencia al esmalte, lo que se contrapone al conocimiento actual, donde se sabe que es riesgoso asumir que toda radiolucidez en dentina representa inevitablemente una cavidad y asumir que en ésta corresponde necesariamente una acción terapéutica. El límite radiográfico de la caries dental utilizado por los clínicos para decidir cuando restaurar una pieza dentaria es variable pero parece estar en un proceso de cambio, sin embargo, aún existe la tendencia a sobreestimar la severidad clínica de una lesión en dentina.

Adicionalmente, no se considera importante desde el punto de vista clínico, dividir el esmalte en tres tercios, ya que no existe diferencia de tratamiento entre una lesión R1 y R2, pues ambas requieren sólo de terapia preventiva no invasiva. Distinta es la situación al dividir el esmalte en dos mitades en donde una lesión R1 si puede diferir en su manejo clínico de otra lesión R2.

Desde hace ya algunas décadas que el Odontólogo hace uso de las recomendaciones que por largo tiempo la literatura ha preconizado en relación al momento en que se deben restaurar las



R4

R4: radiolucidez en mitad interna de dentina.

lesiones de caries activas. Las investigaciones han sugerido que las lesiones de caries en piezas dentarias permanentes no deberían ser restauradas hasta que la lesión este cavitada, y en aquellas superficies proximales que no pueden ser diagnosticadas visualmente, se debe disponer del examen radiográfico como apoyo, sin embargo, según estos estudios, la lesión debe extenderse radiográficamente en dentina para decidir el inicio de la terapia restauradora. Este límite radiográfico ha tenido su razón en el intento de reducir la frecuencia de diagnósticos falsos positivos, los cuales aumentarían al fijar como límite radiográfico la porción interna de esmalte, aumentando también con ello la frecuencia de restauraciones innecesarias. Por lo demás, el resultado negativo en el examen radiográfico tomando como límite su extensión en dentina conduciría a una mayor frecuencia de diagnósticos falsos negativos respecto a si la indicación estuviese en la porción interna del esmalte. Este hecho, donde el tamaño de un área radiolúcida hace decidir al clínico restaurar una pieza dentaria es conocido como el "Umbral del Tratamiento Restaurador" (Pitts y Rimmer 1992, Nyvad 2004).

En muchos países desarrollados ha habido un cambio en la filosofía del tratamiento. Inicialmente, cuando la prevalencia y tasa de progresión de la caries era más alta respecto de la realidad actual, se consideraba apropiada la decisión de restaurar lesiones relativamente pequeñas antes de que tuviese lugar una extensa destrucción de la pieza dentaria. Actualmente numerosos estudios indican que el límite radiográfico que utiliza el Odontólogo ("Umbral del Tratamiento Restaurador") para decidir cuando restaurar una pieza dentaria parece haber cambiado. Ha habido una disminución en la prevalencia de caries, acompañada por cambios en la conducta de la lesión (Pitts 1992), es decir, junto con una menor prevalencia, se presenta una disminución de la tasa de progresión y un menor riesgo de la enfermedad, en consecuencia, es de fundamental importancia el punto óptimo en el que se debe realizar la intervención operatoria. A inicios de la década de los años 70, en base a ciertos estudios fue considerado como Umbral de Tratamiento Restaurador ideal aquel en el que una radiolucidez en superficie proximal alcanzaba el límite amelodentinario, sin embargo, considerando que actualmente tanto la prevalencia como la progresión de la lesión de caries a disminuido (Pitts 1992, Pitts 1996), la intervención operatoria no debería realizarse en las superficies proximales hasta que ésta muestre evidencia de progresión mayor del tercio externo de la dentina. La restauración de piezas dentarias que muestren radiolucidez que alcanza el límite amelodentinario podría llevar a un gran número de lesiones intervenidas no cavitadas, produciendo un sobretratamiento (Pitts y Rimmer 1992).

Se han realizado estudios para la validación clínica y/o histológica del tamaño de la lesión radiográfica, en términos tanto de su profundidad como del área que involucra, que han proporcionando evidencia de que la relación entre la profundidad de la lesión de caries y la radiolucidez de ésta en la imagen radiográfica respectiva ha cambiado. El examen directo de superficies proximales a través de separadores después que han sido examinadas radiográficamente sugiere que la cavitación ocurre actualmente mas tarde de lo que tomaba antes el proceso, y que una radiolucidez en denti-

na (R3) no siempre es una lesión cavitada (38,50%). Estos resultados son apoyados por otros estudios (De Araujo y cols. 1992) y están en relación con los hallazgos en el momento de la intervención operatoria. Pitts y Rimmer (1992) compararon el estado de las superficies proximales de 1468 dientes permanentes y 756 temporales posteriores, tanto radiográfica (Bitewing) como clínicamente (utilizando separadores interproximales por una semana), observando que la proporción de superficies cavitadas fue relativamente baja cuando la radiolucidez fue evidente en la porción interna de esmalte o externa de dentina. Bille y Thylstrup en 1982, reportaron un porcentaje menor, el 16% de lesiones en esmalte y 58% de radiolucidez en dentina estaban cavitadas. Posteriormente Marthaler y Germann (2003) reportaron 42% de lesiones confinadas a esmalte cavitadas y un 84% en dentina.

Otros estudios se han orientado a relacionar la prevalencia de lesiones proximales en dentina con el valor predictivo positivo y negativo de la radiografía dental cuando la radiolucidez se extiende al límite amelodentinario o a dentina. Estos estudios encontraron que cuando en una población determinada existe una prevalencia de caries de un 10%, la probabilidad de que una radiolucidez representara verdaderamente una lesión en dentina no alcanza al 50%. Lo anterior es de gran importancia cuando la decisión de restaurar una lesión de caries, se basa en la profundidad radiográfica de esta.

Estos alcances de la investigación científica requerirán cambios en la comunidad Odontológica, la que desde mucho tiempo ha realizado el diagnóstico de las lesiones cavitadas en relación con la profundidad radiográfica en dentina, siendo ésta una indicación inequívoca para la iniciación del tratamiento restaurador.

Progresión Radiográfica de la Lesión de Caries.

Hasta ahora se han revisado varios aspectos importantes en relación al examen radiográfico aplicado al diagnóstico de lesiones de caries, sin embargo, aún resta un aspecto que en la última

década ha sido de especial interés y preocupación para la literatura y que dice relación con pautas de frecuencia en el uso de la radiografía Aleta Mordida (Pitts 1983, 1992, Mejåre y cols. 1998, Nuttall y Pitts 2004).

El objetivo del tratamiento de las lesiones de caries es evitar que lleguen a un estado que comprometa la función dentaria y el complejo pulpo-dentinario. Por lo tanto, parece natural que sólo las lesiones con cierta extensión, en un corto plazo, debieran ser restauradas. Esto significa que la mayoría de las lesiones de caries no deberían someterse a tratamiento operatorio hasta que no lleguen a un nivel donde las medidas preventivas sean consideradas inútiles. El examen radiológico constituye un importante medio diagnóstico tanto para la vigilancia satisfactoria de aquellas lesiones de caries no sometidas a tratamiento restaurador, como también para la evaluación de los efectos de tratamientos preventivos. Este es un complejo campo en donde existe gran variación entre los dentistas en relación a la frecuencia de prescripción de la radiografía. Esto se debe fundamentalmente a la escasa información actualizada disponible para guiar al Odontólogo en su decisión de cuándo y con qué frecuencia usar esta ayuda diagnóstica (Pitts 1992, Pitts y Rimmer 1992). Hoy en día, los exámenes radiográficos para el diagnóstico de lesiones de caries se realizan con mucha frecuencia, determinando aumento de la exposición a radiación ionizante innecesaria para los pacientes.

Para la confección de una pauta apropiada de intervalos entre exposiciones, cuando la radiología es usada tanto para el diagnóstico de nuevas lesiones como para la evaluación del tratamiento preventivo, se hace necesario un conocimiento de los cambios que ha sufrido la conducta de la caries dental, especialmente en relación a su velocidad de avance, es decir, el tiempo que le toma para cavitar o para que la lesión cavitada pase del esmalte a la porción más externa de dentina o de la porción externa de dentina a su mitad interna. Este es el concepto de progresión radiográfica de la caries dental. (Mejåre y cols. 1998, Pitts 1992, 1996)

Es importante conocer la medida de la tasa de esta progresión radiográfica, ya que es el único método disponible y viable in vivo para el monitoreo del avance de la lesión de caries a través del tejido dentario, para la valoración del éxito de una terapia preventiva y para la postergación del tratamiento restaurador hasta que la lesión haya alcanzado la dentina (estrategia comúnmente utilizada en los países Escandinavos) (Nuttall y Pitts 1990, Sturdevant 1999).

A pesar de la actual información que entrega la literatura sobre la menor probabilidad de que una lesión que involucra el límite amelodentinario o la porción más externa de dentina este cavitada, es fundamental, el monitoreo de su progresión para decidir el momento adecuado de la terapia operatoria. (Pitts y Rimmer 1992, Pitts 1992). De Araujo y cols. 1992). Entonces, y de acuerdo a lo señalado, es especialmente importante conocer la tasa de progresión radiográfica de la caries dental para establecer el plan apropiado de intervalos en la indicación del examen radiográfico (Pitts y Rimmer 1992, Pitts 1996).

Los estudios en progresión de lesiones de caries a través de décadas de seguimiento, se han basado en el análisis del número de lesiones detectadas en un momento determinado y su comparación con el estado de avance en un subsiguiente examen. Estos estudios dan cuenta de una lenta tasa de progresión de la caries a través del esmalte (Mejåre y cols. 1998, Pitts 1996, Sturdevant 1999).

Marthaler y Wiesnes (1973) examinaron la superficie mesial de 133 primeros molares permanentes en niños de entre 7 y 14.5 años, estimando que el promedio de tiempo para que una radiolucidez alcanzara la mitad interna del esmalte fue de 20.5 meses, sin embargo, el método de estimación utilizado por los autores presentó tendencia a la sobreestimación de la tasa de progresión.

Zamir y cols. (1976), analizaron radiografías de 51 pacientes de entre 14 y 24 años quienes presentaban lesiones de caries proximales en piezas posteriores permanentes. Este autor estimó que entre pacientes de 14 y 15 años de edad, el tiempo promedio para que una lesión progre-

sara a través de la mitad externa del esmalte era de 13.6 meses, y a través de su mitad interna de 12.8 meses. Pacientes entre 21 y 24 años los tiempos fueron de 17.1 y 15.2 meses respectivamente.

Según Schwartz y cols. (1984) y Pitts (1983), el tiempo promedio que toma en progresar una lesión a través del esmalte es de 4 años, siendo esta progresión más lenta a medida que el individuo avanza en edad, particularmente en aquellos expuestos a fluoruros por largo tiempo.

Mientras la progresión de caries en esmalte ha sido analizada en numerosos estudios, datos en la tasa de progresión en dentina son pocos, esto porque el número de lesiones disponibles para análisis es pequeño, sumado a una clara preferencia de muchos Odontólogos por el tratamiento restaurador, de modo que se hace difícil determinar su tasa de progresión (Mejäre y cols. 1998).

Mejäre (1998), monitoreó regularmente el desarrollo de lesiones proximales a través del esmalte y de la porción externa de dentina en individuos entre 11 y 22 años. Los resultados mostraron que el 75% de las lesiones demoró como promedio 6.3 años para progresar a través del esmalte. Los estudios de Pitts (1983) y Schwartz (1984), que estimaron entre 4 a 7 años el tiempo para que una lesión progrese a través del esmalte.

Según Mejäre y cols. (1998) en estudio llevado a cabo en niños y jóvenes de entre 8 a 18 años de edad muestra que sólo el 2% de las lesiones en porción externa de dentina progresaron radiográficamente a la mitad interna, y en un periodo superior a 20 meses.

Mejäre (1999), también estudió la progresión en dentina, observando que aún después de 3.1 años, el 50% de las lesiones en el límite amelodentinario no mostraban evidencia radiográfica de progresión, sin embargo, en un reciente estudio longitudinal, utilizando separadores interproximales, alrededor del 20% de las lesiones proximales con superficie intacta, que radiográficamente estaban en la mitad externa de dentina, desarrollaron cavitación durante el primer año y medio

del seguimiento, indicando que no todas las lesiones en dentina pueden ser detenidas, aun en individuos motivados.

Se debe tener presente también que existen factores de comprobada influencia en la velocidad de progresión de la caries dental, como lo son la edad, el uso de fluoruros y el riesgo cariogénico del individuo. Schwartz y cols. (1984), sugirieron que las lesiones proximales de esmalte en adultos, progresan más lentamente que en adolescentes. El riesgo de nuevas lesiones proximales en esmalte, así como su progresión fue claramente mayor durante la adolescencia temprana (en los primeros dos a tres años después de la erupción).

Mejäre (2004), observó que la tasa de progresión fue dos a tres veces más alta durante la adolescencia (12 a 15 años) que en adultos jóvenes (de 20 a 27 años). La autora sugiere que generalmente en poblaciones con baja prevalencia de caries, tanto la incidencia de nuevas lesiones, como su progresión es menor en adultos jóvenes.

A la luz de los actuales antecedentes que aporta la literatura tanto en lo que atañe a la incidencia presente como a la progresión de las lesiones de caries, los Odontólogos deben preguntarse si la frecuencia que hoy aplicamos a la prescripción de exámenes radiográficos es la correcta. Más aún, la aplicación de pautas generales a casos particulares sin considerar aquellos factores que influyen la velocidad de progresión de las lesiones.

Sin excepción, los actuales estudios sobre progresión de las lesiones de caries, no dan validez a los exámenes radiológicos dos veces al año para otras categorías de pacientes que no sean las de alto riesgo, entonces, sería adecuado revisar y ajustar las pautas de frecuencia de prescripción de la radiografía de aleta mordida, teniendo en consideración un criterio que permita aplicar pautas individuales y no generales a casos particulares, fijando los intervalos de tiempo entre exámenes radiológicos generalmente a espacios más amplios que los practicados actualmente.

Radiología Digital en el Diagnóstico de Caries Proximales.

Desde comienzos de los años 1980 nuevos sistemas de radiología han sido desarrollados para uso intraoral, basados en la adquisición directa de la imagen. Desde entonces la radiología digital intraoral se ha transformado en una excelente alternativa a la radiología convencional, sobre la cual ha destacado en diferentes aspectos, mencionándose entre sus principales ventajas la rápida adquisición, con mínimo tiempo de espera entre la exposición y la obtención de la imagen, la posibilidad de manipular digitalmente el contraste y la densidad, la significativa disminución de la dosis de radiación y la facilidad en la transmisión de imágenes. (Goaz y White 1982, White y cols. 1988, Wenzel y cols. 1993)

Con la introducción de técnicas radiográficas digitales se ha hecho posible la interpretación de la imagen mediante un ordenador. Se han creado sistemas y programas para reconocer la anatomía que es visualizada radiográficamente, para investigar lesiones periodontales, evaluar la región periapical de los dientes, la calidad del hueso, y por supuesto detectar lesiones de caries (Goaz y White 1982).

Para proporcionar las condiciones ideales en el diagnóstico de caries, la radiografía necesita buen contraste. Una radiografía carente de contraste (clara u oscura) podría no entregar información esencial, necesaria, para el correcto diagnóstico. En la imagen radiográfica convencional, el incremento de la densidad sin deteriorar el contraste sólo puede ser logrado incrementando la dosis de radiación. En la imagen digital, el contraste y densidad pueden ser aumentadas numéricamente, optimizando la calidad y entonces la exactitud diagnóstica, sin perjuicio del paciente (Wenzel y cols. 1993).

Recientes estudios han hecho énfasis en las facilidades que proporciona la radiología digital en la manipulación de la imagen, contribuyendo a la exactitud diagnóstica (Goaz y White 1982, Wenzel y cols. 1988, 1993).

La sustracción digital ha sido propuesta como una técnica de manipulación de la imagen que contribuye a esta exactitud diagnóstica. Basada en la eliminación del ruido de fondo (anatómico) a través de la sustracción de estructuras idénticas en dos radiografías que son comparadas. El principal requisito para la sustracción digital es la exacta reproducción de la proyección geométrica, de esta forma, las estructuras de fondo que no han sufrido cambio son eliminadas en la sustracción de imagen (Goaz y White 1982, White y cols. 1988).

La sustracción digital ha sido ampliamente usada para la evaluación del hueso alveolar en periodoncia, y para el diagnóstico de caries de esmalte. Los resultados de estos estudios apoyan el uso de la sustracción para el diagnóstico de pequeñas desmineralizaciones en el esmalte proximal, la que representa claramente los cambios en la densidad radiográfica del esmalte, otorgándole así alta sensibilidad. (White y cols. 1988, Haring y cols. 1999).

Esta útil herramienta permite discriminar entre sutiles cambios de densidad en zonas de interés diagnóstico, mejorando, en el caso de las lesiones de caries, el diagnóstico de desmineralizaciones del esmalte, basado en la sustracción computarizada de sucesivas radiografías digitales o digitalizadas estandarizadas. Proporcionando una promisoriosa estrategia para mejorar la detección de lesiones de caries de esmalte proximales incipientes, consideradas difíciles de detectar por comparación visual de la radiografía original. No obstante lo anterior, no se puede olvidar que el uso clínico de la sustracción digital esta limitada por la estandarización de la proyección (Haring y cols. 1999).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Benn DK., Watson TF. Correlation between film position, bite-wing shadows, clinical pitfalls, and the histologic size of approximal lesions. *Quintessence Int.* 1989; 20:131- 141.
- Berman D.S. and Slack G.L. Caries progression and activity in approximal tooth surfaces: A longitudinal study. *Br Dent J* 1973; 134: 51- 57.
- Bille J, Thylstrup A. Radiographic diagnosis and clinical tissue changes in relation to treatment of approximal carious lesions. *Caries Res* 1982;16:1-6.
- De Araujo FB, Rosito DB, Tigo E, dos Santos CK. Diagnosis of approximal caries: Radiographic versus clinical examination using tooth separation. *Am J Dent* 1992; 5: 245- 8.
- Dove S. Brent. Radiographic diagnosis of dental caries. *Jl Dent Educ* 2001; 65: 985 – 990.
- Downer, M.C. Concurrent validity of an epidemiological diagnostic system for caries with the histological appearance of extracted teeth as validating criterion. *Caries Res* 1975; 9: 231- 246.
- Edward S: Changes in caries diagnostic criteria over time related to the insertion of fillings. *Acta Odontol Scand* 1997; 55: 23- 26.
- Espelid I, Tveit AB: Clinical and radiographic assessment of approximal carious lesions. *Acta Odontol Scand* 1986; 44:31- 37.
- Espelid I, Tveit AB, Fjelltveit A. Variations among dentists in radiographic detection of occlusal caries. *Caries Res* 1994; 28:169- 75.
- Firestone AR, Sema D, Heaven TJ, Weems RA. The effect of a knowledge-based, image analysis and clinical decision support system on observer performance in the diagnosis of approximal caries from radiographic images. *Caries Res* 1998; 32:127 – 134.
- Goaz P. White S. *Radiologia Oral: principios e interpretación.* S. Luis. The C V Mosby Co, 1982.
- Granath L., Kahlmeter A., Mattson L. Schroder U. Progression of approximal enamel caries in early teens related to caries activity. *Acta Odont Scand* 1980; 38: 247- 252.
- Grondahl H- G: Radiographic caries diagnosis and treatment decisions. *Swed Dent J* 1979; 3: 109- 117.
- Haring J. L., Lind L. J. *Texto Radiología Dental: Principios y Técnicas.* Mexico, D.F. McGraw- Hill Interamericana Editores, S.A. de C.V., 1999, Parte 2.
- Hintze H, Wenzel A. Clinically undetected dental caries assessed by bite- wing screening in children with little caries experience. *Dentomaxillofac Radiol* 1994; 23: 19- 23.
- Hintze H. Wenzel A. and Danielsen B. Behaviour of approximal carious lesions assessed by clinical examination after tooth separation and radiography: A 2.5- year longitudinal study in young adults. *Caries Res* 1999; 33 : 415-422.
- James D. Bader, Daniel A. Shugars, Arthur J. Bonito. Systematic reviews of selected dental caries diagnostic and management methods. *Journal of Dental Education* 2001; 65: 960-968.
- King NM, Shaw L. Value of bitewing radiographs in the detection of occlusal caries. *Community Dent Oral Epidemiol* 1981; 7: 218- 21.
- Marthaler T. M. and Germann M. Radiographic and visual appearance of small smooth surface caries lesions studied on extracted teeth. *Caries Res* 1970; 4: 224-242.
- Matalon S, Feverstein O, Kaffe I. Diagnosis of approximal caries: bite- wing radiology versus the ultrasound caries detector. An in vitro study. *Oral Surg Oral Pathol Oral Radiol Endod* 2003; 95: 626-31.
- Mejäre I, Gröndahl H-G, Carlstedt k, Grevér A-C, Ottoson E: Accuracy at radiography and probing for the diagnosis of proximal caries. *Scand J Dent Res* 1985; 93: 178-84.
- Mejäre I., Källestal C., Stenlund H. Incidence and progression of approximal caries from 11 to 22 years of age in Sweden: A prospective Radiographic study. *Caries Res.* 1999; 33: 93- 100.
- Mejäre I, Källestal C, Stenlund H, Johansson H: Caries development from 11 to 22 years of age: A prospective radiographic study. Prevalence and distribution. *Caries Res* 1998; 32: 10- 16.
- Mejäre I, Malmgren B: Clinical and radiographic appearance of proximal carious lesions at the time of operative treatment in young permanent teeth. *Scand J Dent Res* 1986; 94: 19- 26.

- Mejäre I, Malmgren B. Proximal carious lesions at the time of operative treatment in young permanent teeth. *Oral Health* 1988 ;78 ; 49 – 53.
- Mejäre I., Stenlund H., Julihn A., Larsson I., Permert L. Influence of approximal caries in primary molars on caries rate for the mesial surface of the first permanent molar in Swedish children from 6 to 12 years of age. *Caries Res* 2001; 35: 178- 185.
- Mejäre I., Stenlund H., Zelezny- Holmlund C. Caries incidence and lesion progression from adolescence to young adulthood: A prospective 15- year cohort study in Sweden. *Caries Res* 2004; 38: 130-141.
- Nuttall NM, Pitts NB. Restorative treatment thresholds reported to be used by dentists in Scotland. *Br Dent J* 1990; 169: 119- 26.
- Nyvad B. Diagnosis versus detection of caries. *Caries Res* 2004; 38: 192 – 198.
- Peers A, Hill FJ, Mitropoulos CM, Holloway PJ. Validity and reproducibility of clinical examination, fibre-optic transillumination, and bite- wing radiology for the diagnosis of small approximal carious lesions: An invitro study. *Caries Res* 1993; 27:307-311.
- Pine C. M., Bosch J. J. Dynamics of and diagnostic methods for detecting small carious lesions. *Caries Res* 1996; 30: 381 – 388.
- Pitts N. B. and Kidd E. A. A reappraisal of the value of the bitewing radiograph in the diagnosis of posterior approximal caries. *Br. Dent J.* 1990; 169: 195-200.
- Pitts NB, Kidd E. Some of the factors to be considered in the prescription and timing of bitewing radiography. *J Dent* 1992; 20: 74- 84.
- Pitts N. B.; Kidd E. A. The prescription and timing of bitewing radiography in the diagnosis and management of dental caries: contemporary recommendations. *Br Dent J.* 1992; 172: 225 – 227.
- Pitts N. B. Monitoring of caries progression in permanent and primary posterior approximal enamel by bitewing radiography. *Community Dent Oral Epidemiol* 1983; 11: 228 – 235.
- Pitts N. B. Review article: The use of bitewing radiographs in the management of dental caries: scientific and practical considerations. *Dentomaxillofac. Radiol.* 1996; 25: 5 – 16.
- Pitts N. B. and Rimmer P. A. An in vivo comparison of radiographic and directly assessed clinical caries status of posterior approximal surfaces in primary and permanent teeth. *Caries Res* 1992; 26:146 – 152.
- Pitts NB: The bitewing examination as a preventive aid to the control of approximal caries. *Clin Prev Dent* 1984; 6: 12- 15.
- Pitts NB. The diagnosis of dental caries: 1.Diagnostic Methods for assessing buccal, lingual and occlusal surfaces. *Dent Update* 1991; 18: 393- 6.
- Haak R., Wicht MJ, Noack MJ. Conventional, digital and contrast- enhanced bitewing radiographs in the decision to restore approximal carious lesions. *Caries Res* 2001; 35: 193- 199.
- Raper H. R. Practical clinical preventive dentistry Based upon periodic Roentgen-ray examinations. *Journal of the American Dental Association* 1925: 12: 1084 – 1100.
- Ratledge D. , Kidd E., Beighton M. A clinical and microbiological study of approximal carious lesions. *Caries Res* 2001; 35: 3 – 7.
- Rugg-Gunn AJ: Approximal carious lesions: A comparison of the radiological and clinical appearance. *Br Dent J* 1972; 133: 481- 484.
- Shwartz M., Gröndahl H- G, Pliskin J. S., Boffa J. A longitudinal analysis from bite-wing radiographs of the rate of progression of approximal carious lesions through human dental enamel. *J. Oral Biol.* 1984: 29: 529 – 536.
- Sturdevant C.M. *Operatoria Dental: Arte y Ciencia.* 4ta. Edición. Harcour Brace. España S.A. Madrid. 1999.
- Thylstrup A, Bille J, Qvist V: Radiographic and observed tissue changes in approximal carious lesions at the time of operative treatment. *Caries Res* 1986; 20: 75- 80.
- Waggoner W. F., Ashton J. J. Predictability of cavitation based upon radiographic appearance: comparison of two film types. *Quint. Int.* 1989; 20: 55 – 60.
- Wenzel A. Bitewing and digital bitewing radiography for detection of caries lesions. *J. Dent Res* 2004; 83: C72 – C75.
- Wenzel A. Current trends in radiographic caries imaging. *Oral Surg Oral Med Pathol Oral Radiol Endod* 1995; 80: 527 – 39.

- Wenzel A., Pitts N; Verdonshot E. H., Kalsbeek H. Developments in radiographic caries diagnosis. *J. Dent.* 1993; 21: 131-140.
- White SC, Gratt BM, Bauer JG: A clinical comparison of xeroradiography and film radiography for the detection of proximal caries. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1988; 65: 242- 248.
- White S, Hollender L, Gratt B: Comparision of xeroradiographs and film for detection of proximal surface caries. *J Am Dent Assoc* 1984; 108: 755-759.
- White S. C., Yoon D C. Comparative performance of digital and conventional images for detecting proximal surface caries. *Dentomaxillofacial Radiology* 1997; 26: 32-38.
- Woodward G. L., Leake J. I. The use of dental radiographs to estimate the probability of cavitation of carious interproximal lesions. Part I: Evidence from the literature. *Dentomaxillofac. Radiol.* 1996; 62: 731-736.
- Zamir T., Fisher. D., Fishel D., Sharav Y. A longitudinal radiographic study of the rate of spread of human approximal dental caries. *J. Oral Biol.* 1976; (21): 523-526.

Factores de riesgo de la actividad cariogénica en la dinámica y clínica del proceso de caries

PROF. DR. IVÁN URZÚA ARAYA.

DR. RODRIGO CABELLO IBACACHE.

DR. JULIO CESAR ROJAS GUTIERREZ.

INTRODUCCIÓN

La definición del concepto de caries resulta en un primer acercamiento una acción que no supone grandes complicaciones. Sin embargo resulta muy complejo puesto que el concepto, o más bien el término caries es utilizado frecuentemente para definir distintas situaciones. La caries dental constituye un proceso patológico que está caracterizado por la pérdida neta de minerales, mediada por la actividad metabólica del biofilm adherido a la superficie del diente. Cuando esta pérdida neta de minerales produce cambios en la superficie del esmalte que permiten su detección clínica y/o radiográfica, con las herramientas de diagnóstico con que contamos, se define una lesión de caries. Las lesiones de caries pueden manifestarse desde pequeñas pérdidas de mineral en la subsuperficie del esmalte que producen cambios ópticos en el tejido (mancha blanca) o pueden determinar la destrucción total del esmalte, la dentina o el cemento. El término caries se utiliza cotidianamente para definir el proceso de caries y las lesiones de caries indistintamente.

La caries como un proceso

El biofilm depositado sobre las superficies de los dientes produce cambios en el pH de la interfase producto de los residuos metabólicos. Cuando el

pH desciende por debajo de 5.5 aproximadamente (pH crítico) se produce la migración de iones desde el esmalte, cuando el pH comienza a subir y se estabiliza el medio, es decir la interfase biofilm diente. Una vez restablecidas las condiciones es posible que los iones retornen al tejido. Este proceso de migración de iones desde el esmalte producto de la actividad del biofilm, constituye la fase de desmineralización del proceso de caries. Las bacterias en el biofilm se encuentran siempre metabólicamente activas, causando fluctuaciones en el pH. Estas fluctuaciones pueden producir la pérdida de minerales desde el diente cuando el pH desciende o la ganancia de minerales cuando el pH aumenta (Manji y cols. 1991). El resultado de los efectos acumulativos de este proceso de desmineralización y remineralización puede determinar una pérdida neta de minerales, generando la disolución de los tejidos duros del diente y la formación de una lesión de caries (Kidd 2004). El biofilm siempre se encuentra en formación, siempre está presente y metabólicamente activo, por lo que el proceso de caries es considerado actualmente un fenómeno natural, siempre presente (Manji y cols.1991).

Podemos plantear que este proceso (caries) no puede ser prevenido, sino más bien controlado de modo que una lesión de caries clínicamente visible nunca se desarrolle. Lo que conocemos como prevención de caries, bajo este punto de vista, se debe considerar como control del proceso de caries y prevención de desarrollo de lesiones.

Múltiples factores influyen en la magnitud de las fluctuaciones de pH además de la composición y grosor del biofilm. Estos factores también determinan la probabilidad de que se generen pérdidas de mineral y la tasa a la cual esta se produce. Estos factores determinantes incluyen factores referidos a la dieta, a las concentraciones de fluoruros, a aspectos relacionados con la saliva y a influencias ambientales altamente complejas que se pueden resumir en componentes gruesos o macros para su análisis tales como factores sociales, económicos, políticas de salud, etc. (Fejerskov 1997).

Factores de riesgo para lesiones de caries pesquisables

Los estudios que se han realizado en torno a identificar y analizar factores de riesgo para caries consideran siempre como desenlace la presencia de una lesión de caries clínicamente pesquisable, por lo que las asociaciones que se establecen siempre están en función de una lesión de caries. Por esta razón lo que conocemos como factores de riesgo de caries se refieren a riesgo de lesión de caries, generalmente cavitadas. En este capítulo se estudiarán factores relacionados con la dieta, factores relacionados con el biofilm, aspectos relacionados con la saliva, aquellas características de susceptibilidad individual y factores socio-culturales. En resumen se analizarán todas aquellas variables involucradas directa o indirectamente en la etiología multifactorial de la caries.

Definición de riesgo

Riesgo se define como la probabilidad que un evento ocurra. En epidemiología, el riesgo se entiende como la expresión de la probabilidad que un desenlace particular ocurra luego de una exposición a un factor definido (Burt 2001). Existen pocas condiciones que constituyen una causa suficiente para las enfermedades crónicas e infecciosas (causa suficiente se define como aquella condición en que la específica exposición de esta siempre resultará en la

manifestación de un desenlace particular). Existe acuerdo en la literatura respecto a que un factor de riesgo se refiere a una exposición que se encuentra estadísticamente relacionada de alguna manera a un desenlace. Sin embargo, se evidencia algún grado de incertidumbre respecto a si un factor de riesgo debe ser verdaderamente un factor causal o si este puede estar indirectamente relacionado con la cadena etiológica. Además no existe consenso respecto al poder de la asociación y cuan directa debe ser esta asociación con el desenlace para que una condición se considere un factor de riesgo (Burt 2001). Por lo tanto, para definir factor de riesgo se tomará la definición de Beck que señala el factor de riesgo como un factor ambiental, de comportamiento o biológico en que se ha confirmado que su presencia aumenta directamente la probabilidad de ocurrencia de una enfermedad. Esta asociación se confirma mediante una secuencia temporal usualmente a través de estudios longitudinales, y la definición agrega que si el factor de riesgo está ausente o ha sido removido se reduce la probabilidad de ocurrencia. Los factores de riesgo son parte de la cadena causal, o exponen al hospedero a la cadena causal. Una vez que la enfermedad se desencadena, la remoción del factor puede no resultar en la cura de la enfermedad (Beck 1998).

La dieta como factor de riesgo

El consumo de carbohidratos fermentables ha sido considerado un factor etiológico de caries desde el siglo pasado. Hoy existe gran cantidad de evidencia que da cuenta de la asociación entre la frecuencia de consumo de carbohidratos con la prevalencia de caries. Sin embargo se debe tener en cuenta que esta evidencia presenta dificultades que deben ser consideradas al momento de analizar los resultados. Los principales problemas se refieren al hecho que la caries y el consumo de carbohidratos son dos situaciones que ocurren en dos momentos distintos en el tiempo por lo que las mediciones del consumo de carbohidratos se deben hacer con mucha anterioridad a las mediciones de caries. Otro problema corresponde a la gran variabilidad intra e interindividual que existe, por lo que la relación

entre dieta y caries debe ser observada no solo sobre la base de los patrones de consumo de carbohidratos (cantidad, tipo de carbohidrato y frecuencia de consumo), sino que se deben considerar aspectos como tasa de flujo salival, composición del biofilm y el consumo de fluoruros entre otros factores. Estos aspectos constituyen variables que afectan la relación entre caries y dieta.

La relación entre consumo de carbohidratos y caries en países de altos ingresos como Estados Unidos ha sido largamente considerada como lineal: a mayor frecuencia y cantidad de consumo de azúcares, mayor prevalencia y severidad de caries. Sin embargo en el último tiempo esta situación ha sido cuestionada basada en que el consumo per capita

de todas las azúcares en los Estados Unidos y Europa ha aumentado sostenidamente en los últimos 25 años y sigue aumentando, mientras que la experiencia de lesiones de caries en la dentición permanente ha disminuido (Burt 1994, Konik 2004). Sin duda que la exposición de fluoruros en los últimos años posee gran influencia en la disminución de la experiencia de caries. Burt (2001) realizó una revisión sistemática respecto a la asociación de caries y dieta en la era de la fluoruración. Para tal efecto el autor llevó a cabo una revisión sistemática de la literatura publicada desde 1980, debido a que el año 1980 es considerado el punto de inicio de la era de uso de fluoruros en forma masiva. Los resultados se resumen en el estudio de Zero y se presentan en la siguiente tabla (Burt 2001, Zero 2004).

Tabla 3.1
Relación entre el consumo de azúcar y caries (Zero,2004).

Diseño del estudio	Relación entre consumo de azúcares y caries			
	Fuerte	Moderada	Débil	Total
Estudio de Cohorte	1	6	5	12
Caso-control	0	1	0	1
Corte transversal	1	9	13	23
Total	2	16	18	36

En esta revisión el diseño de los estudios seleccionados, predominantemente, corresponde a estudios de corte transversal. Este diseño es el más débil para contestar la pregunta respecto a la relación existente entre caries y consumo de azúcar, debido a que estos estudios frecuentemente relacionan prácticas de consumo actuales con experiencias previas de lesiones de caries. Además la correlación del consumo de azúcares mejora, si este se combina con otros factores relacionados con

la caries, lo que da cuenta de la condición multifactorial de esta enfermedad. Sin embargo la evidencia, actualmente disponible es suficiente para establecer la existencia de la relación directa entre el tipo de dieta y la experiencia de caries. A pesar de que no existen dudas respecto al rol que juegan los carbohidratos en la cadena etiológica de la caries, los resultados de la revisión de Burt, difieren de la poderosa asociación usualmente encontrada en los estudios de la era pre-fluor, como por



Figura 3.1



Figura 3.2

Figuras 3.1 y 3.2 Muestran restos humanos pertenecientes a la cultura Pica Tarapacá (1000-1400 DC) con condiciones periodontales y dentarias muy deterioradas. Extensas y profundas lesiones de caries de caras vestibulares, con compromiso radicular, severa pérdida de soporte óseo para las piezas dentarias y gran pérdida de dientes.

ejemplo el cuestionado estudio de Vipeholm (Gustafsson y cols. 1954).

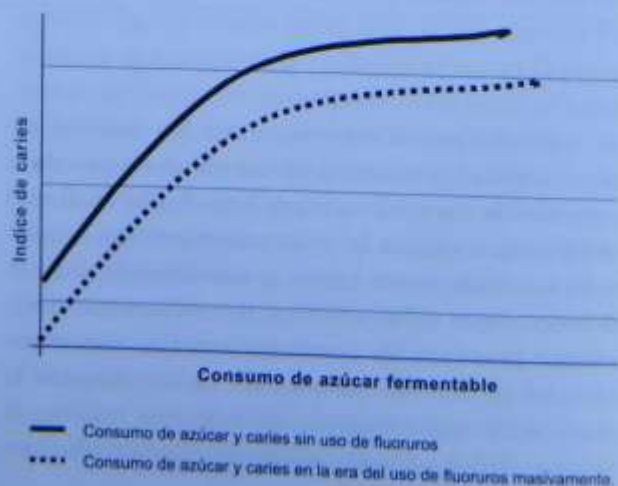
Estudios realizados por Urzúa y cols. (2007) en restos humanos de comunidades agrícolas prehispánicas del norte de Chile, que presentaban un alto consumo de harinas y maíz muestran una alta prevalencia y severidad de lesiones caries. (Figura 3.1 y 3.2).

Junto con el consumo de azúcar fermentable el uso de fluoruros es considerado entre los factores más importantes que influyen sobre el índice COP. Duggal y cols. (2001) estudiaron la relación entre la frecuencia de consumo de carbohidratos, el uso de pastas dentales con fluoruros y la desmineralización del esmalte. La desmineralización del esmalte se produce luego de 7 días de consumo de altas cantidades de azúcares en sujetos que usaban pastas fluoruradas, mientras que la desmineralización se evidencia luego de solo 3 días cuando no se utiliza fluoruros en las pastas dentales (Duggal 2001).

La relación entre el consumo de azúcar y el nivel de caries es una curva de forma sigmoidea. La introducción de los fluoruros ha desplazado esta curva, de relación entre consumo de azúcar y nivel de caries, hacia la derecha, aumentando el margen de seguridad para el consumo de azúcar (Fejerskov 2003).

Gráfico 3.1

Relación entre consumo de azúcar y lesiones de caries en presencia y ausencia de fluor (Zero 2004)



Métodos de evaluación del riesgo cariogénico de la dieta

El análisis de la dieta, en relación con el patrón de consumo y el tipo de alimentos ingeridos, tiene como propósito la evaluación del potencial cariogénico y el valor nutricional general de la dieta.

Existen distintos métodos disponibles para la evaluación de la dieta y algunos de ellos se ajustan de mejor manera al ambiente de la práctica clínica odontológica (Thylstrup 1994).

Historia dietética

Todos los métodos de evaluación de dieta pueden ser utilizados en la práctica clínica de la Odontología, sin embargo este método en su versión original requiere de 1 a 2 horas para su aplicación y es considerado muy preciso cuando la información recolectada se valida mediante la medición de excreción urinaria de nitrógeno. Los costos y el tiempo requerido por este método prácticamente lo excluyen como alternativa para su uso rutinario en la clínica.

Registro de 24 horas

Este método es el más utilizado y consiste en entrevistas al paciente sobre el consumo de alimentos y bebidas durante las últimas 24 horas. Esta entrevista puede ser realizada por un miembro del equipo Odontológico previamente entrenado. El entrevistador debe ser consistente en la técnica y en las habilidades de manera de no influenciar al paciente sobre sus respuestas y ni afectar su nivel de cooperación debido a que estos aspectos afectarían los resultados. Se recomienda el uso de láminas con ilustraciones para estandarizar las cantidades de alimento consumidas y se deben usar medidas de porciones utilizadas frecuentemente en el hogar, tales como vasos, copas, cucharadas, etc. Se debe repetir al menos por 4 días de manera de establecer patrones de consumo y para aquellos alimentos de alta variabilidad diaria de consumo se deberá aumentar el número de repeticiones. Por ejemplo para estimar el verdadero consumo de vi-

tamina A se recomienda el seguimiento de la dieta por aproximadamente 40 días. Los días seleccionados para la evaluación deben ser días normales (por ejemplo no utilizar días que correspondan a feriados o días de celebración de cumpleaños) y deben incluir tanto días de semanas como días de fin de semanas.

Registro de dieta

En este método se solicita al paciente o al tutor el registro de todos los alimentos consumidos por un periodo de tiempo que puede variar entre 3 a 7 días. La estimación de las porciones de alimentos y la selección de los días debe realizarse del mismo modo como se recomienda para el registro de 24 hrs. El paciente debe ser motivado para el registro de los consumos y para que mantenga sus hábitos comunes de alimentación, dado que el error de este método radica en estos aspectos. El método de registro de 24 horas y el registro de dieta subestiman el consumo de alimentos en comparación con la historia dietética validada con la excreción de nitrógeno urinario.

Cuestionarios de frecuencia de alimentos.

Un cuestionario de frecuencia de alimento consiste en una lista de alimentos que puede ser entre 50 a 150 ítems. Estos alimentos se seleccionan para evaluar el consumo de toda la dieta o de algún nutriente en particular, por ejemplo la sacarosa. El paciente debe marcar para cada alimento su consumo sobre una escala que va desde la categoría de consumo "nunca" hasta "múltiples consumos por día". El cuestionario de frecuencia se puede utilizar para estimar la cantidad de consumo debido a que estudios han demostrado una poderosa correlación entre frecuencia de consumo y cantidad de consumo. Este método no es complicado y es de bajo costo en su aplicación por lo que puede ser una herramienta ventajosa al momento de registrar y evaluar la dieta en el nivel de poblaciones.

Cuadro 3.1
Cuestionario de dieta adaptado (Thylstrup 1994)

Nombre _____ Edad _____

Nombre apoderado _____

Si responde por otra persona, indique parentesco _____

Como Ud. sabe, su dieta tiene gran influencia en su salud general y por lo tanto también en la salud de su boca, por lo que será de gran ayuda para nosotros poder planificar su tratamiento de acuerdo a las respuestas que de en la siguiente encuesta, por favor sea lo más sincero(a) y breve posible.

¿Cuan a menudo Ud. ingiere los siguientes alimentos? Por favor marque con una cruz el cuadrado que le corresponda.

	Nunca	Una vez al mes	Dos veces al mes	Una vez a la semana	2-3 veces a la semana	Una vez al día	2-3 veces al día	4 veces al día o más
Mantequilla o margarina								
Queso amarillo								
Leche, yoghurt								
Pan								
Papas								
Zanahoria, betarraga								
Verduras verdes								
Frutas								
Jugos de fruta								
Avena								
Aroz								
Tallarines, pastas								
Porotos								
Pollo, pavo								
Carne roja								
Huevos								
Pescado								
Interiores								
Embutidos, salchichas								
Galletas, pasteles								
Mermelada								
Bebidas gaseosas con azúcar								
Bebidas gaseosas light								
Bebidas alcohólicas								
Dulces o mentitas								
Café o té con azúcar								
Chicles con azúcar								
Chicles sin azúcar								
Endulzantes dietéticos								

¿Qué es lo que habitualmente bebe **en las comidas**?

Agua _____ Jugos de fruta _____ Café o té con azúcar _____ Leche _____

Bebidas con azúcar _____ Bebidas Light _____ Café o té sin azúcar _____

¿Qué es lo que habitualmente bebe **entre las comidas**?

Agua _____ Jugos de fruta _____ Café o té con azúcar _____ Leche _____

Bebidas con azúcar _____ Bebidas Light _____ Café o té sin azúcar _____

¿Cuántas veces come al día? _____

¿Cuál es su comida más importante del día? _____

¿Cuántos vasos de agua bebe al día? _____

¿Ud. bebe a sorbos bebidas azucaradas (café con azúcar, bebidas, jugos) o come golosinas por un periodo mayor a los 45 minutos? _____

Potencial cariogénico de la dieta

La evaluación del potencial cariogénico de la dieta se realiza tomando en consideración la cantidad y tipo de carbohidratos fermentables, la frecuencia de ingesta y la consistencia del alimento. Los alimentos con mayor cantidad de azúcares, consumidos frecuentemente entre las comidas y de consistencia retentiva, representan el mayor riesgo de producir lesiones de caries (Gustafsson y cols. 1954).

Los diferentes grupos de azúcares presentan distintos comportamientos de potencial cariogénico. En el estudio de Turku (Gráfico 3.2) se compara el aumento del COPS en dos grupos de azúcares (Sacarosa y Fructosa) y un sustituto de azúcar (Xilitol)

con comprobada actividad anticariogénica (Scheinin 1975).

La naturaleza multifactorial del proceso de caries es relevante al momento de estudiar las relaciones de cualquier tipo entre caries y dieta. El tratar de relacionar ambas variables (caries y dieta) sin considerar las otras variables involucradas en el proceso de caries constituye un error de simplificación. Al analizar la correlación entre la incidencia de caries y el consumo de azúcares (Buró 2001, Zero 2004) se observan valores de correlación pobres, sin embargo los factores en forma combinada aumentan los valores de correlación (Sundin 1992, Fejerskov 2003).

Gráfico 3.2

Aumento del COPS de tres grupos en el experimento de Turku basados en examen clínico y radiográfico, incluyendo manchas blancas (Scheinin, 1975)

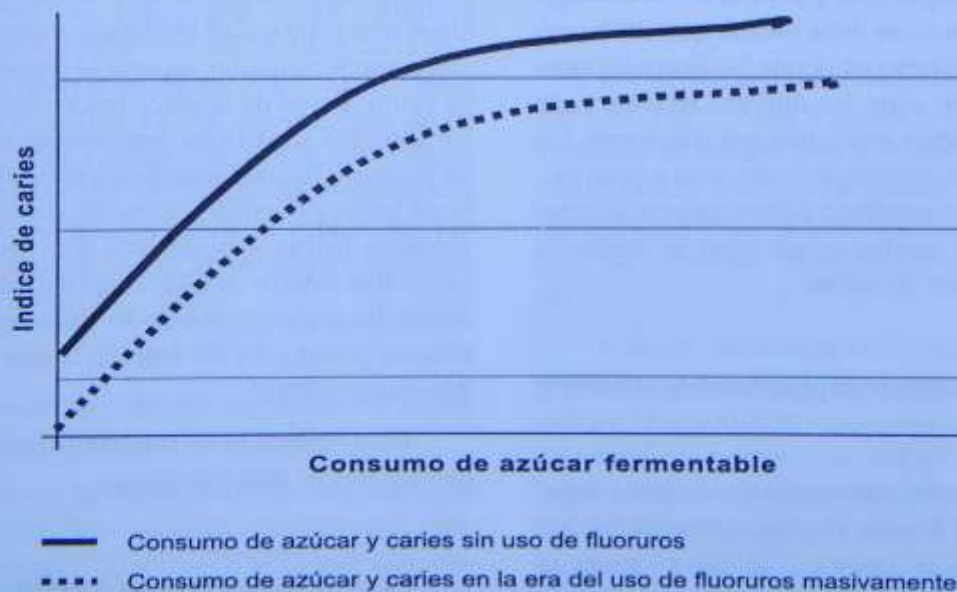


Tabla 3.2

Resultados de análisis de correlación lineal simple entre la incidencia de caries en 3 años y factores relacionados con caries (Sundin, 1992).

Factores relacionados con lesiones de caries	r
Factores únicos	
Azúcares	0.246
Recuento de <i>Mutans streptococci</i>	0.239
Recuento de <i>Lactobacillus</i>	0.263
Tasa de flujo salival	-0.169
Otros productos azucarados	0.164
Factores combinados	
Otros productos azucarados + Higiene Oral	0.685
Otros productos azucarados + Tasa de flujo salival	0.672
Otros productos azucarados+ Higiene oral + Tasa de flujo salival	0.703
Otros productos azucarados+ Higiene oral + Recuento de <i>Lactobacillus</i>	0.680
Otros productos azucarados+ Higiene oral + Recuento de <i>Mutans streptococci</i>	0.675

En conclusión se puede decir que la dieta cariogénica es un componente principal en la etiología de la caries, pero no se debe olvidar que el proceso de caries es multifactorial donde las interrelaciones que se establecen entre los distintos factores y sus determinantes deben analizarse asociadamente. Las influencias que se establecen entre unos y otros factores finalmente esconden o potencian asociaciones entre estos, que pueden condicionar el desarrollo de futuras lesiones de caries.

Factores relacionados con la placa bacteriana (biofilm)

La placa bacteriana puede ser definida como una comunidad diversa de microorganismos que se encuentran en la superficie del diente como un biofilm, incluidos en una matriz extracelular de polímeros de origen microbianos y del hospedero (Marsh 2004). La expresión de las bacterias como un biofilm es muy importante dado que en esta condición las bacterias exponen propiedades que no son expresadas en cultivos planctónicos (líquidos). Las propiedades de la placa bacteriana no

constituyen la suma de la expresión de cada microorganismo constituyente sino mas bien se establece una comunidad microbiana organizada que crece sobre cualquier superficie (Fejerskov 2003). La composición de la placa bacteriana varía entre las distintas superficies anatómicas por ejemplo en puntos y fisuras, superficies proximales, superficies libres y el crévice gingival, debido a las propiedades físicas y biológicas que prevalecen en cada sitio (Marsh 2003). La placa bacteriana se desarrolla preferentemente en sitios retentivos que ofrecen protección de fuerzas físicas en la boca (Henostroza 2007).

En el desarrollo de la placa bacteriana se pueden reconocer distintas etapas:

Absorción de moléculas del hospedero y bacterianas a la superficie del diente.

Sobre la superficie del diente limpio o recién erupcionado, inmediatamente se establece la película. La película es un film proteico acelular que en áreas no colonizadas tiene entre 0.01-1 mm de grosor. Los constituyentes de la película son en su ma-

yoría glicoproteínas salivales, fosfoproteínas, lípidos y en menor medida componentes del fluido crevicular (Thylstrup 1994). La película genera una gran influencia en el patrón inicial de colonización de microorganismos (Marsh 2003). Los cambios de estructura que se producen en la superficie de la película a medida que se adhieren moléculas tienen un impacto importante en sus propiedades, por ejemplo los glucanos adheridos en la película cambian su arquitectura cuando se adhiere la glucosiltransferasa. (Kopeck 2001).

Transporte pasivo de bacterias a la superficie del diente.

Inicialmente se establecen interacciones débiles entre la superficie del diente cubierta por la película y la superficie celular microbiana creando una red débil de atracción que permite la adhesión reversible de bacterias. Posteriormente estas interacciones se potencian generando relaciones fisicoquímicas más fuertes, donde moléculas específicas de la superficie bacteriana denominadas adhesinas y receptores complementarios en la película darán origen a adhesiones irreversibles lo que constituye una explicación para el tropismo positivo de las bacterias por las superficies (Marsh 2003). Las bacterias orales en su superficie celular expresan más de un tipo de adhesinas y pueden participar en múltiples interacciones con las moléculas del hospedero y también con receptores similares expresados por otras bacterias generando el fenómeno conocido como co-adhesión.

Co-adhesión de colonizadores tardíos con colonizadores tempranos previamente adheridos.

Este estado también involucra interacciones específicas entre las bacterias mediadas por relaciones adhesinas – receptores (frecuentemente mediadas por lecitinas). Esto permite un aumento en la diversidad del biofilm y se observa la formación de estructuras morfológicas tales como coronas (mazorcas de maíz) y rosetas. Los procesos de co-adhesión permiten facilitar la organización funcional de la placa bacteriana. Las bacterias se encuentran en un equilibrio entre interacciones sinérgicas

y antagónicas. El contacto físico cercano de las bacterias mejora la eficiencia de las interacciones metabólicas en las cadenas de alimentación. Por ejemplo la co-adhesión de bacterias anaerobias estrictas con bacterias consumidoras de oxígeno puede asegurar la sobrevivencia de estas en los ambientes aeróbicos de la cavidad oral.

Multiplicación de microorganismos adheridos.

La multiplicación celular permite el crecimiento confluyente y la organización de una estructura espacial tridimensional funcional. La producción de polímeros al interior de esta estructura permite la formación de una matriz extracelular formada principalmente por glucanos solubles e insolubles, fructanos y hetero-polímeros. Esta matriz es una característica común de los biofilm y contribuye sustancialmente en la mantención de la integridad estructural y le confiere resistencia al biofilm. La matriz del biofilm puede ser biológicamente activa, reteniendo nutrientes, agua y enzimas importantes en el interior del biofilm.

Desunión activa

Las bacterias pueden reaccionar a nuevos escenarios ambientales y producir la desunión activa desde el biofilm con el objetivo de iniciar la colonización en otros ambientes. Este proceso es mediado por enzimas secretadas capaces de hidrolizar las adhesinas responsables del anclaje celular.

Una vez establecido el biofilm, la microflora residente se mantiene relativamente estable en el tiempo lo que determina protección al hospedero. La microflora residente de todos los sitios juega un papel crítico en el desarrollo normal de los procesos fisiológicos y además reduce la posibilidad de la infección debido a que actúa como barrera biológica para la colonización de especies exógenas (frecuentemente patógenas), proceso denominado resistencia a la colonización (Marsh 2003). Este mecanismo de protección mediado por el establecimiento de floras residentes se debe tener en cuenta al momento de intervenir con medidas de control químico de la placa bacteriana (antimicrobianos).

Bajo este concepto las medidas de intervención deben tender al control más que a la eliminación de los biofilm.

Algunas de las propiedades del biofilm se resumen en la tabla 3.3.

Tabla 3.3
Propiedades generales de los biofilm (Fejerskov 2003)

Protección frente a defensas del hospedero.
Protección frente a la desecación.
Aumento de la resistencia o tolerancia frente a antimicrobianos.
Nuevas expresiones génicas y fenotípicas.
Resistencia y retención de microorganismos en sistemas fluidos.
Heterogeneidad espacial y ambiental creando un mosaico de microambientes fortaleciendo la diversidad microbiana.
Facilitación de interacciones metabólicas.
Elevada concentración de nutrientes en interfaces de superficies líquidas.

El biofilm que crece sobre la superficie dentaria (tradicionalmente denominado placa bacteriana) esta compuesto por complejas relaciones microbiológicas que determinan la naturaleza de las especies que en el biofilm se instalan. Los microorganismo que posean características de virulencia mas potentes serán aquellos que constituyan la placa bacteriana.

Dentro de las especies identificadas que se relacionan con mayores capacidades de iniciar el proceso de formación de lesiones destaca la gran cantidad de estudios sobre las propiedades del grupo *mutans Streptococci*.

Para poder entender como las características de algunos microorganismos los vinculan con la iniciación y la progresión de lesiones de caries se describen algunos de estos aspectos.

Streptococco mutans

El *S. mutans* coloniza al hospedero prácticamente junto con la erupción del primer diente en la boca (Carlsson 1975). La proporción de *S. mutans* en el biofilm aumenta con el alto consumo de carbohidratos, y partir de estos el *S. mutans* es capaz de

sintetizar macromoléculas, denominadas glucanos, que mejoran su capacidad de adherirse a la superficie del diente (Tanzer 1974). Son rápidos productores de ácidos a partir de carbohidratos, especialmente la sacarosa, y son capaces de tolerar condiciones de pH ácido (Tanzer 1989). Múltiples estudios experimentales en animales gnotobioticos mono infectados han demostrado el efecto potente del *S. mutans* en el desarrollo de lesiones de caries (Keyes 1960). A pesar que los factores relacionados con la virulencia del *S. mutans* son altamente influenciados por el consumo de carbohidratos, se debe destacar que sin importar el nivel de consumo de carbohidratos, las lesiones de caries no se desarrollan en animales libres de gérmenes, por lo que la caries es una enfermedad de características infecciosas, donde la presencia de microorganismos capaces de fermentar los carbohidratos es un factor necesario.

El *S. mutans* es considerado el microorganismo más cariogénico de la placa dental, jugando un rol activo en el desarrollo de lesiones de caries, especialmente en las primeras etapas. (Brambilla y cols. 2000)

El *S. mutans* ha sido clasificado serológicamente en siete serotipos: a, b, c, d, e, f y g. Se pro-

puso la categoría de especie en base al análisis del contenido de guanina – citosina del DNA. De acuerdo a esto, los serotipos c, e y f pertenecen a la especie *mutans*. El *S. mutans* puede ser clasificado a su vez en cinco grupos de biotipos, del I al V, siendo los más predominantes los biotipos I y IV.

La presencia de *S. mutans* del serotipo "c" y *S. sobrinus* han sido fuertemente correlacionados con tempranas lesiones de caries.

Esta bacteria tiene varias características importantes desde el punto de vista Odontológico:

1. Es acidogénico, puede producir ácidos.
2. Es acidófilo, se desarrolla en medio ácido.
3. Es acidúrico, es capaz de sobrevivir y seguir produciendo ácidos a pH bajo.
4. Utiliza la sacarosa a velocidades más rápidas que cualquier otro microorganismo.
5. Almacena polisacáridos intracelularmente, que son utilizados cuando el microorganismo no tiene alimento disponible.

6. Sintetiza complejos fructanos y glucanos (polímeros extracelulares), los que le otorgan excelente adhesión a la superficie dentaria.
7. Es capnofílico (viven en un medio con 10% de CO₂).
8. Fermentan lentamente el manitol y el sorbitol. (Brambilla y cols. 2000, Babaahmady 1998.)

Lactobacilo acidophilus

El *Lactobacilo* no es muy hábil en la colonización de las superficies del diente. Se encuentra preferentemente colonizando el dorso de la lengua (van Houte 1972). La cuantificación del número de colonias de lactobacilos en la saliva es un fiel reflejo del consumo de carbohidratos por parte del hospedero (Holbrooks 1993). Son productores de ácidos y también toleran el medio acidulado. Generalmente son cultivados desde lesiones de caries ya establecidas (Loesche 1973).

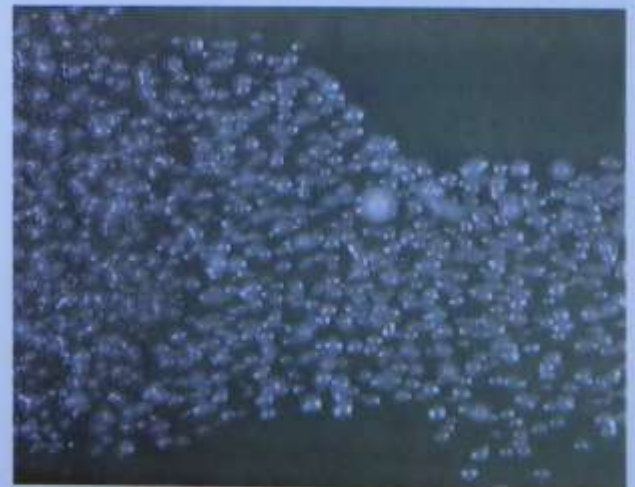


Figura 3.3

Figura 3.4

Figuras 3.3 y 3.4 Colonias de *Lactobacilos* desarrolladas en agar selectivo para su crecimiento.

Métodos de cuantificación microbiológica

Los test que miden actividad de una determinada enfermedad para ser útiles en la comunidad como en la clínica privada, deben idealmente ser procedimientos simples, de bajo costo y producir resultados relativamente rápidos, teniendo la capacidad de indicar aquellas personas que padecerán la enfermedad y aquellas que no.

Este valor de predicción de un test cambia de acuerdo con la prevalencia de la enfermedad. En áreas de mayor prevalencia, el valor de predicción es más alto. Este hecho se traduce en que un determinado test, en general moderadamente efectivo, puede ser útil en la detección de personas de riesgo en lugares de alta prevalencia. (Urzúa y Stanke 1999).

Cuando la mayoría de los factores que influyen en el riesgo de caries se mantienen constantes, el nivel de infección por *S. mutans*, *S. sobrinus* y *Lactobacilos*, es un buen predictor de actividad de la enfermedad.

Los métodos de cuantificación de bacterias cariogénicas reflejan las condiciones ambientales para el desarrollo de lesiones de caries, por lo que son una buena herramienta para la determinación de riesgo cariogénico.

Como las bacterias cariogénicas normalmente proliferan y se vuelven dominantes en función del uso frecuente de sacarosa, números altos de estas bacterias indican un patrón de consumo de alimentos cariogénicos elevados que aumenta la probabilidad de aparición de lesiones de caries.

De manera general, la identificación de pacientes o grupos de pacientes con niveles altos de bacterias cariogénicas ayudan al profesional en la elección del tratamiento, su duración y en la evaluación de la eficacia terapéutica en el tiempo.

Los métodos de cuantificación microbiana al medir hasta que punto el ambiente bucal es favorable para el desarrollo de lesiones de caries, permiten instaurar tratamientos preventivos en aquellos pacientes que presenten una alta carga de bacterias patógenas.

Los test para evaluación de actividad de caries pueden ser indicados en las siguientes situaciones (Nikiforuk 1985):

- Determinación del éxito (o no) de las medidas terapéuticas empleadas.
- Instrumento motivacional.
- Verificar la eficiencia de los programas educacionales relacionados con procedimientos dietéticos y de higiene bucal
- Determinación de la frecuencia de los controles
- Identificación de los pacientes de alto riesgo de caries

Klock y Krasse (1978) determinaron que individuos con niveles de 1.000.000 unidades formadoras de colonias por centímetro cúbico de saliva (UFC/ml) de *S. mutans* son considerados de alto riesgo de caries, ya que este valor significa que muchas superficies dentarias contienen altas proporciones de microorganismos cariogénicos. Por otro lado, personas con menos de 250.000 UFC/ml de *S. mutans* en saliva son considerados de riesgo biológico bajo.

En general existe una asociación entre alto número de colonias de *S. mutans* y la posibilidad de desarrollar futuras lesiones de caries, pero en ciertos casos es posible encontrar personas con bajos recuentos de *S. mutans* que desarrollan lesiones de caries o pacientes con alto número de colonias de *S. mutans* y que no presentan lesiones de caries, lo que puede deberse a distintas razones como: factores protectores individuales, características del ambiente oral, factores de virulencia microbiana, número de cepas y asociaciones bacterianas. (Anderson 1991)

Los medios de cultivo del *S. mutans* son selectivos para el crecimiento de esta bacteria debido a la adición de bacitracina y sacarosa.

Técnicas de recuento microbiológico

Existen métodos de recuentos cuantitativos y semicuantitativos para la determinación del número de *S. mutans*. Los primeros se efectúan en el laboratorio de microbiología, el cual se realiza por la técnica de dilución de la muestra de saliva y siembra con técnica de rastrillo en placa Petri con medio de cultivo (TYCSB) o Mitis salivarius-sacarosa (MSB). Las placas sembradas se cultivan por 48 horas a 37° C en condiciones de anaerobiosis, realizando posteriormente el conteo de las colonias crecidas en el medio.

Los métodos semicuantitativos se realizan en la clínica dental, son métodos simples que nos permiten evaluar el número de *S. mutans* en saliva.

En algunos casos en estos métodos de recuento semicuantitativos se desarrollan colonias de bacterias que no corresponden a *S. mutans*.

Actualmente en nuestro país el método CRT Bacteria (Ivoclar-Vivadent) es el de mayor uso. Para la toma de la muestra se le da a mascar al paciente una pastilla de parafina sólida estéril durante un

minuto, se coloca la saliva no diluida en un recipiente y con un pipeta se moja completamente la superficie de la lamina que contiene el medio de cultivo (color azul), se elimina el exceso de saliva, se deposita una pastilla de CO₂ dentro del tubo donde se coloca la lamina. Se rotula con nombre y fecha y se lleva a la incubadora por 48 horas a 37° C. La estimación de la densidad de las colonias crecidas es determinada por comparación con un diagrama suministrado por el fabricante clasificando al paciente en alto y bajo riesgo biológico.

Este mismo método permite medir de la misma forma *Lactobacilos*, por el otro lado de la lamina se encuentra el medio de color claro (Agar rogosa) que permite en crecimiento en forma selectiva de *Lactobacilos*.

Es importante recordar que el numero de *Lactobacilos* no mide riesgo cariogenico pero si es un buen indicador de la progresión de las lesiones, cantidad de azúcar ingerida y de la cantidad de zonas retentivas en boca.

Las figuras 3.5 a 3.10: Muestra la secuencia de la utilización paso a paso del recuento CRT Bacteria. (Pág. 64)



Figura 3.5



Figura 3.6

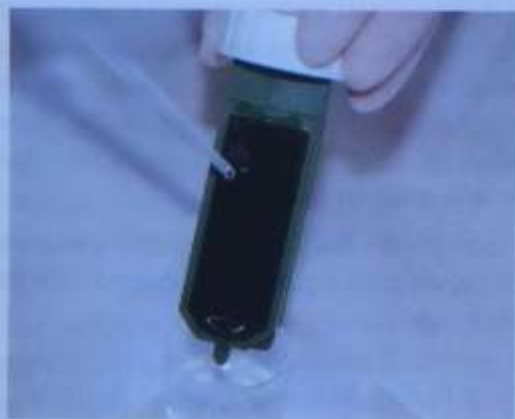


Figura 3.7



Figura 3.8



Figura 3.9



Figura 3.10



Figura 3.11: Colonias de *S. mutans* en el agar Mitis-Salivarius (azul) densidad que corresponde a un paciente de alto riesgo.

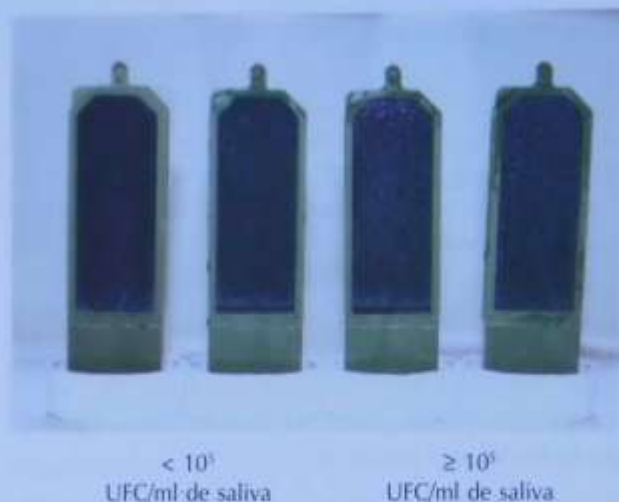


Figura 3.12: Modelo de valoración de colonias de *S. mutans*.



Figura 3.13: Modelo de valoración de colonias de *Lactobacilos*.



Figura 3.14: Paciente alto riesgo de caries.

Los *S. mutans* aparecen en el agar azul como pequeñas colonias azules de diámetro < 1 mm (Figura 3.11), mientras que los *Lactobacilos* crecen en el agar transparente como colonias blancas (Figuras 3.3, 3.4 y 3.13)

Estos métodos presentan las siguientes limitaciones o precauciones a tomar antes de uso: Cuando el paciente está bajo tratamiento con antibióticos o antisépticos orales, la población de *S. mutans* y

Lactobacilos puede estar temporalmente suprimida, por esta razón los test de recuento no deben realizarse durante los siete días posteriores al término de la administración de estos fármacos.

No se debe realizar trabajo Odontológico inmediatamente antes de la muestra, no comer ni fumar al menos una hora antes de la toma de la muestra de saliva. No usar el test en caso de encontrar el medio de cultivo dañado o contaminado.

Factores relacionados con la saliva

La saliva, definida como saliva total, corresponde a todo el fluido que se encuentra en la boca en contacto con las superficies del diente y la mucosa oral. Este fluido está compuesto principalmente por la secreción de las glándulas salivales mayores (parótida, submandibular y la sublingual), la secreción de todas las glándulas salivales menores y de alguna cantidad de fluido crevicular, que su cantidad dependerá del estado periodontal del paciente.

La producción diaria normal de saliva se encuentra en un rango entre 0.5 y 1 litro y el 99% de su composición corresponde a agua y solo 1% a otros constituyentes (proteínas y electrolitos). Las funciones de la saliva tienen relación con la capacidad detergente, la solubilización de los elementos saborizantes de los alimentos, formación del bolo alimenticio, clearance de alimentos y bacterias, dilución de detritus, la lubricación de los tejidos blandos de la boca y la facilitación de los procesos de masticación, deglución y lenguaje. Ejemplos de lo anterior es la protección de la superficie de esmalte de los dientes mediante la neutralización de ácidos mediados por los sistemas de tampón presentes en la saliva.

Tasas de flujo salival y clearance salival

La tasa de flujo saliva corresponde a la cantidad de saliva total secretada en un intervalo de tiempo y se mide en ml. por minuto. A partir de este concepto se definen dos tasas de flujo. La primera corresponde a la tasa de flujo salival total estimulada y se define como a la cantidad de saliva total secretada en un intervalo de tiempo mediada por la estimulación del sistema a través de la masticación. La segunda se denomina tasa de flujo total no estimulada y corresponde a la cantidad de saliva total secretada en un intervalo de tiempo, sin mediar estimulación alguna (Thylstrup 1994). Los valores de las tasas se presentan en la siguiente tabla:

Tabla 3.4
Valores de flujo salival en reposo y estimulado (Thylstrup 1994).

	Saliva en reposo	Saliva estimulada
Hiposalivación	< 0.1	<0.7
Bajo flujo	0.1-0.25	0.7-1.0
Normal	0.25-0.35	1.0-3.0

A partir de los valores de tasas de flujo salival se define la condición normal de secreción salival, la hiposalivación y el bajo flujo salival. Cabe destacar que la Xerostomía se define como la sensación de boca seca, que puede estar determinada por un cuadro de hiposalivación (Thylstrup 1994). Por lo que no siempre la Xerostomía determina una condición de disminución de la producción de saliva.

Las tasas de flujo salival se encuentra asociada fuertemente a la caries dental. En base a la evidencia disponible el bajo flujo salival crónico (<0.8-1.0 ml/min de saliva total estimulada) ha sido considerado un indicador de riesgo potente para la incidencia y la prevalencia de lesiones de caries. (Leone 2001).

Las principales causas de las alteraciones del flujo salival son (Fejerskov 2003):

- Medicación con efectos secundarios (antidepresivos, diuréticos, antihistaminicos, antihipertensivos, antiemeticos y narcóticos)
- Polifarmacia
- Terapia de radiación de cabeza y cuello
- Enfermedades autoinmunes (artritis reumatoidea, Síndrome de Sjögren, sarcoidosis)
- Inmunodeficiencia severa (SIDA)
- Menopausia
- Disturbios de alimentación (bulimia, anorexia, malnutrición, deshidratación)
- Diabetes Mellitus, tipo I
- Depresión
- Sialolitiasis, Sialoadenitis

Diagnostico de hipofunción salival

La alteración más frecuente sobre el flujo salival es la reducción de la producción de saliva, lo que se denomina hipofunción salival. La hiperfunción de las glándulas salivales es menos frecuente y se relaciona generalmente con alteraciones en el tono muscular en cuadros patológicos buco-motores y en circunstancias que definen dificultades para tragar.

El principal síntoma de la hipofunción salival es la xerostomía, y al menos que este problema sea severo los pacientes rara vez lo mencionan. Sin embargo al momento de preguntar ¿usted siente la boca seca?, aproximadamente el 30% de los pacientes contesta positivamente. Del total de pacientes que reportan xerostomía al menos la mitad de ellos presentan signos reales de disminución del flujo salival (Seif 1997).

Secuencia para la determinación de la capacidad buffer de la saliva con el método CRT buffer (Ivoclar Vivadent):

1. Sentar al paciente en postura recta y relajada.
2. Dar al paciente una cápsula de parafina sólida para estimular la producción de saliva.
3. Recoger la saliva en un recipiente calibrado, después de 1 minuto de estimulación del flujo salival.
4. Extraer la tira de prueba CRT buffer del envase sin tocar el campo activo amarillo.
5. Colocar la tira de prueba con el campo activo hacia arriba sobre una superficie estable de papel secante.
6. Humectar todo el campo activo con la ayuda de una pipeta, ésta no debe tocar la superficie, además tener precaución de aplicar la saliva sin inclusiones de aire.
7. Después de 5 minutos, comparar el color del campo activo con la muestra de colores, para determinar la capacidad de amortiguación de la saliva (Figura 3.15)



Figura 3.15

Determinación computacional de riesgo de caries - Cariograma

Es un nuevo programa interactivo y educativo para PC Windows, creado en el Departamento de Cariología, Universidad de Malmö Suecia, por Bratthall y Petersson. Se desarrolló para entender los múltiples factores que intervienen en el desarrollo de la caries dental. Puede usarse en la clínica o como herramienta educativa. Ilustra las posibles interacciones entre los factores de riesgo de la enfermedad caries. El propósito del programa es evaluar que medidas preventivas pueden utilizarse para evitar nuevas lesiones de caries. El objetivo principal es presentar al paciente, por medio de un gráfico su probabilidad de evitar nuevas lesiones de caries, en el futuro próximo.

El programa no puede reemplazar el juicio profesional respecto a las causales de la caries. Sin embargo, puede dar valiosa información que servirá como base para instruir al paciente en los factores de riesgo y las estrategias preventivas. En otros términos, no toma la responsabilidad del examinador, pero puede servir como un apoyo visual para instrucción del paciente y toma de decisiones clínicas.

El Cariograma, es una torta dividida en cinco sectores, los colores indican los distintos factores relacionados con el proceso de caries (Ver Figura 3.16). El sector verde muestra la posibilidad actual

de evitar nuevas lesiones de caries. El sector azul es la dieta, basada en una combinación de tipo y frecuencia de alimentos. El sector rojo son las bacterias, está basado en una combinación de cantidad de placa y de *S. mutans*. El sector celeste es el huésped susceptible y está basado en la combinación del programa de flúor, volumen de secreción salival y su capacidad buffer. El sector amarillo es la "circunstancia" y está basado en una combinación de experiencia de caries en el pasado y enfermedades

sistémicas relacionadas. Dentro de los factores socio-económicos evaluados incluye: nivel de riesgo del país o región de residencia y nivel de riesgo del grupo étnico al que pertenece el individuo (Bratthall y Peterson 2005, Peterson y cols. 2002 y 2003)

Su aplicación es rápida, fácil, didáctica y motivante para el paciente y el clínico. Estos datos quedan registrados en el computador para futuras evaluaciones al paciente.

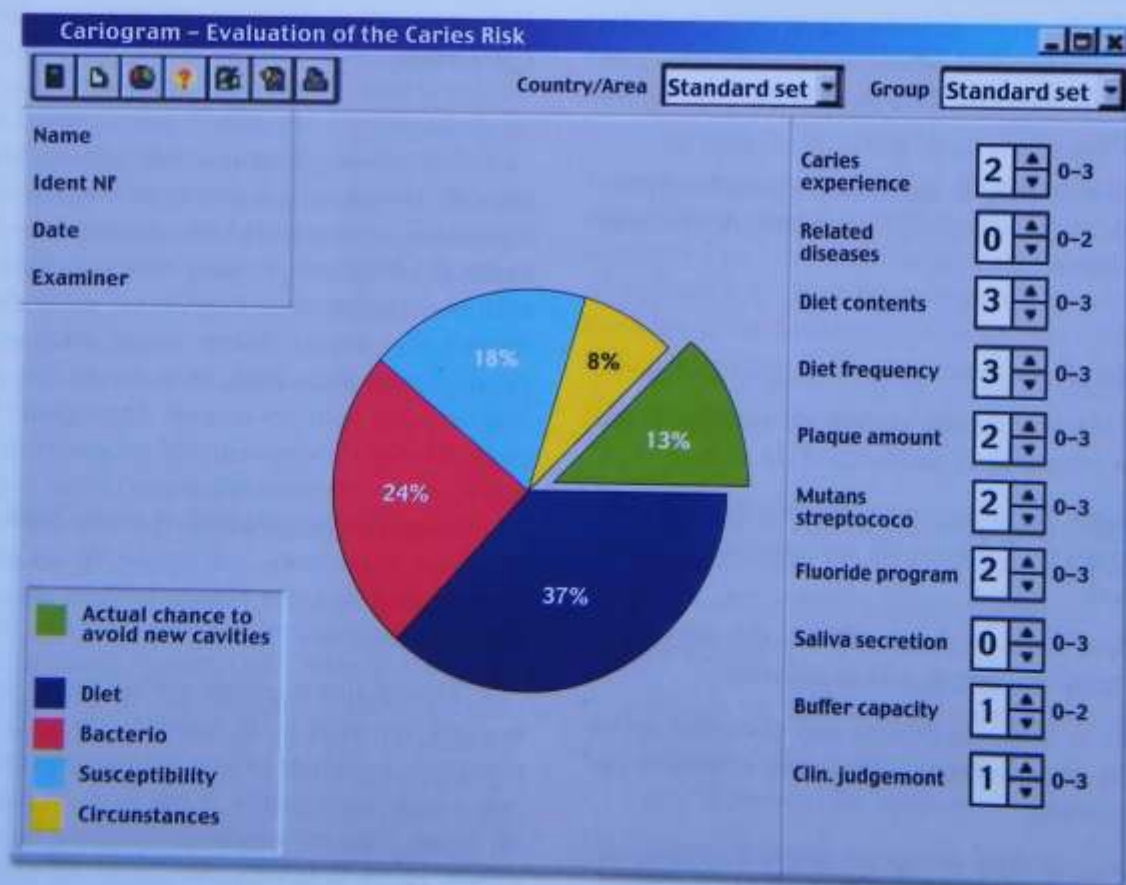


Figura 3.16: Ejemplo de Cariograma, el cual indica un caso clínico de alto riesgo de caries.

Factores sociales, culturales, económicos y de estilos de vida

Desde el punto de vista de la epidemiología de la caries, el factor ambiental es el más relevante en la adquisición de modelos de riesgo que pueden generar enfermedades o activar cascadas causales de morbilidad. Siendo la caries dental humana un evento mixto nutricional-bacteriano, ambos elementos están condicionados por "movimientos" (o *cinéticas*) adquiridos en situaciones sociables y replicadas por los medios de comunicación mediante diversos vehículos. Si aislamos como factores moduladores dieta, higiene, eventos de inoculación activa y pasiva, veremos que la mayoría de estos factores se encuentran fuertemente influenciados por fenómenos comunicacionales y cada uno de ellos tiene relación directa con la generación de enfermedad. Entre estos factores podemos enunciar:

Publicidad

La publicidad genera realidad. Esta realidad aparente o realidad medial, impulsada fuertemente hacia la adquisición de productos de consumo, establece patrones de comportamiento, que son plantillas de relación-acción social que al operar proporcionan diversos grados de placer. El peso protector, promocional o preventivo de publicidad saludable (uso de cepillos, dentífricos, etc.) genera condiciones de salud de manera indirecta, impulsando la copia de estas cinéticas en las audiencias. La mayoría de los mensajes publicitarios utilizan el placer como premio al consumo. En la publicidad de dentífricos, este premio se presenta mediante éxito social, relacional o afectivo-sexual mediante dientes frescos, blancos y bellos. A mayor publicidad relacionada con la imagen de belleza dental, y mayor asociación de esa imagen con patrones de comportamiento saludable (como cepillarse en familia) el nivel de penetración y modificación de la realidad es mayor, y es de esperar incidencias de lesiones de caries menores en grandes poblaciones.

Modelos relacionales

Los modelos relacionales son prácticas sociales adquiridas. Ciertos núcleos familiares adoptan cinéticas perjudiciales como mecanismos validadores. El abuelo que "regalona" a sus nietos con dulces, el "premio" después de hacer las tareas, etc. son plantillas de comportamiento profundamente arraigadas en los grupos familiares y sociales y que generan morbilidad. Hay modelos relacionales perjudiciales que no están asociadas con validación (por ejemplo, no cepillarse los dientes al dormir, compartir cepillos) pero que están profundamente instauradas en el núcleo familiar-social y requieren una intervención directa y profundo remodelado de hábitos.

Pobreza

La pobreza es factor preponderante en la incidencia de caries no solo debido a la restricción del acceso al sistema de salud, a prestaciones odontológicas, a medidas de higiene, oportunidad para obtener medidas preventivas epidemiológicas sino debido a variables de comportamiento social y copia de modelos (circulo de pobreza-modelos de riesgo-enfermedad) que exige remodelar costumbres nutricionales e higiénicas relacionadas con factores como hacinamiento, problemas básicos, y autocuidado.

Fenómenos comunicacionales

Los referentes mediales del cine, radio, televisión y ahora internet, (actores de cine, teleseries, deportistas, líderes de opinión medial) pueden en determinadas circunstancias, modificar patrones de comportamiento de grandes poblaciones por repetición y copia. Este patrón de replicación en el público objetivo, puede revertir profundas costumbres de riesgo bucal arraigadas en la población. El cepillado dental presente en una escena con un referente adecuado y en una situación de éxito potencial y/o pla-

cer es una eficaz medida de salud pública y genera mas cambio conductual que muchos meses de educación tradicional continua.

Estos factores, más otras variables (nivel de educación e instrucción, factores socioculturales, religioso-filosóficos, resiliencia, apoyo de pares, etc.) establecen hábitos y cinéticas que inciden directamente en la generación de la caries. Como la única posibilidad de remodelar estilos de vida a nivel po-

blacional se da mediante fenómenos comunicacionales, el odontólogo debe estar alerta a las tendencias mediales y sumarse a ellas o contradecirlas cuando corresponda, siempre teniendo en cuenta que todo hábito socialmente inducido se soporta gracias a una importante presencia de placer real o potencial (frescura, relaciones de pareja, estatus, validación entre pares, sonrisas cautivantes etc.) y nunca a través del miedo, la negación o la invalidación.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Anderson M. "Treating dental caries as an infectious disease" *Operative Dentistry* 16:21-28.1991.
- Babaahmady K. "Ecological study of *Streptococcus mutans*, *Streptococcus sobrinus* and *Lactobacillus* spp. At sub-sites from approximal dental plaque from children". *Caries Res* 32 (1): 51-58. 1998.
- Brambilla E., García F. and Strohmenger L. "Principles of diagnosis and treatment of high-caries-risk subjects". *Paediatr Dent* 44 (3):507-539; July 2000.
- Bratthall D., Peterson G. "Cariogram-a multifactorial risk assessment model for a multifactorial disease". *Community Dent Oral Epidemiol* 33: 256-264.2005.
- Beck JD. Risk revisited. *Community Dent Oral Epidemiol* 1998; 26:220-5.
- Burt BA. Trend in caries prevalence in North American Children. *Int Dent J* 1994;44 (4 Supl1):403-13.
- Burt BA. Sugar Consumption and Caries Risk: A Systematic Review. *J Dent Educ* 65:10. Oct 2001.1017-1022.
- Duggal MS, Toumba KJ, Amaechi BT, Kowash MB, Higham SM. Enamel desmineralization in situ with various frequencies of carbohydrate consumption with and without fluoride toothpaste. *J Dent Res* 2001; 80: 1721-4.
- Fejerskov O, Kidd A.M. *Dental Caries. The disease and its clinical management*. Blackwell. Munksgaard. 2003
- Gustafsson BE, et al. The Vipeholm dental caries study: the effect of different levels of carbohydrates intake on caries activity in 436 individuals observed for five years. *Acta Odontol Scand* 1954; 11:232-364.
- Henostroza G. *Caries Dental. Principios y procedimientos para el diagnóstico*. Universidad Peruana Cayetano Heredia, Primera Edición 2007.
- Holbrooks WP, de Soet J, de Graaf J. Prediction of dental caries in pre-school children. *Caries Res* 1993; 27: 424-30.
- Keyes PH. The infectious and transmissible nature of dental caries. Finding and implications. *Arch Oral Biol* 1960; 1:304-20.
- Klock B "Effect of caries preventive measures in children with high numbers of *Streptococcus mutans* and *lactobacilli*" *Scand J. Dent.* 86:221-230.1978.
- König K.G. "Clinical manifestation and treatment of caries from 1953 to global changes in the 20 century" *Caries Res.* 2004; 38:168-174.
- Kopec LK, Vacca-Smith AM. Properties of *Streptococcus sanguinis* glucans formed under various conditions. *Caries Res* 2001; 35:67-74.
- Leone CW, Oppenheim FG. Physical and Chemical Aspects of Saliva as Indicators of Risk for Dental Caries in Humans. *J Dent Educ* 65:10. Oct 2001.1054-1062
- Loesche WJ, Syed SA. The predominant cultivable flora of cariuous plaque and cariuous dentine. *Caries Res.* 1973; 7:201-16.
- Manji F, Fejerskov O, Nagelkerke NJ, Baelum V. A random effects model for some epidemiological features of dental caries. *Community Dent Oral Epidemiol.* 19(6):324-8 1991.
- Marsh P.D. Dental Plaque as a Microbial Biofilm. *Caries Res* 2004; 38:204-211.
- Nikiforuk G. "Monitoring caries activity in :understanding dental caries"1985.
- Peterson G., Twetman S. and Bratthall D. "Evaluation of a computer program for caries risk assessment in schoolchildren". *Caries Res* 36: 327-340. 2002.
- Peterson G., Fure S. and Bratthall D. "Evaluation of a computer-based caries risk assessment program in an elderly group of individuals". *Acta Odontol Scand* 61: 164-171. 2003.
- Scheinin A, Makinen KK, Tammissalo E. Turku sugar studies I-XXI. *Acta Odontol Scand* 1975; 33 (Suppl 70): 1-351.
- Seif, R. *Cariología. Prevención, diagnóstico y tratamiento contemporáneo de la caries dental*. Ed. Actualidades Médico Odontológicas Latinoamérica. 1ª Edición. 1997.
- Sundin B., Granath L., Birkhed D. Variation of posterior approximal caries incidence with consumption of sweets with regard to others caries related factors in 15-17 years-olds. *Community Dent Oral Epidemiol* 1992; 20:76-80
- Tanzer JM, Freedman ML, Fitzgerald RJ, Larson RH. Diminished virulence of glucan synthesis-defective mutants of *Streptococcus mutans*. *Infect Immun* 1974; 10:197-203.
- Tanzer JM. On changing the cariogenic chemistry of coronal plaque. *J Dent Res* 1989; 68 (sec iss):1576-87.

- Thylstrup A., Fejerskov O. Textbook of Clinical Cariology. Second Edition Munksgaard, Copenhagen. 1994.
- Urzua I. y Stanke F. "Nuevas estrategias en Cariología- Factores de riesgo y tratamiento" Editado por Facultad de Odontología Universidad de Chile 1999.
- Urzua I, Meller C, Moncada G, Pacheco A., Retamal R. Oral Health Findings in a Pre- Hispanic Ancient Culture in Chile. Caries Research 2007; 41:298 Abstract 84.
- Van Houte J., Gibbons RJ, Pulkkinen AJ. Ecology of human oral Lactobacilli. Infect Immun 1972; 6:723-9
- Zero D.T. Sugar- The Arch Criminal? Caries Res 2004; 38:277-285.

Caracterización y diagnóstico clínico de las lesiones de caries

PROF. DR. GUSTAVO A. MONCADA CORTES

PROF. DRA. CATHERINE LEIGHTON FERRER

DRA. ALEXANDRA MUSTAKIS TRUFFELLO

INTRODUCCIÓN

La Odontología conoce por muchos años que la desmineralización del esmalte, dentina y cemento radicular, es causada por el ataque de los ácidos orgánicos provenientes del metabolismo de las bacterias que constituyen el biofilm, que incluye las llamadas bacterias acidogénicas y que estos ácidos se asocian a la fermentación de carbohidratos (Silverstone, 1973; Featherstone, 2000; Loesche, 1986). El proceso que la naturaleza utiliza para la reparación de estas lesiones es la remineralización, evento que ocurre cuando el pH se eleva nuevamente debido a la capacidad buffer de la saliva y con la presencia de calcio y fosfatos provenientes de ésta, junto con la participación del flúor que ingresa a la zona sub-superficial de la lesión, formando una nueva capa, que resulta más resistente a un nuevo ataque ácido por el aumento de la mineralización de los cristales remanentes de la lesión (Ten Cate y Featherstone, 1991). Esta nueva capa superficial es menos soluble que la original. Estos hallazgos han permitido establecer que la clave para mejorar la salud dental, es inhibir la formación y progresión de las lesiones de caries promoviendo el proceso natural de reparación. (Featherstone 2004)

La caries es una de las enfermedades que afecta con mayor frecuencia al hombre moderno y no se considera posible su total prevención a la luz de los actuales conocimientos. La caries como enfermedad se aparta del concepto de patología infecciosa clásica, especialmente cuando se observa que no se ha podido prevenir a través de vacunas y que

necesita de la presencia de un sustrato externo para su desarrollo. Interesantes hechos se han establecido en relación a esta enfermedad, tales como que la caries está controlada por el biofilm oral y sus variaciones de pH, como también que el biofilm se forma rápidamente, que está constantemente presente sobre los dientes, que se presenta siempre metabólicamente activo, y además, al igual que otros biofilm, no puede ser removido. Este conjunto de hechos, determina la gran dificultad para controlar el proceso de la caries. Entendido en estos términos la enfermedad caries dental no puede ser prevenida, solamente puede ser controlada en su progresión, con el objeto de evitar las lesiones de caries. (Kidd y Fejerskov, 2004)

Los paradigmas tradicionales de la caries están cambiando, por ejemplo, ya no es definida sólo como una lesión destructiva de los dientes, sino que las cavitaciones dentarias son consideradas como las secuelas de la enfermedad. La enfermedad de caries dental es más bien considerada como el resultado del proceso de **cambios ecológicos** en el biofilm de la superficie dentaria, conducidos por una **pérdida del balance mineral** entre los fluidos del biofilm, que junto al desbalance proteico, originan la pérdida neta de minerales en el diente. Por lo tanto, aparentemente, la caries pertenece al grupo de enfermedades comunes, multifactoriales y complejas tales como las cardiovasculares, el cáncer y la diabetes, en las que interactúan muchos factores de riesgo tales como, los genéticos, ambientales y conductuales. (Fejerskov 1994, Fejerskov 2004).

Caracterización de la Etapa Precoz de la Lesión de Caries - Mancha Blanca

Establecido el proceso de pérdida de minerales, los primeros cambios ultraestructurales de las lesiones de caries sobre el esmalte comprenden el aumento del tamaño de los espacios intercristalinos en la capa superficial más externa, seguido de signos de disolución directa de la periferia de los cristales (Ver Capítulo 5, Caries del Esmalte), obviamente cubiertos de placa bacteriana correctamente organizada y que para ejercer su acción, debe mantenerse continuamente no intervenida. Estos pequeños cambios microscópicos, son en sus primeras etapas, clínicamente invisibles, con posterioridad, cuando se seca cuidadosamente, puede ser visible, la "lesión blanca". Esta lesión progresa tornándose cada vez más opaca, hasta alcanzar una superficie francamente mate (Figura 4.1 y 4.2), de

esta forma, en la superficie del diente, se ha iniciado la disolución de la delgada superposición de periquemáticos, seguido de mayor agrandamiento de los espacios intercristalinos y disminución de la microdureza superficial. Esta lesión aún no cavitada y que puede comprometer un tercio o la mitad del espesor del esmalte, se ha observado "In Vivo," en caras planas del diente, después de modificada la causa, es decir, después de intervenir el biofilm, que la mancha blanca desaparece, recuperando la superficie brillante y dura, hecho atribuible a la abrasión y al pulido parcial de la superficie disuelta, demostrando la estrecha relación entre la lesión y la reducción y control del biofilm, además de demostrar que en caras planas, es posible detener la lesión en etapas tempranas (Holmen y cols 1987a 1987b). En caras proximales, esta misma lesión, en etapa reversible, puede observarse radiográficamente detenida. En observaciones sucesivas en el tiempo, ultraestructuralmente su capa superficial se



Figura 4.1



Figura 4.2

Figura 4.1 Premolar inferior extraído por indicación Ortodóncica, que muestra en su área proximal, una extensa "lesión de mancha blanca", con las características de lesión de caries activa: de aspecto opaco, de menor mineralización, sin signos de cavitación, porosa y rugosa.

Figura 4.2 Microfotografía de la sección dentaria de la fotografía 4.1, que muestra la lesión de mancha blanca (microscopio de luz polarizada), donde se visualiza la disminución de la densidad de todo el espesor del esmalte, alcanzando a comprometer la dentina del límite amelodentinario. Adicionalmente se observa el contorno externo del esmalte continuo, sin cavitación, acompañado de una banda superficial del esmalte de densidad homogénea. En dentina superficial también presenta cambios visuales, caracterizados por aposición de minerales, sólo ubicados en la zona donde el compromiso de esmalte es de mayor profundidad (dentina esclerótica). (Agradecimientos por la microfotografía a la Prof. Dra. Ana Ortega P., Área de Patología Oral, Facultad de Odontología, Universidad de Chile)

enriquece con la presencia de cristales menos solubles, como los fluoruros y la lesión se mantiene como "cicatriz" desde el punto de vista morfológico y radiográfico. (Haikel y cols. 1983, Thylstrup y Fejerskov 1981, Henostroza y cols. 2005, Ferreira y Mendes 2005) Este hecho ocurre sólo cuando predomina el redepósito de minerales y su resultado puede llegar a ser la detención de la progresión de

la lesión o su "remineralización". Observaciones clínicas sugieren que la lesión de caries de esmalte puede ser detenida en cualquier etapa del desarrollo de la lesión, aún en la etapa inicial de la cavitación, gracias al cambio de las condiciones clínicas donde domine un ambiente en que se mantenga la pieza dentaria libre de placa bacteriana (Nyvad 1997, Nyvad 1999)."



Figura 4.3



Figura 4.4

Figura 4.3 Vista vestibular de segundo molar superior, que presenta múltiples lesiones hipoplásicas acompañadas de áreas de desmineralización en caras planas y franca pigmentación oscura sub superficial, visualizada por translucidez.

Figura 4.4 Sección transversal del diente (4.3) que muestra una lesión de esmalte de espesor total bajo el extremo de la cúspide, no cavitada, pero erosionada en su superficie, con compromiso dentinario caracterizado por tinción de la dentina y del límite amelo dentinario; observándose que el diámetro de la lesión en esmalte que corresponde al diámetro de lesión presente en la dentina. En la profundidad de la dentina, bajo la lesión, y hasta el techo de la cámara pulpar también se aprecian cambios, caracterizados por opacidad, de mayor translucidez, que se interpreta como dentina esclerótica, como respuesta defensiva del diente frente a la noxa, que en este caso se presenta como lesión de caries activa en esmalte y aparentemente detenida en dentina. El tratamiento de elección para lesiones no cavitadas en general es el uso de Sellantes en fisuras, a fluoruraciones tópicas periódicas de alta frecuencia y baja concentración, junto a mejoras en el control del biofilm dentario.

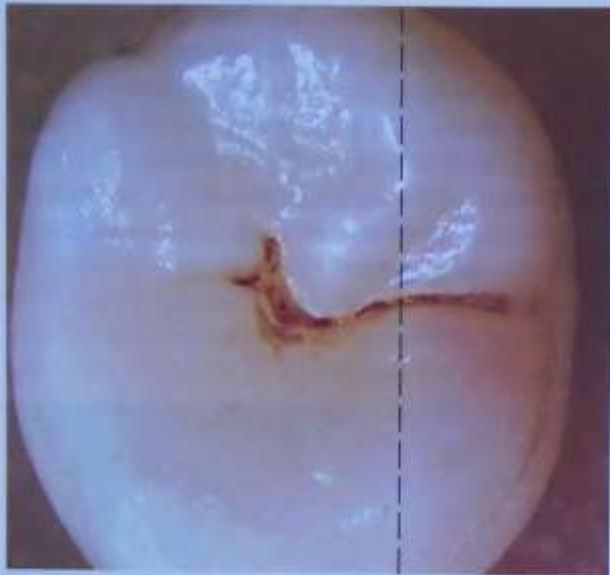


Figura 4.5



Figura 4.6

Figura 4.5 Surco oclusal profundo, presencia de pigmentaciones aparentemente exógenas, rodeada de esmalte libre de opacidades, de superficie lisa, de consistencia firme y dura, que impresiona clínicamente como libre de lesiones de caries.

Figura 4.6 Sección transversal del diente de la fotografía 4.5 donde se visualiza el profundo y estrechado surco oclusal, de paredes paralelas, sin pérdidas de sustancias ni cambios de opacidad en su interior, que confirma la impresión clínica de esmalte y surco oclusal libre de patología, sólo con presencia de pigmentaciones extrínsecas.

Crterios para el Diagnóstico de Caries Oclusal

En superficies oclusales, sin presencia de cavitación macroscópica, tanto los estudios epidemiológicos como *In Vitro*, han demostrado que la inspección visual *Per-Se*, no es suficiente para la detección de lesiones oclusales dentinarias. Incluso se ha demostrado que la coloración de las fisuras no es, por sí solo, un indicador confiable de la presencia de lesión cariosa en dentina. (Ekstrand 1987, Mjor y Toffenetti 2000, Lussi 1991)

Debido a que la proporción de caries oclusales y proximales es aproximadamente 2:1 o mayor, sobre todo en el segmento etario de los adolescentes, se considera prudente reevaluar los actuales métodos diagnósticos o buscar nuevos procedimien-

tos, para la detección de caries oclusales en dientes sin superficie microscópicamente cavitada en busca de actuar preventivamente antes que se genere la cavitación (Bohannan 1983).



Figura 4.7 Segundo molar superior que presenta múltiples fisuras oclusales pigmentadas de apariencia extrínseca, acompañado en su periferia por esmalte opaco, blanquecino, de notoria menor translucidez que el resto del esmalte, que se interpretan como áreas de desmineralización o manchas blancas oclusales.



Figura 4.8 La sección transversal del molar muestra desmineralización de aproximadamente el 50% del espesor del esmalte en la zona del surco oclusal, sin compromiso del límite amelodentinario. Adicionalmente se observa en el rodete marginal izquierdo, en el tercio externo del esmalte, un área opaca, de límites netos, de superficie irregular y sin pigmentaciones que se interpreta como hipoplasia del esmalte.



Figura 4.9 Tercer molar que presenta múltiples surcos y pigmentaciones extrínsecas en su cara oclusal, cavitación de esmalte de aparente espesor total a la derecha, de límites bien definidos y contorno irregular.



Figura 4.10 La sección transversal del diente muestra esmalte cavitado, acompañado de zonas irregulares de color blanco en sus márgenes, altamente desmineralizado, de textura irregular, con compromiso de la dentina subyacente, caracterizada por pigmentación intrínseca del límite amelodentinario y rodeado de dentina esclerótica, que se interpreta como caries dentinaria detenida, bajo una lesión de esmalte activa.



Figura 4.11

Figura 4.11 Surco oclusal cavitado, coloreado, de límites netos, que impresiona clínicamente como lesión de caries oclusal cavitada.



Figura 4.12

Figura 4.12 En la sección transversal del diente se aprecia compromiso sólo restringido a esmalte, sin alcanzar el límite amelodentinario y el tejido dentinario que se interpreta como respuesta de mayor mineralización, tejido visualmente sano. La pigmentación oscura del fondo del surco en la inspección visual, previa a la sección, puede conducir al error de suponer que la lesión compromete dentina o límite amelodentinario, confirmando que el parámetro color por sí solo no es capaz de discriminar en el diagnóstico de lesiones de caries.



Figura 4.13

Figura 4.13 Surcos y fosas oclusales severamente pigmentadas, cambios de opacidad, pérdida de sustancia y cavitación en fosa central de tercer molar superior. Presencia de puntos de pigmentación adicional en extremos de cúspides, aparentemente no cavitados.



Figura 4.14

Figura 4.14 Sección transversal del surco de figura 4.13, que muestra esmalte opaco, blanco, desmineralizado, levemente cavitado en zona alta del surco, que se interpreta como lesión de caries activa. Severa pigmentación de dentina que compromete más del 50% de su espesor y franco incremento de la banda gris o de depósito de minerales en la zona de mayor profundidad, no se observa cavitación dentinaria.

Crterios para evaluar la tasa de Progresión de la Caries de Esmalte Proximal

Diversas publicaciones han informado sobre la tasa de progresión de las lesiones de caries. En Dinamarca, después de estudiar por medio de radiografías seriadas, a 640 reclutas, se observó que el desarrollo de lesiones de caries proximales es un proceso de avance lento en la última etapa de la edad adolescente. Hintze 2001, concluyó que la progresión para atravesar por completo el esmalte ocurría en un período entre 1 a 7 años. Previamente Pitts (1983) estimó para adultos y tercera edad que viven en áreas fluoruradas, que la tasa de progresión de las lesiones proximales a través del esmalte, era de 3 a 4 años. Otro estudio llevado a cabo en Suecia mostró que la tasa media de progresión de las lesiones a través del espesor completo del esmalte, en adolescentes de 14 a 19 años fue mayor que cinco años (Gustafsson 2000). Las lesiones confinadas a esmalte no alcanzaban la superficie de la dentina antes de una media de 4,8 años y su incremento era lento, pero continuo, además, la cantidad de caras proximales no afectadas disminuyó significativamente después de 10 años de observación (Mejäre y cols. 1998). También, se demostró *In Vivo*, que en las piezas temporales, la lesión de caries se desarrolla en esmalte durante el período promedio de 20 a 24 meses, distribuido en la mitad externa del esmalte en aproximadamente 12 meses, mientras la mitad interna del esmalte demora de 10 a 12 meses en ser afectada. Estos mismos datos estudiados en piezas definitivas, muestran que en molares recientemente erupcionados, la lesión de caries de esmalte demora en promedio, entre 40 a 51 meses en comprometerlo en todo su espesor, siendo relativamente más rápido en la mitad más externa del esmalte, donde demora aproximadamente entre 21 a 23 meses, que en la mitad interna donde demora entre 19 a 28 meses.

(Shwartz y cols. 1984) La ausencia de estudios en países en vías de desarrollo no necesariamente debe conducir a extrapolar esta información a cualquier realidad clínica, especialmente si se consideran los bajos índices COPD de las poblaciones escandinavas estudiadas, sin embargo todos los estudios concuerdan en señalar que el período en que la lesión atraviesa el esmalte proximal es prolongada en el tiempo.

El análisis de esta información permite comprender con facilidad como el factor tiempo, adecuadamente utilizado, desde el punto de vista del establecimiento de sistemas de control de biofilm, consejo dietético, aplicación de fluoruros en la superficie dentaria o antimicrobianos de uso tópico, en la mayoría de la población juega un rol trascendente en la intercepción y control del daño por lesiones de caries, especialmente en los dientes definitivos, donde la Odontología dispone de mayor tiempo para actuar, que para lesiones de caries incipientes de piezas temporales.

Se ha comprobado que la higiene oral diaria combinada con la aplicación tópica de fluoruros es capaz de detener caries activas en etapas incipientes, incluso en caries radiculares, se observó *In Situ* como influye en la distribución de los minerales del diente. (Nyvad y cols.1997).

Se ha probado que pequeñas cantidades de flúor sobre la superficie de los dientes son las que participan en el proceso de remineralización superficial de las lesiones. El flúor incorporado a la masa del diente vía sistémica, no reduce la solubilidad del esmalte en forma suficiente como para ejercer efecto anticaries. El flúor superficial en la saliva y en la placa, ejerce su acción anticaries por medio de tres diferentes mecanismos: inhibición de la desmineralización, promoción de la remineralización e intervención en el desarrollo y metabolismo bacteriano. (Lynch y cols. 2004)



Figura 4.15 Área blanca y opaca mesio vestibular de segundo premolar inferior, visualizada por translucidez, cavitada a proximal que clínicamente se interpreta como lesión de caries de esmalte activa y que permite sospechar de lesión en dentina.



Figura 4.16 Después de la eliminación parcial de la lesión de esmalte vestibular se observa dentina desorganizada, de consistencia blanda, cavitada, intrínsecamente pigmentada oscura y de aspecto superficial húmedo a pesar del secado con jeringa de aire, permaneciendo dentina cariada en pared axial y límite amelo dentinario.



Figura 4.17 Lesión de caries eliminada tanto en esmalte como dentina, preparando la cavidad para su restauración. La restauración trata la secuela pero no la enfermedad, por lo tanto se debe direccionar al paciente a niveles inferiores de riesgo (consultar Capítulo 3)

Remineralización y Desmineralización

Para la mejor comprensión del proceso de control de la caries dental es necesario reconocer la dinámica existencia de los procesos de remineralización y desmineralización. Entendiendo la mineralización de los dientes como la acumulación gradual, sostenida y controlada de sales de calcio y fosfatos provenientes de la saliva y la desmineralización como el proceso de flujo inverso, es decir la disolución de la fase mineral. Está claramente establecido que las bacterias potencialmente cariogénicas como los *S. mutans* y *S. sobrinus* pueden estar presentes en forma natural en el biofilm. Sin embargo a pH neutro se observan inocuas a los dientes y representan bajos porcentajes del total de las poblaciones microbianas orales.



Figura 4.18

Figura 4.18 Paciente masculino de 22 años, que presenta múltiples lesiones de caries cavitadas activas, ubicadas especialmente en caras libres y zonas cervicales, no se visualizan grandes acúmulos de placa bacteriana sobre los dientes, claramente no es un paciente habitual y será necesario estudiar que otras variables afectan la enfermedad, en este caso una colagenopatía que compromete la tasa de secreción salival.



Figura 4.19

Figura 4.19 Las lesiones vestibulares cavitadas y con apertura cavitaria por vestibular, permiten reconocer como las lesiones de caries primaria, se ubican bajo la relación de contacto interproximal y sobre la papila gingival, adicionalmente la apertura de la caries, expone extensas zonas de esmalte, que muestran profunda desmineralización bajo la relación de contacto proximal, de espesor completo del esmalte, extendiéndose hasta el límite amelo dentinario, clínicamente sin desorganización de tejido dentinario subyacente en esa zona.

Los procesos de remineralización y desmineralización afectan los dientes desde el momento de su erupción y los acompañan durante toda la vida, el desequilibrio acumulado en el tiempo, conducirá al dominio de uno de ellos y dará origen a lesiones de caries o por el contrario a la remineralización de las lesiones. Bajo situaciones fisiológicas de normalidad, el biofilm y la saliva se encuentran iónicamente sobresaturadas con respecto a la superficie dura del diente formada por los cristales de hidroxiapatita, hecho que garantiza la integridad de los tejidos duros del diente, por el contrario, si la saliva y biofilm dentario se encontraran insaturados con respecto al diente, estos se disolverían irremediablemente. (Marsh 2004)

Crterios para el Diagnóstico Clínico de las Lesiones Cariosas

Para la identificación temprana de las lesiones de caries, resulta evidente que los métodos de diagnóstico de caries convencionales como visual, táctil y radiográficos son insuficientes para lograr el próximo nivel diagnóstico, que es, el reconocimiento precoz de las lesiones, antes de su cavitación, con el objetivo clínico de intentar su manejo no quirúrgico (Chan 1993, Ashley y cols. 1998, Lussi 1999, Thylstrup y cols. 1999). Bajo esta filosofía diagnóstica, la caries se considera un proceso dinámico en que existen diferentes estados de progresión de la lesión como se analiza en el iceberg o témpano de la caries dental según Pitts (2001) (Figura 4.30).



Figura 4.20

Figura 4.20 Paciente masculino de 29 años que presenta en el canino superior un mosaico de pigmentaciones oscuras y blancas, superficie irregular, porosa y dura, en el tercio de esmalte cervical, que se interpretan como lesiones cariosas detenidas o áreas de hipoplasias del esmalte pigmentadas, el diagnóstico diferencial se fundamenta en la observación de piezas de la misma fecha de erupción y en la determinación de los factores de riesgo local y general del paciente, junto a la cantidad y ubicación de la placa bacteriana sobre la superficial de la lesión. Claramente los procesos de remineralización han dominado la superficie del esmalte.



Figura 4.21

Figura 4.21 Distinta es la condición clínica del incisivo lateral de este paciente que presenta en el tercio cervical, una mancha oscura central, rodeada de mancha blanca, de aspecto opaco, cavitada, que corresponde a lesión de caries de dentina en su centro y en esmalte y activa en sus márgenes, los incisivos centrales no se aprecian comprometidos en sus caras vestibulares, recomendándose evaluar aspectos conductuales como hábitos y técnicas de higiene oral para identificar los factores de riesgo unilateral. La desmineralización ha sido el proceso dominante que condujo a la pérdida irreversible, dada la cavitación.

Este cambio de criterio donde el objetivo tradicional del diagnóstico, que era determinar la etapa de cavitación, se modifica por el de identificar tempranamente los cambios de densidad que sufren los dientes, destinados a estimular la remineralización e intentar evitar la cavitación. Este nuevo objetivo requiere de medios de diagnóstico de mayor rendimiento que los actuales (Stookey 2001). En países donde se ha reducido la prevalencia y progresión de la caries, se ha detectado el problema del aumento de diagnósticos falso positivo. Las lesiones se desarrollan más lentamente, lo que conduce a determinar la actividad de la lesión y su

potencial de remineralización y sellado en el tiempo. También la progresión lenta de la lesión ha generado un cambio en el sentido que se visualizan lesiones oclusales bajo esmalte intacto que dificulta el diagnóstico y muchas veces resulta en un falso negativo. Es así como cambios en la tasa de incidencia de caries y su progresión ha afectado significativamente el diagnóstico y su tratamiento. (Lussi y cols.1999, NIH 2001)

Por ello, el diagnóstico de lesiones de caries es fundamental para la epidemiología y la práctica clínica, aunque la dificultad de una correcta identificación de la lesión requiere de un examen que



Figura 4.22



Figura 4.23

Figura 4.22 Paciente masculino, 15 años de edad, que presenta lesión de caries en fisura vestibular, cavitada, de primer molar inferior. Se pueden observar como parámetros diagnósticos la opacidad del esmalte en la periferia de la cavidad, zona de esmalte y dentina blanda y por translucidez se aprecia la oscuridad determinada por la dentina pigmentada. También se observa una banda de mancha blanca en el tercio medio, que podría asociarse a hipomineralización.

Figura 4.23 Etapa de eliminación del esmalte cariado, permitiendo visualizar la pérdida de sustancia en el límite amelodentinario, la pigmentación de la dentina, acompañado de dentina blanda, retirada por medio de una pequeña cuchareta de caries.



Figura 4.24 La dentina necrótica y desorganizada ha sido eliminada, la zona de mayor pigmentación corresponde a dentina esclerótica, no contaminada. Adicionalmente en el surco distal se aprecia la segunda lesión de caries vestibular fisural cavitada.

consiste esencialmente en la aplicación sistemática de test diagnósticos para determinar la presencia o ausencia de lesiones de caries en cada superficie dentaria de la boca. Para que esta prueba sea válida, se debe efectuar la medición acuciosamente además de establecer la verdadera prevalencia de la enfermedad (Downer 1989)

Un método standard de cuantificación de la validez del diagnóstico es expresado en términos de sensibilidad y especificidad, siendo la primera la probabilidad de encontrar un hallazgo positivo de enfermedad. Y especificidad el de encontrar un hallazgo negativo, es decir cuando no existe enfermedad. (Downer 1989)

En esencia el diagnóstico requiere la observación a través del tiempo, ya que las lesiones reversibles se pueden detener o avanzar y para ello es crucial controlar. (Bader y Brown 1993)

La disminución en la prevalencia de la caries dental en niños y adolescente, ha sido reportada mundialmente, por lo tanto se requieren para el futuro criterios diagnósticos más sensibles de emplear para el registro de las caries. (Fejerskov 1997 NIH 2001, Nyvad 1999, Cortes y cols 2003)

Evidencia para el Diagnóstico Clínico de la Lesión de Caries

Actualmente existe completa aceptación del concepto de lesión de esmalte incipiente o de lesión donde la desmineralización ha llegado a un punto donde se aprecia evidencia visible de mancha blanca, o alguna forma de evidencia radiográfica, sin cavitación física. En estos casos la lesión puede involucrar la dentina, pero tal relación puede estar limitada a dentina esclerótica y formación de dentina secundaria, sin invasión bacteriana en los tejidos dentarios. Especial consideración se debe tener con este tipo de lesiones donde aún existe potencial de reparación o de remineralización (Dodds 1993).

Las lesiones de caries oclusales son un porcentaje proporcionalmente mayor en niños y adul-

tos jóvenes que en otras caras de los dientes. La superficie oclusal, con fosas y fisuras de variadas profundidades y extensiones, presentan un gran desafío clínico para el diagnóstico de lesiones de caries, especialmente en las etapas iniciales. Con la indeseada conclusión clínica que frecuentemente el diagnóstico de lesión de caries oclusal es inexacto (NIH 2001).

Enfocado en esta dirección, el servicio de salud pública de los EEUU ha definido los criterios a utilizar para determinar la presencia de caries:

1. Reblandecimiento en la base de puntos y fisuras
2. Opacidad alrededor del punto y fisura, indicando desmineralización del esmalte, por medio del examen visual.
3. El esmalte adyacente al área podría resquebrajarse por el uso del explorador
4. Evidencia radiográfica de caries dentinaria bajo el esmalte oclusal (Chan 1993, Nyvad 1997).

Por décadas las lesiones de caries han sido clasificadas de acuerdo a criterios físicos simples, tales como: localización, tamaño, presencia o ausencia de cavitación o profundidad. Tales características clínicas han sido útiles cuando la lesión de caries resulta en una destrucción progresiva del diente, pero este criterio ya no es suficiente para reflejar los cambios sutiles observados en las lesiones de caries en las poblaciones modernas con baja incidencia y baja tasa de progresión. Para reflejar la naturaleza dinámica de la lesión de caries, las categorías diagnósticas deben necesariamente hacer la distinción del estado de actividad de la lesión (Nyvad 1997)

Lesiones de caries activas y detenidas

Ya el año 1956, Miller describió un detallado conjunto de criterios para identificar lesiones acti-

vas y detenidas en dentina (tabla 4.1). Las lesiones fueron discriminadas en base al color, consistencia de la capa superficial, dolor, edad del paciente, tasa de progresión, y tipo de dentina bajo la capa superficial. Criterios clínicos considerados aún válidos para la identificación y clasificación de las lesiones.

Anteriormente, cualquier conjunto de criterios diagnósticos de caries podía ser recomendado para el uso general. Estando seguros de que se basaban en principios biológicos-patológicos aceptados. A contar del año 1956 se consideró que el criterio

debería ser válido, reproducible y confiable. (Nyvad 1997).

Asumiendo que los períodos de desmineralización se alternan con los períodos de redeposición de minerales y si esta última condición es la dominante, el resultado puede ser la detención de la futura progresión de la lesión. Esta situación es posible que ocurra si el sitio de la enfermedad se mantiene libre de depósitos bacterianos. La experiencia clínica sugiere que la detención de la lesión podría quedar como una "cicatriz" blanquecina o marrón en el esmalte (Nyvad y cols 1999).

Tabla 4.1

Criterios clínicos para la identificación de lesiones de caries detenidas y activas en dentina (Miller 1956)

Signos y síntomas de la lesión	Activa	Detenida
Color capa superficial	Pigmentada clara	Pigmentada oscura
Consistencia capa superficial	Suave, friable, masa necrótica	Dura
Dolor	Usualmente dolorosa al frío, dulces y ácidos	Usualmente no dolorosa
Edad	Frecuentemente en niños	Generalmente en adultos
Progresión	Rápida, usualmente con exposición pulpar	Lenta, proceso intermitente
Tipo de dentina bajo la capa superficial	Dolorosa, dentina descalcificada	Indolora, dentina esclerótica y pigmentada

Características clínico-histológicas de la lesión de caries dentinaria según Fusayama (1966, 1979)

Infectada Húmeda - Blanda - Color Amarillo Pálido Cargada de bacterias Colágeno desnaturalizado No puede ser remineralizada	Afectada Seca - Dura - Color Café Ausencia o escasas bacterias Red colágeno intacta Remineralizable
--	--



Figura 4.25 Lesión de caries de esmalte proximal pigmentada, de superficie dura, de una paciente de 56 años de edad, que clínicamente se diagnosticó como lesión de caries detenida. Adicionalmente se observa la relación de contacto proximal pulida por los años del movimiento dentario con su diente vecino.

En esmalte, la transformación de la lesión blanda a dura ha sido asociada con un incremento del contenido mineral de la capa superficial, sin cambios detectables en el contenido mineral total de la lesión (Nyvad 1999).

En el caso de caries radiculares, la total detención de la lesión, evidenciada por la consistencia superficial dura demora normalmente años. Que estos cambios en las características clínicas son verdaderos reflejos de una lesión detenida, han sido demostrados en un estudio experimental realizado *In Situ* (Dodds y cols 1993, Banting 2001).

La transición de una lesión activa a una detenida y/o inactiva está acompañada por cambios característicos en la superficie de la lesión. Así, la

típica caries inicial activa de esmalte muestra apariencia superficial opaca, blanquecina, rugosa, mientras que la lesión activa de raíz/dentina es blanda o dura y coloreada (Nyvad y cols. 1997).

En el nivel microbiológico y ultra estructural, la capa superficial de las lesiones activas está altamente infiltrada por bacterias, mientras que en las lesiones detenidas la capa superficial está casi libre de bacterias o contiene bacterias en diversas etapas de desintegración (Nyvad y cols 1997).

En el caso de la típica lesión detenida de dentina y de raíz, estas se pueden diferenciar por la presencia de una densa capa superficial mineralizada (Nyvad y cols. 1997).



Figura 4.26 Paciente femenino de 49 años, que presenta en su primer molar inferior el típico aspecto de lesión cervical detenida, caracterizada por una superficie lisa, dura, manchada, con pérdida de sustancia dada la erosión y abrasión superficial. También podría corresponder a una lesión cervical no cariosa pigmentada. Llama la atención la presencia de múltiples manchas y defectos superficiales del esmalte vestibular y la historia previa de lesiones de caries, dada la presencia de restauraciones en cara oclusal, proximal y vestibular.



Figura 4.27 Paciente de 19 años que presenta una extensa y profunda caries ocluso-próximo-lingual, que muestra dentina de alta pigmentación, que al ser eliminada con cuchara de caries se encuentra la dentina profunda, de aspecto duro, color oscuro, constituyendo una barrera biológica mineralizada al avance de la lesión. A pesar de la extensa y profunda lesión, la paciente no relataba sintomatología, probablemente debido al depósito de una densa capa de dentina esclerótica.



Figura 4.28 Eliminada clínicamente la lesión de caries, permanece la zona más profunda de dentina dura, densamente mineralizada y pigmentada con retracción del cuerno pulpar distal considerada como la respuesta remineralizándola y defensiva al avance de la lesión. Por el contrario, las pigmentaciones del límite amelo-dentinario deberían considerarse sospechosas de lesión de caries.

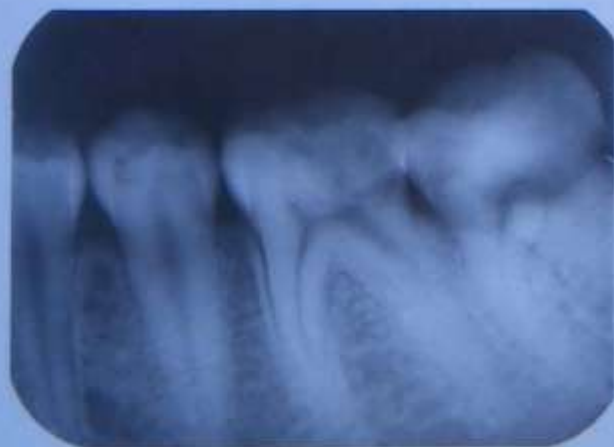


Figura 4.29 Radiográficamente la lesión de caries de la figura 4.27 compromete aproximadamente el 50% del volumen coronario, de gran extensión oclusal y proximal, ubicada sobre la cresta ósea marginal, proyectada sobre el cuerno pulpar y periapices en rango de normalidad.

Estas observaciones dieron origen a nuevos criterios diagnósticos para distinguir entre caries activa y detenida, basándose en la combinación de criterios visuales y táctiles que se resumen en las tablas 4.2 y 4.3. (Nyvad y cols 1999).

En general, como recomendación clínica, el diagnóstico de caries no debería ser considerado sólo en términos de la tecnología o de la detección en un solo paso, por el contrario, debe ser visto como un proceso complejo que compromete la detección y la medición de las fases de desarrollo de la lesión, a las cuales se suman las habilidades del clínico experto e informado acerca del manejo y el pronóstico de las distintas etapas de la enfermedad.

Tabla 4.2
Criterios para el diagnóstico clínico de las lesiones de caries (Nyvad 1999)

Descripción del Criterio de diagnóstico de lesiones de caries	
Categoría	Criterio
Sano	Traslucidez y textura de esmalte normal. Tinción Permitida en diferentes fisuras del esmalte.
Lesión de Caries Activa (Con Superficie Intacta)	Superficie de esmalte: de color blanquecino/Amarillento, opaca y con pérdida de brillo. Se siente rugosa cuando la punta de la sonda se mueve a través de la superficie. Generalmente cubierta por placa, no existe detección clínica de la pérdida de sustancia. Superficie lisa: lesión de caries típicamente localizada cerca del margen cervical. Puntos y fisuras: Morfología de la fisura intacta, lesión extendida a lo largo de las paredes de la fisura.
Caries activa (Con superficie Discontinua)	Mismos criterios que para caries activa (superficie Intacta). Defecto de superficie localizado (microcavidad), ubicado sólo en esmalte, esmalte no socavado.
Caries Activa (Cavidad)	Cavidad de esmalte/dentina visible fácilmente, superficie de la cavidad se siente reblandecida o duro al sondeo suave, puede o no estar involucrada la pulpa.
Caries Inactiva (superficie intacta)	Superficie de esmalte blanquecina, marrón o negra, el esmalte puede ser brillante, duro y liso cuando se pasa la sonda suavemente a través de la superficie. No existe detección clínica de pérdida de sustancia Superficie lisa: Lesión de caries típicamente localizada a alguna distancia del margen cervical. Puntos y fisuras: morfología de la fisura intacta, lesión extendida a lo largo de las paredes de la fisura.
Caries Inactiva (Superficie discontinua)	Mismo criterio que para caries inactiva (superficie Intacta). Defecto de superficie (micro cavitación) solamente en esmalte. Esmalte no socavado o reblandecido detectable con sonda.
Caries Inactiva (cavidad)	Cavidad de esmalte/dentina fácilmente visible; superficie de cavidad se siente reblandecida o dura al sondeo suave. Pulpa no involucrada. Relleno (Superficie sana)
Restauración + Caries Activa	Lesión de caries puede estar cavitada o no
Restauración + Caries Inactiva	Lesión de caries puede estar cavitada o no.

Tabla 4.3
Características clínicas de Esmalte Normal y Alterado (Sturdevant 2002)

Hidratado	Desecado	Textura	Dureza Superficial	Superficial
Esmalte Normal	Translúcido	Translúcido	Liso	Duro
Esmalte Hipocalcificado	Opaco	Opaco	Liso	Duro
Caries Incipiente	Translúcido	Opaco	Liso	Blando
Caries Activa	Opaco	Opaco	Cavitado	Muy blando
Caries detenida	Opaco, oscuro	Opaco, oscuro	Rugoso	Duro

En general una lesión puede ser definida como "una alteración patológica de la estructura o función de un tejido u organismo" (Chan 1993) sin embargo es importante apreciar que la enfermedad de caries dental incluye un rango de diferentes tamaños de lesiones desde lo microscópico a lo obviamente clínico. La opinión de que en algunos casos la caries se inicia con una cavidad macroscópicamente detectable, no está soportado por la evidencia patológica (Becker y Novell 1986). Para conocer con mayor certeza el proceso previo al apareamiento clínico de las lesiones de caries, puede ser de ayuda considerar la totalidad del proceso de caries como un iceberg (Pitts 2004, Chan 1993).

Definición de Umbrales Diagnósticos

El nivel al cual el iceberg "flota" (Figura 4.30) dependerá de la aplicación particular que esté siendo usada; en esta figura el nivel del "agua" está en D3, umbral de lesión de caries en dentina usado en estudios epidemiológicos dentales clásicos. Esto significa que todos los signos asociados con lesiones de caries que sean menos severas que la lesión clínicamente detectable en dentina, es ignorada y

considerada como "libre de caries", un término muy usado y ampliamente mal interpretado. El iceberg ha sido dividido en diversos niveles discretos o umbrales diagnósticos, graduados desde lo más severo: D4 (lesión extendida a cámara pulpar) a lesiones subclínicas menores, más pequeñas que las lesiones clínicamente detectable D1 (lesiones de esmalte con superficies aparentemente intactas). Esta terminología D1-D4 ha sido ampliamente usada, previamente por la WHO (World Health Organization, Oral Health Unit). Los dos niveles más comúnmente usados son el umbral D3, ("caries dentinaria", comprendiendo sólo lesiones D3 y D4) y el umbral D1 ("caries de esmalte", comprendiendo las lesiones D1+D2+D3+D4). Debería ser evidente del análisis de la figura 4.30, que un examen de caries tomado bajo condiciones prácticas clínicas detectará más lesiones que exámenes en que se use el mismo método pero en diferentes umbrales en el marco de una investigación. En forma similar el uso de ayudas diagnósticas resultará nuevamente en la detección de más lesiones.

La metáfora del iceberg también puede ser usada para representar las diferentes opciones de manejo apropiadas para el cuidado de diferentes tipos de lesiones (Becker y Novell 1986).

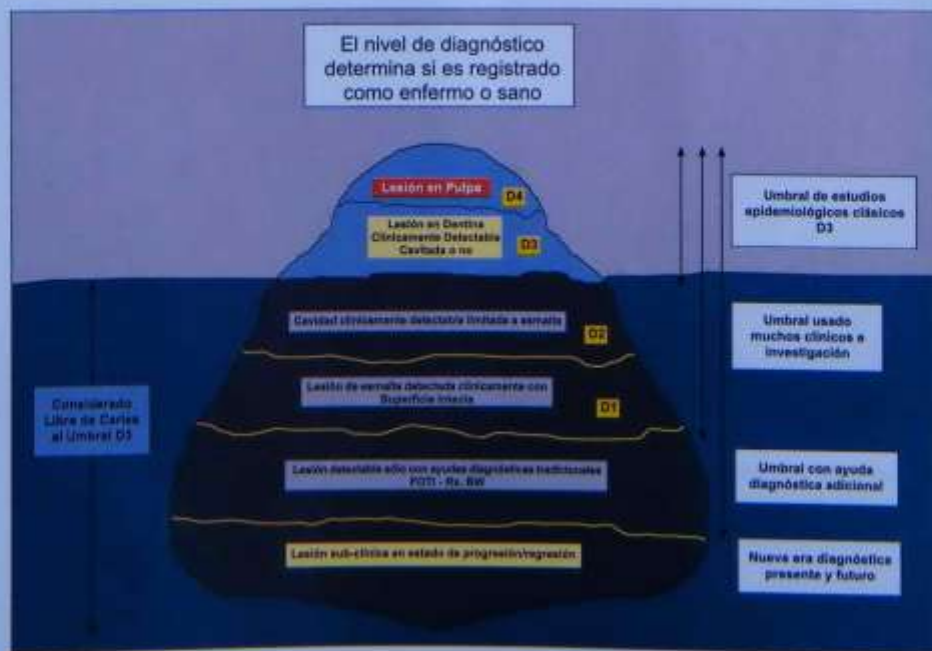


Figura 4.30 Variantes de umbral y de aplicación diagnóstica, según Nigel Pitts (2001, 2004)

Predicción Clínica de Lesiones de Caries

La necesidad de determinar el riesgo individual para la aplicación más focalizada de medidas preventivas, obliga al clínico a considerar cuales son los factores más importantes a observar en el enfermo (Ver capítulo 3 factores de riesgo).

Los factores más relevantes, que contribuyen a la determinación del riesgo individual de caries según Graves y cols 1991 & Leverett y cols 1993, incluyen:

La ubicación de una lesión temprana de esmalte al interior de puntos o fisuras, podría también influir si la lesión es clínicamente detectable o no, de forma que la localización es también otro elemento que afecta el diagnóstico. Juhl (1983) mostró que en premolares extraídos el 61% de las lesiones temprana ocurría en las paredes de la fisura cercana a la base, escondida de la visión directa. La propagación de esta lesión a la dentina y la subsi-

guiente invasión bacteriana, podría ocurrir en ausencia de sustrato libremente disponible y reguladores (buffers) de pH, los cuales tienen que difundir a través de la superficie del esmalte aparentemente intacta. En contraste, una lesión temprana visible está ubicada más superficialmente o cerca de la entrada de una fisura, donde los sustratos dietéticos y los buffers salivales están disponibles. Este factor podría influenciar el ecosistema microbiológico y dictar la composición bacteriana (Pitts 1997)

Diagnóstico diferencial de caries

El diagnóstico clínico diferencial de lesiones de caries puede fácilmente ser confundido con otras patologías que también afectan los tejidos pulpo dentinarios, pero que no son necesariamente infecciosas, como son las lesiones cervicales no cariosas, los crack o fracturas dentarias parciales y traumáticas de la oclusión dentaria.



Figura 4.31 y 4.32 Extensas pérdidas de tejido radicular en zona cervical vestibular y proximal, de superficie lisa, dura, brillante, ocasionalmente sensible a los cambios térmicos, clasificadas como lesiones cervicales no cariosas (LCNC)



Figura 4.33



Figura 4.34

Figura 4.33 Paciente de 54 años cuyo motivo de consulta fue dolor al cambio térmico, y especialmente al morder, clínicamente se observa crack antiguo, teñido, ubicado en el rodete marginal distal del primer molar superior de difícil diagnóstico dada su ubicación e iluminación.

Figura 4.34 Crack de rodete marginal distal de segundo molar inferior, zona sometida a alta carga funcional, la fractura compromete esmalte y dentina y se asociaba a extensa y profunda restauración plástica metálica.



Figura 4.35 Primer molar inferior de un paciente bruxómano severo, que atricionó completamente el esmalte de la cúspide mesio vestibular, exponiendo el límite amelodentinario, el paciente relata dolor al morder y a los cambios térmicos.

Requisitos de las Herramientas Diagnósticas

Idealmente una herramienta diagnóstica debería ser no invasiva y entregar una simple, confiable, válida, sensible y específica medición del tamaño y actividad de la lesión, debe estar basada en procesos biológicos directamente relacionados con el proceso de caries, siendo posible de adquirir, aceptado por los Odontólogos y pacientes, tanto como ser capaz de ser implementado en la práctica clínica y en el marco de la investigación. (Pitts 1997)

En base a todos estos antecedentes el diagnóstico puede ser visto como una serie de procedimientos para recolectar conocimiento de la enfermedad desde la observación de signos clínicos y síntomas del paciente.

Este proceso, con respecto al manejo clínico de la caries, puede ser usado para lograr distintos objetivos:

1. Identificar la presencia de lesiones caries en superficies dentales.
2. Determinar la extensión de la lesión de caries en una superficie dentaria.
3. Seleccionar el tratamiento con el mejor pronóstico.
4. Monitorear el comportamiento de las lesiones de caries en el tiempo y evaluar la eficacia del tratamiento.
5. Registrar lesiones de caries en poblaciones sin signos subjetivos o síntomas de caries.
6. Buscar individuos de alto riesgo para lesiones de caries futuras, registrar factores contribuyentes al desarrollo de la caries (Pitts 1997).

Propiedades de los Métodos Diagnósticos

Todos los métodos diagnósticos presentan errores inherentes. Esto implica que la separación perfecta de todos los individuos con la enfermedad de aquellos que no la tienen, o de diferentes etapas de la enfermedad no es estrictamente posible.

Algunos individuos con la enfermedad pueden ser detectados como sanos y otros, estando sanos pueden ser diagnosticados incorrectamente como enfermos. Entendidos estos errores de los métodos de diagnóstico, es necesario distinguir las cuatro opciones a que se enfrenta el clínico durante el proceso del diagnóstico.

Diagnóstico verdadero positivo, resulta si se decide que el individuo tiene la enfermedad cuando de hecho la tiene.

Diagnóstico falso negativo, resulta si se decide que el individuo no tiene la enfermedad, siendo que de hecho está presente.

Diagnóstico verdadero negativo, resulta cuando se determina que la enfermedad está ausente y de hecho la enfermedad actualmente está ausente.

Diagnóstico falso positivo, resulta si la enfermedad se considera presente cuando en realidad no lo es.

La así llamada matriz de decisión diagnóstica es un método para ordenar las diferentes decisiones resultantes del proceso diagnóstico.

Se designan aquellos con la enfermedad como D+ (Diagnóstico positivo) y aquellos sin la enfermedad como D-. En los individuos sometidos a una prueba diagnóstica, los resultados pueden ser positivos T+, o negativos T-. Todos los resultados diagnósticos se resumen en la matriz de decisión. Cuando los datos de una muestra de pacientes se clasifican en una tabla de contingencia por el resultado de la prueba y su estado respecto a la enfermedad, es fácil estimar a partir de ella la sensibilidad y la especificidad de la prueba (Tabla 4.4, 4.5). (Thylstrup 1999)

Tabla 4.4

		Resultados del Test		
		T+	T-	
Condiciones Actuales	D+	VP	FN	(VP+FN)
	D-	FP	VN	(FP+VN)
		(VP+FP)	(FN+VN)	

Tabla 4.5
Resultado de una prueba y su estado respecto a la enfermedad.

		Verdadero Diagnóstico	
		Enfermo	Sano
Resultado de la Prueba	Prueba Positiva	Verdadero Positivo (VP)	Falso Positivo (FP)
	Prueba Negativa	Falso Negativo (FN) VP + FN	Verdadero Negativo (VN) VN + FP
Sensibilidad	$VP/(VP+FN) = FVP$ (fracción de verdaderos positivos)		
Especificidad	$VN/(VN+FP) = FVN$ (fracción de verdaderos negativos)		

La suma de los diagnósticos verdaderos positivos y los falsos negativos, igualan al número de individuos con la enfermedad, mientras que la suma de los diagnósticos falso positivo y verdadero negativo iguala al número de individuos sin la enfermedad.

De la matriz de decisión diagnóstica derivan las definiciones de sensibilidad y especificidad de los métodos de diagnóstico, es decir, la exactitud del método diagnóstico:

Sensibilidad: Probabilidad de clasificar correctamente aun individuo cuyo estado real sea el definido como positivo respecto de la condición que estudia la prueba, razón por la que también es denominada fracción de verdaderos positivos (FVP). Los individuos enfermos con resultado de prueba positiva entre todos los individuos con la enfermedad son los VP mas los falso Negativo (FN) resultandó la fórmula de $VP/D+ = VP/(VP+FN)$. Sensibilidad es una medida de cuan exacto un método diagnóstico es capaz de identificar correctamente a los individuos con la enfermedad. (Thylstrup 1999)

Especificidad: Probabilidad de clasificar correctamente a un individuo cuyo estado real sea el definido como negativo. Es igual al resultado de restar a uno la fracción de falsos positivos (FFP). Individuos no enfermos con resultado de prueba

negativos entre todos los individuos sin la enfermedad, $VN/D- = VN/(FP+VN)$. Especificidad es la medida de cuan bien un correcto método diagnóstico puede identificar individuos sin la enfermedad. (Thylstrup 1999)

Los Valores de sensibilidad y especificidad entregan alguna información de cuan exacto es el método diagnóstico. Sin embargo, los valores dependen del criterio diagnóstico usado para categorizar un individuo como positivo o negativo. Si todos los individuos son considerados positivos para la enfermedad, la sensibilidad será 1 y la especificidad será 0. Si todos son considerados negativos, la especificidad será 1 y la sensibilidad será 0. La sensibilidad y la especificidad siempre deben ser evaluadas en conjunto, un valor por separado de cualquiera de los parámetros no entrega ninguna información significativa acerca del método diagnóstico en cuestión.

Mientras los parámetros de sensibilidad y especificidad entregan alguna visión de la calidad del método diagnóstico, se puede argumentar que son de menor valor clínico. Clínicamente es más importante conocer cuan a menudo la enfermedad está presente cuando los resultados de las pruebas son positivos y cuan a menudo la enfermedad está ausente cuando las pruebas son negativas. Esta información es entregada por la matriz de decisión diagnóstica si es mirada en términos de resultados de la prueba.

Valor predictivo positivo: individuos enfermos con resultados de prueba positiva entre todos los individuos con pruebas positivas, $VP/T+ = VP/(VP+FP)$. El valor predictivo positivo es una medida de cuanto un resultado de prueba positiva puede ser verdadero.

Valor predictivo negativo: Individuos no enfermos con resultado de test negativos entre todos los individuos con pruebas negativas, $VN/T- = VN/(VN+FN)$. El valor predictivo negativo es el valor de cuanto un resultado de prueba negativa puede ser verdadero.

El propósito principal de un procedimiento diagnóstico es influir en el resultado de salud. Esto sólo se puede lograr si la subsecuente decisión de tratamiento puede ser diferente de aquella a la cual se llegó si el procedimiento no fuera aplicado. (Thylstrup y Fejerskov 1999)

Evaluación de Pruebas Diagnósticas

La toma de decisiones clínicas es un proceso extremadamente complejo en el que deberá finalmente ser valorada la utilidad para el manejo del paciente de cualquier prueba diagnóstica. En este contexto, es imprescindible conocer detalladamente la exactitud de las distintas pruebas diagnósticas, es decir, su capacidad para clasificar correctamente a los pacientes en categorías o estados en relación con la enfermedad, típicamente dos: estar o no estar enfermo, respuesta positiva o negativa a la terapia. (Burgueño 1995)

Métodos Visual – Táctil

Los medios de diagnóstico más utilizados por la Odontología son el examen visual, táctil y radiográfico, donde las grandes lesiones de caries son fácilmente identificadas en cualquier cara del diente, pero la mayor dificultad se observa cuando las lesiones de caries son pequeñas, o incipientes en las caras oclusales y proximales (McComb y Tam 2001).

Comparado con las lesiones de caries de otras superficies del diente, la zona de mayor dificultad para su reconocimiento precoz son las fisuras oclusales y las caras proximales, como consecuencia tanto de la morfología y de la irregularidad estructural de los puntos y fisuras, como por la dificultad de inspección directa en las relaciones de contacto proximal. (Fejerskov 1997, NIH 2001).

Reconocer las posibilidades y limitaciones de las metodologías tradicionales, nuevas y futuras, es esencial para conocer el aporte al diagnóstico temprano de la lesión de caries dental.

Para la obtención de la máxima información durante el examen visual el diente debe estar limpio, completamente seco y bien iluminado (McComb y Tam 2001). La sensibilidad, se presenta limitada, el promedio de sensibilidad de este método es baja. El examen visual de las superficies oclusales presenta sensibilidad limitada, bajo el 30% y especificidad cercana al 80% (Lussi 1993). La sensibilidad de este método diagnóstico puede aumentar hasta el 60% con experiencia y realizando entrenamiento (Downer 1989). Pudiendo alcanzar al 92% cuando la lesión compromete dentina (Ricketts 2002). Y como sostiene Lussi (1993) la especificidad del examen visual, es decir la capacidad para determinar la ausencia de enfermedad alcanza bajo el 80%, en casos donde la muestra poblacional incluye grandes lesiones. (De Castro y cols. 2003, Wenzel 1993).

Parámetros tales como la morfología oclusal y las tinciones de color negro o café no son confiables para definir el diagnóstico de caries dentaria a través del esmalte, Lussi observó que con estos parámetros el 55 % de los diagnósticos presentaban falso positivo para 26 dentistas que participaron en los exámenes, es decir más de la mitad habría realizado innecesariamente restauraciones, no siendo las pigmentaciones por sí solas un buen indicador diagnóstico, observándose que el mejor resultado se obtuvo con la variable desmineralización a la entrada de los surcos (Lussi 1993, McComb y cols. 2001).

La observación de la relación entre la morfología de la pieza dentaria y la localización de las lesiones cariosas ha sido la base de la clasificación de Black hace ya más de un siglo. En superficies

lisas, especialmente las proximales, además de dieta, función y mecanismos de limpieza, una gran cantidad de factores interfieren en las relaciones entre morfología y caries, como son forma y condición del margen gingival de la papila, proximidad entre los dientes, ancho del espacio interdental, grado de movilidad dentaria y otros. En contraste con esta compleja situación la interrelación entre la morfología dentaria y la resistencia a la caries es más accesible en las fisuras oclusales. Las piezas dentarias humanas poseen gran variedad de morfología, existiendo hasta 17 tipos de fisuras (Kraus y Furr 1953).

Porciones planas de surcos o fisuras formadas por la unión de las paredes bajo el amplio ángulo de 90° -70° son poco susceptibles a desarrollar lesiones de caries, en las inferiores a 70°. Las lesiones de caries en surcos presentan las mayores áreas de desmineralización a ambos lados de la entrada del surco de la parte más angosta, alcanzando la unión esmalte-dentina en diferentes puntos.

La diversidad de fisuras oclusales, según su morfología es posible clasificarlas en 5 tipos: (Konig 1963, Gustafson y Sundstrom 1975)

1. Tipo V: es amplia en la cima y se adelgaza gradualmente hacia la profundidad. Se encuentra en el 34% de los surcos. Este tipo de surco es más plano que los otros. La lesión de caries generalmente comienza en el fondo
2. Tipo U: conserva el mismo ancho desde la cima hacia abajo. Se encuentra en un 14% de los surcos. Generalmente son de mediana profundidad. La lesión de caries se inicia en la mitad inferior del surco.
3. Tipo I: extremadamente angosto. Se encuentra en un 19% de los surcos. La lesión de caries comienza en la parte superior del surco. Presentan la mayor incidencia de lesiones de caries.
4. Tipo IK: tiene la angostura extrema asociada a una gran amplitud hacia la base. Se encuentra en un 26% de los surcos. La lesión de caries empieza en la parte más externa de la fisura.
5. Otros tipos. Se encuentra en un 7% de los surcos.

Se debe agregar que la incorporación del flúor en la dieta de la población ha significado que el esmalte dentario sea más resistente al ataque de la caries. Observándose que la progresión de ésta en dentina oclusal se presenta más agresiva, llegando a constituir una nueva modalidad clínica denominada en la literatura como caries hipócritas, ocultas o síndrome de flúor, para describir este escenario diferente al tradicional, por la dificultad de reconocer la magnitud del daño en dentina sólo por la inspección visual o táctil, siendo la radiografía bite wing el soporte diagnóstico para estas situaciones. (Lussi 1993, McComb 2001) (ver capítulo 7)

La técnica clínica empleada tradicionalmente para la detección de las lesiones es el método que efectúa el sondeo superficial de la zona sospechosa con sonda de caries. El uso de la sonda de caries aporta escasa información diagnóstica, especialmente si se consideran las características de su extremo activo, la morfología de las fisuras y la presión ejercida. El diagnóstico de caries en una fisura está basada en la retención de la sonda, y esto es variable entre los clínicos, además del tipo anatómico de la fisura (Lussi 1993, Ekstrand y cols. 1987). Debido a que la progresión de la mayoría de las lesiones es lenta, es posible que se pueda dañar el esmalte de las lesiones no cavitadas por el uso de la sonda. Esto, unido a la posibilidad que estas lesiones se puedan remineralizar hace pensar en que el uso de la sonda en el examen de rutina no es recomendable, ya que la simple presión ejercida puede producir la cavitación de la lesión de esmalte (Bader 1993). Adicionalmente puede ser considerada una fuente de transmisión de microorganismos cariogénicos de un sitio a otro. Actualmente, aparece cuestionado su uso como herramienta diagnóstica (Chan 1993, Lussi 1993, McComb 2001, Downer 1989). Junto a la radiografía de técnica Bite Wing el examen visual muestra mayor sensibilidad que ambas técnicas por separado (Lussi 1993). La Radiografía Bite wing, usada para la detección de caries proximales, es también útil para el reconocimiento de caries oclusales dentinarias (Richardson y cols. 1996, Poorterman y cols 2000).

El método visual consiste en limpiar y secar el sitio a examinar y observar con buena luz. (Meneghim y cols. 2003) y complementada con el uso de

lupas de bajo aumento (Forgie y cols. 2002) Este método es usado ampliamente en el Reino Unido y ha sido validado en numerosos estudios que lo hacen preferible al método táctil, por las razones anteriormente expuestas. (Downer 1989)

Consenso sobre diagnóstico de caries – NIH

El Instituto Nacional de Salud de los EEUU (NIH) ha señalado que nuevas tecnologías se han estado desarrollando para el diagnóstico precoz de las caries proximales, ellas incluyen la radiografía digital (ver capítulo 2) que mejora el diagnóstico. También se ha propuesto la penetración de colorante, que necesita más desarrollo para su aplicación clínica. (Angmar-Mansson & Bosch 1993) La transiluminación con fibra óptica, imágenes de ultrasonido, de conductividad eléctrica, cuantificación con láser fluorescencia, son tecnologías que cuantifican cambios en las características físicas del esmalte relacionado con la desmineralización y su aplicación se orienta básicamente a surcos, fisuras y caras libres.

Nuevos Métodos para el Diagnóstico.

Láser Fluorescencia

El año 1982 Bjelkhagen y posteriormente el año 1987 Angmar-Mansson observaron que cuando una luz láser de 488 nm se proyectaba sobre lesiones de caries incipientes o lesiones bien definidas en esmalte, y se aplicaba un filtro amarillo para observar la fluorescencia de la luz reflejada, se apreciaban áreas oscuras en contraste con el esmalte sano que se presentaba mucho más luminoso. Estos conocimientos fueron la base para el desarrollo de la técnica de láser fluorescencia, como método de detección precoz de caries (Bjelkhagen y cols. 1982, Angmar-Mansson y cols 1987).

Histológicamente cuando el esmalte es desmineralizado, aparecen poros que son ocupados por líquidos o saliva, produciendo la disminución del

paso de la luz, modificando su absorción por unidad de volumen, la intensidad de la fluorescencia disminuye en las áreas desmineralizadas que aparecerán más oscuras que el esmalte sano. (Bjelkhagen y cols. 1982)

La primera aplicación clínica de láser fluorescencia como método para la detección y también para la cuantificación de la pérdida temprana de minerales en los dientes la realiza De Josselin de Jong y cols., demostrando su eficiencia, alta sensibilidad y gran reproducibilidad (De Josselin 1995). La pieza dentaria es iluminada con una luz azul-verde de una longitud de onda de 488nm desde un ión láser argón (Pine y Bosch 1996, Angmar-Mansson 2001, Tam y McComb 2001).

El uso de fluorescencia cuantitativa inducida por láser ha sido considerado como la herramienta que además de reducir el tiempo de examen para la investigación clínica de las caries, también presenta mejoras objetivas sobre los métodos convencionales para la realización de estudios epidemiológicos, mostrando que adicionalmente provee retroalimentación visual y cuantitativa a los pacientes. (Angmar-Mansson 2001)

La tecnología de láser fluorescencia ha sido utilizada para detectar caries en superficies lisas, no siendo demostrada su eficiencia en caries oclusales. (Ferreira y cols 1998)

Recientemente un nuevo equipo basado en la medición de la fluorescencia está disponible comercialmente. Diagnodent (Kavo Dental GmbH Vertriebsgesellschaft Bismarckring 39 D-88396 Biberach - Alemania) emite ondas de longitud de 655nm que son transportadas por fibra óptica a la superficie del diente. La luz reflejada es captada por la misma fibra óptica y absorbida tanto por la materia orgánica como inorgánica y reemitida como fluorescencia dentro del espectro infrarrojo. De acuerdo con la desmineralización de los tejidos dentarios, el equipo le asigna un valor numérico. Este sistema se puede calibrar en forma standard o en referencia a porciones de diente sano (Xi-Qi y cols 2001, Stookey y cols. 2001, Tam y cols. 2001)



Figura 4.36 Se observa la luz que incide sobre el diente, el que se expresa como fluorescencia en la pantalla digital del instrumento. (Fotografía gentileza Dr. Jorge Garat G.)

Interpretación de Diagnodent

Tabla de relación entre rango de valores entregados por diagnodent con la actividad clínica recomendada por el fabricante

- 0 - 15 Ninguna actividad
- 5 - 30 Realizar actividades preventivas
- 10 - 30 Sellantes y prevención
- 25 - 30 Sellantes, prevención, Preparación cavitaria
- 30 - 99 Preparación Cavitaria.

Diversos autores han demostrado alta reproductividad, buena correlación histológica y mode-

rada sensibilidad y especificidad, pudiendo ser una buena ayuda clínica complementaria. La fluorescencia representa una efectiva herramienta para el diagnóstico preciso de piezas aparentemente sanas, mejores que los medios tradicionales y que la conductividad eléctrica. Los valores de sensibilidad oscilan entre 76% - 84% y especificidad de 79% - 87%. Su uso se recomienda como segunda opinión en sitios dudosos después del examen visual y táctil acucioso. (Lussi 2001)

Las desventajas de este método radican en que no hay discriminación entre caries activas y detenidas, defectos de esmalte, caries secundarias asociadas a obturaciones metálicas y costo del equipo (Angmar-Masson y cols. 1987).

Simmons y cols. después de evaluar el sistema de fluorescencia en fisuras *In Vitro* por medio de la lectura con Diagnodent de 74 sitios oclusales, encontraron que solo 3 mediciones fueron falsos negativos, y 4 sitios fueron falsos positivos, estos últimos, posteriormente se comprobó histológicamente que fueron negativos (Simmons y cols. 2002).

El método de fluorescencia también informa falso positivo en caso de depósitos duros sobre los dientes, pigmentaciones superficiales y comunicaciones pulpares, situaciones que no confunden al clínico experto pero cuestionarían el método en alumnos que se inician en el manejo de la caries, sin el debido entrenamiento. Adicionalmente en la docencia, es una excelente herramienta para el reconocimiento de la caries cuando se presentan dudas durante su eliminación. La desmineralización detectada por este método no discrimina tampoco si su origen es infeccioso o no infeccioso, situaciones que no le permiten por sí solo ser una herramienta diagnóstica, sino complementaria de otras metodologías (Lussi y cols 2001).

Sin embargo la bibliografía ha planteado una duda no aclarada que pareciera alterar las mediciones con fluorescencia, al afirmar que la desnaturación de proteínas o los cambios de estructura de uno o más componentes resultan en un incremento de la fluorescencia, como se detectó al utilizar formalina neutral al 10% para fijar los tejidos de los surcos adamantinos (Xie-Qi 2001)

C Deery (1995) sugiere que los examinadores identifican lesiones de caries bajo los sellantes, pero estos tienden a subestimar la severidad comparado con piezas dentarias no selladas a través del examen clínico. Por lo tanto el examen visual debiera complementarse con otros métodos diagnósticos, cuando se presentan lesiones de caries bajo sellantes transparentes. En un estudio efectuado por (Urzúa y cols 2005) se demostró que en piezas dentarias sin sellantes el método diagnóstico de Diagnodent presentó una sensibilidad del 62% y especificidad del 94%, luego de aplicar sellantes transparentes, la sensibilidad bajó al 58% y la especificidad subió al 97%, este aumento se pudo explicar porque la presencia del sellante transparente interfiere con la lectura del Diagnodent. Otros estudios demuestran que la presencia de un sellante transparente no afecta las mediciones realizadas por diagnodent (Takamori 2001 y Anttonen 2003)

En lesiones incipientes de esmalte la técnica de diagnóstico láser fluorescencia mostró su mejor comportamiento en lesiones D3, es decir cuando comprometían el tercio más profundo del esmalte y su menor rendimiento lo obtuvo cuando la lesión cariosa comprendía D1 (superficial). Sin embargo esta técnica presentó mejor sensibilidad y especificidad que el obtenido con luz polarizada y con la medición de micro dureza superficial. (Mendes y cols. 2005)

Conductividad Eléctrica

La conductividad Eléctrica se basa en la detección del aumento de ésta en la pieza dentaria como resultado de la disminución de la mineralización. La conductividad eléctrica de una pieza dentaria es baja debido a la composición del esmalte. Cuando se presentan hipomineralizaciones la conductividad aumenta, probablemente por incremento de la presencia de agua en los espacios dejados por la pérdida de minerales.

Existen dos tipos de instrumentos para medir la conductividad eléctrica de la caries, uno incorpora una sonda con un flujo de aire coaxial mi-

diéndose la resistencia del diente cuando éste es tocado por la punta de la sonda. El segundo tipo de instrumento posee una sonda que se ubica en la superficie oclusal previamente secada con aire y se llama Caries Meter. (Huysmans y cols. 1988, Tam y McComb 2001). La superficie dentaria a medir se cubre con un gel conductor y mediante el uso de una sonda se realiza la medición. La sensibilidad de este método alcanza valores de 70% y especificidad de 85%, es decir, aún permanecerían 15 % de falsos positivos. La aplicación del conductor puede representar una dificultad técnica en el caso de los niños. Su mayor utilidad se ha observado en lesiones fisurales y su rendimiento equivale al de la radiografía convencional (Huysmans y cols. 1988). Este método ha mostrado ser mejor predictor de caries oclusal que la transiluminación con fibra óptica y que el parámetro coloración de los surcos.

El otro sistema diagnóstico, actualmente en investigación, diseñado para la evaluación precoz de caries oclusales es el Monitor Electrónico de Caries, que se basa en el mismo principio del aumento de la conductividad eléctrica por la pérdida de minerales y también es necesario el uso de un medio conductor para realizar las lecturas. (Huysmans y cols 1988, Ashley y cols 1998, Ashley 2000, Tam y cols. 2001)

Fibra Óptica de Transiluminación (FOTI).

Ha sido usada como un apoyo al examen clínico de caries proximales de las piezas posteriores y presenta ciertas ventajas respecto a la radiografía bite wing. Sin embargo no puede diagnosticar caries secundarias. Comparada con métodos convencionales de iluminación y examen clínico, FOTI detecta más lesiones (Angmar-Mansson y cols. 1987, Downer 1989)

Este método consiste en aplicar a través de una fibra óptica un haz de luz que usado durante una inspección visual permite reconocer cambios de coloración en la estructura dentaria. La base de FOTI como técnica para detectar caries radica en que la lesión de caries tiene un bajo índice de transmisión

de luz, así la lesión se ve como un punto oscuro. (Pine y Bosch 1996) Tales cambios de coloración según sea el caso pueden asociarse a presencia de caries, restauraciones preexistentes ó depósitos duros. Se describe que este método visual mejorado, permite reconocer más sitios lesionados que sólo la inspección visual pura, sobre todo en las caras proximales. Estas pueden diagnosticarse con una sonda de luz posicionada en la encía bajo el margen cervical de la lesión, donde la luz pasa a través de las estructuras produciéndose en el área cariada una sombra oscura sobre la superficie oclusal. (Angmar-Mansson 1987) Comparado con la radiografía de aleta de mordida presenta una sensibilidad significativamente menor en la detección de caries dentinaria proximal (Vaarkamp y cols 2000, Davis y cols. 2001, Cortes 2000)

Luz Ultravioleta (UV)

Para mejorar el contraste óptico entre la región cariada y el tejido sano circundante, puede usarse la luz ultravioleta. La fluorescencia natural del esmalte dentario visto bajo la luz UV decrece en áreas con menor contenido mineral como en las lesiones de caries, desmineralización artificial ó defectos del desarrollo.

Las lesiones de caries se visualizan como áreas oscuras, contra un fondo fluorescente en superficies lisas de las piezas dentarias. Este método es más sensible que la simple inspección visual y táctil. Sin embargo se deben tomar medidas de protección contra la radiación UV por parte del odontólogo y del paciente. La especificidad genera problemas no resueltos aún, ya que la luz UV no distingue entre lesiones de caries y lesiones del desarrollo. (Angmar-Mansson y Bosch 1987)

Dispersión de Luz (Light Scattering)

La severidad de la lesión puede ser cuantificada mediante una microradiografía, pero este procedimiento requiere la destrucción de la pieza dentaria. Un método óptico no invasivo en desarrollo,

es el basado en la dispersión de la luz que sufre en los cristales de esmalte en relación al ambiente circundante. Esto ocurre porque las partículas minerales remanentes están embebidas en agua dentro de la lesión. El aumento de la dispersión puede ser cuantificado usando tecnología de fibra óptica, desarrollándose un instrumento llamado Monitor óptico de caries. La mancha blanca es usada como base de medición óptica. Los fotones ingresan al tejido en estudio y son dispersados y absorbidos.

Las ventajas de esta técnica radican en que facilita la cuantificación, correlaciona bien con métodos establecidos para aplicaciones clínicas y su principal limitación es que sólo es posible utilizar en superficies lisas libres. (Pine y Bosch 1996, Angmar-Mansson y Bosch 1987)

DIFOTI

Para mejorar el método FOTI se ha desarrollado un nuevo método, la imagen digital de la transiluminación con fibra óptica (DIFOTI).

En el DIFOTI la imagen es grabada con una cámara digital CCD (Charge Couple Device) en forma instantánea y enviada a un computador para el análisis por medio de algoritmos específicos. (Schneiderman 1997, Young 2002)

Las condiciones de iluminación e imagen son controladas y repetibles. Así, las imágenes exactas son digitalmente procesadas para ayudar al clínico en la detección de la lesión.

En un estudio *in vitro*, donde se comparó el método DIFOTI con el rendimiento de la imagen radiográfica, los resultados sugieren el potencial de DIFOTI como una nueva herramienta para la detección de lesiones de caries tempranas cercanas a la superficie del diente. Los valores de sensibilidad fueron significativamente mayores para el DIFOTI comparados con la imagen radiográfica de caries proximales, oclusales y de superficies libres, mientras que la especificidad fue levemente más baja. Este método requiere mayor desarrollo para intentar incorporarse a la práctica clínica.

Tabla 4.6

Valores de sensibilidad y especificidad para DIFOTI comparada con otros medios diagnóstico para lesiones de caries oclusal. (Schneiderman y cols. 1983)

Técnica	Sensibilidad	Especificidad
Proximal (96 superficies, total caries:55)		
Rayos X	0.21	0.91
DIFOTI	0.56	0.76
Oclusal (25 superficies, total caries:10)		
Rayos X	0.18	0.98
DIFOTI	0.67	0.87
caras libres (48 superficies, total caries:28)		
Rayos X	0.04	0.96
DIFOTI	0.43	0.87
Radicular (96 superficies, total caries:23)		
Rayos X	0.34	0.85
DIFOTI	0.38	0.84

Otras Herramientas Diagnósticas en Desarrollo

Terahertz Pulse Imaging (TPI)

El TPI es una técnica de imagenología relativamente nueva que ha sido demostrada en aplicaciones biológicas y no biológicas. Los esquemas de detección usan sólo micro-watts de radiación de un tipo que es no ionizante. Debido a que los niveles de exposición de este sistema son de menor magnitud que los niveles de exposición que ocurren naturalmente, este sistema sería más seguro que aquellos que utilizan rayos X. Diferente a las radiografías es que TPI también entrega un espectro de diferentes secuencias para cada pixel medido. Esto entrega la posibilidad de usar este espectro para diagnóstico, más allá de la simple medida de los niveles de mineralización.

Muchos materiales presentan absorciones de resonancia a frecuencias terahertz, dejando una "huella espectral" que puede ser usada para identificar el material. Esto permite que la forma de pulso terahertz detectado sea precisamente determinada en el tiempo, lo cual permite la generación del

espectro, la determinación de las propiedades claves del material y así la determinación de los atributos diagnósticos claves.

Existen 2 modalidades de TPI; por transmisión y por reflexión.

Crawley D. y cols. en estudios preliminares, demostraron esta nueva técnica para imagenología de las lesiones de caries, usando pulsos no ionizantes de radiación terahertz, presenta resolución del orden de 10 μ m. Usando TPI, se detectaron caries en etapas muy tempranas en varias secciones del esmalte de los dientes, por medio de imágenes tridimensionales de los tejidos dentarios. Actualmente TPI es un sistema de alto costo y se encuentra en etapas de desarrollo (Smye y cols. 2001, Crawley y cols 2003 a, b).

Microscopio de Imagen por pH

Recientemente una técnica de análisis que utiliza mediciones de los valores de pH ha sido introducida a la Odontología. Es un método que utiliza un microscopio de imagen de pH (SCHEM

100, Horiba Ltda, Japan). La preparación para el SCHEM 100 no requiere la destrucción de muestras por disolución, es de observación directa. El análisis de pH actualmente *In Vitro*, se realiza por un proceso simplificado, de muestras sólidas colocadas en un sensor semiconductor de silicona con características de fotocorrientes. Los valores de dentina cariada e intacta han sido investigados visual y cuantitativamente. Se ha reportado que la dentina cariada indica menor pH que la dentina intacta. Los cambios en los valores de pH en lesiones de caries activas y detenidas fueron evaluadas con SCHEM 100 y comparados por observación directa usando solución detectora de caries. El SCHEM 100 fue capaz de distinguir entre caries activas y detenidas.

La validez y reproducibilidad de este método de análisis por pH requiere investigaciones futuras y su exactitud debe ser comparada con métodos diagnóstico representativo de detección de caries, tal como el examen radiográfico (Hiraishi 2003, Nikaido y cols. 2004).

Tabla 4.7

Tabla comparativa del rendimiento clínico de nuevos métodos diagnósticos (De Castro 2003)

	Puntos y fisuras	Superficies proximales	Caras libres
Luz UV	?	?	+
Fluorescencia Láser	+	?	++
Foti	?	+	?
Visual	+	+	+
Táctil	+	+	+
Radiografías	-	+	-
Dispersión de Luz	?	-	++

CONCLUSIONES

Sabido es que las lesiones de caries dental presentan dificultades diagnósticas, especialmente asociadas a la variabilidad de su localización anatómica, a la frecuente ubicación en zonas ocultas adyacentes a restauraciones, como también su detección temprana, en etapas incipientes.

La aplicación de múltiples modalidades diagnósticas ha mejorado la sensibilidad y la especificidad de la detección en todos los sitios, elevando la eficiencia del diagnóstico precoz de las lesiones precoces de caries

Nuevas metodologías diagnósticas intentan detectar en etapas tempranas los sitios donde sólo existe desmineralización, es decir, antes que se produzca la cavitación de las superficies dentarias. El diagnóstico de lesiones de caries no cavitadas permite al clínico y al paciente, implementar oportunamente los procesos que conduzcan a detener y/o revertir aquellas lesiones antes de su cavitación. Ante esta nueva realidad de la Odontología, probablemente, se modificaran los objetivos, procedimientos diagnósticos y terapéuticos usados en Cariología, cambiando la forma de ejercer la Operativa Dental.

De la observación y análisis del conjunto de parámetros clínicos, como cambios de color, de dureza superficial, de rugosidad superficial, la presencia de opacidades o microfracturas, o en dentina la detección de lesiones secas o húmedas, presencia de biofilm en la superficie de la lesión, permiten al clínico notable disminución de los falsos diagnósticos.

La calibración clínica para la detección precoz de lesiones debe estar orientada a lesiones no cavitadas, por medio del uso de técnicas diagnósticas que incluyan dientes completamente limpios, con adecuada iluminación, complementado con el uso de lupas y/o transiluminación y eventualmente la separación de los dientes, destinado a incrementar la sensibilidad y especificidad del examen clínico.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Angmar-Mansson B, ten Bosch JJ. Optical methods for the detection and quantification of caries. *Adv Dent Res* 1987;1(1):14-20.
- Angmar-Mansson B, ten Bosch JJ. Advances in methods for diagnosing coronal caries – a review. *Adv Dent Res*. 1993;7(2):70-79.
- Angmar-Mansson B, Ten Bosch Quantitative light-induced Fluorescence (QLF): a method for assessment of incipient caries lesions. *Dentomaxillofacial Radiol* 2001 Nov;30(6):298-307
- Anttonen V, Seppa L, Hausen H. Clinical study of the use of the laser fluorescence device diagnodent for detection of occlusal caries in children. *Caries Res* 2003;37(1):17-23.
- Ashley P, Blinkhorn S, Davies R. Occlusal caries diagnosis: an in vitro histological validation of the electronic caries monitor (ECM) and other methods. *J Dent*, 1998; 26: 83-88.
- Ashley PF, Ellwood RP, Worthington HV, Davies RM. Predicting Occlusal Caries Using the Electronic Caries Monitor. *Caries Res*. 2000;34:201-203
- Bader J, Brown JP. Dilemmas in Caries Diagnosis *JADA* 1993;124:48-50
- Banting DW. The diagnosis of root caries. *Journal of Dental Education* Oct 2001: 991- 996
- Becker I, Novell E. *International dictionary of medicine and biology*. 3rd ed. New Cork: John Wiley & Sons, 1986.
- Bjelhagen H, Sundstrom F, Angmar-Mansson B, Ryde H. Early detection of enamel caries by the luminescence excited by visible laser light. *Swed Dent J*. 1982; 6:1-7.
- Bohannon HM. Caries distribution and the case for sealants. *J Public Health Dent*. 1983 Summer; 43(3):200-4.
- Burgueño MJ, García-Bastos JL, González-Buitrago JM. Las curvas ROC en la evaluación de las pruebas diagnósticas. *Med Clin (Barc)* 1995; 104: 661-670.
- Cortes DF, Ekstrand KR, Elias-Boneta AR, et al. An in vitro comparison of the ability of fiber-optic transillumination, visual inspection and radiographs to detect occlusal caries and evaluate lesion depth. *Caries Res* 2000;34(6):443-447.
- Cortes DF, Ellwood RP, Ekstrand KR. An in vitro comparison of a combined FOTI/Visual examination of occlusal caries with other caries diagnostic methods and the effect of stain on their diagnostic performance. *Caries Res* 2003; 37: 8-16.
- Chan DC. Current methods and criteria for caries diagnosis in North America. *J Dent Educ* 1993 Jun; 57(6):422-427.
- Crawley DA, Longbottom C, Cole BE, Ciesla CM, Arnone D, Wallace VP, Pepper M. Terahertz pulse imaging: a pilot study of potential applications in dentistry. *Caries Res*. 2003 Sep-Oct; 37(5):352-9
- Davis GM, Worthington HV, Clarkson JE, et al. The use of fiber-optic transillumination in general dental practice. *Br Dent J* 2001;191(3):145-147
- De Castro M., et al. Comparison of diagnostic methods for dental caries. *J Dent Child*, 2003; 70:115-119.
- De Josselin de Jong E, Sudstrom F, Westerling H, Traeneus S, ten Bosch JJ, Angmar-Mansson B. A new method for in vivo-quantification of mineral loss in enamel with laser fluorescence. *Caries Res* 1995; 29:2-7
- Deery C, Fyffe HE, Nugent Z, Nuttal NM, Pitts NB. The effects of placing a clear pit and fissure sealant on the validity and reproducibility of occlusal caries diagnosis. *Caries Res* 1995;29:377-381.
- Dodds MW. Dilemmas in caries diagnosis – applications to current practice and need for research. *J Dent Edu*, 1993; 57: 433-438.
- Downer MC. Validation of methods used in dental caries diagnosis. *Int Dent J* 1989Dec;38 (4):241-246.
- Ekstrand K, Qvist V, Thylstrup A Light microscope study of the effects of proving in occlusal surface. *Caries Res* 1987;21:368-374
- Featherstone JD. The science and practice of caries prevention. *J Am Dent Assoc*. 2000;131(7):887-99.
- Featherstone JD. The caries balance: the basis for caries management by risk assessment. *Oral Health Prev Dent*. 2004;2 Suppl 1:259-64.
- Fejerskov O, Thylstrup A. Different concepts of dental caries and their implications. *Libro Clinical Cariology Segunda edición*, 1994, Copenhagen, Munksgaard pp. 259-283.

- Fejerskov O. Concepts of dental caries and their consequence for understanding the disease. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997Feb; 25(1):5-12.
- Fejerskov O. Changing paradigms in concepts on dental caries: consequences for oral health care. *Caries Res*. 2004 May-Jun;38(3):182-91.
- Ferreira Zandona AG, Analoui M, Schemehorn BR, Eckert GJ, Stookey GK. Laser fluorescence detection of demineralization in artificial occlusal fissures. *Caries Res* 1998;32(1):31-40
- Ferreira AG, Analoui M, Beiswanger BB, Isaacs RL, Kafrawy AH, Eckert GJ, Stookey Gk. An in vitro comparison between laser fluorescence and visual examination for detection of demineralization in occlusal pits and fissures. *Caries Res* 1998;32:210-218.
- Ferreira MA y Mendes NS. Factors associated with active white enamel lesions. *Int J Paediatr Dent*. 2005 Sep;15 (5):327-34.
- Forgie A, Pine CM, Pitts N. The use of magnification in a preventive approach to caries detection. *Quintessence Int*. 2002;33:13-16.
- Fusayama T. Two layers of carious dentin: diagnosis and treatment. *Oper Dent*. 1979 Spring;4(2):63-70
- Fusayama T, KI Okuse, and H Hosada. Relationship between Hardness, Discoloration, and Microbial Invasion in Carious Dentin. *J Dent Res* 45(4): 1033-1046, 1966
- Graves RC, Abernathy JR, Disney JA, Stamm JW, Bohannon HM. University of North Carolina caries risk assessment study III. Multiple factors in caries prevalence. *J Public Health Dent* 1991;51:134-43.
- Gustafson G, Sundstrom B. Enamel: morphological considerations. *J Dent Res*. 1975 Jun;54 Spec No B:B114-20.
- Gustafsson A, Svenson B, Edblad E, Jansson L. Progression rate of approximal carious lesions in Swedish teenagers and the correlation between caries experience and radiographic behavior. An analysis of the survival rate of approximal caries lesions. *Acta Odontol Scand*. 2000 Oct;58(5):195-200.
- Haikel Y, Frank RM, Voegel JC. Scanning electron microscopy of human enamel surface layers of incipient carious lesion. *Caries Res* 1983; 17:1-13.
- Henostroza G. Libro *Estética en Odontología Restauradora*. Capítulo 6 Salud y estética dental mediante el manejo preventivo y tratamiento mínimamente invasivo de la caries. Editor ALODYB. Editorial Ripano 2005, Madrid, España.
- Hintze H. Approximal caries prevalence in Danish recruits and progression of caries in the late teens: a retrospective radiographic study. *Caries Res*. 2001 Jan-Feb;35(1):27-35
- Hiraishi N, Kitasako Y, Nikaido T, Foxton RM, Tagami J, Nomura S. Evaluation of active and arrested carious dentin using a pH-imaging microscope and an X-ray analytical microscope. *Op Dent* 2003; 28: 598-604.
- Holmen L, Thylstrup A, Artun J. Clinical and histological features observed during arrestment of active enamel carious lesion in vivo. *Caries Res* 1987a;21:546-554.
- Holmen L, Thylstrup A, Artun J. Surface changes during the arrest of active Enamel carious lesion in vivo. A scanning electron microscope study. *Acta Odontol Scand* 1987b;45:383-390.
- Huysmans M-Ch, Longbotton Ch, Pitts NB. Electrical Methods in Occlusal Caries Diagnosis: An in vitro Comparison with Visual Inspection and Bite-Wing Radiography. *Caries Res* 1988; 32:324-329.
- Juhl M. Localization of carious lesions in occlusal pits and fissures of human premolars. *Scand J Dent Res* 1983; 91: 251-255.
- Kidd EA. The diagnosis and management of early carious lesion in permanent teeth. *Dent Update* 1984;11:69-81
- Kidd EA, Joyston-Bechal S, Beighton D. Diagnosis of secondary caries: a laboratory study. *Br Dent J*. 1994;176(4):135-8 and kids
- Kidd EA, Beighton D. Prediction of secondary caries around tooth-colored restorations: a clinical and microbiological study. *J Dent Res* 1996;75:1942-6
- Kidd EA and Fejerskov O. What constitutes Dental Caries? Histopathology of carious enamel and Dentin related to the action of Cariogenic Biofilm. *JDR (Spec Iss)* 2004:C35-C38
- Konig KG. Dental morphology in relation to caries resistance with special reference to fissures as susceptible areas. *J Dent Res* 1963;42:461-476)
- Kraus BS, Furr ML. Lower first premolars. I. A definition and classification of discrete morphologic traits. *J Dent Res*. 1953 Aug;32(4):554-64.
- Leverett DH, Proskin HM, Featherstone JD, Adair SM,

- Eisenberg AD, Mundorff-Shrestha SA, Shields CP, Shaffer CL, Billings RJ. Caries risk assessment by a cross sectional discrimination model. *J Dent Res* 1993;72(2):529-537.
- Loesche W. The identification of bacteria associated with periodontal disease and dental caries by enzymatic methods. *Oral Microbiol Immunol* 1986; 1(1):65-72.
- Lussi A. Validity of Diagnostic and Treatment Decisions of Fissure caries. *Caries Res* 1991; 25:296-303.
- Lussi A. Comparison of different methods for the diagnosis of fissure caries without cavitation. *Caries Res* 1993;27:409-416.
- Lussi A, Imwinkelried S, Pitts N, Longbottom C, Reich E. Performance and reproducibility of a laser fluorescence system for detection of occlusal caries in vitro. *Caries Res* 1999; 33: 264-6.
- Lynch RJ, Navada R, Walia R. Low-levels of fluoride in plaque and saliva and their effects on the demineralization and remineralization of enamel; role of fluoride toothpastes. *Int Dent J*. 2004; 54(5 Suppl 1):304-9.
- Marsh PD. Dental plaque as a microbial biofilm. *Caries Res*. 2004;38 (3):204-11.
- McComb D, Tam LE Diagnosis of Oclusal Caries: Part I Conventional Methods *J Can Dent Assoc* 2001;67(8):454-457
- Mendes FM, Siqueira WL, Mazzitelli JF, Pinheiro SL, Bengtson AL. Performance of DIAGNOdent for detection and quantification of smooth-surface caries in primary teeth. *J Dent*. 2005;Jan;33(1):79-84. Epub 2004 Dec 08
- Meneghim M de C, Assaf AV, Zanin L, Kozlowski FC, Pereira AC, Ambrosano GM. Comparison of diagnostic methods for dental caries. *J Dent Child* 2003 May-Aug;70(2):115-9.
- Mejare I, Kallestal C, Stenlund H, Johansson H. Caries development from 11 to 22 years of age: a prospective radiographic study. Prevalence and distribution. *Caries Res*. 1998; 32(1):10-6.
- Miller J, Hobson P. Determination of the presence of caries in fissures. *Br Dent J* 1956;100:15-8
- Mjor I, Toffenetti F. Secondary Caries: a literature review with case reports. *Quint Int* 2000;31(3):165-179
- National institutes of health consensus development conference statement. Diagnosis and management of dental caries throughout life. *J Dent Edu*, 2001; 65: 1162-1168.
- Nikaido T, Moriya K, Hiraishi N, Ikeda M, Kitasako Y, Foxton RM, Tagami J. Surface analysis of dentinal caries in primary teeth using a pH-imaging microscope. *Dent Mater J*. 2004 Dic;23 (4):628-32.
- Nyvad B, Fejerskov O. Assessing the stage of caries lesion activity on the basis of clinical and microbiological examination. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997; 25; 69-75.
- Nyvad B, ten Cate JM, Fejerskov O. Arrest of Root surface caries in situ. *J Dent Res* 1997;76(12):1845-53
- Nyvad B., Machiulskiene V., Baelum V. Reliability of new caries diagnostic system differentiating between active and inactive caries lesions. *Caries Res* 1999; 33: 252-260.
- Pine C, Bosch J. Dynamics of and Diagnostic Methods for Detecting Small Carious Lesions. *Caries Res*. 1996; 30:381-388.
- Pitts NB. Monitoring of caries progression in permanent and primary posterior approximal enamel by bitewing radiography. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1983 Aug;11(4):228-35
- Pitts N. Diagnostic tools and measurement – impact on appropriate care. *Community Dent Oral Epidemiol* 1997; 25; 24-35.
- Pitts NB. Clinical diagnosis of dental caries: a European Perspective. *J Dent Educ* 2001 oct; 65(10): 972-978.
- Pitts NB. Modern Concepts of Caries Measurement. *J Dent Res* 2004;83(Spec Iss C):C43-C47.
- Pitts NB. Are we ready to move from operative to non-operative/preventive treatment of Dental Caries in Clinical Practice? *Caries Res* 2004;38:294-304
- Poorterman JH, Weerheijm KL, Groen HJ, Kalsbeek H. Clinical and radiographic judgement of occlusal caries in adolescents. *Eur J Oral Sci* 2000;108(2):93-8.
- Ricketts DN, Ekstrand KR, Kidd EA, Larsen T. Relating visual and radiographic ranked scoring systems for occlusal caries detection to histological and microbiological evidence. *Oper Dent*. 2002 May-Jun;27(3):231-7
- Richardson P, Mc Intyre J. The difference between clinical and bite wing detection of approximal and

- occlusal caries in Royal Air Force Recruits. *Community Dent Health* 1996;13(2):65-69
- Shwartz M, Grondahl HG, Pliskin JS, Boffa J. A longitudinal analysis from bite-wing radiographs of the rate of progression of approximal carious lesions through human dental enamel. *Arch Oral Biol*. 1984; 29(7):529-36.
- Schneiderman A, Elbaum M, Shultz T, Keem S, Greenebaum M, Driller J. Assessment of dental caries with Digital Imaging Fiber-Optic Transillumination (DIFOTI): in vitro study. *Caries Res*. 1997; 31(2):103-10.
- Silverstone LM. Structure of carious enamel, including the early lesion. *Oral Sci Rev* 1973; 3(1):100-60
- Simmons RJ, Gerardel S, Perdigao J. Use of Laser – Fluorescence for Diagnosis of caries in pit and fissure . *J. Dent Res (Spec Iss A)* 2002; 81 Abstract N° 1351: page A-185
- Smye SW, Chamberlain JM, Fitzgerald AJ, Berry E. The interaction between Terahertz radiation and biological tissue *Phys Med Biol*. 2001 Sep; 46(9): R101-12.
- Stookey GK, Gonzalez-Cabezas C. Emerging methods of caries diagnosis *Journal of Dental Education* Oct 2001; 65(10): 1001- 1006
- Sturdevant CM, Robertson TM, Heymann HO, Sturdevant Jr. *Art and Science of Operative Dentistry* Fourth Edition Chapter 3, 2002
- Tam L, McComb D. Diagnosis of occlusal caries: Part II. Recent Diagnostic Technologies. *J Can Dent Assoc* 2001; 67(8):459-63
- Takamori K, Hokari N, Okomuya Y, Watanabe S. Detection of occlusal caries under sealants by use of a laser fluorescence system. *J Clin Laser Med Surg* 2001; 19(5):267-71.
- Ten Cate JM, Featherstone JD. Mechanistic aspects of the interactions between fluoride and dental enamel. *Crit Rev Oral Biol Med*. 1991; 2(3):283-96.
- Thylstrup A, Fejerskov O. Surface features of early carious enamel at various stages of activity. En: *Proceeding of a workshop on tooth surface interactions and preventive dentistry*. Editores: Rolla G, Sonju T, Embury G. (1981) Impresor IRL, Londres pp 193-205.
- Thylstrup A., Fejerskov O. *Textbook of clinical Cariology*. 2nd edition 1999, chapter 18: 367-382.
- Urzua I, Moncada G, Aranguiz V, Valdes C, Osorio S. Caries Diagnosis with and without sealants in Permanent Molars. *Rev. Odontología Chilena*; 53 (2); 2005 pag. 57, Resumen N° 20 *JDR Abstract Spec Iss* 2005. http://iadr.confex.com/iadr/chile05/preliminaryprogram/abstract_83837.htm
- Vaarkamp J, ten Bosh JJ, Verdonchot EH et al. The real performance of bite wing radiography and fiber-optic transillumination in proximal caries diagnosis *J. Dent. Res* 2000; oct79(10):1747-51
- Wenzel A. New caries diagnostic methods. *J Dent Edu*, 1993; 57:428-432.
- Xie-Qi Shi, Sofia Tranaeus and Birgit Angmar-Mansson. Validation of Diagnodent for quantification of smooth surface caries; an in vitro study. *Acta Odontol Scand* 2001; 59: 74-78
- Young DA. New caries detection technologies and modern caries management: merging the strategies. *Gen Dent*. 2002 Jul-Aug; 50(4): 320-31.

Histología de la caries del esmalte

PROF. DR. ALEJANDRO OYARZÚN D.

Características Estructurales del Esmalte

El esmalte maduro es un tejido altamente mineralizado compuesto de aproximadamente un 96% de mineral, un 1% de material orgánico y de un 3% de agua. El componente inorgánico del esmalte es un fosfato de calcio cristalino sustituido con iones carbonato (hidroxiapatita = $\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$) el cual se organiza en cristales de 50 nm de ancho y 25 nm de grosor. La longitud real de los cristales de hidroxiapatita no se conoce con precisión. Se piensa que ellos pueden extenderse en forma ininterrumpida desde el límite amelodentinario hasta la superficie del esmalte. Observaciones realizadas con microscopía electrónica de alta resolución demuestran que los cristales están conformados por subunidades trapezoidales repetidas (celdillas unitarias de moléculas de hidroxiapatita) las cuales se organizan en relación con una línea oscura central (Figura 5.1). La naturaleza de esta línea oscura en el centro del cristal ha sido motivo de controversia. Sin embargo estudios cristalográficos sugieren que esta estructura esta compuesta por fosfato octacálcico, el cual forma el sustrato inicial sobre el cual las moléculas de hidroxiapatita se ensamblan durante la amelogénesis (Simmer y Fincham 1995, Aoba 1996, Marchall 1981).

Los cristales se distribuyen en el espacio para conformar las unidades organizacionales básicas del esmalte: los bastones, prismas o esmalte prismático y el esmalte interprismático o sustancia interprismática. En el prisma, los cristales se disponen en haces para conformar estructuras de 4 a 5 mm de diámetro que se extienden desde la denti-

na hasta la superficie del tejido. Los cristales de hidroxiapatita son dispuestos principalmente con su eje longitudinal (eje *c*) paralelo al eje longitudinal del prisma. La separación existente entre un cristal y otro (espacio intercrystalino) es de 5 nm aproximadamente. El esmalte interprismático rodea completamente al prisma y los cristales se disponen con una desviación que oscila entre 40° a 60° en relación con el eje del prisma e incluso pueden disponerse perpendiculares a éste. La interfase entre el esmalte prismático y el interprismático esta delimitada por un espacio pequeño que contiene principalmente material orgánico y que se conoce como espacio interprismático o vaina del prisma. Las dimensiones físicas del espacio interprismático no son conocidas con certeza. Se ha estimado que el grosor de esta estructura oscila entre 5 y 150 nm, lo que implica que no debería observarse en un microscopio de luz convencional. En un corte histológico de esmalte, el espacio interprismático es claramente visible y aparentemente alcanza dimensiones superiores a 150 nm; esto se ha interpretado como un artefacto óptico observable en cortes mineralizados por desgaste de grosores considerables (Simmer y Fincham 1995, Marchall 1981, Nanci 2003).

Textos clásicos de Histología describen al prisma en un corte transversal como una estructura hexagonal o con forma de ojo de cerradura o paleta de ping-pong. Sin embargo en la actualidad se concibe al prisma del esmalte como una estructura cilíndrica incluida en esmalte interprismático, la que al corte transversal presenta una forma circular (Nanci 2003). (Figura 5.2 y Figura 5.3)

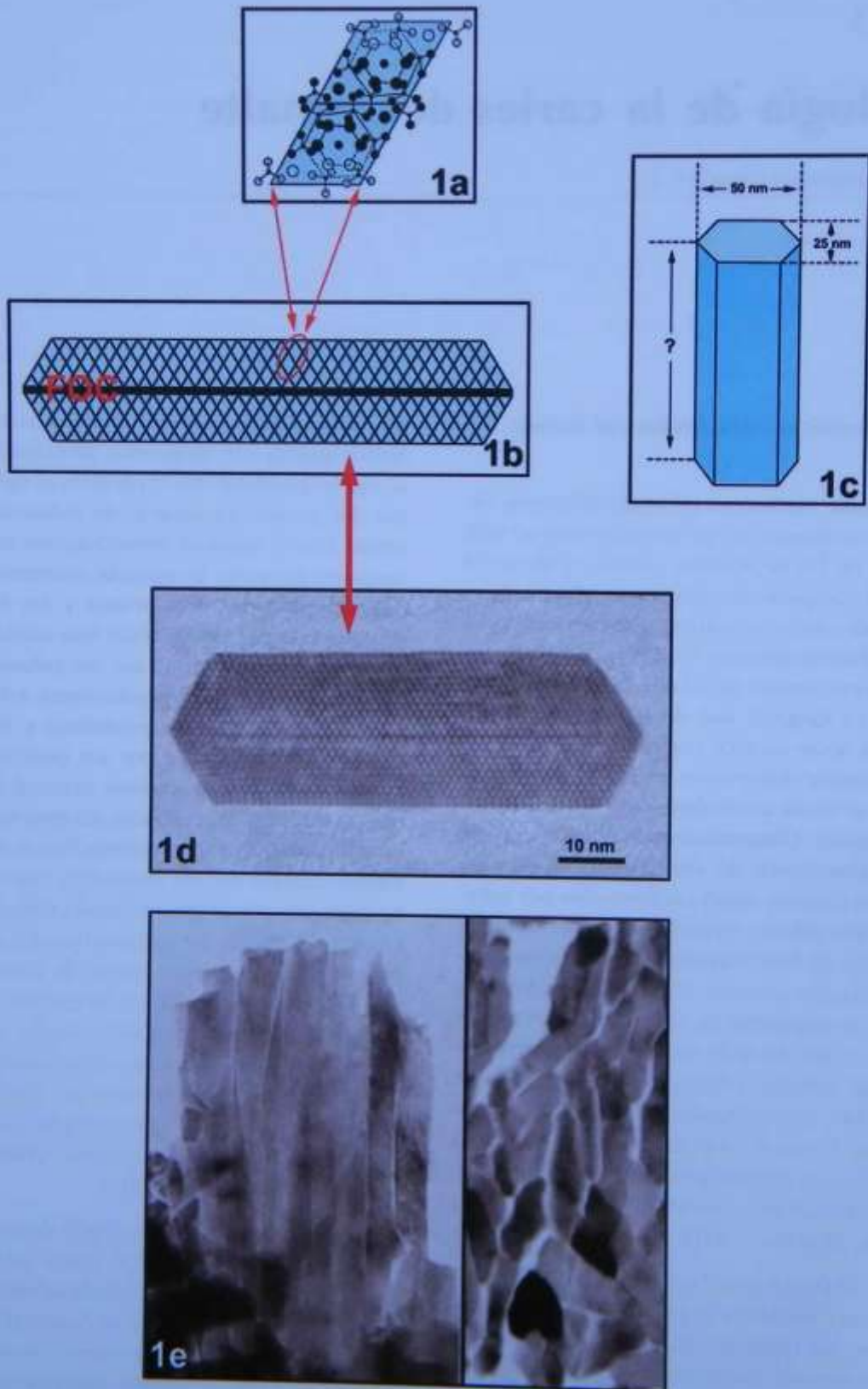


Figura 5.1

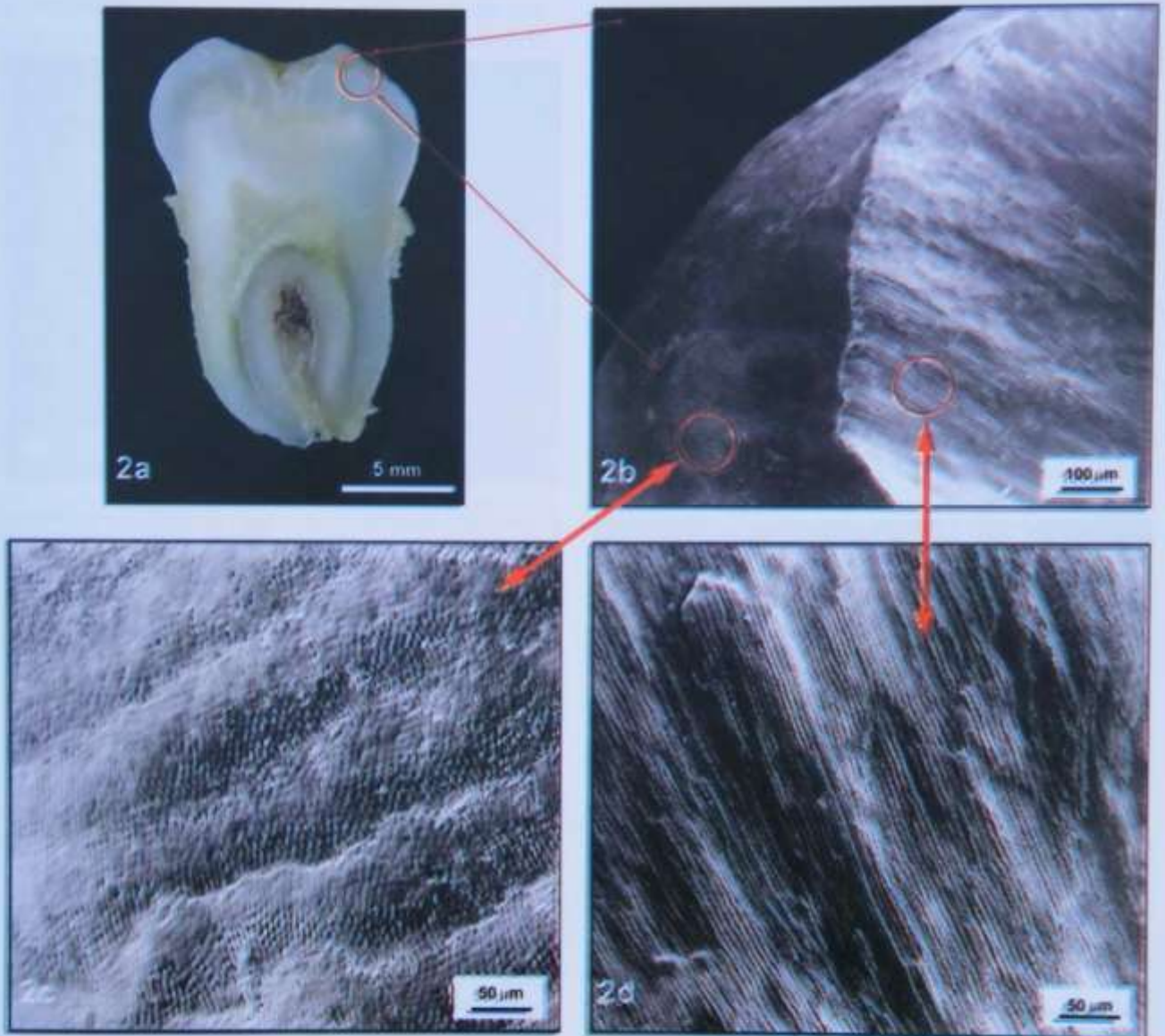


Figura 5.2

El mineral del esmalte dental es considerado como birrefringente. La birrefringencia o doble refracción es una propiedad de ciertos cuerpos de desdoblarse un rayo de luz incidente en dos rayos linealmente polarizados de manera perpendicular entre sí y con distinto índice de refracción. Cuando un tejido que contiene espacios, como el esmalte, es embebido en un medio con un índice de refracción diferente al del tejido analizado, dos factores son responsables de la birrefringencia cuando es observado con luz polarizada: el primero de estos factores se conoce como birrefringencia intrínseca

del tejido, el cual en el caso del esmalte es negativo en relación con los prismas. Esta birrefringencia intrínseca o negativa es un efecto directo de la luz polarizada debido a un ordenamiento regular de los cristales de hidroxipatita dentro del esmalte. El segundo de los factores se conoce como birrefringencia de forma la cual es el resultado de un medio de diferente índice de refracción al medio que normalmente ocupa los espacios dentro del esmalte. Esta birrefringencia es positiva en relación con los prismas y la cantidad de ésta depende del volumen relativo de los espacios presentes en el tejido y de

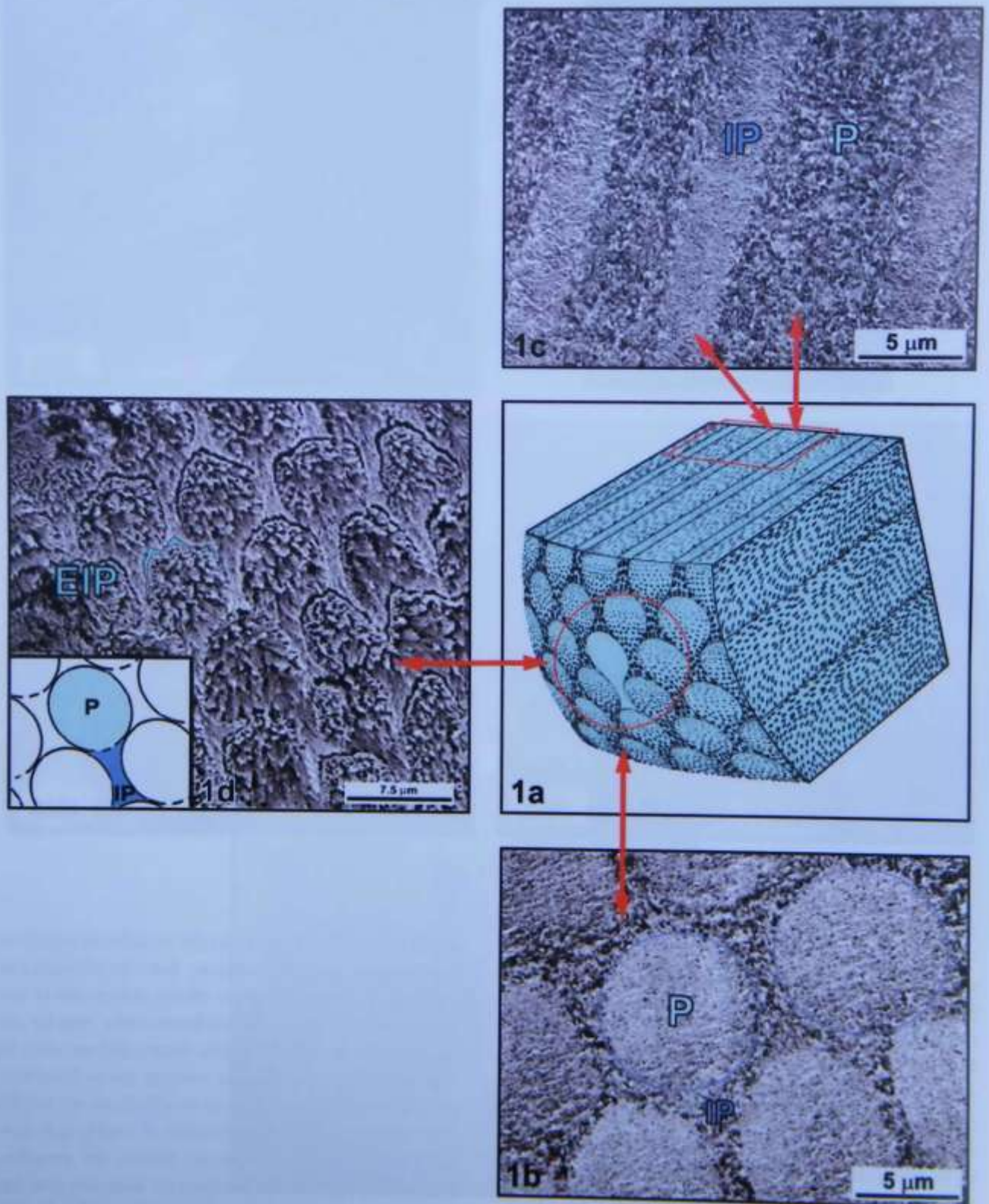


Figura 5.3

la diferencia entre el índice de refracción del esmalte y del medio que ocupa los espacios. Cuando ésta diferencia aumenta la birrefringencia positiva también aumenta (Darling y cols. 1961). (Figura 5.4)

La disolución de la fase mineral durante el inicio y progresión de una lesión cariosa permite la creación de espacios (poros) en la estructura del esmalte los cuales son ocupados principalmente por agua y material orgánico de distinta naturaleza. Los cambios en la porosidad de una lesión de esmalte constituyen un evento que tiene gran importancia clínica. En primer lugar explica la razón por la cual una lesión de caries del esmalte adquiere semiológicamente el aspecto de una lesión de mancha blanca y en segundo lugar explica por qué un dentista utilizando inspección visual y una jeringa de aire podría determinar la profundidad relativa de la lesión en el espesor del esmalte. La lesión que es detectada sólo después de un secado prolijo de la superficie está probablemente confinada al esmalte externo, mientras que si una lesión es visible sobre una superficie húmeda lo más probable es que la

desmineralización comprometa todo el espesor del esmalte alcanzando el límite amelodentinario y comprometiendo la dentina subyacente (Kidd y Fejerskov 2004).

El esmalte dental tiene un índice de refracción de 1,62. El aumento de la porosidad del tejido permite un aumento del contenido de agua (índice de refracción de 1,33) en el espesor de la lesión. La diferencia entre el índice de refracción entre el esmalte y el agua afecta la dispersión de la luz lo que permite observar cambios en la opacidad del tejido afectado respecto del normal. Si el clínico seca la superficie del diente examinado, el aire con un índice de refracción de 1,0 reemplaza al agua. La diferencia entre el índice de refracción del esmalte y el aire es mucho mayor que entre los índices de refracción entre el esmalte y el agua. Esto significa que una lesión es mucho más obvia a la inspección visual lo que invariablemente permite realizar un diagnóstico de una lesión de esmalte temprana o muy superficial. (Darling y cols. 1961, Kidd y Fejerskov 2004).

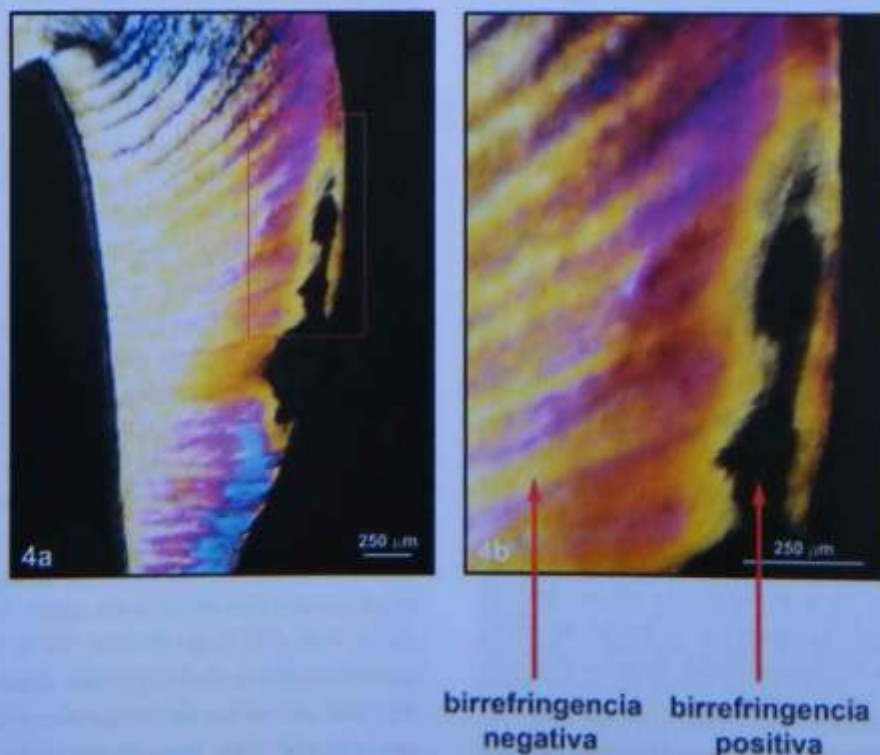


Figura 5.4

Cuando el esmalte dental es observado con luz transmitida embebido en quinolina (índice de refracción de 1.62) o en xilol - bálsamo de Canadá es posible observar con detalle algunas características histológicas de éste, tales como la estriaciones transversales, líneas incrementales o espacios interprismáticos. Cuando el mismo tejido es observado embebido en agua (índice de refracción de 1.33) estas estructuras no son aparentes. En condiciones de normalidad, el esmalte contiene aproximadamente un 0.1% de espacios los que son accesibles a pequeñas moléculas, tales como el agua pero no a moléculas de elevado peso molecular, tales como la quinolina o el xilol - bálsamo de Canadá. De este modo los espacios del esmalte no son llenados por moléculas grandes y permanecen llenos de aire; lo que otorga cierta opacidad al tejido, permitiendo entre otras cosas, la buena resolución de la morfología del tejido cuando es observado con luz transmitida (Darling y cols. 1961).

La técnica más utilizada para estudiar los cambios estructurales asociados a las lesiones de caries del esmalte ha sido la microscopía de luz polarizada asociada con distintos medios de montaje (agua, quinolina, xilol, 2-cloronaftaleno), sobre cortes mineralizados y desgastados de dientes (Darling y cols. 1961, Kidd y Fejerskov 2004, Robinson y cols. 2000). Un tejido profundamente desmineralizado o altamente poroso, embebido en quinolina, presentará una birrefringencia negativa cuando es analizado con microscopía de luz polarizada y presentará una birrefringencia positiva cuando es embebido en agua. La importancia de esta técnica es que ha permitido asociar los cambios en la porosidad estructural del tejido con la semiología clínica de las lesiones y con los complejos fenómenos fisicoquímicos asociados con la formación de una lesión de esmalte. Un leve incremento en la porosidad del tejido conduce a un cambio en las propiedades ópticas del esmalte de tal forma que éste se vuelve menos translúcido, lo que clínicamente se detecta como una opacidad blanquecina o lesión de mancha blanca (Kidd y Fejerskov 2004, Robinson y cols 2000, Thylstrup y cols. 1994).

Es importante mencionar que técnicas de mayor utilidad clínica que el análisis histológico tales como el examen radiográfico, la fluorescencia láser

cuantitativa y la resistencia eléctrica tienen su fundamento en el aumento de la porosidad del esmalte afectado (Kidd y Fejerskov 2004).

Histopatología de una Lesión de Esmalte

Cuando se examinan microscópicamente cortes de dientes desgastados, una lesión (con un volumen de poro que excede el 1%) de una superficie lisa es de forma cónica con su vértice orientado hacia el límite amelodentinario. Las zonas histológicas de una lesión de esmalte están estrechamente asociadas con cambios en la porosidad.

Zona Translúcida:

Corresponde al primer cambio visible de una lesión del esmalte. Es el frente de avance de la lesión cariosa y en ella se manifiestan los primeros signos de pérdida de mineral (1% - 2%). Está compuesta por un *pequeño número de grandes poros* los que admiten en su interior moléculas de elevado peso molecular como la quinolina o el 2-cloronaftaleno las que tienen el mismo índice de refracción del esmalte. Esta situación permite observar esta zona como translúcida. La transición entre la zona translúcida y el esmalte sano es mantenida por un proceso dinámico. Mientras la pérdida de mineral ha sido documentada, la pérdida de matriz orgánica no ha sido demostrada (Darling 1961, Robinson y cols 2000). La zona translúcida de una lesión cariosa cuando se observa embebida en quinolina o en xilol - bálsamo de Canadá se detecta totalmente transparente, diferenciándose del esmalte sano y de la zona oscura adyacente a la inspección con luz transmitida y presenta una birrefringencia negativa cuando se utiliza luz polarizada. Cuando los cortes se observan embebidos en agua, la zona translúcida es más difícil de definir, no se detecta birrefringencia positiva dado que los espacios son ocupados por un medio de índice de refracción similar al del esmalte. Esta zona translúcida es inconstante y no se detecta en todos los especímenes estudiados (Darling y cols 1961).

Zona Oscura:

A continuación de la zona translúcida desde la profundidad de la lesión hacia la superficie se localiza la zona oscura. Esta zona se observa de color café o negro cuando el espécimen se observa con luz transmitida y es positivamente birrefringente cuando los especímenes son embebidos en quinolina o xilol-bálsamo de Canadá y analizados con luz polarizada (5). Esta zona además de contener los *grandes poros* de la zona translúcida presenta además *poros más pequeños* los cuales no admiten al medio de montaje utilizado. Los poros pequeños adicionales aumentan la porosidad total de esta zona al 5 – 10% (Robinson y cols. 2000). La causa de la aparición de estos nuevos pequeños poros no es totalmente conocida, sin embargo algunos investigadores sugieren que este evento se debería a la oclusión de algunos de los grandes poros observados en la zona translúcida debido a una reprecipitación de mineral. Se ha propuesto que esta situación representa algún tipo de remineralización acunándose el concepto de un proceso reparativo natural (Robinson y cols. 2000).

Recientemente se ha sugerido que la oclusión de los grandes poros podría deberse a una redistribución del material orgánico o a una acumulación de proteínas exógenas. La extracción de proteínas de cortes de dientes con lesiones de esmalte muestra una disminución de entre un 37% a un 92% en el ancho de la zona oscura. Estos experimentos claramente demuestran que la oclusión de los poros submicroscópicos por material orgánico determinan las propiedades ópticas de la zona oscura. Dado lo anterior el material orgánico en esta localización podría influenciar los procesos de desmineralización –remineralización (Shellis y cols. 2002).

Cuerpo de la Lesión:

En una lesión de mancha blanca, el cuerpo de la lesión ocupa la mayor parte del tejido afectado. Se localiza entre la zona oscura y la superficie del esmalte. La observación microscópica con luz transmitida permite detectar fácilmente en el cuerpo de la

lesión las líneas incrementales y las estriaciones transversales de los prismas del esmalte las que se encuentran acrecentadas respecto del esmalte normal adyacente. Esta zona se detecta negativamente birrefringente embebida en quinolina y positivamente birrefringente cuando se examina en agua. Esta observación sugiere que el cuerpo de la lesión presenta una gran pérdida de mineral, elevando el índice de porosidad aproximadamente desde un 25% a un 50% en el centro de la lesión (Darling y cols. 1961, Robinson y cols. 2000). El gran aumento de la porosidad involucra finalmente el colapso de la microestructura del esmalte afectado, lo que clínicamente podría manifestarse en cavitación de la lesión.

Zona Superficial:

En una lesión de mancha blanca, un evento morfológico destacado es la presencia de una zona superficial relativamente intacta que cubre la zona de desmineralización subsuperficial. Presenta un grosor variable que fluctúa entre 20 a 100 μ m. La zona superficial, a la inspección visual o con bajos aumentos, aparece relativamente intacta. Sin embargo, la porosidad de esta zona es aproximadamente de 1%-5%, o es de entre 10 a 50 veces más porosa comparada con el esmalte sano adyacente, persistiendo morfológicamente hasta que la cavitación ocurre (Darling y cols. 1961, Robinson y cols. 2000).

La formación de esta zona superficial es controversial y varias hipótesis se han propuesto para tal efecto. La aparente preservación de la zona superficial sugiere que esta es menos susceptible al ataque ácido. Ésta contiene una alta concentración de flúor, el cual estabiliza la hidroxiapatita y bajos niveles de carbonato y magnesio. La penetración de ácidos en zonas profundas disuelve el mineral el cual se redeposita en la zona superficial la que continuamente acumula flúor. Al argumento que iones de flúor endógenos estabilizan la superficie, se suma la evidencia de la captura de factores estabilizantes desde el biofilm. Desde esta perspectiva, algunos componentes entre los que se incluye el flúor, se adsorben o difunden a la superficie desde la interfase placa bacteriana-saliva es-

tabilizando el esmalte facilitando la formación de la zona superficial (Kidd y Fejerskov 2004, Robinson y cols 2000).

La presencia de material orgánico, de origen salival, sobre o dentro de la superficie del esmalte se ha propuesto además como un factor que contribuye a la formación de la zona superficial reduciendo la pérdida de mineral o actuando como una barrera permeable selectiva. Experimentos realizados *in vitro* han demostrado que existe una mayor captación de iones de calcio cuando el material orgánico de la superficie es removido. Esto sugiere que el material proteico localizado en la superficie puede enlentecer la difusión de iones facilitando la precipitación en esta región. Se ha sugerido además que proteínas ricas en prolina y etaterinas de origen salival podrían tener un rol inhibitorio, previniendo la desmineralización superficial (Kidd y Fejerskov 2004, Robinson y cols. 2000)

La zona superficial presenta una birrefringencia positiva cuando el corte se embebe en quinoлина y una birrefringencia negativa cuando el corte se embebe en agua. (Figura 5.5, Figura 5.6 y Figura 5.7)

Desmineralización – Remineralización

Una lesión de caries dental no se desarrolla en ausencia de placa microbiana, pero la presencia de ésta no es una condición suficiente para que se manifieste una lesión en el esmalte o la dentina. Durante mucho tiempo, la lesión de caries dental se concebía como un proceso irreversible lo que producía una permanente pérdida de mineral conduciendo finalmente a la formación de una cavidad. Sin embargo, en la actualidad una lesión cariosa clínicamente detectable o no detectable, corresponde a la acumulación de numerosos episodios de desmineralización - remineralización en lugar de un proceso desmineralizante unidireccional (Aoba 2004).

Las bacterias del biofilm son siempre metabólicamente activas, causando fluctuaciones en el pH local. En presencia de carbohidratos fermentables, ácidos orgánicos son producidos por los mi-

croorganismos. Estos ácidos difunden a través de la película a la superficie dentaria produciéndose como resultado una desmineralización parcial de la estructura. Los iones disueltos desde el cuerpo de la lesión difunden tanto externa como internamente llegando a ser reprecipitados en la zona superficial o en la zona oscura, en el frente de avance de la lesión. En un período de tiempo, si la tasa de desmineralización es mayor que la tasa de remineralización el resultado es la pérdida neta de mineral con la consiguiente formación de una cavidad. Contrariamente, si la tasa de remineralización (crecimiento cristalino a partir de superficies cristalinas preexistentes) excede la tasa de transporte de iones fuera de la superficie dentaria, la zona superficial puede ser mantenida y constantemente renovada (Aoba 2004). Considerando que el biofilm siempre se está formando, siempre está presente y siempre está metabólicamente activo, se ha sugerido que el proceso carioso podría ser un fenómeno natural. Esto significa que el proceso no puede ser prevenido, pero puede ser controlado de tal forma que el desarrollo de una lesión cariosa nunca pueda manifestarse clínicamente. (Kidd y Fejerskov 2004)

Experimentos clásicos realizados *in vivo* en los cuales se permitió el crecimiento ininterrumpido del biofilm sobre la superficie dentaria en relación con bandas de ortodoncia cementadas, han permitido estudiar las reacciones del esmalte dental en función del tiempo. Las observaciones determinaron que después de 7 días de crecimiento no interrumpido del biofilm no se detectaron cambios clínicos evidentes en la superficie del esmalte aún cuando el espécimen fue cuidadosamente secado con aire. Un análisis cuantitativo de la distribución de la porosidad detectó que los 15 mm más externos permanecen menos porosos que el esmalte subsuperficial. Las lesiones en los dientes estudiados comenzaron a hacerse visibles clínicamente, luego de secar la superficie, sólo después de 2, 3 y 4 semanas lo que se manifestó como la aparición de manchas blancas opacas (Holmen y cols. 1985). La remoción de las bandas de ortodoncia y la interrupción del crecimiento del biofilm por técnicas de higiene oral convencional (no profesional), en ausencia de flúor en el agua de bebida y en pastas dentales, permitió observar que

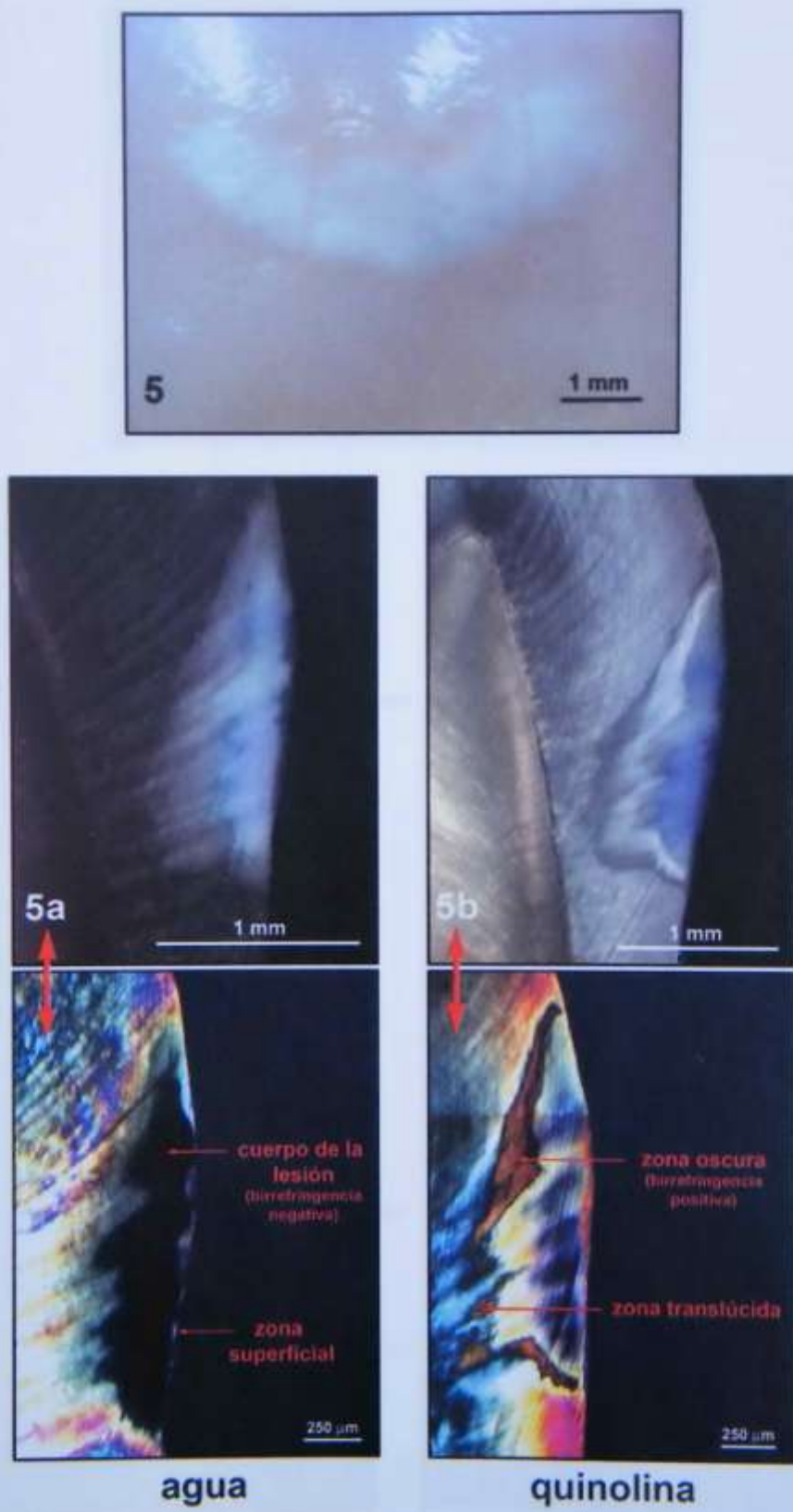


Figura 5.5

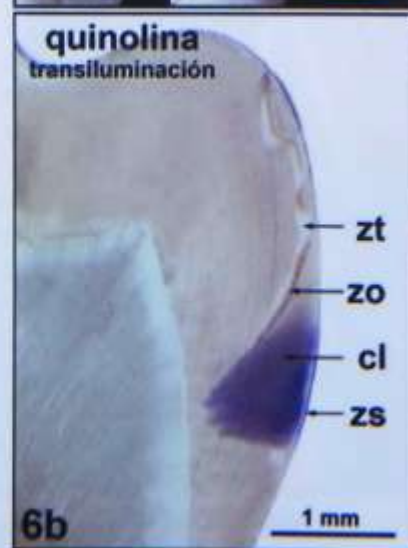
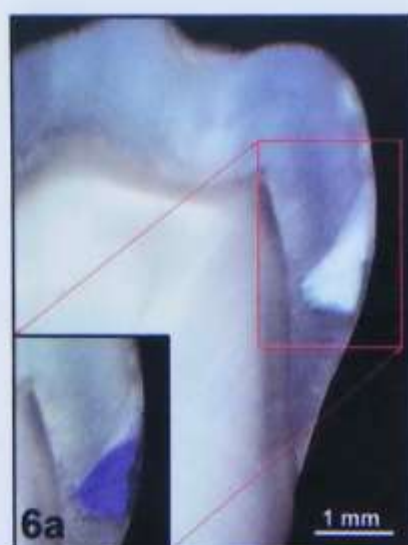
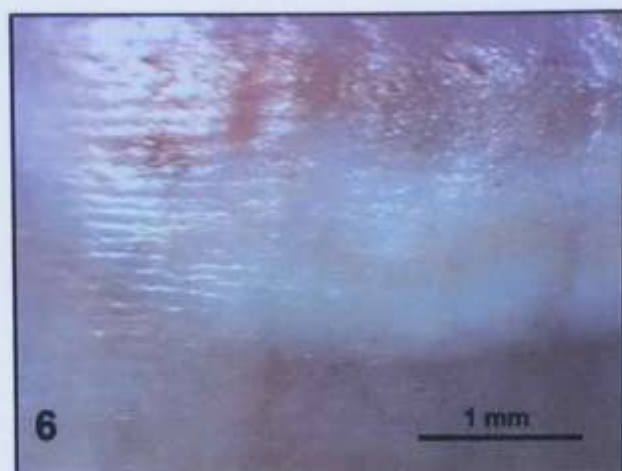


Figura 5.6

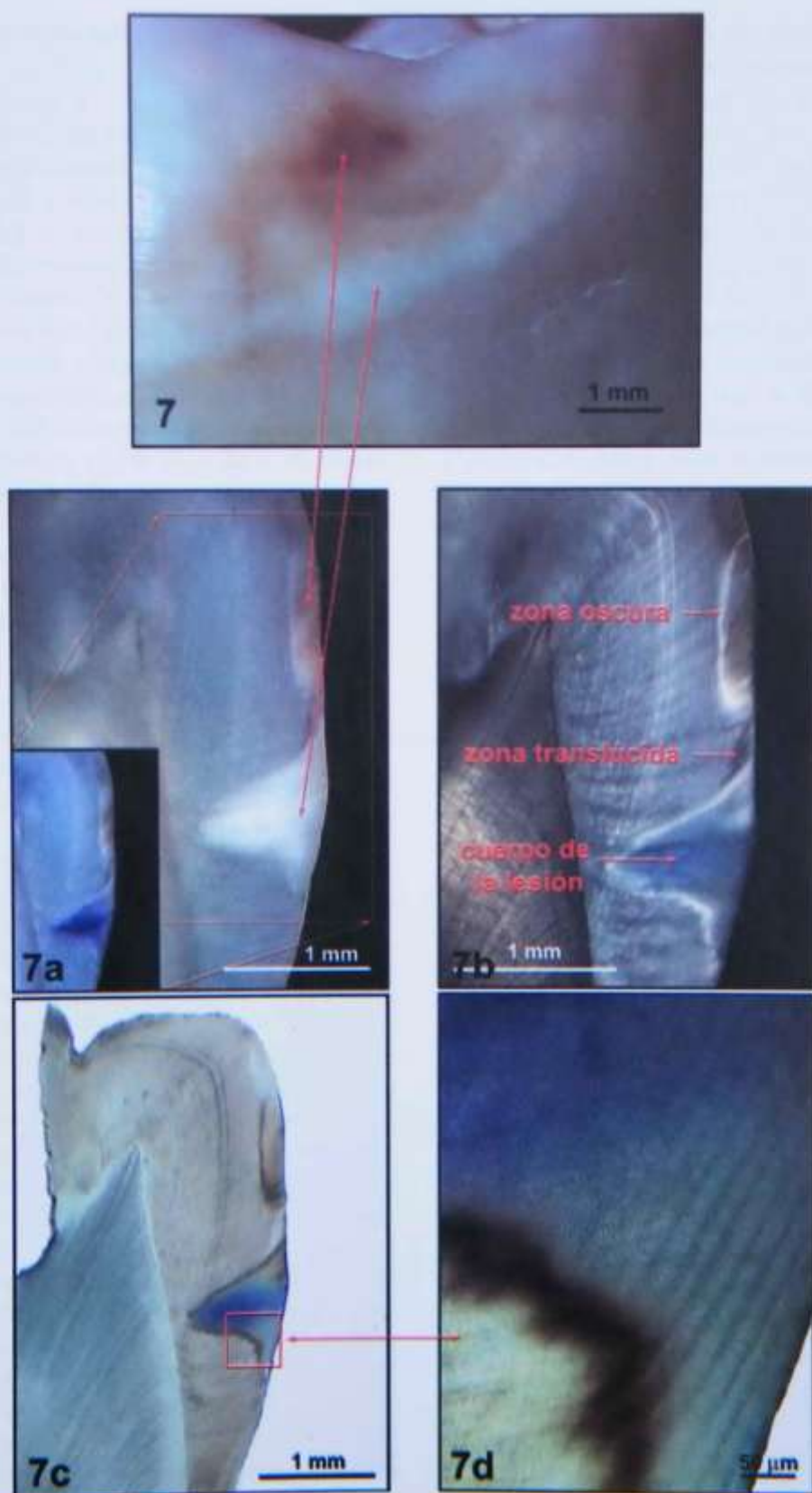


Figura 5.7

la apariencia blanca de la superficie disminuye aumentando la dureza y el brillo de la lesión así como una disminución de la porosidad del tejido (Holmen y cols. 1987). Estos experimentos clásicos han permitido aseverar que existe una estrecha relación biofilm – superficie dentaria y más importante aún, desde una perspectiva clínica, es que la interrupción de la formación del biofilm detiene la progresión de la lesión (Kidd y Fejerskov 2004). Un dato importante de mencionar es que durante el proceso de detención de una lesión activa del esmalte, el que generalmente se realiza mediante remoción mecánica del biofilm, la pérdida del color blanco se debe, entre otras cosas, a una atrición o desgaste de la superficie producida por el cepillado el que remueve esmalte superficial afectado por el ataque ácido (Thylstrup y cols 1994, Haikel y cols. 1983).

Clínicamente una lesión detenida puede ser observada como una mancha que presenta una coloración variable, desde el amarillo al café oscuro. Microscópicamente, se ha observado que lesiones detenidas muestran un agrandamiento de la zona oscura y una disminución de la porosidad. Sin embargo, aunque la superficie llega ser más dura y brillante que una lesión de mancha blanca, la lesión sigue siendo opaca en la profundidad dado que algún grado de porosidad subsuperficial permanece en el tiempo (Colmen y cols. 1987, Kidd 1983). (Figura 5.8)

Imágenes de la superficie de lesiones de mancha blanca y de lesiones detenidas de color café, obtenidas con microscopio electrónico de barrido, determinaron que no existe un patrón estructural característico en relación con la actividad de la lesión. Es así como luego de incubar las lesiones de color café en hipoclorito de sodio al 10%, éstas fueron macroscópicamente similares a las lesiones de mancha blanca. Esta evidencia permitió sugerir que ambos tipos de lesiones se diferencian por la presencia de tinciones exógenas o a algún material orgánico de origen salival o microbiano. Se confirmó además que no existen diferencias estructurales entre lesiones cariosas, activas y detenidas, en dientes temporales y en dientes permanentes (Haikel y cols. 1983).

Cambios Ultraestructurales en el Esmalte

Estudios histológicos preliminares, los que utilizando impregnación con sales metálicas, determinaron que durante el inicio y progresión de una lesión de caries del esmalte, la primera estructura afectada fue el espacio interprismático o vaina del prisma; posteriormente el prisma comienza a ser disuelto desde su periferia hacia el centro. El esmalte interprismático fue poco afectado (Coolidge y Jeffries 1961). Microradiográficamente se pudo corroborar que la desmineralización ocurre primeramente en la periferia de los prismas, siendo las estrías transversales y las líneas incrementales (estrías de Retzius) un factor importante para la difusión de la desmineralización hacia el centro del prisma y hacia la profundidad del esmalte. El esmalte interprismático fue la última estructura en ser afectada (Jeffries 1961).

La observación con microscopía electrónica de barrido de la superficie de lesiones activas y detenidas no cavitadas, en dientes temporales y permanentes, ha demostrado que el patrón de periquematis está conservado, con algún grado de acentuación, y microperforaciones de diámetros variables (8 a 20 μ m) pudieron ser detectadas. La característica estructural más destacada en la superficie de las lesiones fue el patrón prismático de destrucción: se detectó un ensanchamiento del espacio interprismático o vaina del prisma y posteriormente la disolución del centro del prisma. El esmalte interprismático estaba poco afectado. La relativa conservación de ésta estructura confirió a las imágenes un aspecto de cráteres poligonales o en forma de panal de abejas. En cortes transversales, se localizó una zona superficial relativamente intacta de entre 10 a 30 μ m de grosor. Sin embargo, los espacios interprismáticos de ésta zona superficial estaban claramente ensanchados (0.30 a 1 μ m de grosor) conectando la superficie con el cuerpo de la lesión subsuperficial. En el cuerpo de la lesión los prismas estaban completamente destruidos permaneciendo el esmalte interprismático menos afectado (Haikel y cols 1983, Frank 1990).

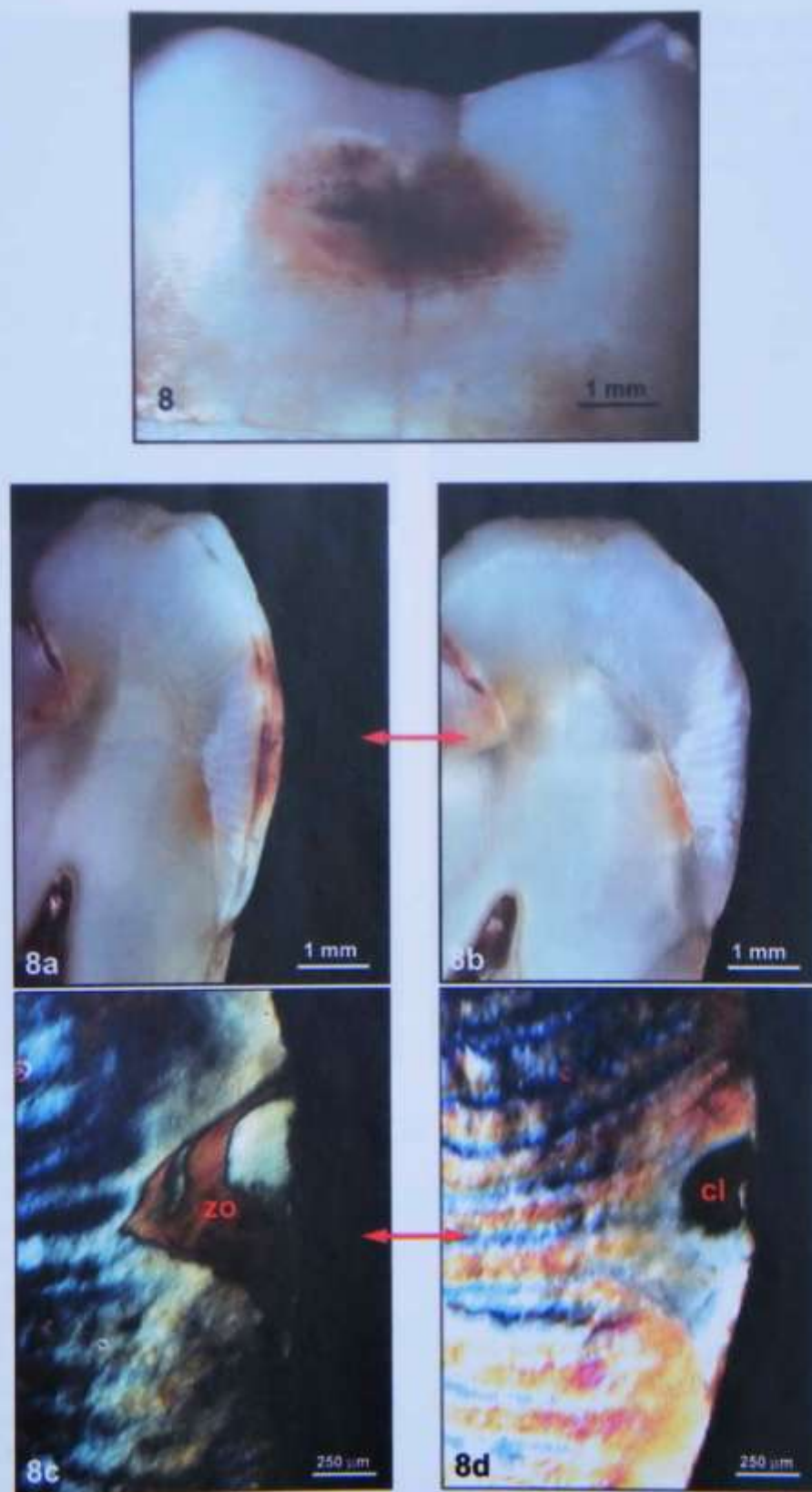


Figura 5.8

Un análisis de la zona superficial relativamente intacta, utilizando grandes aumentos, demostró que existe un agrandamiento de los espacios intercrystalinos en combinación con una completa disolución de los cristales de hidroxiapatita. Estas observaciones han permitido aseverar que la disolución de la periferia de los cristales y el agrandamiento de los espacios intercrystalinos representa la reacción inicial entre el biofilm y la superficie del esmalte, lo que puede ser detectado como cambios en la porosidad con microscopía de luz polarizada. Dado lo anterior, es razonable considerar a los espacios intercrystalinos como la vía de difusión más importante, lo que permite la entrada y salida de iones y moléculas en el esmalte, especialmente durante las etapas iniciales de formación de la lesión (Holmen 1985).

La reactividad del esmalte dental a la disolución por ácidos esta fuertemente modulada por la orientación de los cristales de hidroxiapatita, tanto en el esmalte prismático como en el esmalte interprismático. Estudios preliminares han determinado que cuando el ataque ácido es paralelo al eje longitudinal del prisma, éste es fuertemente afectado observándose el clásico patrón de disolución poligonal semejante a un panal de abejas. Este evento morfológico esta dado principalmente por la conservación relativamente intacta del esmalte interprismático. Cuando el ataque es perpendicular al eje longitudinal del prisma, la estructura más afectada es el esmalte interprismático, permaneciendo el esmalte prismático moderadamente intacto. En una lesión cariosa ambos tipos de ataque coexisten: el ataque paralelo determina la desmineralización en profundidad desde la superficie y el ataque perpendicular ocurre principalmente en las zonas laterales de la lesión lo que permite la expansión lateral de la desmineralización. La reactividad diferencial del esmalte dental a la disolución ácida se fundamenta en la ordenación espacial de los cristales. Lo anterior permite inferir que los cristales son más fácilmente atacados cuando el agente desmineralizante penetra en relación con su eje *c* (Sharpe 1967). (Figura 5.9)

Estudios realizados con microscopía electrónica de transmisión de alta resolución han permitido demostrar que la desmineralización o disolución de

los cristales de hidroxiapatita en una lesión de esmalte puede ser de dos tipos: a) disolución periférica del cristal, la cual al remover las celdillas unitarias de hidroxiapatita le confiere al cristal una forma aserrada y b) disolución central, en la cual el cristal presenta perforaciones centrales, permaneciendo la periferia inalterada. Se ha observado que las perforaciones centrales progresan y coalescen a lo largo de la línea oscura central y se ha propuesto que esta estructura es más resistente a la disolución ácida. En estados avanzados de destrucción cristalina se detecta una gran perforación central que involucra la desaparición de la línea oscura y las celdillas unitarias asociadas a ésta. Independientemente de la morfología del cristal afectado, se ha propuesto que la disolución comienza en sitios en los cuales la organización de la red cristalina es defectuosa. La disolución completa de los cristales involucra un agrandamiento de los espacios intercrystalinos (Yanagisawa y Miake 2003, Tohda y cols. 1987). (Figura 5.10)

La remineralización del esmalte dental ocurre tanto en condiciones fisiológicas como patológicas. En una lesión cariosa del esmalte la remineralización puede restaurar primeramente los cristales parcialmente disueltos. Es así como la adición de nuevas celdillas unitarias de hidroxiapatita pueden reparar tanto las modificaciones periféricas como las alteraciones centrales del cristal. En ambos casos las nuevas redes cristalinas están conectadas imperfectamente al cristal original (Yanagisawa y Miake 2003).

En una lesión de mancha blanca puede ocurrir también la formación de nuevos cristales en todas las zonas histológicas. Generalmente estos cristales nuevos son más pequeños que los originales y no presentan la línea oscura central lo que implica que la nucleación cristalina en torno a una línea central de fosfato octacálcico solo ocurre a través de la participación directa del ameloblasto durante la amelogénesis. Se ha demostrado la presencia de otras modalidades de fosfato de calcio en la reparación de lesiones de esmalte, tales como whitlockita y brushita (Yanagisawa y Miake 2003).

Finalmente la remineralización del esmalte afectado involucra el crecimiento de los cristales originales no afectados por la disolución. En esta

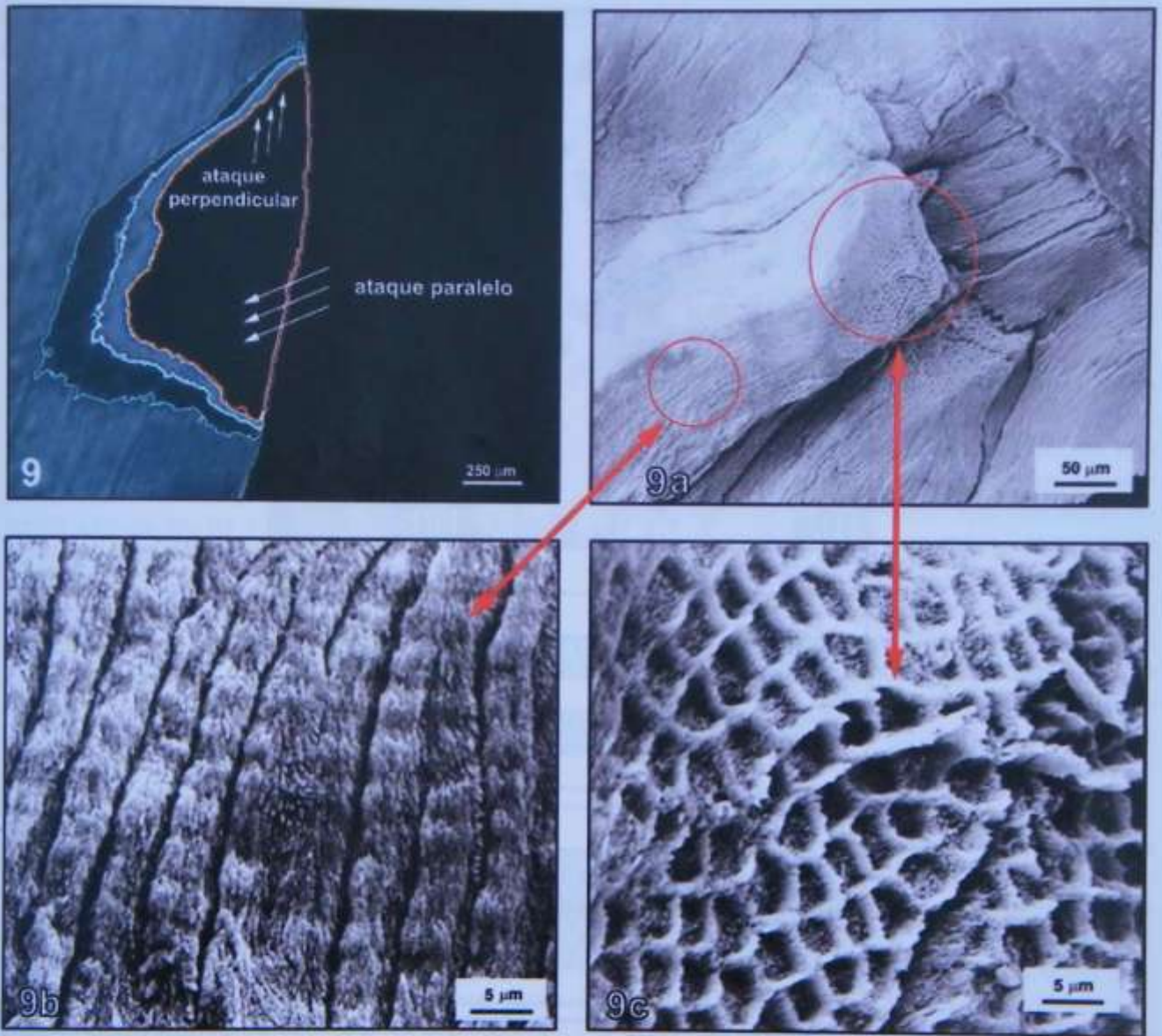


Figura 5.9

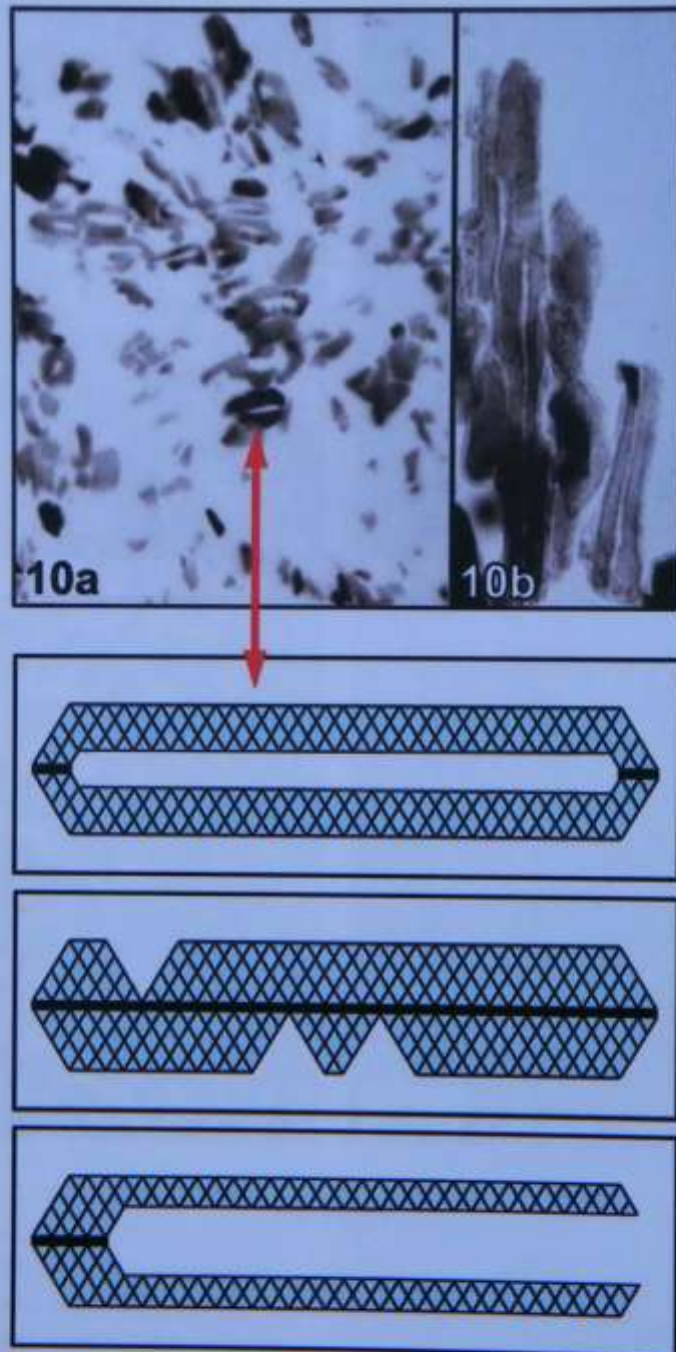


Figura 5.10

situación, nuevas redes cristalinas de celdillas unitarias de hidroxiapatita se adicionan a las caras laterales del cristal. Es frecuente observar en una lesión de esmalte la fusión de cristales originales entre sí, la fusión de cristales neoformados con cristales originales y la fusión de cristales neoformados entre sí (Yanagisawa y Miake 2003).

Invasión Bacteriana

A pesar de la profusión de estudios existentes en la literatura odontológica relacionados con la patogénesis de una lesión de mancha blanca, la presencia de microorganismos en el cuerpo de la lesión cariosa no ha sido suficientemente documentada. Estudios ultraestructurales realizados en la década de los años '60 demostraron que además de la película orgánica superficial, los espacios interprismáticos e intercristalinos tanto del esmalte dental sano como del esmalte dental de lesiones artificiales estaban ocupados por una película orgánica subsuperficial de aproximadamente 5 µm de grosor. El uso de tinción de Gram y las microfotografías electrónicas no pudieron demostrar la presencia de bacterias en la subsuperficie (Meckel 1965). En lesiones de esmalte naturales no cavitadas, se reconfirmaron las observaciones que en los sitios de disolución de los cristales de hidroxiapatita, los espacios intercristalinos y pequeños defectos de la superficie son ocupados por un material orgánico amorfo el que físicamente toma contacto con la placa bacteriana. Sin embargo, no se detectó la presencia de micro-

organismos en el espesor del esmalte estudiado. (Frank y Brendel 1966)

Las investigaciones que sustentan la invasión microbiana en el espesor del esmalte afectado son escasas. Observaciones realizadas con microscopía electrónica de barrido en lesiones de esmalte no cavitadas, sugieren que las bacterias penetran en la profundidad del tejido alcanzando en algunos casos el límite amelodentinario (Brannstrom y cols. 1980). Sin embargo, esta situación no ha podido ser demostrada con técnicas más resolutivas. La invasión bacteriana es consecutiva a la completa destrucción del esmalte prismático e interprismático y ocurre en profundidad a lo largo del eje longitudinal de los prismas. Dado lo anterior, la invasión de lesiones con superficies aparentemente intactas o no cavitadas no ha podido ser demostrada en estudios ultraestructurales posteriores (Frank 1990). La invasión microbiana en profundidad de una lesión de esmalte, en presencia de superficies aparentemente intactas, podría explicarse en parte por la presencia en la región de laminillas o defectos estructurales que permitirían el libre acceso de los microorganismos hacia el límite amelodentinario (Walter y cols. 1998)

La presencia de un aumento considerable de la porosidad subsuperficial y de la aparente ausencia de microorganismos en el cuerpo de la lesión es de gran importancia clínica dado que el uso indiscriminado de una sonda de caries para la exploración táctil podría producir defectos traumáticos irreversibles de la superficie (cavitación), favoreciendo la invasión bacteriana y con ello modificar la progresión de la lesión (Ekstrand y cols. 1987)

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aoba T. Recent observations on enamel crystal formation during mammalian amelogenesis. *Anat Rec* 1996; 245:208-218.
- Aoba T. Solubility properties of human tooth mineral and pathogenesis of dental caries. *Oral Diseases* 2004; 10:249-257.
- Brannstrom M, Gola G, Nordenvall KJ, Torstenson B. Invasion of microorganisms and some structural changes in incipient enamel caries. *Caries Res* 1980; 14:276-284.
- Coolidge T, Jeffries B. The pathways of the early carious process I. Histologic study. *J Dent Res* 1961; 40(2): 314-320.
- Darling AI, Mortimer KV, Poole DFG, Ollis WD. Molecular sieve behaviour of normal and carious human dental enamel. *Arch Oral Biol* 1961;5:251-273.
- Ekstrand K, Qvist V, Thylstrup A. Light microscope study of the effect of probing in occlusal surfaces. *Caries Res* 1987;21:368-374.
- Frank RM. Structural events in the caries process in enamel, cementum, and dentin. *J Dent Res* 1990; 69 (Spec Iss): 559-566.
- Frank RM, Brendel A. Ultrastructure of the approximal dental plaque and the underlying normal and carious enamel. *Arch Oral Biol* 1966; 11:883-912.
- Jeffries B. The pathways of the early carious process II. Radiologic study. *J Dent Res* 1961;40(2):321-326.
- Haikel Y, Frank RM, Voegel JC. Scanning electron microscopy of the human enamel surface layer of incipient carious lesion. *Caries Res* 1983;17:1-13.
- Holmen L, Thylstrup A, Ogaard B, Kragh F. A polarized light microscopy study of progressive stages of enamel caries in vivo. *Caries Res* 1985;19:348-354.
- Holmen L, Thylstrup A, Ogaard B, Kragh F. A Scanning electron microscopy study of progressive stages of enamel caries in vivo. *Caries Res* 1985;19:355-367.
- Holmen L, Thylstrup A, Artun J. Clinical and histological features observed during arrestment of active enamel carious lesion in vivo. *Caries Res* 1987;21:546-554.
- Kidd E. The Histopathology of enamel caries in young and old permanent teeth. *Br Dent J.* 1983;155:196-198.
- Kidd EAM, Fejerskov O. What constitutes dental caries? Histopathology of carious enamel and dentin related to the action of cariogenic biofilms. *J Dent Res* 2004; 83(Spec Iss C):C35-C38
- Marshall AF, Lawless KR. TEM study of the central dark line in enamel crystallites. *J Dent Res* 1981; 60(10): 1773-1782.
- Meckel AH. The formation and properties of organic films on teeth. *Arch Oral Biol* 1965;10:585-597.
- Nanci A. Enamel: composition, formation, and structure. Chapter 7. En Ten Cate's Oral Histology. Development, Structure, and Function. Sixth Edition; Mosby. 2003.
- Robinson C, Shore RC, Brookes SJ, Strafford S, Wood SR, Kirkham J. The chemistry of enamel caries. *Crit Rev Oral Biol Med* 2000;11(4):481-495.
- Shellis RP, Hallsworth AS, Kirkham J, Robinson C. Organic material and the optical properties of the dark zone in caries lesions of enamel. *Eur J Oral Sci* 2002; 110:392-395.
- Simmer JP, Fincham AG. Molecular mechanisms of dental enamel formation. *Crit Rev Oral Biol Med* 1995; 6(2):84-108.
- Sharpe AN. Influence of the crystal orientation in human enamel on its reactivity to acid as shown by high resolution microradiography. *Arch Oral Biol* 1967; 12:583-591.
- Thylstrup A, Bruun C, Holmen L. *In vivo* caries models-Mechanism for caries initiation and arrestment. *Adv Dent Res* 1994; 8(2):144-157.
- Tohda H, Takuma S, Tanaka N. Intracrystalline structure of enamel crystals affected by caries. *J Dent Res* 1987; 66(11):1647-1653.
- Walker BN, Makinson OF, Peters MCRB. Enamel cracks. The role of enamel lamellae in caries initiation. *Aust Dent J* 1998; 43(2):110-106.
- Yanagisawa T, Miake Y. High-resolution electron microscopy of enamel-crystal demineralization and remineralization in carious lesion. *J Electron Microsc* 2003; 56(2):605-613.

Mecanismos de control de la enfermedad caries

PROF. DR. IVÁN URZÚA ARAYA

INTRODUCCIÓN

La realización de restauraciones no mejora la salud bucal de la población; tan solo se limita a reparar el daño ocasionado por la enfermedad.

Una restauración, en realidad, constituye el inicio de una sucesión de restauraciones, ya que su limitada durabilidad determina su periódico reemplazo por restauraciones de creciente complejidad, pudiendo llegarse incluso a la pérdida del diente (Elderton, 1990). Paralelamente, al ponerse de manifiesto que la longevidad de una restauración es mayor cuanto más reducida sea su extensión, el principio de "extensión preventiva" propuesto por Black, se reemplazó por el de "sellado para la prevención" por lo que el abordaje de las lesiones de caries quedó restringido a retirar exclusivamente el tejido dental afectado (Henostroza 2006).

Así se inició una nueva era en el tratamiento de la caries; relegando la importancia de la restauración, y dando una mayor categoría a la aplicación de medidas preventivas y de control de los factores etiológicos de caries, destinados a evitar el ciclo de restauración y reemplazo de estas restauraciones dentales. También adquirió importancia la interceptación del daño en la estructura dentaria por medio de tratamientos eminentemente conservadores, conocidos como no invasivos y mínimamente invasivos.

Los niveles sobre los que se puede actuar para intentar controlar la caries como enfermedad es a través del control de la transmisión vertical del agen-

te infeccioso, reducción del agente infeccioso y protección del hospedero susceptible.

Control de la transmisión vertical del agente infeccioso:

La colonización temprana de *S. mutans* en la boca de los niños depende de la transmisión de estos microorganismos por parte de sus madres.

Esta evidencia proviene de estudios donde se han aislado *S. mutans* de las madres y sus hijos, mostrando idénticas características de ADN en sus bacterias (Berkowitz y Jordan 1975, Berkowitz y cols. 1975, Davey y Rogers 1984).

Otros estudios sugieren que tanto el tamaño de las colonias de *S. mutans* como la virulencia de estas experimentada en el niño está relacionada con la de sus madres (Kohler y Brathall 1978).

Esta transmisión de microorganismos se produce cuando la madre besa en la boca a su hijo, limpia con su boca el chupete, prueba la temperatura del alimento o cuando traspasa algún alimento desde su boca a la del niño (Stanke y Urzua 1999).

El periodo de la transmisión se conoce como "Ventana de la infectividad" que va desde los primeros meses de vida del niño hasta la erupción de los últimos molares temporales. (Berkowitz 2006).

Alaluusua y Renkonen (1983) en un estudio en niños de 2 a 4 años de edad encontraron que aquellos niños en que se establecieron *S. mutans*

muy precozmente, tuvieron un promedio de 10,6 superficies con lesiones de caries u obturaciones a los 4 años de edad, mientras que en los niños en que estos microorganismos no fueron detectados hasta la misma edad, presentaron un promedio de 0,3 superficies cariadas y obturadas.

Existe una correlación positiva entre madres de alto riesgo cariogenico y niños con gran cantidad de lesiones de caries u obturaciones.

La promoción y el tratamiento odontológico adecuado en las madres antes y durante el periodo de "ventana de la infectividad" podría ser un importante mecanismo de control del desarrollo de lesiones de caries en los niños. (Kohler 1994, Aaltonen 1994, Berkowitz 2006).

Reducción del agente infeccioso:

La reducción de los microorganismos cariogénicos se puede lograr a través de métodos mecánicos de control de placa bacteriana (cepillado) a través del control de la ingesta de hidratos de carbono, debido a que la caries es una enfermedad infecciosa especial que requiere la incorporación de un sustrato externo para su desarrollo (Stanke y Urzua 1999, Fejerskov y Kidd 2005). El mencionar que la caries es una enfermedad relacionada con la alimentación, más que una enfermedad relacionada estrictamente con bacterias genera, en el público expectativas de control más interesantes, y más esperanzadoras, que el hecho de combatir diariamente con un enemigo invisible y proliferante como es la placa bacteriana. La comprensión del carácter nutricional de la caries reprioriza en los individuos la importancia de comer "sanamente". (Ver Capítulo 3)

El control químico de la placa bacteriana es otro de los mecanismos de reducción del agente infeccioso. El rol de los agentes de control químico como parte del esquema de tratamiento de la caries ha sido fundamental durante los últimos años (Kidd 1991, Thylstrup y Fejerskov 1994, Fejerskov y Kidd 2005).

Numerosos agentes químicos han sido evaluados a lo largo de los años con relación a su capa-

cidad para reducir o retardar la formación de placa bacteriana.

El uso de agentes antimicrobianos para la profilaxis y tratamiento de la caries no es una idea nueva. Miller en el año 1890 propuso el uso de antisépticos para destruir las bacterias o limitar su número y actividad.

Sin embargo existen opiniones contradictorias frente al uso rutinario de agentes químicos en profilaxis y tratamiento de la caries.

Aquellos que están a favor de su uso opinan que una reducción de la placa dental es beneficioso y un buen complemento del cepillado.

Los opositores al uso rutinario de estos agentes argumentan que destruyen el balance ecológico en la cavidad bucal, pudiendo emerger cepas bacterianas resistentes a ellos.

No existe una clara evidencia de que el uso prolongado de estos agentes antimicrobianos tengan efectos adversos de este tipo (Emilson 1994).

Los modos de acción en la prevención de formación de placa de estos agentes pueden ser:

1.-Inhibir la colonización bacteriana

Estos efectos en la colonización se producen por una interferencia en el proceso adsorción bacteriana, más que por un efecto directo sobre la actividad microbiana.

En orden a reducir la adhesión bacteriana a la superficie del diente se han estudiado distintos agentes que modifican las características de la superficie del diente, película y/o bacteria.

Estos agentes incluyen, polímeros aniónicos y polimetilsiloxano los que reducen la energía superficial del esmalte disminuyendo la adsorción bacteriana a la superficie de éste. La aplicación clínica de estos agentes está aún en etapa experimental.

2.- Inhibir el crecimiento y metabolismo bacteriano

Muchos de los antisépticos usados tienen un efecto bactericida o bacteriostático directo sobre las bacterias.

Estos se unen a la membrana celular e interfieren con las funciones normales de la membrana, como el transporte y/o permeabilidad lo que se traduce en el paso intracelular de componentes provocando denaturación proteica y coagulación del contenido citoplasmático.

3.- Disrupción de la placa madura

La producción de glucanos adhesivos o glucosiltransferasas por parte de las bacterias es un importante aspecto en la acumulación de placa.

Por lo que se está estudiando el uso de dextranasas o mutanasas por la acción hidrolítica de estas enzimas.

4.-Modificación bioquímica y ecológica de la placa

La supresión prolongada del metabolismo bacteriano, incluso con agentes de baja potencia antimicrobiana, afectan la bioquímica de la placa y su ecología.

El uso del xilitol, sustituto del azúcar, es un ejemplo de agente antimicrobiano de este tipo. (Birshed 1994, Tanzer y cols. 2006)

Antimicrobianos usados en Odontología

1. Agentes oxidantes
2. Compuestos de amonio cuaternario (Cloruro de cetil Piridinio)
3. Compuestos de aceites fenolicos (Aceites esenciales)
4. Sanguinarina
5. Triclosan
6. Xilitol
7. Clorhexidina

Vehículos utilizados para los agentes antimicrobianos en Odontología

1. Colutorios
2. Dentríficos
3. Geles

4. Barnices
5. Gomas de mascar

Clorhexidina

La clorhexidina (CHX) se ha usado como agente antiplaca por mas de 15 años en los países de Europa y recientemente ha sido introducido al mercado de los EE.UU.

Es el agente quimioprofilactico mas estudiado y el mas potente.

La clorhexidina una bis-biguanidina con propiedades cationicas, por lo que es afín a las cargas negativas de los polisacáridos extracelulares, de la película dental, de la mucina salival, de la mucosa oral y los tejidos dentarios donde gracias a su propiedad de sustantividad se libera en forma gradual por periodos superiores a 6 u 8 horas después de su aplicación.

El efecto clínico antiplaca de la CHX es mejor que los otros agentes con similar, o mejor eficacia antimicrobiana *in Vitro*. Este efecto superior se debe a la propiedad de sustantividad de la CHX, permaneciendo el efecto antimicrobiano por un tiempo mayor a otros antisépticos (Fejerskov y Kidd 2005).

La CHX tiene un amplio espectro, actuando sobre Gram -, Gram +, Facultativos, aerobios, algunos anaerobios y candidas. El *S. mutans* es especialmente sensible a la CHX.

Dentro de los métodos probados en estudios clínicos aislados, la reducción mas prolongada de *S. mutans* ha sido lograda con el uso de barnices de CHX, seguida por los geles y luego por los enjuagatorios (Sandham 1991, Marsh 1993, Emilson 1994).

Van Rijkom y cols. (1996) en un meta-análisis que incluye 24 estudios sobre el efecto inhibitorio de caries con el uso de geles al 1% y/o el uso regular de enjuagatorios de CHX, concluyo que existe un efecto inhibitorio de caries de 46% (35%-57%),no encontrando influencia para las variables método de aplicación, frecuencia de aplicación, riesgo de caries y régimen de flúor.

Formas de presentación de Clorhexidina

1. Enjuagatorios (0.1%,0.12%,0.05%)
2. Barnices (1%)
3. Geles (0.12%-1%)
4. Tabletas
5. Seda dental
6. Desinfectante de cavidades (2%)

Indicaciones para el uso de barnices de clorhexidina

1. En Odontología preventiva (Aplicación a las madres previo al periodo de ventana de la infectividad)
2. Manejo y prevención de caries en pacientes de alto riesgo cariogenico.
3. En pacientes portadores de aparatología fija de ortodoncia.
4. En piezas pilares de prótesis fija y removible.
5. En pacientes con disminución del flujo salival.
6. Zonas radicales expuestas.
7. Pacientes con mala higiene oral
8. Pacientes con múltiples restauraciones y/o zonas retentivas de placa bacteriana.

El clásico modelo de atención de pacientes en el cual se realiza un examen, un plan de tratamiento y se determina las restauraciones necesarias para este paciente deja muchas veces de lado el diagnóstico y la valoración de los indicadores de riesgo cariogenico.

Esta determinación del riesgo individual del paciente es fundamental, en especial en aquellos individuos de un alto riesgo cariogenico, ya que un tratamiento convencional en estos pacientes llevará inevitablemente al fracaso de los procedimientos restauradores (Anderson y cols. 1991, Fejerskov y Kidd 2005).

El clínico con un conocimiento actualizado debe hacer que el paciente comprenda y acepte la importancia del control de los factores etiológicos necesarios para su salud así como para un mejor resultado que el obtenido sólo con la restauración aislada de sus piezas dentarias (Fontana y Zero 2006).

Es por eso que en la primera atención clínica al paciente se le realiza un diagnóstico integral, dentro del cual se evalúa cada uno de los indicadores de riesgo de caries (Ver capítulo 3), clasificando a los individuos en alto, moderado y bajo riesgo cariogenico.

Tabla 6.1
Clasificación de riesgo de caries:

Bajo Riesgo:

Paciente libre de lesiones de caries durante los últimos tres años y no presentar factores de riesgo.

Moderado Riesgo:

Menores de 6 años:

Paciente libre de lesiones de caries durante los últimos tres años pero que presente al menos un factor de riesgo.

Mayores de 6 años:

Una a dos lesiones de caries cavitadas primarias o secundarias, durante los últimos tres años.

Paciente libre de lesiones de caries durante los últimos tres años pero que presente al menos un factor de riesgo.

Alto Riesgo:

Menor de 6 años:

Lesiones de caries durante los últimos tres años, presencia de múltiples factores de riesgo de caries, bajo nivel socioeconómico, poca exposición a fluor.

Mayor de 6 años:

Tres o mas lesiones de caries cavitadas durante los últimos tres años, presencia de factores de riesgo de caries, poca exposición a fluor, xerostomía.

Normalmente el uso de clorhexidina, especialmente en barniz está indicado en individuos de riesgo cariogenico alto, con una frecuencia de aplicación cada tres a seis meses.

Por lo que previo a la aplicación del barniz, se debe evaluar el riesgo individual del paciente.

*Protocolo de aplicación del barniz de clorhexidina al 1%**

- Asegúrese que el paciente no presente lesiones de caries cavitadas, restauraciones defectuosas o sarro dental.
- Profilaxis con piedra pómez fina y agua.
- Lavar y usar hilo dental para la remoción de residuos en la zona proximal.
- Aislamiento relativo por cuadrantes.
- Secar las piezas dentales.
- Aplicación del barniz de clorhexidina.
- Secar con aire de la jeringa triple.
- Repetición del mismo procedimiento en el resto de los cuadrantes.

Indicaciones al paciente:

- No cepillarse los dientes por un periodo de 24 horas y al reanudar el cepillado hacerlo con uno nuevo para evitar la reinfección, no usar hilo dental por 3 días y no comer por lo menos hasta una hora después de la aplicación del barniz.

No obstante la efectividad de la clorhexidina, es necesario considerar los efectos colaterales de su uso, especialmente al usar colutorios, entre estos se puede encontrar:

1. Interferencia con el sentido del gusto y sabor amargo, especialmente después de cierto tiempo de uso de la clorhexidina.

2. Tinciones en dientes, lengua y restauraciones (especialmente resinas compuestas). La formación de estas tinciones depende de la frecuencia de uso, concentración, asociación con mala higiene bucal y ciertos alimentos y tabaco.
3. Lesiones descamativas de la mucosa.

Protección del hospedero susceptible:

Dentro de las formas de brindar protección al hospedero susceptible esta la aplicación de fluor, el uso de sellantes de fosas y fisuras y restauraciones preventivas conservadoras.

Fluor:

Mecanismos de acción del flúor

Es reconocido que la declinación de las lesiones de caries, a nivel mundial, se ha producido gracias a la introducción de los fluoruros como elemento de control y prevención, siendo valorada como una de las medidas de salud pública más impactantes del siglo.

La efectividad anticariogénica del fluor se produce en forma sistémica, durante la formación del diente, y especialmente en forma tópica después de su erupción. A nivel sistémico la reducción de las lesiones de caries se obtiene a través de la modificación de los prismas adamantinos, convirtiendo parcialmente la hidroxiapatita en fluorapatita, la cual reduce la solubilidad del esmalte, mejora las características del cristal y favorece la remineralización. Sin embargo hoy día existe consenso en que el principal mecanismo de acción del fluor es local o post-eruptivo, disminuyendo la desmineralización y aumentando la remineralización. (Hellwing y Lennon 2004, ten Cate 2004, Fejerskov y Kidd 2005, Adair 2006)

Se entiende por remineralización el proceso por el cual se modifican las estructuras duras del diente previamente desmineralizadas, al incluirse minerales en su interior. Esta inclusión, principal-

* Cervitec, Ivoclar-Vivadent.

mente de fluoruros, calcio y fosfatos, se efectúa fundamentalmente por recristalización y precipitación, reestructurando a los cristales, revirtiendo así el proceso de desmineralización. (Ministerio de Salud de Chile. Departamento Odontológico 1998)

El concepto de cómo los fluoruros controlan el desarrollo de lesiones de caries ha cambiado durante la última década. Mediante la evidencia actual de los estudios clínicos y de laboratorio, se puede concluir que el principal modo de acción del fluor en la prevención y control de caries es posteruptivo. Por lo que el fluoruro químicamente importante, es aquel presente en forma constante en la cavidad bucal participando en los mecanismos de formación de lesiones de caries, previniendo nuevas lesiones cariosas o retardando el avance de las ya existentes. La constante presencia de concentraciones bajas de fluoruros en la interfase placa-esmalte provee el modo más efectivo de remineralización del esmalte desmineralizado. (Hellwing y Lennon 2004, ten Cate 2004)

Los fluoruros pueden minimizar la pérdida de minerales de la superficie del cristal de hidroxiapatita y favorecer la remineralización por inclusión de sales de calcio y fosfatos. Por su acción predominantemente posteruptiva, se requiere su contacto permanente y de por vida, con el diente. Cuando la remineralización se efectúa en presencia de fluoruros, el cristal reconstruido es más ácido-resistente que el esmalte original, efecto evidente aun con bajas concentraciones de fluoruros en la interfase acuosa que rodea a los cristales.

Los fluoruros tienen efecto sobre el ciclo glucolítico de las bacterias bucales, reduciendo la producción de ácidos desmineralizantes e interfiriendo con la regulación enzimática del metabolismo de los carbohidratos. Este efecto reduce la acumulación de polisacáridos intra y extracelulares importantes en los procesos de adhesión y acumulación de placa microbiana.

Presentaciones más comunes en Odontología

Pastas de dientes o cremas dentales.

Presentación Comercial:

Tubos de crema dental de 50 a 130grs.

Indicaciones:

Uso diario:

- Con una frecuencia de por lo menos 2 veces al día.

Uso terapéutico:

- Complemento en terapia remineralizadora.
- Pacientes de moderado y alto riesgo cariogénico.
- Pacientes que toman regularmente fármacos que disminuyen el flujo de saliva.
- Zonas radiculares expuestas a la cavidad bucal.



Figura 6.1 Pasta de uso terapéutico PreviDent 5000.

Enjuagatorios o colutorios.**Presentación:**

Solución de fluoruro de sodio al 0.2%, equivalente a 910 ppm de fluor. De uso semanal.

Solución de fluoruro de sodio al 0.05%, equivalente a 230 ppm de fluor. De uso diario.

Indicaciones:

- Comunidades escolares, como medida de protección colectiva, efectuada principalmente en base a programas dirigidos a bajar el nivel de riesgo cariogenico.
- Como medida de protección individual, para mejorar las condiciones del medio bucal.
- Adultos con riesgo cariogenico moderado o alto.
- Pacientes con exposición radicular.
- En tratamiento remineralizador de lesiones incipientes.
- Pacientes portadores de aparatos de ortodoncia fijos o con grandes rehabilitaciones orales.
- Personas con alteraciones sistémicas o con tratamientos farmacológicos en que el flujo salival esta disminuido.

Contraindicaciones:

- Pacientes que no controlen el reflejo de deglución. En general niños menores de seis años.
- En comunidades que tengan un aporte de fluor en el agua potable en concentraciones óptimas o elevadas, a menos que los indicadores epidemiológicos lo justifiquen, o que el riesgo individual indique su necesidad.

Procedimiento:

La frecuencia de realización dependerá de la concentración y el riesgo cariogenico. Con riesgo moderado o alto se prefiere el uso diario de la solución 0.05%.

Programa individual

Se aplicará después de la técnica de higiene habitual, de preferencia de noche.

En un dosificador plástico de aproximadamente 5 ml. se depositará la solución, sin diluir.

Hacer enjuagatorio bucal por 1 minuto, después eliminar totalmente el líquido de la boca, sin enjuagarse con agua.

No ingerir alimentos, a lo menos 30 minutos después del enjuagatorio.

Geles de fluoruro.**Presentación:**

Fluor gel acidulado 1,23% de ion fluoruro (12.300 ppm)

Fluor gel neutro al 2% de NaF (9.000 ppm)

Indicaciones:

- Pacientes de riesgo cariogenico alto.
- Individuos que no es posible otra vía de administración de fluor.

Contraindicaciones:

- Menores de 6 años
- Pacientes con discapacidad motora o mental, la cual no permita una aplicación adecuada de la técnica establecida.
- Pacientes con algún grado de xerostomia (fluor gel acidulado).

Procedimiento:

Realizar la aplicación en individuos que hayan ingerido alimentos en las últimas horas.

Seleccionar el tamaño de la cubeta a utilizar, de preferencia de esponja. Es importante que esta permita que todas las superficies dentales estén en contacto con el gel.

Llenar la cubeta con 2 ml. de gel. Esta cantidad equivale a un tercio de la superficie interna de la cubeta.

Posicionar a la persona que recibirá el fluor gel con la espalda recta y con la cabeza ligeramente inclinada en 45° hacia delante.

Aplicar cada cubeta en cada hemiarcada. Es aconsejable realizarlo con los dientes secos y en cada arcada individualmente.

Dejar la cubeta por 4 minutos en boca.

Se debe usar siempre aspiración de saliva mientras la cubeta se encuentra en boca.

Retirar los excesos con gasa.

Después de que transcurra el tiempo indicado, instruir al individuo que debe escupir por 1 minuto los posibles excesos de fluor gel que permanezcan adheridos a la mucosa.

Indicar a la persona que no ingiera líquidos o sólidos durante los próximos 30 minutos, después de realizada la aplicación.

Barnices de fluor.

Presentación:

Barnices con una concentración de fluoruro de sodio 5% (22.600 ppm) y de 0.1% de silano de fluor (7000 ppm).

Indicaciones:

- Pacientes menores de tres años, con caries temprana de la niñez.
- Pacientes escolares con piezas definitivas en erupción, que aun no se pueden sellar.
- Pacientes con lesiones incipientes, como tratamiento de remineralización.
- Adolescentes.
- Pacientes con sensibilidad cervical aumentada.
- Pacientes con hiposalivación.
- Pacientes de riesgo cariogenico alto. (ver tabla 6.1)

(Ministerio de Salud de Chile. Departamento Odontológico 1998, Adair 2006).

Cuadro 6.1
Factores e indicadores de riesgo cariogénico

Presencia de lesiones activas de caries.
Experiencia pasada de caries (Alto COPD/ceod)
Pacientes con alteración, disminución o supresión del flujo salival, sea por enfermedad sistémica o por algún tratamiento farmacológico que altere la salivación.
Alteraciones sistémicas que afecten la realización de una correcta higiene bucal.
Alteraciones dentarias, defectos de formación del esmalte.
Pacientes con alto número de <i>S.mutans</i> en boca.
Pacientes sin contacto con flúor.
Control dental irregular.
Zonas radiculares expuestas.
Portadores de aparatología fija de ortodoncia.
Detección clínica y radiográfica de 2 o más lesiones de caries, al año.
Pacientes que presentan lesiones de caries en áreas que comúnmente no son afectadas por ellas.
Pacientes con alta ingesta de sacarosa.
Uso de biberón nocturno.
Pacientes con abundante placa bacteriana.
Factores de riesgo social y demográfico.

Protocolo de aplicación de barniz de fluor:

- Eliminación de lesiones de caries cavitadas, restauraciones defectuosas y sarro dental.
- Profilaxis.
- Lavado con agua a presión.
- Secado con aire.
- Aislamiento relativo por cuadrantes.
- Aplicación del barniz en todas las superficies dentarias, comenzando por lingual de la arcada inferior.

Indicaciones al paciente:

- El que sus dientes estén coloreados y/o que no tengan brillo, se debe a que el barniz se ha endurecido para permanecer temporalmente sobre sus dientes.
- El barniz será removido paulatinamente al cepillarse y usar seda dental.
- No tocar el barniz, dejarlo sobre sus dientes por 3 a 4 horas.
- No ingerir alimentos sólidos o líquidos calientes durante los siguientes 30 a 60 minutos.
- Cepillado suave durante ese día, mínimo 4 horas después de la aplicación del barniz, al día siguiente cepillado en forma habitual, idealmente con cepillo de dientes nuevo para evitar la reinfección microbiana.
- Indicar control a los tres o los seis meses según riesgo cariogenico individual.

Frecuencia de aplicación:

La aplicación de barniz de fluor cada seis meses es efectivo en la prevención de lesiones de caries en dentición temporal y permanente.

En pacientes de riesgo alto la aplicación del barniz es cada tres a seis meses.

Otros agentes preventivos

Además del fluor existen otros productos con acción preventiva y terapéutica para el control de lesiones de caries.

Dentro de estos esta Recaldent®, el cual contiene Fosfopetidos de la proteína de la leche caseína y fosfato de calcio amorfo que combina sales solubles de calcio y fosfato (CPP-ACP).

Otro producto que ha mostrado buenos resultados en estudios clínicos es CaviStat®, que contiene arginina bicarbonato/complejo de carbonato de calcio, donde se ha visto que tiene un efecto inhibitorio en el desarrollo y progresión de lesiones de caries, así como también a mostrado la capacidad de neutralizar la acidez en las fisuras oclusales de molares, lo que le confiere un efecto preventivo a ese nivel.

Dentro de las indicaciones clínicas de estos productos están:

- Ayudar a prevenir la desmineralización.
- Promover la remineralización.
- Reducir la sensibilidad dentinaria.
- Efecto buffer en saliva.
- Sellado de tubulos dentinarios.

Manejo preventivo de superficies libres no cavitadas:

El criterio para actuar invasivamente o preventivamente, no depende exclusivamente de una superficie individual de un diente, sino de la evaluación del paciente con un criterio de riesgo.

El esquema para el manejo de un paciente de moderado riesgo cariogénico, respecto a una superficie libre del diente, es el siguiente: régimen de flúor apropiado, que corresponde a una aplicación tópica semestral de un barniz de flúor.

Adicionalmente, cuando menos dos veces al día, el paciente debe usar durante un minuto un dentífrico que contenga NaF, MFP o SnF₂ (1000-1500 ppm) y una vez al día un enjuagatorio de NaF al 0.05% (230 ppm).

Si la superficie del diente estuviese intacta, las lesiones de caries detectadas clínica o radiográficamente no necesitarán un tratamiento restaurador; tan sólo medidas preventivas, como las mencionadas anteriormente, y un control periódico para advertir la efectividad de las medidas preventivas aplicadas.

El manejo de los pacientes de alto riesgo cariogénico requiere de una serie de diferentes medidas preventivas y no solamente el uso de flúor. En ellos, es conveniente que los esquemas de tratamiento incluyan: la combinación de la utilización de flúor con el uso de Clorhexidina, el cambio de hábitos de alimentación y la instauración de esquemas clínicos específicos de tratamiento de las lesiones de caries (Stanke y Urzua 1999). (Figura 6.6)

Sellantes de fosas y fisuras:

Superficies vestibulares y/o linguales

Según la encuesta nacional de EEUU, la fisura vestibular de los primeros molares inferiores permanentes contribuye con el 40% del total de lesiones de caries que afectan dicha pieza, mientras que la superficie palatina del primer molar maxilar contribuye con el 30% (NIH, 2001).

Según Feigal (2002), los clínicos han encontrado que es difícil utilizar exitosamente selladores en las fisuras linguales y vestibulares. Las superficies linguales y vestibulares son más difíciles de proteger que las superficies oclusales, perdiéndose un 30 % de los selladores de las superficies vestibulares y linguales al año.

Barrie y cols. (1990) en un estudio acerca de la permanencia de selladores, se observó que dos años después de la aplicación inicial de los selladores Prisma Shield y Concise, en superficies bucales y linguales de molares, sólo 39% y 35% respectivamente permanecieron completamente selladas (Barrie y cols, 1990). Esta proporción fue considerablemente menor respecto al éxito logrado por los selladores oclusales aplicados en los mismos dientes, con un 81% y 88% respectivamente para los dos materiales en estudio.

A pesar del alto porcentaje de pérdida anual de los selladores y de las dificultades que afronta el operador en estas regiones, para lograr el sellado, la alta prevalencia de lesiones de caries que afecta estas superficies, hace necesario sellar las piezas en riesgo de caries.

Entre los avances alcanzados en la aplicación de los materiales selladores, se ha constatado que cuando se aplica previamente un agente adhesivo se reducen las fallas de los selladores en la superficie vestibular y lingual de las piezas dentarias; esto puede deberse a que la utilización de estos sistemas adhesivos mejora el comportamiento del sellador frente las fuerzas de flexión, que se producen en esta zona del diente, por el proceso de masticación. Por lo que el uso de un agente adhesivo puede ser importante para aumentar la longevidad de los sellantes en las superficies vestibulares y/o linguales.

Superficies Oclusales

Estudios epidemiológicos muestran que la prevalencia de la caries dental en la mayoría de los países desarrollados ha disminuido en las últimas décadas; sin embargo, las lesiones de caries en fosas y fisuras, han respondido de peor manera a los métodos de prevención, respecto a los usados en las lesiones de caries en áreas proximales y en superficies lisas, debido principalmente a que el fluor tiene una menor acción en las zonas oclusales de las piezas dentales posteriores.

Existe evidencia de que las lesiones de caries oclusales constituyen hoy una proporción creciente del total de lesiones en los niños. Las últimas evaluaciones sugieren que las lesiones de caries en fosas y fisuras corresponderían a un 80% del total de lesiones en pacientes jóvenes de EE.UU. Las superficies oclusales de dientes permanentes presentan 5 veces mayor prevalencia de lesiones de caries que las superficies proximales (Brown y col, 1996).

Esto se sustenta en estudios diversos, entre ellos los que observaron que en la adolescencia, la mayoría de las lesiones de caries ocurren en la superficie oclusal de piezas permanentes (Bohannan, 1983, Bille y col, 1986, Brunelle, 1982). En otro estudio, de tipo prospectivo, se encontró que a los



Figura 6.2 Fluor protector, barniz de fluorsilano al 0,1% (Ivoclar Vivadent Schaan, Liechtenstein, Benderstrasse 2, 9494).

Figura 6.3 Paciente de 17 años que presenta manchas blancas generalizadas de aspecto irregular, de menor mineralización y sin cavitaciones, observadas después del tratamiento de ortodoncia con aparatología fija. La aplicación en hemiarcada superior izquierda de barniz de fluoruro de Na al 5% y aplicación de Fluorsilano en hemiarcada superior derecha, (Foto extraída de un trabajo de investigación donde se compara el efecto de ambos barnices). La aplicación de barnices de fluor tiene por objeto aumentar su bio-disponibilidad en la superficie dentaria como herramienta remineralizadora.

Figura 6.4 Duraphat, barniz de fluoruro de sodio al 5%



Figura 6.5 Fotografía de Microscopia Electrónica de Barrido (MEB) de la superficie del esmalte después de la aplicación del barniz Duraphat, donde se observa el depósito de globulos de Fluorato de calcio. (Flecha)



Figura 6.6 Paciente de alto riesgo cariogénico con múltiples lesiones de caries activas. El manejo preventivo mediante la aplicación de barniz de clorhexidina al 1% Cervitec-Ivoclar Vivadent como parte del tratamiento permite controlar el desarrollo de la enfermedad y aumentar la longevidad de los procedimientos restauradores posteriores.



Figura 6.7 Barniz de Clorhexidina al 1% Cervitec-Ivoclar Vivadent

12 años de edad la mayoría de las lesiones de caries y las restauraciones se encontraban en la superficie oclusal. La proporción de dientes cariados y obturados en la superficie oclusal en relación al total de superficies de dientes cariados y obturados decrece proporcionalmente de 83% a los 12 años a 52% a los 21 años. Siendo los primeros molares responsables por el 60% de todas las superficies restauradas a los 21 años de edad (Mejäre y cols, 1998). Así se han demostrado la alta prevalencia de lesiones oclusales de caries en primeros molares permanentes y su constante incremento hasta diez años después de erupcionar.

La reducción de la prevalencia de caries que muestran los estudios epidemiológicos, en la mayoría de los países desarrollados en las décadas recientes, ha sido atribuida al aumento en la disponibilidad de los fluoruros, principalmente en los dentífricos; sin embargo, existe evidencia que la mayoría de los beneficios de la terapia con fluoruros han favorecido la reducción de caries en las superficies libres, lo cual hace aparentar que las lesiones de caries oclusales constituyan en los niños, una proporción creciente del total. Por otra parte, como las lesiones de caries de fosas y fisuras han respondido en menor proporción a los métodos preventivos de rutina que las lesiones de superficies libres, es evidente que para lograr su disminución se requiere el complemento con el uso de sellantes de fosas y fisuras.

El uso de selladores de fosas y fisuras es el método más eficaz para prevenir lesiones oclusales de caries, siempre que se les aplique apropiadamente y controle periódicamente. En otras palabras, aun cuando podrían aplicarse en la totalidad de fosas y fisuras, conviene circunscribirse a aquellos pacientes de riesgo cariogenico alto o en los dientes que presenten un mayor riesgo de desarrollar lesiones de caries. En tal contexto, la planificación del tratamiento de lo que tradicionalmente se consideraba un simple procedimiento sellador, ahora involucra considerar: el riesgo individual del paciente, de la pieza dentaria y de la superficie del diente.

Esto logra una mejor efectividad y una mejor relación costo-beneficio, cuando se utilizan los sellantes de fosas y fisuras en aquellas situaciones de riesgo (Went 2001).

El riesgo de caries en fosas y fisuras continuará durante la adultez; por consiguiente, no sólo en la edad post eruptiva debiera usarse como el máximo criterio para determinar si sellar o no (Henostroza 2006).

Los selladores deben ser utilizados para el tratamiento de piezas dentarias con cuestionamiento de lesiones de caries incipientes de esmalte.

El estudio realizado por Siegal (1995) demuestra que los selladores son un importante método de prevención de la caries dental, cuando se usan idealmente en combinación con: educación de los pacientes, efectiva higiene oral, utilización de flúor y visitas regulares al dentista.

A pesar de que no existe la menor duda de que los selladores son efectivos en la prevención de caries en fosas y fisuras, al compararlos con otros métodos de prevención el uso de selladores consume tiempo (entre 5 a 8 minutos) y acarrea un costo relativo (Raadal, 1990).

En cuanto a la relación entre el costo y el beneficio del uso indiscriminado de selladores, se ha advertido que el número de selladores que se requiere aplicar a fin de prevenir lesiones de caries, debe considerar que las tasas de pérdida de selladores corresponden aproximadamente a un 40% a los 2 años para los molares inferiores (Wendt 2001, Barrios y cols, 2003).

En un estudio realizado a 2 grupos de pacientes, residentes en una comunidad con agua fluorurada, con un seguimiento de 5 años después de la aplicación de selladores en molares, bien sean sanos o con lesiones incipientes de caries, se mostró una drástica diferencia en la efectividad en ambos grupos.

En los molares inicialmente diagnosticados como sanos, se registraron las siguientes tasas de desarrollo de lesiones de caries: 13% en los no sellados y 8% en los sellados, lo que representa un efecto protector modesto (13% vs. 8%). En los molares inicialmente diagnosticados con lesiones incipientes, se alcanzó un desarrollo de lesiones de caries en el 52% de los no sellados, mientras que sólo de 11% en los sellados, lo cual sí expresa un importante efecto protector (52% vs. 11%) (Heller y cols, 1995).

Si se analiza la baja sensibilidad y especificidad de los métodos de diagnóstico de lesiones de

caries en superficies oclusales, queda claro que muchas lesiones no son diagnosticadas y muchas superficies oclusales son tratadas estando sanas. Por tal razón, probablemente una gran cantidad de lesiones de caries incipientes de esmalte han sido selladas durante décadas.

Incluso muchos estudios están a favor de sellar lesiones de caries de esmalte incipientes; tomando en cuenta que los reportes indican que en fisuras selladas las lesiones cariosas no progresan, detienen la lesión de caries y eliminan los microorganismos bajo los selladores o las restauraciones con márgenes sellados.

Cuadro 6.2

Indicaciones para selladores de fosas y fisuras

Indicaciones

Lesiones de caries activas incipientes
 Paciente de alto riesgo cariogénico
 Molares, premolares y cúngulo de incisivos superiores con fisuras profundas
 Pacientes que no pueden realizar un correcto control de su higiene bucal



Figura 6.8 Surcos de premolares profundos y teñidos, donde podría existir una lesión cariosa incipiente, por lo que la realización de un sellador terapéutico podría estar indicada.

Cuadro 6.3

Contraindicaciones para selladores de fosas y fisuras

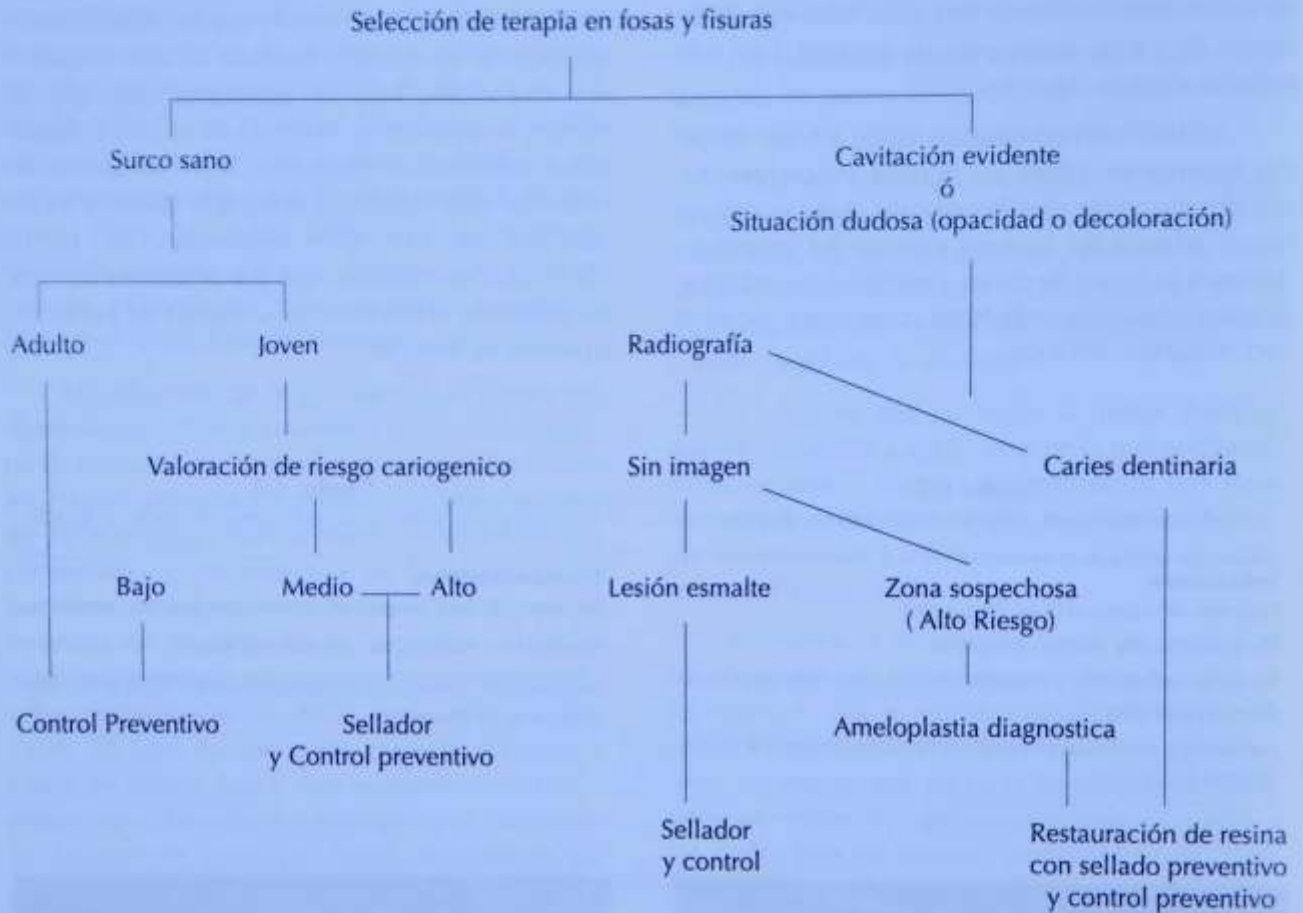
Contraindicaciones

Pacientes de bajo riesgo cariogénico con fosas no retentivas
 Dientes con lesiones de caries dentinarias
 Molares y/o premolares semierupcionados donde no hay control de la humedad



Figura 6.9 Premolar inferior con correcta aplicación de sellante de puntos y fisuras, abordando íntegramente los surcos, libre de poros y sin excesos de resina.

Cuadro 6.4
Según Henostroza (2006)



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Aaltonen A. "Association between mother-infant salivary contacts and caries resistance in children a cohort study" 1994 *Pediatric Dent.* 16(2):110-116.
- Acevedo AM, Machado C, Rivera LE, Wolff M, Kleinberg I. The inhibitory effect of an arginine bicarbonate/ calcium carbonate CaviStat-containing dentifrice on the development of dental caries in Venezuelan school children. *J Clin Dent* 16(3):63-70, 2005.
- Alaluusua S, Renkonen O. "Streptococcus mutans establishment and dental caries experience in children from 2 to 4 years old" 1983 *Scand. J. Dent. Res.* 91:453-457.
- Adair S Evidence-based use of fluoride in contemporary Pediatric Dental Practice. *Pediatric Dentistry* 2006 28:2:133-141.
- American Dental Association Council on Scientific Affairs Professionally applied topical fluoride. Evidence-based clinical recommendations. *JADA*, vol. 137. 1151-1159, 2006.
- Anderson M. Y cols. "Treating dental caries as an infectious disease" *Operative Dentistry* 1991 16:21-28.
- Barrie AM, Stephan KW, Kay EJ. Fissure sealant retention: a comparison of three types under field conditions. *Community Dental Health* 1990 7:273-77.
- Barrios C, Riveros M., Rojas JC., Urzua I. Permanencia de sellantes de puntos y fisuras en primeros molares definitivos. *Odontología Chilena* 2003 51; 1.75.
- Berkowitz RJ, Jordan HV. "Similarity of bacteriocins of *Streptococcus mutans* from mother and infant". *Arch Oral Biol.* 1975 Nov; 20(11):725-30.
- Berkowitz RJ, Jordan HV, White G. "The early establishment of *Streptococcus mutans* in the mouths of infants". *Arch Oral Biol.* 1975 Mar; 20(3):171-4.
- Berkowitz RJ. "Mutans streptococci: acquisition and transmission". *Pediatr Dent.* 2006 Mar-Apr; 28(2):106-9; discussion 192-8.
- Bille J, Hesselgren K, Thylstrup A. Dental caries in Danish 7-11 and 13-year-old children in 1963, 1972 and 1981. *Caries Res* 1986; 20(6): 534-42
- Brown LJ, Kaste LM, Selwitz RH, Furman LJ. Dental caries and sealant usage in U.S. children, 1988-1991: selected findings from the Third National Health and Nutrition Examination Survey. *J Am Dent Assoc.* 1996 Mar; 127(3):335-43
- Brunelle Changes in prevalence of dental caries in US schoolchildren 1961-1980. *J Dent Res*; 1982 61: 1346-51
- Bohannon H(1983)Caries distribution and the case for sealants. *J Public Health Dent* 43(3)200-4.
- Birkhed D "Cariologic aspect of xylitol and its use in chewing gum: a review" *Acta Odont. Scand* 1994 52: 116-127.
- Cross KJ, Huq NL, Reynolds EC. Casein phosphopeptides in oral health-chemistry and clinical applications. *Curr Pharm Dess.* 13(18) 793-800, 2007.
- Davey AL, Rogers AH. "Multiple types of the bacterium *Streptococcus mutans* in the human mouth and their intra-family transmission". *Arch Oral Biol.* 1984; 29(6):453-60
- Dossier G. "Effectiveness of methods used by dental professionals for the primary prevention of dental caries" (2001) *Journal of Dental Education* volume 65,N°. 10,1063-1072.
- Elderton RJ. Principles in the management of dental caries. The dentition and dental care. Oxford: Heinemann medical Books,1990.
- Emilson C. "Potencial efficacy of chlorhexidine against mutans streptococci and human dental caries" *J Dent Res* 1994 73(3):682-691.
- Feigal RJ The use of pit and fissure sealants. *Pediatr Dent.* Sep-Oct; 2002 24(5):415-22.
- Fejerskov O, Kidd E. Dental caries, Blackwell Munksgaard. 2005
- Fontana M, Zero D. Assessing patients caries risk *JADA*, vol. 137.1231-1239, 2006.
- Handelman SL, Buonocore MG, Heseck DJ A preliminary report on the effect of fissure sealant on bacteria in dental caries. *J Prosthet Dent* 1972 27:390-392.
- Handelman SL, Washburn F, Wopperer. Two-year report of sealant effect on bacteria in dental caries. *J Am Dent Assoc.* 1976 Nov; 93(5):967-70.
- Heller K, Reed S, Bruner F, Eklund S, Burt B. Longitudinal evaluation of sealing molar with and without incip-

- ient dental caries in a public health program. *J Publ Health Dent* 1995 55:148-153.
- Hellwig E, Lennon A.M "Systemic versus topical fluoride" *Caries Research* 2004; 38:258-262.
- Henostroza G, Arana A, Bernabé E, Calderón V, Chávez A, Delgado L, Flores B, Henostroza N, Mas J, Salazar F, Solís S, Villena H, Webb J (2005) Diagnostico de caries dental. Gilberto Henostroza H et al. Lima. Universidad Cayetano Heredia, Perú.
- Henostroza G, Estética en Odontología Restauradora, Editorial Ripano Madrid España, 2006. 1^{er} Edición
- Jeronimus DJ; Till MJ; Sveen OB. Reduced viability of microorganism under dental sealants. *J Dent Child* 1975 42: 275
- Kohler B, Bratthall D. "Intrafamilial levels of *Streptococcus mutans* and some aspects of the bacterial transmission". *Scand J Dent Res*. 1978 Jan;86(1): 35-42
- Kidd E. "Role of chlorhexidine in the management of dental caries" 1991 *int. Dent. J.*41(5): 279-286.
- Kohler B. "Influence of caries preventive measures in mothers on cariogenic bacteria an experience in their children" *Arch. Oral Biol.* 1994 39(10): 907-911.
- Marsh P. "Antimicrobial strategies in the prevention of dental caries" *Caries Res*. 1993 27: 72-76
- Mejäre I, Kallestål C, Stenlund H, Johansson H. Caries development from 11 to 22 years of age: a prospective radiographic study. Prevalence and distribution. *Caries Res* 1998 32(1): 10-16
- Normas de uso de fluoruros en la prevención Odontológica. 1998 Ministerio de Salud-Departamento Odontológico de Chile.
- NIH (2001) Consensus Development Conference on Diagnosis and Management of Dental Caries Throughout Life. Bethesda, MD, March 26-28. Conference Papers. *J Dent Educ.* 2001 Oct;65(10): 935-1179.
- Raadal M, Laegreid O, Laegreid K, Hveem H, Korsgaard E, Wangen K. Evaluation of a routine for prevention and treatment of fissure caries in permanent first molars. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1990 18: 70-3.
- Reynolds EC, Cochrane NJ, Shen P, Cai F, Walter G, Morgan MV, Reynolds C. Improved plaque uptake and enamel remineralization by fluoride with CPP-ACP. IADR, Abstract 2538, 2006.
- Sandham J. "Clinical trial adults of antimicrobial varnish for reducing mutans streptococci" *J Dent Res.* 1991 70(11): 1401-1408.
- Siegel M. Workshop on guidelines for sealant use. *J Publ Health Dent*; 1995 55 (Special issue) 261-73
- Stanke F, Urzua I. Nuevas estrategias en Cariología (1999) Capítulo 7. Facultad de Odontología Universidad de Chile.
- Tanzer JM, Thompson A, Wen ZT, Brune RA. *Streptococcus mutans*: Fructose transport, xylitol resistance, and virulence. *J. Dent Res.* (2006) Apr; 85(4): 369-73.
- Ten Cate J.M "Fluorides in caries prevention and control: Empiricism or science" *Caries Res.* 2004; 38: 254-257.
- Thylstrup A, Fejerskov O. (1994) "Clinical Cariology" Chapter 14 Munksgaard Ed.
- Van Rijkom H,truin G.,Van't Hof M "A meta-analysis of clinical studies on the caries -inhibiting effect of chlorhexidine treatment" *J. Dent Res* 1996 75(2): 790-795
- Wendt LK, Koch G, Birkhed On the retention and effectiveness of fissure sealant in permanent molars after 15-20 years: a cohort study. *Community Dent Oral Epidemiol* 2001; 29: 302-7

“Lesiones de caries dentinarias profundas y sus fundamentos para la acción clínica”

PROF. DR. IVÁN URZÚA ARAYA

DRA. ANDREA MARINE MASSA

DRA. ALEXANDRA MUSTAKIS TRUFFELLO

INTRODUCCIÓN

Es fundamental que el tratamiento operatorio de las lesiones de caries se base en la valoración de las diferentes condiciones de cada situación clínica además de los aspectos relacionados al diseño cavitario y la elección del material restaurador. El manejo clínico y la excavación de dentina desmineralizada, necrótica e infectada se deben basar en el conocimiento tanto de la progresión de la lesión de caries como en la biología del complejo pulpo dentinario.

Los patrones de reacción del complejo pulpo-dentinario son totalmente diferentes en relación a la naturaleza de la actividad de la lesión de caries, al comparar lesiones de progresión rápida, la estructura de la dentina terciaria formada es irregular a diferencia de lesiones de progresión lenta o detenidas donde hay un aumento de la remineralización de la dentina bajo la lesión de caries, formación de dentina peritubular altamente mineralizada con reducción del diámetro de los tubulos dentinarios (Mjör 2002; Kidd 2004).

En estos términos, resulta de especial importancia el evaluar la extensión y el grado de compromiso pulpar y relacionarlo con el manejo de lesiones de caries profundas.

La decisión del tratamiento de las lesiones de caries profundas se debe basar en la ponderación de la información recolectada, que incluye los antecedentes subjetivos del paciente, la valoración del riesgo cariogénico individual del paciente, la pro-

gresión de la lesión cariosa, el resultado de pruebas de vitalidad pulpar, la importancia de la o las piezas dentarias en el plan de tratamiento, su indicación restauradora y el estudio radiográfico correspondiente.

Normalmente se describen los estados pulpares en reversibles, donde es posible realizar un tratamiento de caries profunda y aquellos casos donde el daño pulpar es irreversible y no está indicada la realización de recubrimientos pulpares (Mjör 2002).

El concepto básico en el tratamiento de la caries profunda mediante recubrimientos pulpares, es cambiar una lesión activa a una lesión de progresión lenta. Clínicamente la dentina infectada desmineralizada húmeda, blanda y amarillenta se vuelve seca, opaca, dura y menos infectada de acuerdo a estudios clínicos y microbiológicos. (Ricketts 2001, Bjorndal 2002, Maltz 2002).

Según la Operatoria Dental tradicional, la dentina infectada y desmineralizada (no infectada) debería ser completamente removida, recomendándose llegar a dentina dura, para de esta forma, eliminar completamente el tejido supuestamente afectado por la lesión de caries (Figuras 7.1, 7.2 y 7.3).

En las situaciones donde la lesión de caries es profunda se recomendaba el uso de tinciones (fucsina básica) para diferenciar entre dentina infectada y desmineralizada no infectada, con el objeto de no remover esta última en una sola sesión clínica para evitar llegar a la cámara pulpar. Sin embargo muchos estudios han reportado que esta tinción no es capaz de discriminar el tejido infectado del tejido afectado resblandecido. Lo que conduce a sobre-



Figura 7.1



Figura 7.2



Figura 7.3

preparación de los tejidos, removiendo en forma innecesaria dentina sana. (Mjör 2002; Kidd 2004).

Por muchos años los procedimientos destinados al mantenimiento de la vitalidad del complejo pulpodentinario en caries profundas, pero con signos clínicos reversibles, presentan escasa información científica.

Por lo que el objetivo del presente capítulo es hacer un análisis del manejo clínico de lesiones de caries profundas para lograr, cuando esta indicado, la mantención de la vitalidad del complejo pulpodentinario.

El diagnóstico clínico de lesión proximal en primer molar superior, apertura cavitaria y eliminación completa de la lesión.

Figuras 7.1, 7.2 y 7.3 Diagnóstico clínico de lesión proximal en primer molar superior, apertura cavitaria y eliminación completa de la lesión.

Recubrimiento Pulpar Indirecto

El recubrimiento pulpar indirecto es aquel que se realiza en piezas dentarias sin sintomatología previa, donde la lesión de caries esta muy próxima al tejido pulpar, en la que si se elimina completamente la lesión de caries en una única sesión clínica se podría provocar una exposición pulpar.

Con este procedimiento se logra un cierre hermético de la cavidad, se estimula la reminera-

lización, conservando la vitalidad de la pieza dentaria y favoreciendo la recuperación biológica de esta.

Cuando la lesión de caries se extiende cercana a la pulpa, la excavación de la lesión en la primera sesión clínica debe eliminar completamente la dentina infectada de las paredes cavitarias y detenerse en dentina teñida, del piso cavitario. Se aplica un liner de Hidróxido de calcio sobre la dentina en su pared pulpar y cemento provisorio en el resto de la cavidad el que debe permanecer durante 60 a 90 días, luego, previo examen clínico y radiográfico se vuelve a abrir la cavidad para la remoción completa de la lesión. Si durante esta segunda sesión clínica no es posible remover toda la lesión o se perfora es necesario derivar a endodoncia.

La dificultad con esta técnica es conocer qué tan rápido ha sido el proceso de caries, cuánta dentina terciaria se ha formado y conocer exactamente cuándo dejar de excavar para evitar la exposición pulpar.

Es por eso que en estos casos se puede utilizar el abordaje de remoción escalonada de caries o Stepwise en la eliminación de la lesión, donde estos parámetros pueden ser regulados con un resultado más predecible (Ricketts 2001).

Excavación Escalonada de Lesiones de Caries o Stepwise

Se puede argumentar que en un diente con una lesión de caries dentinaria profunda que no presenta signos o síntomas de pulpitis, no resultaría sensato remover en una única sesión clínica la lesión de caries profunda y arriesgarse a la exposición pulpar. En la mayoría de estos casos esto se puede evitar si se adopta la remoción escalonada de la lesión de caries o Stepwise. Este tipo de abordaje clínico no es nuevo y ha sido sujeto de interés últimamente.

La excavación Stepwise, descrita por Bodecker (1939) difiere de la excavación clásica. En esta técnica clínica sólo parte de la dentina cariada reblandecida es removida en la primera sesión clínica,

durante la fase aguda de la progresión de la lesión de caries. La cavidad es restaurada en forma provisoria y re-abierta después del período de algunas semanas. Realizándose una o mas excavaciones posteriores previo a la restauración definitiva.

El objetivo de este ejercicio es detener la progresión de la lesión y permitir la formación de dentina terciaria antes de la excavación final, haciendo menor la posibilidad de exposición pulpar. Este procedimiento ha sido investigado por más de 30 años. Estos trabajos son evidencia importante de las consecuencias de la aplicación de este procedimiento clínico y de los cuales se desprenden algunas conclusiones: (1) la tasa de éxito clínico es alta. La exposición pulpar usualmente se elimina usando la técnica de stepwise y raramente hay síntomas entre excavaciones. Las lesiones de caries usadas como control en los estudios, son usualmente expuestas por excavación convencional. (2) Los estudios reportan que aplicando esta técnica, la dentina se presenta modificada en la re-entrada, siendo más seca, más dura y más oscura. (3) el monitoreo microbiológico indica reducción sustancial en la flora cultivable y modificación de las especies microbianas presentes en la lesión. Algunos dientes aparecen estériles, pero en la mayoría sobreviven algunos microorganismos menos patógenos (Going 1978, Mertz-Fairhurst y cols. 1979 y 1995, Fairbourn y cols. 1980, Weerheijm 1992, Lekselly cols. 1996, Mjor 2001, Bjorndal 2002, Murray y cols. 2002).

Sin embargo existen pocos estudios dirigidos al efecto del material utilizado sobre este tipo de procedimientos (Kidd 2004).

Estudios clínicos randomizados en lesiones de caries dentinarias profundas para probar excavación stepwise versus tratamiento de eliminación convencional, más radical, se han realizado en dientes temporales debido a razones éticas. Los resultados mostraron que el procedimiento de excavación stepwise fue más exitoso que un procedimiento de excavación única y final para lesiones de progresión rápida, en las cuales se desarrollaron pocas complicaciones pulpares después del tratamiento, a diferencia del modelo de excavación convencional (Mjör 2001, Bjorndal 2002).



Figuras 7.4, 7.5, 7.6, 7.7 y 7.8 Paciente 20 años, que presenta lesión de caries escondida en premolar superior, pieza vital, sin sintomatología clínica, donde se observa por translucidez un cambio de color y opacidad proximal de la corona.

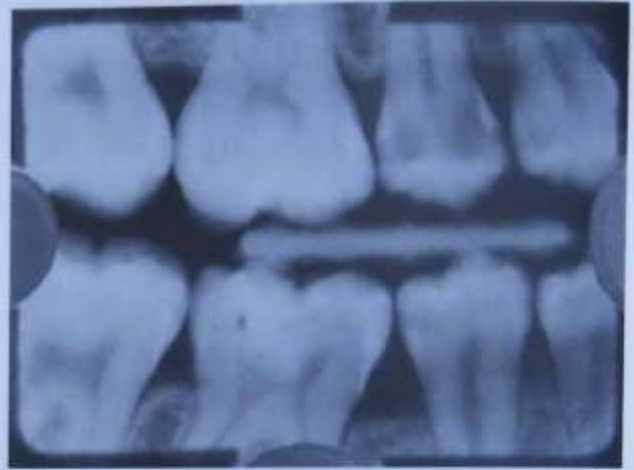


Figura 7.5 Radiografía bitewing donde se aprecian dos profundas y extensas lesiones de caries que comprometen gran parte de la corona del premolar superior.



Figura 7.6 A pesar del gran compromiso dentinario por las lesiones de caries, no se observa cavitación clínica.



Figura 7.7 La remoción de la lesión de caries con cuchareta muestra dentina altamente desorganizada, blanda y de color oscuro.



Figuras 7.8 Restauración provisional de cemento de óxido de zinc-eugenol.

Uno de los pocos estudios que han examinado la excavación *stepwise* en dientes permanentes, incluye un examen con seguimiento longitudinal, hecho importante, debido a que se puede desarrollar necrosis pulpar sin sintomatología clínica. En el estudio de seguimiento, 4 de 84 dientes examinados evidenciaron necrosis pulpar entre los 3 a 4 años, indicando una tasa de éxito de 92% (Bjorndal 1999). El tratamiento selectivo de lesiones de caries dentinarias profundas con un manejo de eliminación de caries en forma escalonada conduce a una alta tasa de éxito clínico, pero requiere de un tiempo de dedicación adicional por parte del clínico y del paciente (Mjör 2002).

Bjorndal y cols. (1997), investigaron 31 dientes con lesiones de caries dentinarias profundas. En estos dientes, la remoción de la lesión de caries se realizó en dos citas separadas, a los 6 y 12 meses. En la primera cita se realizó el acceso a la lesión, a la periferia de la cavidad en dentina, que se dejó sin lesión de caries. La dentina blanda, húmeda y coloreada se dejó sólo en la cara pulpar, la cual había mostrado estar severamente infectada. Las cavidades se protegieron con una capa de Hidróxido de Calcio y fueron restauradas con cemento de vidrio ionómero y controladas después de 6 y 12 meses. Luego de este período se realizó la reapertura de la cavidad y en todo el diente se encontró dentina más oscura, dura y seca. Los análisis microbiológicos también mostraron reducción significativa en los microorganismos cultivables en el período de tiempo en que se mantuvo la restauración provisional. La distribución de las especies microbianas encontradas en la reapertura de la lesión, no correspondían a las bacterias cariogénicas típicas encontradas en las lesiones profundas, confirmando los hallazgos clínicos de lesión detenida (Bjorndal y Larsen 2000).

La lesión de caries dejada después de la primera excavación se tornó menos activa, dando tiempo para que el complejo pulpodentinario pudiera reaccionar, así en la segunda excavación se observó menor probabilidad de exposición pulpar (Bjorndal y cols. 1997). También se ha sugerido que cambiando el ambiente de la cavidad de una lesión activa

a una condición de progresión lenta, estaría acompañada de formación de dentina terciaria tubular más regular (Ricketts 2001).

Algunos estudios parecen mostrar que la profundidad de la primera excavación no es relevante para el nivel de infección de la dentina blanda y seca que se encuentra en la re-apertura. La excavación final permite al Odontólogo estar más seguro de que no se presentará exposición y de remover todo el tejido dentinario remanente infectado. La lógica de esta modalidad de tratamiento de caries dentinaria profunda es que el proceso carioso tal vez podría continuar, aunque si lo hace es muy lentamente.

En relación a lo anterior surge la siguiente pregunta ¿Es necesaria la re-apertura de la cavidad? Según Kidd (2004), si el proceso de caries es dirigido directa o indirectamente por la actividad del biofilm, el proceso podría detenerse simplemente sellando la cavidad y la persistencia de algunos pocos microorganismos podría ser irrelevante. Sin embargo para Ricketts (2001) como resultado de este procedimiento, después de sellar la lesión de caries, la dentina cariada se vuelve seca, dura y oscura produciéndose una contracción del tejido, dejando espacio bajo la restauración. Este factor soporta la necesidad de una reapertura de la cavidad.

Respecto de la técnica el éxito del *stepwise* es dependiente de la integridad de la restauración y de su sellado por lo que los controles regulares son esenciales.

Desde el punto de vista biológico el correcto diagnóstico de la magnitud del compromiso inflamatorio de la pulpa-dentina, debe ser realizado adecuadamente por el clínico antes de la realización de esta técnica clínica.

El uso de esta técnica más conservadora para la remoción de lesiones de caries en pacientes jóvenes con lesiones muy profundas podría eliminar la necesidad del recubrimiento directo o la endodoncia. Esta aproximación es preferible a la excavación vigorosa, porque se producen menor cantidad de perforaciones pulpares y el sellado de la dentina del ambiente oral promueve la detención

de la progresión de la lesión. El objetivo de este procedimiento es promover la reparación dentinaria, la esclerosis tubular y la formación de dentina terciaria, reduciendo la permeabilidad de la dentina remanente, disminuyendo y modificando los microorganismos residuales presentes en la lesión dada las modificaciones ocurridas en su ambiente (Ricketts 2001; Mjör 2002, Kidd 2004).

El concepto de Dentina Infectada y sus Consecuencias Clínicas

Cuando los microorganismos invaden la dentina como consecuencia de una lesión de caries, el Odontólogo tratante se encuentra frente al dilema de si logró eliminar completamente la dentina infectada.

La respuesta es simple, esto no es posible, debido a que siempre después de la total remoción

de la lesión de caries persisten microorganismos en dentina sana.

La dentina blanda precede a los microorganismos responsables de ello. Sin embargo los microorganismos pueden invadir los túbulos abiertos y vacíos en dentina expuesta sin necesidad de desmineralizar el tejido. Por lo que siempre algunas bacterias quedarán, incluso si toda la dentina blanda es removida. Estos microorganismos pueden mantenerse viables bajo las restauraciones, sin causar clínicamente ningún efecto.

Tal vez la apreciación de la caries dental como una enfermedad infecciosa, lleva al profesional a pensar que todo el tejido infectado debe ser eliminado (Fejerskov y Kidd 2003). No existe evidencia científica que apoye el concepto de remover la lesión llegando a una dentina libre de gérmenes. (Kidd 2004).

Muchos estudios han mostrado la sobrevivencia bacteriana en cavidades excavadas en forma



Figura 7.9



Figura 7.10

Figuras 7.9 y 7.10 Antigua restauración de amalgama en premolar inferior que presenta fractura de la restauración, tinciones marginales. Al retirar la amalgama, se aprecia dentina dura, seca y oscura.

incompleta después de períodos con restauraciones temporales. La tendencia común en estos estudios es la reducción marcada del crecimiento bacteriano. Los nutrientes están severamente disminuidos y no existen datos o documentación de que las bacterias residuales produzcan daño. Los microorganismos se pueden adaptar a grandes cambios y aquellos dejados dentro de la cavidad pueden sobrevivir, presumiblemente por nutrientes derivados del fluido pulpar en el tejido o tal vez del tejido en que quedaron. Un factor intrigante en estos estudios es que en la reapertura la dentina se encuentra más oscura, dura y seca. No hay explicaciones concluyentes para estos cambios, sin embargo se observa remineralización y estabilización del pH.

Recientes estudios muestran el rol de las enzimas Metaloproteinasas (MMPs) presentes en la dentina del hospedero en el avance y progresión de las lesiones en dentina por lo que la inactivación de las MMPs podría explicar el endurecimiento del tejido (Chaussain-Miller y cols. 2006).

Si al eliminar completamente una lesión de caries siempre se dejan microorganismos en la dentina de la cavidad, entonces ¿sería posible detener el proceso de caries por un simple sellado de la cavidad en el diente? El trabajo realizado por Mertz-Fairhurst y cols. (1979, 1995, 1998) indica que es posible hacer esto. El problema ha sido el paradigma establecido en Odontología Restauradora en que no se debe dejar tejido infectado. Además, se debe recordar que antes que se desarrollaran las técnicas adhesivas no era posible lograr un sellado adecuado de la cavidad. Y aún con Odontología adhesiva el sellado total no está garantizado (Fejerskov y Kidd 2003; De Munck y cols. 2005).

Recubrimiento Pulpar Directo

El trauma dentario, la progresión rápida de lesiones de caries y la remoción exagerada de la lesión de caries pueden resultar en exposición de la pulpa dental. En estas situaciones la técnica de

recubrimiento pulpar directo puede ser considerada como un intento de preservar la vitalidad de la pulpa y de estimular la producción de una barrera calcificada natural para detener la exposición. Sin embargo, la salud de la pulpa y su capacidad de cicatrización dependerá de un conjunto de factores, incluyendo los eventos de precipitación primarios a la exposición.

Después de un trauma, cuando existe previamente tejido pulpar sano y por lo tanto, el diente asintomático sufre una fractura coronaria que involucra la pulpa, se acepta ampliamente que el recubrimiento pulpar directo es el tratamiento de elección, siempre que la exposición sea pequeña y que sea tratada en las primeras 24 hrs. En esta situación la profundidad del daño al tejido pulpar es pequeño y este tejido pulpar relativamente sano tiene un potencial considerable de reparación, particularmente en dientes jóvenes con ápices inmaduros y con buen aporte sanguíneo. Sin embargo, el proceso de caries puede llevar a cambios marcados dentro del complejo pulpodentinario, que pueden variar considerablemente dependiendo de la severidad de la lesión y la edad de la pulpa dental, por lo que en estas situaciones se debe evaluar cuidadosamente la indicación de esta técnica (Ricketts 2001).

Para que el recubrimiento pulpar directo sea exitoso se deben considerar varios factores, como se analiza en la tabla 7.1

Tabla 7.1

Criterios básicos para un recubrimiento pulpar directo exitoso.

Historia	Evaluación preoperatoria	Resultados Clínicos
Sin dolor recurrente	Test de vitalidad normal	Pulpa rosada
Sin dolor espontáneo	Ausencia de sensibilidad a la percusión	Sangramiento no excesivo

En general, para aumentar la probabilidad de éxito en casos de recubrimiento pulpar directo deben considerarse las siguientes condiciones clínicas:

Diagnóstico pulpar previo de pulpitis reversible, piezas vitales, en las que el sangramiento sea leve, se detenga precozmente y en forma espontánea, no debe existir secreción purulenta y el tamaño de la perforación no ser mayor a 0.5mm. de diámetro. Adicionalmente el campo operatorio debe estar aséptico y el paciente informado de las probabilidades del pronóstico. (Figura 7.11)



Figura 7.11 Incisivo lateral superior que presenta extensa exposición pulpar, con sangramiento espontáneo, a pesar del uso de anestésico local con vaso constrictor, situación clínica que contraindica la realización del recubrimiento pulpar directo.

La evaluación de la restauración planificada en los casos de un recubrimiento directo es de gran importancia, cuando se efectúan restauraciones directas, como resinas compuestas o amalgama no existe mayor problema, dado que se sella la cavidad por medio de la restauración en la misma sesión clínica. Sin embargo si la restauración planificada es de tipo indirecto, esta indicada la endodoncia, debido a que el tratamiento endodóntico presenta 95 % de probabilidad de éxito, mientras los recubrimientos pulpares directos son muy impredecibles (Christensen 1998).

Cuando se produce la perforación "mecánica" accidental, sin lesión de caries, presentando tejido dentinario sano en la totalidad de la periferia, el pronóstico mejora notablemente. Concluyendo que en general exposiciones mecánicas son buenas candidatas para la protección pulpar directa.

Es importante enfatizar que mientras el tamaño de la exposición pulpar por causa traumática no es tan importante en el pronóstico en exposiciones pulpares. En el caso de perforación durante la eliminación de lesiones de caries, esta sí debe ser pequeña y la dentina de la periferia de la perforación debe presentarse completamente sana. En general, existe acuerdo que a mayor tamaño de una exposición pulpar por caries el pronóstico es peor, debido a que la pulpa está más inflamada, con elevado riesgo de necrosis y/o contaminación bacteriana.

Cuando la perforación se produce por eliminación de lesión de caries se indica la endodoncia del diente, debido al ingreso de microorganismos a la

pulpa dental y porque es imposible eliminar la lesión de caries sin aumentar la magnitud de la perforación.

Usualmente se indica el recubrimiento pulpar directo en pacientes jóvenes, a pesar que no siempre es fácil discriminar por la edad del paciente cuando el recubrimiento directo debe ser efectuado, dado que existe una gran diversidad en el estado pulpar de los distintos pacientes de una misma edad.

El proceso de envejecimiento de los tejidos es gradual y con el aumento de la edad el tejido pulpar se fibrosa, con reducción del volumen pulpar como resultado de la formación de dentina secundaria fisiológica y dentina reaccional producto de estímulos externos como traumas, lesiones de caries o desgaste dentario. El suplemento sanguíneo a la pulpa es crítico para su salud y su capacidad de regeneración. Y como esto disminuye con la edad también lo hace la capacidad de responder frente al recubrimiento directo.

Finalmente la ubicación de la exposición es importante ya que no debería haber tejido pulpar coronal a la exposición. Exposiciones en cavidades cervicales llevarían a la formación de dentina reaccional la que restringiría el suplemento sanguíneo al tejido de ubicación más coronal, favoreciendo de esta forma la necrosis. Por lo que para estas situaciones clínicas se recomienda el tratamiento de Endodoncia.

El recubrimiento pulpar directo usualmente involucra la colocación de Hidróxido de Calcio directamente en contacto con la pulpa expuesta. A la fecha, el Hidróxido de Calcio sigue siendo el material de elección para la técnica de recubrimiento directo en la práctica general. Sus propiedades y modo de acción han sido revisados ampliamente. Sin embargo, un material relativamente nuevo ha sido investigado, es el mineral trióxido agregado (MTA Densply, Figura 7.12). Consiste en partículas finas hidrofílicas, que cuando se mezclan con agua destilada resulta en un gel coloidal de pH 12,5. Este

gel solidifica en aproximadamente 4 Horas. Una vez colocado, tiene alta resistencia compresiva comparable al cemento IRM. Estudios clínicos y de laboratorio han mostrado que este material es biotolerable con el tejido pulpar y presenta buena capacidad de sellado (Ricketts 2001).

La tasa de éxito de los recubrimientos directos es difícil de establecer si la exposición es por trauma o lesiones de caries. Mientras el pronóstico del diente que ha recibido un recubrimiento directo como resultado de un trauma presenta mejor resultado en el tiempo, que el que se efectuó como consecuencia de una lesión de caries. Barthel y cols. (2000) en un estudio retrospectivo de 123 recubrimientos directos, sólo el 37% fueron exitosos después de 5 años y después de 10 años el 80% había fallado. Estos resultados cuestionan el éxito a mediano y largo plazo de los recubrimientos directos en exposiciones como consecuencia de lesiones de caries (Barthel y cols. 2000).



Figura 7.12

Lesiones de Caries Ocultas o Escondidas

Estudios Epidemiológicos en países con aplicación de programas preventivos, han mostrado la reducción inequívoca en la experiencia de caries en niños y adolescentes. Mientras la reducción de caries de superficies lisas ha sido considerable, esta disminución de las lesiones de caries en las superficies oclusales es menos marcada, por la menor acción del flúor sobre esta superficie.

Las lesiones de caries ocultas se presentan con mayor frecuencia en las superficies oclusales de molares y premolares, es una lesión difícil de diagnosticar al examen visual, porque generalmente el esmalte no presenta una cavitación evidente, sin embargo las características microbiológicas y clínicas en la mayoría de los casos corresponden a una lesión de caries dentinaria activa (Weerheijm y cols. 1992(a); Weerheijm y cols. 1992(b)). (Figura 7.13, 7.14 y 7.15)

Se ha sugerido que el flúor fomenta la remineralización, retrasa la cavitación y el esmalte tiene mayor resistencia a la fractura y a la cavitación, por lo que se necesita una gran destrucción de dentina para producir la fractura del esmalte (Ricketts y Kidd 1997).

En la radiografía, el clínico observa grandes áreas radiolúcidas compatibles con dentina cariada, mientras el esmalte parece estar clínicamente intacto. El término "caries oculta" fue designado para describir estas lesiones de dentina, aparentemente escondidas del examen visual, pero visibles en la radiografía. Otros términos usados para describir este fenómeno incluyen: "caries hipócritas" y "síndrome de flúor". (Figuras 7.16, 7.17, 7.18 y 7.19)

El hecho de que la caries oculta exista, no quiere decir que todas las lesiones oclusales evadan el diagnóstico. Es interesante especular si la "caries oculta" representa una entidad clínica, diferente en alguna forma a la lesión oclusal clínicamente detectable (Ricketts y Kidd 1997).

De Soez y cols. (1995) comparó la microflora en la dentina de una lesión de caries dentinaria clínicamente detectable y clínicamente indetectable o lesión de caries oculta, y encontraron que la composición de la flora bacteriana asociada con lesiones de caries oculta fue diferente de la lesión clínicamente detectable. Esta diferencia en la flora bacteriana podría sugerir una etiología microbiana diferente o lo más probable, que la diferencia en la flora bacteriana podría ser el resultado del establecimiento de un microambiente distinto (Ricketts y Kidd 1997).



Figura 7.13

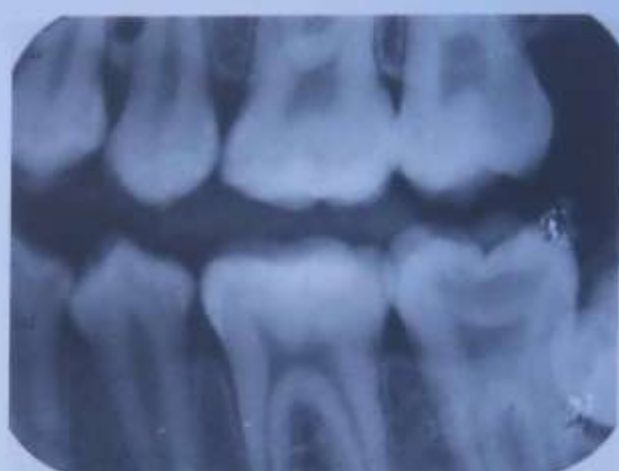


Figura 7.14

Figuras 7.13 y 7.14 Radiografías bitewing de un paciente de 17 años de edad, que presenta múltiples lesiones de caries escondidas, como se visualizan en los cuatro segundos molares.



Figura 7.15 muestra un tercer molar extraído, donde a pesar que el esmalte se aprecia intacto en la zona oclusal, se observa extensa y profunda lesión de caries activa que compromete todo el espesor dentinario



Figura 7.16



Figura 7.17

Figuras 7.16 y 7.17 Muestran molar inferior con surcos oclusales tenidos, sin evidencia clínica de cavitación, sin embargo, al eliminar el esmalte oclusal se aprecia una profunda lesión de caries dentinaria.



Figura 7.18



Figura 7.19

Figuras 7.18 y 7.19 Muestran la profunda destrucción dentinaria del mismo molar anterior, con su superficie blanda y húmeda, considerada como lesión dentinaria activa. Se observa en el límite amelodentinario, la extensión de la lesión en dentina.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Barthel CR, et al. Pulp capping of carious exposures; treatment outcome after 5 and 10 years: a retrospective study. *J Endodon* 2000; 26: 525-528.
- Bjorndal L, Larsen T, Thylstrup A. A clinical and microbiological study of deep carious lesions during stepwise excavation using long treatment intervals. *Caries Res* 1997; 31: 411-417.
- Bjorndal L, Darvann T, Thylstrup A. A quantitative light microscopic study of the odontoblast and subodontoblastic reactions to active and arrested enamel caries without cavitation. *Caries Res* 1998; 31: 59-69.
- Bjorndal L. "Treatment of deep carious lesions with stepwise excavation. A practical-based study" *Tandlaegebladet* 1999;103:498-506.
- Bjorndal L, Larsen T. Changes in the cultivable flora in deep carious lesions following a stepwise excavation procedure. *Caries Res*. 2000;34:502-508.
- Bjorndal L. Dentin caries: progression and clinical management. *Oper Dent* 2002;27:211-217.
- Brannstrom M, Lind P O. Pulpal response to early dental caries. *J Dent Res* 1965; 44: 1045-1050.
- Chaussain-Miller C, Fioretti F, Goldberg M, Menashi S. The role of metalloproteinases (MMPs) in human caries. *J. Dent Res*. 2006;85(1):22-32.
- Christensen G. "Pulp Capping" *JADA* 1998;129:1297-1299
- De Munck J, Van Landuyt K, Peumans M, Poitevin A, Lambrecht P, Braem M, Van Meerbeek B. A Critical review of the durability of adhesion to tooth tissue: methods and results. *J Dent Res* 2005;84(2):118-131
- de Soet J J, Weerheijm K van Amerongen W de Graff J. A comparison of the microbial flora in carious dentine of clinically detectable and undetectable occlusal lesion. *Caries Res*. 1995; 29: 46-49.
- Fairbourn DR, Charbeneau GT, Loesche WJ. Effect of improved Dycal and IRM on bacteria in deep carious lesions. *J. Am Dent Assoc* 1980;100:547-552.
- Fejerskov O, And Kidd E. *Dental Caries: The disease and its clinical management*. Edit Blackwell Munksgaard. 2003; Chap 5-17.
- Going RE, Loesche WJ, Grainger DA, Syed SA. The viability of microorganism in caries lesions five years after covering with a fissure sealant. *JADA* 1978;97:455-462.
- Heyeraas KJ, Sveen OB, Mjor IA. Pulp-dentin biology in restorative dentistry. Part 3: Pulpal inflammation and its sequelae. *Quintessence Int* 2001; 32: 611-25.
- Jontell M, et al. Immune defense mechanism of the dental pulp. *Crit Rev Oral Biol Med* 1998; 9: 179-200.
- Juhl M. Localization of carious lesions in occlusal pits and fissures of human premolars. *Scand J Dent Res*, 1983; 91: 251-255.
- Kidd E.A.M. How "clean" must a cavity be before restoration? *Caries Res* 2004; 38: 305-313.
- Langeland K. Tissue response to dental caries. *Endod Dent Traumatol* 1987; 3: 149-171.
- Leksell E, Ridell K., Cvek M., Mejare I. Pulp exposure after stepwise versus direct complete excavation of deep carious lesion in young posterior permanent teeth. *Endo Dent Traumanol* 1996;12:192-196
- Mertz- Fairhurst E, Schuster G, Williams J, Fairhurst C. Clinical progress of sealed and unsealed caries. *J Prosthet Dent*. 1979; 42:521-526.
- Mertz- Fairhurst E, Adair S, Sams D, Curtis J, Ergle J, Hawkins K, Mackert J, O'Dell N, Richards E, Rueggeberg F. Cariostatic and ultraconservative sealed restorations: Nine-years results among children and adults". *ASDCJ Dent Child* 1995; 62:97-102.
- Mertz-Fairhurst EJ, Curtis J, Ergle J, Rueggeberg F, Adair SM. Ultraconservative and cariostatic sealed restorations: results at year 10. *JADA* 1998; 129: 55-66.
- Mjor I Pulp-Dentin biology in restorative dentistry. *Quintessence Int*. 2001;32(10)771-88.
- Mjor I. A. *Pulp dentin biology in restorative dentistry*. Edit Quintessence publishing Co. 2002; chap 4: 55-75.
- Murray PE, Windsor LJ, Smyth TW, Hafez AA, Cox CF. Analysis of pulpal reactions to restorative procedures, materials, pulp capping, and future therapies. *Crit Rev. Oral Biol. Med.* 2002;13(6),509-520
- Reeves R, Stanley H R. The relationship of bacterial penetration and pulpal pathosis in carious pulp exposures. *Oral Surg* 1981; 51: 292-316.
- Ricketts D., Kidd E. Hidden caries: what is it? Does it exist? Does it matter? *Int dent J* 1997; 47: 259-65.

- Ricketts D. Management of deep carious lesion and the vital pulp dentine complex. *British Dent J* 2001; 191: 606-610.
- Shovelton D S. A study of deep carious dentin. *Int Dent J* 1968;18:392-405.
- Tagami J, Hosoda H, Burrow MF, Nakajima M. Effect of aging and caries on dentin permeability. *Proc Finn Dent Soc.* 1992; 88(suppl 1):149-154.
- Weerheijm k, de Soet J, van Amerongen W, de Graaff J. Sealing of occlusal caries lesion: An alternative for curative treatment? *J. Dent Child* 1992; 59:263-268
- Weerheijm k, Gruythuysen R, van Amerongen W. Prevalence of hidden caries. *J. Dent Child* 1992; 59(6): 408-12(a).
- Weerheijm k, de Soet J, van Amerongen W, Graaff J. Occult dentine lesions under a clinically intact enamel surface. *Ned Tijdschr Tandheelkd* 1992; 99(6):213-6.(b).

Caries Radicular: Fundamentos para la acción clínica

PROF. DR. GUSTAVO MONCADA C.

PROF. DR. VICENTE ARANGUIZ F.

DRA. CLAUDIA SOMMARIVA M.

INTRODUCCIÓN

La caries radicular se ha presentado en el hombre desde la antigüedad, registros de poblaciones prehispanicas (aproximadamente año 1000 DC) muestran presencia de caries radiculares en gran porcentaje de su población adulta. (Urzua y cols. 2005, Urzua y cols. 2006)

Estadísticamente a nivel mundial la incidencia de caries en las superficies radiculares ha aumentado durante los últimas tres décadas, hecho asociado al progresivo incremento de las expectativas y calidad de vida de la población, el aumento de la cantidad de piezas dentarias en boca y de las recesiones gingivales que permiten la exposición de las superficies radiculares al medio bucal.

La cantidad de pacientes geriátricos aumentaron significativamente durante la segunda mitad del siglo XX. Este hecho determinó un importante incremento en la demanda de tratamientos Odontológicos, llegando a acuñarse el término "Gerodontología" como la disciplina que se dedica a su atención profesional. Al aumentar este grupo etáreo se hizo imperioso formar equipos de Salud capaces de solucionar los problemas específicos de este segmento poblacional y definir políticas de Salud Oral adecuadas. Es importante considerar que además de los problemas orales, otros factores, como por ejemplo: las enfermedades sistémicas asociadas a los adultos mayores, las capacidades psicomotoras alteradas, los efectos secundarios asociados a fármacos y sus estilos de vida,

determinan mayor complejidad en su diagnóstico, pronóstico y tratamiento. La salud oral de los pacientes geriátricos en general presenta problemas de alto impacto en la salud general, incluyendo hechos básicos como deficiencias en el control del biofilm, presencia de caries radiculares y aumento de la severidad y frecuencia de enfermedades periodontales y sus secuelas (Gamonal y cols. 1998, Espinoza y cols. 2003, Saunders y cols 2005)

Epidemiología

La distribución actual en la población Chilena muestra que los individuos mayores de 65 años representan el 7,9 % de la población total, con una expectativa de vida de 74,8 años para los hombres y 80,8 años para las mujeres, estos datos contrastados con el mismo grupo en el año 1950, muestra que el 4,3 % de la población total era adulta mayor; se estima que hacia el año 2050, éste grupo etario habrá aumentado a 21,6 %, con una expectativa de vida de 79 años para los hombres y de 85,4 años para las mujeres, hecho que supone un sostenido envejecimiento de la población Chilena (INE 2002).

El aumento de los niveles de calidad de vida, en términos generales, de los países desarrollados y de los países en vías de desarrollo, muestran un aumento del segmento de su población adulta mayor y sus expectativas de vida aparentemente continuarán incrementándose en el futuro.

La evidencia de prevalencia de caries radicular (CR) en los EEUU, en la encuesta nacional de salud NHANES III, observando los datos en la población adulta alcanza un valor de 25.1%. Se puede observar que la prevalencia es mayor cuando aumenta la edad, para aquellos que tenían 75 años o más el 55.9% presentaba una o más lesiones de caries radicular.

En relación al género, las mujeres mostraron menor prevalencia de CR que los hombres (23,3% versus 27,1%). Desde un punto de vista etario los pacientes sobre 34 años de edad, presentan prevalencia de CR de aproximadamente 20% a 22%, mientras que un paciente de 50 años de edad experimentaría una prevalencia de 28 a 30% de tener una o más CR. La prevalencia de CR entre los años 1988-1991 disminuyó en comparación con el período 1985-1986 (Miller 1987).

La severidad medida como el número promedio de raíces cariadas y obturadas fue de 1,2 por individuo, de las cuales el 58,3% estaban restauradas. Lo que indica que la severidad se relaciona positivamente con la edad.

En un estudio de exámenes dentales seriados efectuados en los EEUU durante el período 1988-1991 se observó que el 22,5% de la población dentada estaban afectados por caries radiculares, en un rango de 0,6 a 1,6 lesiones de caries radiculares por paciente, distribuidos en forma diferente en los distintos grupos étnicos. (Winn y cols 1996).

En un estudio efectuado en los países escandinavos en la década de los años 1980, la prevalencia encontrada de lesiones de caries en la raíz con franca cavitación entre personas de 60 o más años de edad, fue de 30% a 40%. Cuando se incluyen lesiones inactivas, recurrentes y obturaciones en la zona cervical, la prevalencia en este grupo fue de casi el 100%. A esta edad el promedio de superficies radiculares obturadas es cercano a 7 y el promedio de lesiones de caries radiculares activas fluctuó en un rango de 0,9 a 3,4 por paciente (Fejerskov y Baelum 1993).

Otro estudio efectuado en Australia, mostró que en la población sobre 60 años de edad se presentaba como promedio 3,1 lesiones de caries

radiculares por persona, cifra que aumenta en la población mayor de 70 años en forma estadísticamente significativa (Slade y Spencer 1997).

En Brasil fue estudiada la incidencia de caries radicular en segmentos de población de edad más amplio, de 35 a 44 años y de 50 a 59 años de edad, observando que el 98.9% de esas poblaciones presentaba recesiones gingivales, y en el 78,1% se observaron caries radiculares. El valor promedio de índice de caries radicular (RCI) fue de 18,6 % para mujeres y el 13,4 % hombres, sin diferencias por segmento de edad (Watanabe 2003).

Un estudio de incidencia de caries coronal y radicular anual efectuado en Iowa (EEUU) entre los años 1987-1998 en un grupo de 74 pacientes mayores de 65 años, controlados entre 9 y 11 años, se encontró como promedio 0,8 caries radiculares anuales por paciente, aproximadamente el 43% de ellos desarrolló nuevas lesiones de caries radiculares y el 93% presentó nuevas lesiones de caries coronal (Hamasha y cols.2005).

Estos datos unidos al conocimiento de que las Caries Radiculares (CR) se presentan preferentemente en adultos mayores y que estos pacientes poseen cada año mayor número de piezas dentarias en boca, hace que la cantidad de superficies radiculares expuestas sea cada vez mayor, incrementándose el riesgo de desarrollar nuevas lesiones de caries radiculares. Las razones de este aumento de permanencia de piezas dentarias en boca, es la consecuencia de la aplicación de programas preventivos y curativos de lesiones de caries y del mayor acceso a tratamientos periodontales (Cautley 1993, Ravalid y cols. 1994).

La tasa estimada de presentar nuevas lesiones de caries en adultos ha sido analizada en el estudio de Griffin y cols. (2004) por medio de una revisión sistemática de la incidencia de lesiones de caries radicular, tasa de ataque e incremento total de lesiones de caries (coronaria y radicular). En los 9 estudios que reportaron incidencia de lesiones de caries radicular el resumen de las medidas igualadas fue de 23,7% (CI= 17,1- 30,2%), en otros 9 estudios que reportaron incremento de lesiones de caries radicular el resumen medido

fue 0,47 superficies (CI= 0,34 – 0,61). En los 7 estudios que analizaron incremento total de caries la cifra resumen igualada fue de 1,31 superficies por paciente, concluyendo que los adultos mayores presentan alta tasa de nuevas lesiones de caries (95% CI= 1,01-1,61).

Existe cierto desacuerdo en la literatura en relación a la distribución de las lesiones de caries radiculares. Las CR por definición ocurren en la raíz del diente. Algunos investigadores han hecho una distinción entre CR que se originan completamente en la superficie radicular y CR que se extienden desde la superficie coronaria a la superficie radicular (Lynch y Beighton 1994). Los investigadores clínicos están de acuerdo en que la CR ocurre generalmente supragingival, frecuentemente involucrando el límite amelo-cementario. Pero entre 10 a 20% de las lesiones aparecen subgingivalmente (Burt y cols. 1986, Stamm y cols. 1990). La localización de la CR ha sido generalmente positiva al asociarla con la edad y la recesión gingival, hecho consistente con que la CR ocurre en una ubicación adyacente al margen gingival donde se acumula el biofilm (Banting y cols. 1985, Lynch y Beighton 1994).

Con respecto a la ubicación en la arcada, el 24 % de las caries radiculares afectan a las piezas anteroinferiores, encontrándose mayor frecuencia en las caras vestibulares (44 %), luego las caras mesiales (25 %), las distales (18 %) y las linguales (12 %) (Emilson y cols.1988).

Pero según Banting y cols. (1985), Fure (1997) y Banting y cols.(2001), la CR se presenta predominantemente en las superficies proximales, seguida por las superficies vestibulares.

Katz y cols. (1982) describió que las CR se encuentran preferentemente en dientes mandibulares posteriores (superficies vestibulares y proximales, seguida por los dientes maxilares anteriores (superficies proximales), los dientes maxilares posteriores (superficies linguales y proximales), finalmente los dientes mandibulares anteriores (vestibular y proximal).

Banting y cols. (1985) ha establecido que la mayoría de las lesiones están localizadas cerca

del margen gingival, sin embargo según Raval y cols. (1986) ,entre paciente tratados periodontalmente, de 157 nuevas lesiones, el 51% de ellas fue encontrada en el margen de las restauraciones, 25% en el límite amelo-cementario, 7% en el margen gingival y 17% confluyendo con otras lesiones.

Los pacientes diabéticos son un grupo de especial interés debido a su relación con la enfermedad periodontal y los patrones atípicos de la ingesta de carbohidratos. Un estudio de 88 pacientes diabéticos compensados, efectuado en la ciudad de Boston, EEUU (Tavares y cols. 1991), se encontró que el promedio de superficies cervicales obturadas en el grupo no diabéticos era de 1,76, comparada con 0,49 en los diabéticos. Estos datos, estadísticamente significativos demuestran la menor incidencia de caries en pacientes diabéticos compensados. En relación al índice de CR (Katz 1984), se determinó que el grupo control presentaba un valor de 15,2 y el grupo de pacientes diabéticos un valor de 7,1. Una razonable explicación a estas diferencias es el resultado de una dieta restrictiva en carbohidratos para el grupo diabético. Desde el año 1977 esta descrito que existe diferencias de salud oral cuando la diabetes se presenta por períodos prolongados de tiempo. En general los hallazgos para pacientes diabéticos presentan alta tasa de pérdida de dientes cuya causa frecuentemente es la enfermedad periodontal, adicionalmente los pacientes diabéticos compensados, presentan significativamente menos lesiones incipientes de caries del esmalte (Wolf 1977).

Los estudios epidemiológicos muestran que la caries de superficies radiculares está presente en todo el mundo, la prevalencia y la incidencia difieren ampliamente entre las poblaciones en estudio, incluso entre los individuos de un mismo grupo. Los distintos criterios diagnósticos han influido sobre los datos epidemiológicos. La prevalencia de las piezas con caries y con obturaciones en la zona radicular aumenta con la edad.

Los mismos factores asociados a las caries coronarias como son el biofilm, microorganismos

mos cariogénicos, dieta, calidad y cantidad de saliva, exposición a fluoruros, también parecen jugar un rol importante en el desarrollo de estas lesiones.

Los estudios sugieren además que las caries radiculares pueden ser evitables después de una recesión gingival, pero que existen algunos pacientes más propensos al desarrollo de nuevas lesiones.

De acuerdo con lo expuesto anteriormente, la población de adultos mayores son los más afectados por este tipo de lesiones, por lo que también se considera prudente en el manejo clínico, observar el elevado uso de fármacos tanto los de prescripción médica por patologías sistémicas asociadas, generalmente crónicas en este segmento etáreo, como también la ingesta por automedicación y por la introducción de la Homeopatía, Fitoterapia y otras alternativas terapéuticas que es sabido que tienen efectos secundarios que cobran vital importancia, por la gran cantidad de estos que producen una disminución del flujo salival o que interfieren con los fármacos que se usan en Odontología (Ettinger 1997, Ciancio 2004).

Últimos hallazgos estadísticos asocian la presencia de caries radiculares con la prevalencia de enfermedad cardíaca coronaria, donde se encontraron en forma preliminar que las lesiones de caries radiculares puede ser un marcador de mortalidad en estos pacientes. Aproximadamente el 7% de los sujetos estudiados presentaba una o mas CR activas, y un 6% presentaba enfermedad cardíaca coronaria. El grupo de pacientes con CR presentó el 8,9% de enfermedad coronaria, mientras que los pacientes sin CR presentaron el 5,7% de enfermedades coronarias (Mauriello y cols. 2004). La asociación entre mala higiene oral y mala salud general no es clara. Se podría concluir que aunque la CR puede ser un marcador del comienzo de la declinación física en los adultos mayores, la conexión biológica no es obvia, siendo necesario mayores estudios para llegar a conclusiones clínicamente válidas (Holm-Pedersen y cols. 2005).

Aspectos Etiológicos

Para que se desarrollen lesiones de caries radiculares es necesario que se presenten simultáneamente varios factores, tales como superficies radiculares o unión amelocementaria expuesta, biofilm sobre los dientes, dieta rica en carbohidratos fermentables y tiempo (Fitzgerald y Keyes 1960). Es decir los factores primarios involucrados en cualquier proceso de caries (Curzon y Preston 2004).

Las personas adultas mayores pueden presentar dificultades con su motricidad fina, especialmente en casos de artritis reumatoidea e infarto al miocardio, también presentan dificultades para comprender las instrucciones o recomendaciones sobre higiene oral. La pérdida del tono muscular alrededor de la boca, también puede contribuir a la retención de alimentos y de biofilm.

Otro hecho destacado es el uso de aparatos protésicos removibles, con deficiencias de ajuste que contribuyen a aumentar el riesgo de lesiones de caries en la zona radicular (Curzon y Preston 2004).

Adicionalmente se ha observado un mayor consumo de dietas altamente cariogénicas en pacientes de tercera edad, que asociados a la disminución del flujo salival, aumentan la tasa de progresión de las lesiones de caries (Hong y cols. 2005).

Una vez expuesta la superficie radicular al medio oral, el cemento radicular (100um promedio en el área cervical) que presenta una superficie rugosa y con alto contenido de fibras colágenas que se alteran en el medio bucal, dejando abierto verdaderos canales para que se inicie la colonización bacteriana.

Desde el punto de vista microbiológico se han identificado varios agentes bacterianos que participarían en la formación y evolución de las lesiones de caries, similares a la caries coronaria. Inicialmente en la caries radicular activa se observa infiltración bacteriana en cemento, sin desmineralización, posteriormente el ataque de desmineralización continúa a través de los bordes del



Figura 8.1



Figura 8.2

Figuras 8.1 y 8.2 muestran la situación clínica, de un paciente de 56 años, que presentaba sintomatología clínica dolorosa a los cambios térmicos y que se prolongaba más allá de la duración del estímulo. Se observa moderada recesión gingival del tercer molar superior izquierdo con restauración coronaria vestibular, representando los primeros factores de riesgo que junto con la dificultad para la adecuada higiene oral en la zona, especialmente en las paredes proximales, podrían explicar la ubicación y el desarrollo de la lesión radicular en este caso.



Figura 8.3



Figura 8.4

Figuras 8.3 y 8.4 Radiografía bite wing y periapical del mismo paciente, donde se observa la extensa y profunda área radiolúcida cervical radicular mesial del tercer molar, inmediata a la cámara pulpar. La relación de contacto proximal de este molar con el segundo molar está desplazada por la migración dentaria más allá del plano oclusal, dada la ausencia de molar antagonista. También se visualiza la sobreproyección sobre la cámara pulpar de la restauración de amalgamo vestibular del tercer molar.



Figura 8.5



Figura 8.6

Figuras 8.5 y 8.6 del mismo caso anterior, observadas después de la extracción del tercer molar superior, donde se visualiza la extensa y profunda lesión de caries radicular, con gran pérdida de sustancia, de límites irregulares, pigmentación intrínseca oscura y consistencia blanda.

cemento como también a través de las líneas incrementales del cemento. Los estrechos canales del cemento, inicialmente rellenos de simples filas de cocos gram positivos y bacilos han sido encontrados en medio de zonas mineralizadas del cemento radicular. Estos espacios se amplían progresiva y simultáneamente por la desmineralización continua de los cristales de apatita y desnaturalización la matriz colágena. En las capas profundas los túbulos se encuentran esclerosados conteniendo a veces cristales romboidales y en las capas superficiales la invasión bacteriana ocurre inicialmente aún en tubos parcialmente esclerosados. El lumen tubular al igual que sus ramas laterales que han perdido la dentina peritubular se encuentran rellenos con bacterias gram positivas, una importante destrucción difusa de los cristales de apatita se observa en la dentina Intertubular, la que aún presenta la típica banda de fibras colágenas entrecruzada (Frank y cols 1989, Nyvad y Fejerskov 1990).

Del análisis microbiológico de las lesiones se han aislado *Streptococo Mutans*, Lactobacilo ácido-fílico, algunas especies de Actinomyces como el Vicosus y el Naeslündi y algunos hongos. El rol de cada uno de ellos no se encuentra aún completamente descrito. El *Actinomyces viscosus* es considerado como escaso productor de ácidos (acidogénico), contrariamente con lo que sucede con el *S. mutans*, por lo que se estima que sería el *S. mutans* el iniciador de la lesión, al igual que en la caries coronaria, los *Lactobacilos* podría relacionarse con la tasa de progresión y el *Actinomyces Vicosus* se vincularía con la continuación de la lesión.

En un estudio sobre perfiles bacterianos en caries radicular efectuado en ancianos, se encontraron 212 diferentes especies, de las cuales el 56 % no era cultivable en la actualidad y que las especies *Streptococcus mutans*, *Propionibacterium* y *Selenomonas* juegan un rol importante en la tasa

de progresión de la caries radicular. También se sugiere que *Actinomyces* y *non-mutans Streptococcus* spp están involucrados en la iniciación de la enfermedad (Preza y cols. 2007).

Patogénesis de la Caries Radicular

Ante cualquier ataque ácido el potencial de destrucción sobre una superficie radicular expuesta es mayor que sobre una superficie de esmalte coronario, esto debido a que el pH crítico del esmalte es alrededor de 5.5, mientras que para las superficies radiculares de cemento-dentina es aproximadamente pH 6 (Featherstone 1994). Inicialmente se pensaba que era la acción proteolítica de las bacterias la que desorganizaba la dentina, sin embargo durante los últimos años se ha descubierto el posible rol de las metaloproteinasas de origen autógeno como destructores de la matriz colágena (Nyvad y Fejerskov 1982, Chausain-Miller y cols 2006).

Aspectos Clínicos.

Clínicamente las lesiones de caries radiculares se ubican en la unión amelocementaria o francamente en las superficies radiculares, tradicionalmente es definida como una lesión de contorno y superficie irregular, de consistencia blanda y avance progresivo o rápido según el caso. Las características de color varían desde el - Café claro - Amarillo - Café oscuro - Negro, y la gran gama de texturas incluye desde las superficies lisas y suaves o de superficie dura, definidas como de avance lento o detenidas, a superficies rugosas y blandas o de mayor actividad.

En comparación con la lesión de esmalte no existe la mancha blanca asociada al inicio de la caries radicular y los desordenes clínicos del diente han sido arbitrariamente divididos en etapas basados en la textura superficial y profundidad del defecto radicular (Billings y cols. 1985; Billings 1986).

Estudios clínicos han demostrado convincentemente que el proceso de la caries tanto en el esmalte como en la raíz de los dientes puede ser reversible, o al menos, detenido, incluso si la superficie de los dientes se presenta cavitada. El proceso reversible o de remineralización depende probablemente del microambiente que rodea los dientes más que del tamaño o extensión de la lesión existente. Sin embargo mientras el proceso de la caries puede ser interrumpido, la pérdida de estructura no puede ser reemplazada. Tanto para la caries coronal en dentina como para la caries radicular, se ha observado que la remineralización que ocurre en la dentina incluye el depósito de minerales más que la reorganización de la infraestructura proteica (Wefel y cols. 1985).

La total detención de la lesión, evidenciada por la consistencia superficial dura demora normalmente años. Que estos cambios en las características clínicas son verdaderos reflejos de una lesión detenida han sido demostrados en un estudio experimental de caries radicular in situ (Dodds y cols 1993).

Las lesiones de caries incipientes radiculares responderían a los cambios del desafío cariogénico en manera similar a lo descrito para el esmalte. Sin embargo debido a las diferencias de estructura física y química entre el esmalte y la superficie radicular, los síntomas clínicos son diferentes. Las lesiones incipientes de progresión activa en la superficie radicular son blandas, de color amarillento o marrón. Además, la mayoría de las lesiones detenidas muestran signos de abrasión y/o cavitación superficial (Nyvad y cols. 1997).

Sobre la tasa de progresión sabemos que las caries de esmalte presenta lenta tasa de progresión (Capítulo 4), sin embargo la tasa de progresión de la caries radicular no esta suficientemente documentada. Su progresión es habitualmente mayor en superficie que en profundidad. La caries radicular es esencialmente una caries dentinaria por lo que tradicionalmente interviene la Odontología Restauradora, antes que dicha lesión progrese en profundidad.



Figura 8.7



Figura 8.8

Figura 8.7 Extensa lesión de caries radicular de aspecto crónico, activa, ubicada en cervical de un segundo molar superior, extraído por pérdida de soporte óseo avanzado, en un paciente de 72 años de edad. La lesión se ubica en el límite amelo-cementario y compromete la cara vestibular. Como típica CR activa, se aprecia de gran extensión y escasa profundidad, coloración café-anaranjado, gran irregularidad superficial y consistencia superficial blanda.

Figura 8.8 Al corte transversal de la misma lesión, se aprecia la CR cavitada, con compromiso dentinario y franca respuesta de dentina esclerótica y reparativa a expensas de la cámara pulpar.

Desde el punto de vista microbiológico, las lesiones de caries de color negro y superficies suaves presentan áreas donde se puede observar gran cantidad de *Lactobacilos*, mientras que las lesiones negras y de consistencia rugosas albergan además gran cantidad de hongos. No existirían diferencias entre la cantidad ó número de *Streptococos Mutans* aislados de lesiones suaves

ó rugosas, independiente del color de ellas. Se ha observado que el color en las lesiones de caries radiculares no es indicador por si solo, de la actividad de la lesión. Por lo que es importante valorar la textura de la lesión y la distancia de estas al margen gingival.

Clínicamente las lesiones radiculares pueden también dividirse en cavitadas o no cavita-

Tabla 8.1

Métodos de Diagnóstico y parámetros clínicos clásicos para la determinación de lesiones de caries radicular

Visual	Color
	Contorno
	Cavitación
Táctil	Textura

das. Las lesiones cavitadas pueden presentarse teñidas de color café claro ó anaranjadas, siendo generalmente de rápida evolución y por tanto más agresivas; las no cavitadas generalmente más oscuras incluso negras y de evolución más lenta, pueden incluso rodear completamente la superficie radicular; para determinar si una lesión es

activa o no debe valorarse mediante la observación con exámenes seriados en el tiempo. (Figura 8.9)

Desde el punto clínico existe acuerdo en que es posible discriminar las lesiones de caries radiculares activas de las detenidas con los siguientes signos clínicos:

Tabla 8.2

Signos Clínicos visuales y táctiles, utilizados para describir la presencia de Caries Radicular según diferentes investigadores.

Investigador	Localización	Visual	Táctil
Hazen et al., 1973	En cualquier parte de la superficie de la raíz.	Lesión progresiva	Suave
Sumney et al., 1973	En la superficie radicular debajo de la unión del cemento con el esmalte, pero sin involucrar al esmalte	Superficial, cavitación mal definida, usualmente decolorada	Reblandecido
Hix and O'Leary, 1976	En la superficie radicular y puede o no puede involucrar al esmalte adyacente	Cavitación mejor establecida, decoloración.	Explorador libre insertado en un punto con moderada presión del dedo.
Banting et al., 1980	En la unión cemento- esmalte o totalmente en la superficie radicular.	Discreta, decoloración mejor definida, área blanda	Explorador entra fácilmente y ofrece alguna resistencia al retiro.
Katz et al., 1982	Totalmente confinado a la superficie radicular o envolviendo el esmalte socavado	Progresiva, lesión destructiva.	Blanda
Vehkalahti et al., 1983	Más de la mitad de la lesión se localiza en el cemento	Lesión	Blanda
Beck et al., 1985	La mitad de la lesión se extiende apicalmente a la unión del cemento con el esmalte.	Lesión	Blanda y puede penetrarse fácilmente con el explorador.

Tabla 8.3
Parámetros para definir la actividad de la caries radicular

Actividad	Signos Clínicos
Lesión Inactiva, Detenida o remineralizada	Márgenes bien definidos Color Café oscuro o negro Superficie suave y/o brillante Duro al sondaje con presión moderada Usualmente no cubierta de placa Puede estar o no presente la cavitación
Activa	Color amarillo o café claro Blando o consistencia de cuero al sondaje bajo presión suave Visiblemente cubierto de placa Cavitación puede o no estar presente



Figura 8.9 Paciente femenino de 76 años de edad, que presenta en proximal cervical del canino inferior, pérdida de sustancia, pigmentación café, de contorno irregular y de superficie dura, diagnosticada clínicamente como caries radicular detenida o de baja actividad.



Figura 8.10 Paciente de 49 años de edad, que presenta exposición radicular vestibular en su primer premolar superior, la dentina se aprecia de aspecto húmedo, blanda y coloreada, la lesión de caries es de avance superficial y de escasa profundidad.

Índice de Caries Radicular:

Como método de registro clínico, Katz propone el Índice de Caries Radicular, este índice relaciona la superficie radicular expuesta (cualquier superficie radicular del diente) con la existencia o no de caries y de restauraciones y el número de piezas dentarias presentes en boca.

Se conoce por sus siglas en inglés RCI (Root Caries Index) y se puede obtener por superficie o por diente. Para este índice los criterios de diagnóstico de una lesión de caries radicular son los siguientes:

1. Lesiones en cualquier superficie radicular con una cavidad franca y:
 - a) aspecto oscuro con cambio de color.
 - b) reblandecimiento con presión moderada de un explorador.

2. Lesiones en cualquier superficie radicular sin cavidad franca pero con aspecto oscuro o cambio de color y:
 - a) reblandecimiento con presión moderada de un explorador que indica lesiones activas.
 - b) sin la evidencia clínica de la lesión a la exploración, lesiones inactivas (Criterio en controversia, dado que el pulido radicular, o la simple abrasión y erosión de una lesión vestibular detenida pueden impresionar como tejido sano, sin embargo hubo anteriormente una lesión).

Para la obtención del índice se requiere de la elaboración de un cuadro que incluye las cuatro caras cervicales y su relación con la patología presente, como se muestra a continuación:

Criterio	M (mesial)	D (distal)	V (vestibular ó bucal)	L (lingual)
R-N				
R-D				
R-F				
No R				
M				

donde:

R-N: recesión gingival presente, superficie radicular sana.

R-D: recesión gingival presente, superficie radicular cariada.

R-F: recesión gingival presente, superficie radicular obturada.

No R: sin recesión gingival en ninguna superficie, sin caries radicular, sin obturación radicular.

M: perdido (todo el diente, no se consideran superficies perdidas aisladas).

Cuando existen cálculos en la superficie radicular se clasifica como R-N (recesión presente, superficie normal, asumiendo que es poco probable encontrar caries bajo el cálculo). Se obtiene dividiendo el número de superficies o dientes con caries radicular entre el número de superficies o dientes con recesión gingival, y este resultado dividido entre el número de personas observadas, multiplicando el resultado total.

Se le critica que su aplicación en estudios epidemiológicos es lenta y que en algunos casos pierde sensibilidad ya que puede existir raíz expuesta por ejemplo en piezas con sacos periodontales pero la exploración se ve dificultada si no existe previamente un tratamiento periodontal; por tanto éste índice presenta solamente validez clínica (Katz 1984, Katz 1996).



Figura 8.11



Figura 8.12

Figura 8.11 Paciente femenino de 32 años que presenta migración apical de la inserción gingival, exponiendo áreas radiculares en premolar y canino superior, acompañado de pérdida de sustancia radicular, pero sin pigmentaciones, de consistencia dura y superficie regular, denominadas lesiones cervicales no cariosas (LCNC) y que podrían explicarse por fenómenos físicos, químicos o combinación de ambos.

Figura 8.12 Paciente femenino de 43 años con severa LCNC en sus caninos y premolares. En los premolares inferiores, se observa adicionalmente pigmentación oscura, de superficie dura y lisa, que pueden ser interpretadas como pigmentaciones intrínsecas y lesiones de caries detenidas o simplemente pigmentaciones extrínsecas o dentina reparativa sub lesional.



Figura 8.13



Figura 8.14

Figura 8.13 Lesión de caries radicular ubicada en pared proximal, con compromiso del límite amelodentinario, lesión cavitada tanto en zona radicular como coronaria. Presencia de sellante de resina en el surco oclusal y gran atrición de extremos de cúspides correspondiente a paciente de 68 años de edad.

Figura 8.14 Sección transversal de la zona cervical del diente donde se aprecia que la lesión ha atravesado por completo el espesor del esmalte. Se observa gran pigmentación intrínseca de la dentina y presencia de dentina reparativa sub lesional.

Diagnóstico.

El método más común para el diagnóstico de caries radicales es el visual, considerándose para este método parámetros tales como Color, Contorno y Superficie Cavitada, El otro método de utilidad es el Táctil o cuidadoso sondaje de las lesiones, entregando información de textura. Con el uso de estos métodos de diagnóstico tradicionales se alcanza habitualmente alto rendimiento diagnóstico de caries radicular, sin embargo es considerado difícil determinar el proceso de caries en sus etapas iniciales, siendo más fácil cuando la cavitación es evidente; en ocasiones es necesario complementar el estudio con radiografías de aleta de mordida (Bite-Wing) para aquellas lesiones situadas en las caras proximales. La presencia de superficies dentarias obturadas cercanas a la unión cemento dentinaria ó en superficies radicales constituyen otra dificultad diagnóstica. En general el diagnóstico clínico visual y táctil continúa siendo de alta confiabilidad. Cabe recordar que un buen marcador de riesgo de sufrir nuevas experiencias de lesiones de caries de raíz, es la presencia de lesiones de CR previas, tratadas o no, frente a estos pacientes se tendrá que extremar la exploración visual y radiológica.

El sondaje es uno de los métodos de Diagnóstico usados para la detección de las lesiones de caries radicular, sabido es que a nivel coronario este puede provocar daños estructurales en el esmalte de surcos y fisuras angostas e incluso puede ser un medio de transporte de microorganismos de un sitio a otro; estudios "in vitro" demostraron que zonas radicales sometidas a sondaje pueden crear defectos en su superficie lo que dificultaría la futura remineralización. El defecto superficial de la cavitación puede ser detectado suavemente con el uso de la sonda de caries para reconocer la rugosidad que indique cavitación. El diagnóstico clínico visual y táctil, según Fejerskov y cols. (1991), se basa en la valoración de aspectos físicos como cambios de color, textura superficial y presencia de placa bacteriana, útiles para definir tanto su presencia como su actividad.

Nuevas alternativas de tratamiento

La primera opción de tratamiento siempre deberá considerar procedimientos no invasivos, en esa perspectiva el uso de cremas dentales de alta concentración de flúor (5000 ppm) han demostrado efectividad en remineralizar lesiones incipientes de caries radicular, en el estudio de Baysan y cols.(2001) se observó que el grupo de pacientes que usó Prevident 5000 (Colgate), el 38% de las lesiones de caries se endurecieron después de 3 meses y el 52 % de las lesiones se endurecieron después de 6 meses, mientras que en el grupo que uso pasta dental de 1.100 ppm solo el 11% y 26 % de lesiones se observaron endurecidas a los 3 y 6 meses respectivamente. En este mismo aspecto Fure y Lingström (2007) evaluaron la eficacia de 3 tratamientos de fluoruros para detener lesiones iniciales de caries radicular, se analizaron: Carisolv con Duraphat, Duraphat solo, Duraphat más una solución de fluoruro de estaño al 8%, concluyendo que todos los sistemas de flúor probados pueden detener la progresión de la lesión durante un año de tratamiento.

Otra alternativa no invasiva es la terapia anti-infecciosa con ozono, conciderada una eficaz medida para ser aplicada a la lesión cariosa. La terapia "anti-infecciosa" practicada actualmente con elementos rotatorios podría ser sustituida o al menos complementada con el uso de ozono. Logrando tratamientos menos invasivo que permitirían incluso, la conservación del tejido dentario dañada de forma primaria (Beigthon y cls 1993, Bocci 1999, Baysan y cols 2000, Abu-Naba'a et al 2002a, Abu-Naba'a et al 2003d, Clifford 2004, Bocci 2004, Baysan y Lynch. 2006).

Un estudio doble ciego efectuado durante 18 meses mostró que lesiones de caries radicales, inicialmente de consistencia "parecida a cuero", en pacientes de tercera edad, se remineralizaron en el 98% de los casos y las lesiones aumentaron su dureza superficial al complementarse el tratamiento con productos para la remineralización, en tratamientos efectuados con ozono en períodos cada 3 meses (Baysan y Lynch 1999).

Dado que ninguna bacteria anaerobia, virus, protozoos u hongo pueden vivir en una atmósfera con alta concentración de oxígeno, todas las enfermedades causadas por estos agentes patógenos son potencialmente curables mediante la acción del ozono (Lynch 2004). La exposición a ozono durante 10 a 20 segundos directamente sobre las lesiones cariosas, en condiciones experimentales reduce el nivel de microorganismos en lesiones radiculares (Baysan y cols. 2000).

La regresión de la caries está asociada con varios factores dentro de los cuales se encuentra el nivel de reducción microbiana hecho observado en los efectos oxidantes del ozono en lesiones oclusales primarias de fisuras. El cambio de la flora microbiana a la flora comensal normal presente en la cavidad oral, ayudaría a la remineralización. Por lo que el ozono, reduciendo los metabolitos de la flora cariogénica, generaría dos grandes efectos en la lesión, primero disminuiría la formación de ácidos o subproductos bacterianos, disminuyendo la agresión a la superficie dentaria y segundo, la disminución y eliminación de los metabolitos bacterianos, permitiría la presencia de otro tipo de bacterias, por lo que también provocaría un descenso en el avance de la lesión, determinando el efecto dual en el control de la caries, al utilizar ozono. Adicionalmente se ha observado que la saliva posee todos los elementos necesarios para promover la remineralización por lo que sería sólo necesario el tratamiento con ozono, sin la aplicación de fluor posteriormente.

También se han realizado estudios utilizando agua ozonizada para observar los cambios en la

flora microbiana, tanto en especies relacionadas con las áreas de endodoncia, periodoncia, fungis orales, como también en el biofilm bacteriano y su formación utilizando placa dental experimental. Para este estudio se utilizaron varias especies de microorganismos, como *S.Salivarius*, *S.Sanguis*, *S.mutans*, *S.Sobrinus*, *A. Actinomycetemcomitans*, *P.Gingivalis* y *Candida Albicans*, entre otras. Los resultados fueron variados, primero, se observó que la viabilidad de *S. mutans* decreció a un 58% después de la exposición a 0.5 mg/l de agua ozonizada por 10 seg. Esta misma bacteria fue instantáneamente eliminada después de la aplicación de 2 a 4mg/l. Las otras especies reaccionaron de forma parecida al *S. mutans* después de la aplicación del ozono. La única especie que no fue completamente eliminada después de la aplicación de 2mg/l de agua ozonizada por 120 seg; fue la *Candida Albicans* (Nagayoshi M, Fukuizumi T, Kitamura C, Yano J, et.al. 2004).

Estudios realizados *in Vitro*, enfocados a la disminución de microorganismos en caries radiculares primarias, sobre en *S.mutans* y *S. Sobrinus* además de lactobacilos y actinomices demostraron la rápida inactivación de estos microorganismos por medio del ozono. Presumiblemente el ozono destruiría los microorganismos a través de la ruptura de sus membranas celulares. Hecho que se podría explicar dado que el ozono es un fuerte oxidante de la pared celular y de las membranas citoplasmáticas de las bacterias, y que después del daño producido en las membranas, éstas se harían más permeables para el paso del oxígeno al interior de las células, induciendo su muerte (Bocci y cols. 1993, Baysan y cols. 2000).

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Abu-Naba'a L, Al Shorma H, Lynch E. In Vivo treatment of occlusal caries with Ozone: Immediate effect and correlation of diagnostic tools. *Caries Res* 2002a;36:189.
- Abu-Naba'a L, Al Shorma H, Lynch E. Ozone treatment of primary occlusal pit and fissure caries (POFFC): 12 month clinical severity changes. *J Caries Res* 2003d;37:272.
- Baysan A, Lynch E. The effect of ozone on *Streptococcus mutans* and *Streptococcus sobrinus* in-vitro. *Caries Research* 1999;33:291
- Baysan A, Whiley R, Lynch E: Anti-microbial effects of a novel ozone generating device on micro-organisms associated with primary root carious lesions in-vitro. *Caries Res* 2000;34:498-501.
- Baysan A, E. Lynch E. The use of ozone in dentistry and medicine. Part 2. Ozone and root caries. *Prim Dent Care*. 2006 Jan;13(1):37-41.
- Baysan A ,Lynch E, Ellwood R, Davies R, Petersson L, Borsboom P. Reversal of primary root caries using dentifrices containing 5,000 and 1,100 ppm fluoride *Caries Research* 35:1:2001, 41- 46
- Banting DW, Ellen RP, Fillery ED. Prevalence of root surface caries among institutionalized older persons. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1980 Apr; 8(2):84-8.
- Banting DW, Ellen RP, Fillery ED. A longitudinal study of root caries: baseline and incidence data. *J Dent Res* 1985; 64(9):1141-4.
- Banting DW, Papas A, Clack DC, Prosking HM, Schultz M, Perry R. The effectiveness of 10% chlorhexidine varnish treatment on dental caries incidence in adults with dry mouth. *Gerodontology* 2001;17(2):2-11.
- Beck JD, Hunt RJ, Hand JS, Field HM. Prevalence of root and coronal caries in a noninstitutionalized older population. *J Am Dent Assoc*. 1985 Dec; 111(6): 964-7.
- Billings RJ, Brown LR, Kaster AG. Contemporary treatment strategies for root surface caries. *Gerodontology* 1985;1:20-9.
- Billings RJ. Restoration of carious lesions of the root. *Gerodontology* 1986;5:43-9
- Bocci V, Luzzi E, Corradeschi F, Paulesu L. Studies on the biological effects of ozone: 5. Evaluation of immunological parameters and tolerability in normal volunteers receiving ambulatory autohaemotherapy. *Biotherapy*. 1993-1994;7(2):83-90.
- Bocci V. Biological and clinical effects of ozone. *Br J Biomed Sci* 1999;56(4):270-279.
- Bocci V. Ozone a new medical drug. Springer, Dordrecht, The Netherlands, 2004;1-295.
- Beighton D, Lynch E, Heath MR: A microbiological study of primary root caries lesions with different treatment needs. *J Dent Res* 1993;73:623-629.
- Burt BA, Ismail AL, Eklund SA. Root caries in a optimally fluoridated and high fluoride community. *J Dent Res* 1986;65:1154-8.
- Cautley AJ. Root Caries: some clinical aspects *NZ Dent J*. 1993;89(398):132-6
- Chausain-Miller C, Fioretti F, Goldberg M, Menashi S. The role of matrix metalloproteinases (MMPs) in human caries. *J Dent Res*. 2006 Jan;85(1):22-32.
- Ciancio S. Medications impact on oral health. *JADA* 2004;135(10):1440-8
- Clifford C. Reversal of caries using airabrasion and ozone. Nine month results. *J Dent Res* 2004; IADR abstract 3467.
- Curzon MEJ, Preston AJ. Risk Group: nursing bottle caries- caries in the elderly. *Caries Res* 2004;38(Supple 1):24-33
- Dodds MW. Dilemmas in caries diagnosis – applications to current practice and need for research.– *J Dent Edu*, 1993; 57: 433-438.
- Emilson CG, Klock B, Sanford C: Microbial flora associated with presence of root surface caries in periodontally treated patients. *Scand J Dent Res* 1988;96(1):40-9
- Espinoza I, Rojas R, Aranda W, Gamonal J. Prevalence of oral mucosal lesions in elderly people in Santiago, Chile. *J Oral Pathol Med* 2003;32(19):571-5
- Ettinger RL. The unique oral health needs of an aging population. *Dent Clin North Am*. 1997 Oct; 41(4): 633-49

- Featherstone JDV. Fluoride remineralisation and root caries. *Am Dent J.* 1994;6:271-274
- Fejerskov O, Luan WM, Nyvad B, Budtz-Jorgensen E, Holm-Pedersen P. Active and inactive root surface caries lesions in a selected group of 60 to 80 years old Danes. *Caries Res* 1991;25:385-91.
- Fejerskov O, Baelum B, Ostergaard ES. Root caries in Scandinavia in the 1980's and future trends to be expected in dental caries experience in adults. *Adv Dent Res* 1993;7(1):4-14
- Fitzgerald R, Keyes P. Demonstration of the etiologic role of streptococci in experimental caries in the hamster *JADA* 1960;61:9-19
- Frank RM, Steuer P, Hemmerle J. Ultrastructural study on human root caries. *Caries res* 1989; 23:209-217
- Fure S. Five Years incidence of coronal and root caries in 60, 70 and 80 years old Swedish individuals. *Caries Res* 1997;31:249-58
- Fure S, Lingström. Evaluation of Three Fluoride Treatments of Initial Root Carious Lesions. abstract 1273, IADR 2007)
- Gamonal J, Lopez NJ, Aranda W. Periodontal Conditions and Treatment Needs, by CPITN, in the 35-44 and 65-74 years old population in Santiago, Chile. *Int Dent J* 1998;48(2):96-103.
- Griffin SO, Griffin PM, Swann JL, and Zlobin N. Estimating rates of new root caries in older adults. *J Dent Res.* 2004 Aug;83(8):634-8.
- Hazen SP, Chilton NW, Mumma RD Jr. The problem of root caries. I. Literature review and clinical description. *J Am Dent Assoc.* 1973 Jan;86(1):137-44.
- Hamasha AA, Warren JJ, Hand JS, Levy SM. Coronal and root caries in the older lowans:9 to 11 year incidence. *Spec Care Dentist* 2005;25(2):106-10
- Hix JO, O'Leary TJ. The relationship between cemental caries, oral hygiene status and fermentable carbohydrate intake. *J Periodontol.* 1976 Jul;47(7):398-404
- Hong L, Watkins CA, Ettinger RL, Wefel JS. Effect of topical fluoride and fluoride varnish on in vitro root surface lesions. *Am J Dent.* 2005 Jun;18(3):182-7
- Holm-Pedersen P, Avlund K, Morse DE, Stoltze K, Katz RV, Viitanen E, Winblad B. Dental Caries, periodontal disease, and cardiac arrhythmias in community dwelling older person aged 80 and older: is there a Link? *Am Geriatr Soc* 2005; 53(3):430-7
- INE Censo 2002. <http://www.ine.cl/cd2002/index.php>
- Katz RV, Hazen SP, Chilton NW, Mumma RD Jr. Prevalence and intraoral distribution of root caries in an adult population. *Caries Res* 1982;16:265-71
- Katz RV. The RCI revisited after 15 years: used, reinvented, modified debate, and natural logged. *J Public Health Dent* 1996;56(1):28-34
- Katz RU: Development of an index for the prevalence of root caries. *J Dent Res (Spec Issue)* 1984; 63 (5): 814-8
- Lynch E, Beighton D. A comparison of primary root caries lesions classified according to color. *Caries Res* 1994;28(4):233-9.
- Lynch E: Antimicrobial management of primary root carious lesions. *Gerodontology* 1996;13:118-129
- Lynch E. Ozone: The revolution in Dentistry. Quintessence Pub. Co. Ltd. UK. 2004
- Mauriello SM, Moss, and Beck JD, Association between Prevalence of Root Caries and Coronary Heart Disease. *JDR* 2004 Abstract 2879, Issue A
- Miller AJ, Brunelle JA, Carlos JP, Brown LJ, Loe H. Oral Health of United State adults: The National Survey of Oral Health in USA. Employed adults and senior 1985-1986. Washington USA: US Department of Health and Human Services, Public Health Services, National Institute of Health. 1987:168
- Nagayoshi M, Fukuizumi T, Kitamura C, Yano J, Terashita M, Nishihara T. Efficacy of ozone on survival and permeability of oral microorganisms. *Oral Microbiol Immunol.* 2004 Aug;19(4):240-6.
- Nyvad B, Fejerskov O. An ultrastructural study of bacterial invasion and tissue breakdown in human experimental root-surface caries. *J Dent Res* 1990; 69(5):1118-1125
- Nyvad B, Fejerskov O. Root surface caries: Clinical, histopathological and microbiological features and clinical implications. *Int Dent J* 1982;32:311-326.
- Nyvad B, ten Cate JM, Fejerskov O. Arrest of Root surface caries in situ. *J Dent Res* 1997;76(12):1845-53
- Preza D, Aas JA, Birkeland T, Wenaasen M, Willumsen T, Paster BJ, Grinde B. and Olsen L. The bacterial pro-

- files of root caries in elderly. Abstract: 1272, 2007, IADR
- Ravald N, Hamp SE, Birkhed D. Long term evaluation of root surface caries in periodontally treated patients. *J Clinical Periodontol* 1986;13:758-67
- Ravald N. Root surface caries. *Curr opin Periodontol* 1994; :78-86
- Saunders RH Jr, Meyerowitz C. Dental Caries in older adults. *Dent Clin North Am* 2005;49(4):293-308
- Shay K. Root Caries in the older patient: significance, prevention and treatment. *Dent Clin North Am* 1997;41(4):763-793
- Slade ED, Spencer AJ. Distribution of coronal and root caries experience among persons age 60+ in South Australia. *Australian Dental J.* 1997;43(3)178-84
- Stamm JW, Banting TW, Imrey PH. Adult root caries survey of two similar communities with contrasting natural water fluoride levels. *ADA* 1990;120:143-9
- Sumney DL, Jordan HV, Englander HR. The prevalence of root surface caries in selected populations. *J Periodontol.* 1973 Aug;44(8):500-4.
- Tavares M, De Paola P, Soparkar P, Joshipura K. The prevalence of root caries in diabetic population. *J Dent Res* 1991;70(6):979-983
- Urzua I, Moncada G, Pacheco A, Aspillaga E. Oral Condition of Ancient Chilean Culture Population. 2005 http://iadr.confex.com/iadr/chile05/preliminaryprogram/abstract_83908.htm
- Urzua I, Pacheco A, Aspillaga E, Moncada G. Condición Oral de la colección esquelética del cementerio Pica 8. XVII Congreso Nacional de Arqueología Chilena, 2006:191-192.
- Vehkalahti M, Rajala M, Tuominen R, Paunio I. Prevalence of root caries in the adult Finnish population. *Community Dent Oral Epidemiol.* 1983 Jun; 11(3):188-90.
- Watanabe M. Root caries Prevalence in a group of Brazilian Adult Dental Patients. *Braz Dent J* 2003; 14(3):153-156
- Winn DM, Brunelle JA, Selwitz RH, Kaste LM, Oldakowsky RJ, Kingma a, Brown LJ. Coronal and root caries in the dentition of adults in the United State, 1988-1991. *J Dent Res* 1996;75(Specc N°):642-651
- Wefel Js, Clarkson BH, Heilman JR. Natural root caries: a histologic and microradiographic evaluation. *J Oral Pathol* 1985; 14(8):615-23
- Wolf J. Dental and periodontal condition in diabetes mellitus. *Proc Finn Dent Soc* 1977;73(supple 4-6):1-56

Diagnóstico clínico de lesiones de caries secundarias

PROF. DR. IVAR A. MJÖR

PROF. DR. GUSTAVO MÓNCADE

PROF. DR. IVÁN URZÚA

INTRODUCCIÓN

El término caries primaria se refiere a una lesión de caries que se inicia y progresa en estructura dental intacta y libre de restauraciones a diferencia de los términos caries "secundaria" o "recurrente" más comúnmente usado en los EEUU, que se refieren a una lesión de caries en el margen de una restauración preexistente.

Es necesario hacer la diferencia con el término caries "residual" o "recidivante" que implica una lesión dejada intencionalmente o inadvertidamente durante el procedimiento de restauración del diente bajo la restauración.

Las lesiones de caries secundarias son lesiones muy comunes en la práctica Odontológica diaria, especialmente en áreas geográficas de alta prevalencia de caries.

Estudios basados en la práctica clínica han demostrado que el reemplazo de restauraciones alcanza entre el 50% y 80% de todo el trabajo restaurador realizado en la práctica odontológica general y la principal razón de este reemplazo de restauraciones en todos los distintos tipos de materiales es por caries secundaria.

A pesar de estos antecedentes, el tema caries secundaria ha sido poco tratado en los textos de Prevención y Cariología, por lo cual el objeto de este capítulo es hacer una revisión de la literatura y comentar la importancia clínica del tema.

Frecuencia y Localización Clínica de Lesiones Secundarias

Desde la época de G.V. Black (1908) se ha estudiado este tipo de lesiones de caries, de hecho el concepto de extensión preventiva propuesto en ese momento tenía como finalidad llevar el margen de la restauración a áreas de mejor acceso para la higiene, ya que el único mecanismo de control de la enfermedad caries era el control mecánico de la placa dental. En ese tiempo, la gran cantidad de lesiones de caries secundarias en la población se enfrentaba principalmente mediante el mejoramiento de las cualidades de las restauraciones y los materiales dentales, intentando evitar de esta forma el desarrollo de lesiones secundarias en los márgenes de las restauraciones. Así, la caries "secundaria" fue considerada una entidad propia, es decir se consideró un tipo diferente de caries, en vez de ser vista como un simple reflejo del desarrollo de una misma enfermedad (Konig 2004; Marthaler 2004; Fejerskov y Kidd 2005).

Actualmente una de las principales acciones en la práctica clínica general, en pacientes adultos es el reemplazo de restauraciones y dentro de las razones de reemplazo en primer lugar esta el diagnóstico clínico de caries secundaria.

Según Mjör (1997) y Burke y cols. (2000) en el caso de restauraciones de amalgama entre el 51% y 57% de las causas de reemplazo corresponde al diagnóstico de caries secundaria y para resinas com-

puestas el diagnóstico clínico de caries secundaria corresponde entre el 35% y 47%. La localización más común de estas lesiones es en el margen gingival de restauraciones clase II y clase V, siendo poco frecuente en el margen oclusal de restauraciones clase I y Clase II (Mjör 2005).

Algunos factores para la posible explicación de este fenómeno son la presencia de esmalte aprismático de la zona cervical y su menor grosor en relación al resto de la corona, que para las restauraciones de resinas compuestas, genera patrones de grabado ácido de menor calidad. La probable

contaminación con fluido crevicular y saliva durante los procedimientos de restauración especialmente al no usar aislamiento absoluto, la dificultad de una correcta inspección visual de la zona, dificultad de adaptación del material en la pared cervical, alteración de polimerización de las resinas en presencia de humedad, dificultad del manejo de la contracción de polimerización, por mayor distancia de la luz fotoactivadora, dificultad de control de placa dental por parte del paciente y lo difícil del control clínico de la zona por parte del profesional.



Figura 9.1



Figura 9.2

Figura 9.1 Cavidad próximo oclusal, después de eliminar la restauración, que muestra dentina de consistencia mixta, blanda en cervical y dura en oclusal, severamente pigmentada y opaca en su pared cervical, impresionando como lesión de caries secundaria de ubicación cervical.

Figura 9.2 La restauración de resinas compuesta clase II simple en primer molar superior, presenta bordes pigmentados, con gran pérdida de brillo del esmalte en la zona cervical vestibular, lesión blanca, que impresiona como lesión de caries activa de esmalte no cavitada. Adicionalmente se observan pigmentaciones más oscuras, que se podrían interpretar como áreas detenidas de la lesión.

Filtración Marginal y Lesiones de Caries Secundarias

La evidencia científica actual muestra que no hay una relación directa entre el tamaño de la interfase restauración diente y el desarrollo de lesiones de caries secundarias o recurrentes, excepto en aquellos casos donde esta brecha sea mayor a 250 μm (Ozer 1997) o mayor a 400 μm (Kidd y cols. 1995). Por lo que el desarrollo de lesiones secundarias no es producto de filtración marginal, sino más bien brechas que dificultan una correcta higiene y logran atrapar placa bacteriana que permite el desarrollo de lesiones de caries, en este caso ubicada en el contorno de una restauración, similar a lo que sucede en el desarrollo de la lesión de caries primaria. Un ejemplo clínico de que la filtración marginal por sí sola no logra desarrollar lesiones de caries es lo que ocurre con los cracks o microfracturas que comprometen esmalte y dentina (Mjör 2005). (Figuras 9.3, 9.4 y 9.5)



Figura 9.3 Primer molar inferior, portador de restauraciones de amalgama vestibular y mesio oclusal, sin pieza dentaria vecina a mesial, que presenta brecha marginal cervical, pigmentada, dura, asociada a dos posibles crack cervicales, de larga data, clínicamente asintomático, sin aparente lesión de caries.



Figura 9.4 Severa pigmentación lineal de ambos incisivos centrales de un paciente de 83 años de edad, originada por infiltración, consecutiva a crack vertical del esmalte y presencia de una brecha. La superficie dentaria es dura, no se aprecian opacidades en el esmalte de la periferia, mostrando que la sola pigmentación de brechas no es un parámetro por sí solo para el diagnóstico de lesiones cariosas.



Figura 9.5 Crack de esmalte vestibular de primer molar inferior en paciente de 28 años, que presenta franca bruxo facetas oclusales coincidentes y restauraciones oclusal y vestibular simples, alejadas de la zona del crack, lesión asintomática y no pigmentada.

La presencia de bacterias en el margen de las restauraciones no siempre esta asociada al desarrollo de lesiones de caries. La cantidad de placa en el contorno de las restauraciones se encuentra asociada al tipo de material de restauración, observándose mayor acumulación de placa en el contorno de las restauraciones de resina que las de amalgamo o de vidrio ionómero, adicionalmente no se encontraron diferencias significativas en la composición de estas placas en lesiones de caries primarias y secundaria. (Kidd y cols. 1993)

Diagnóstico Clínico y Criterios para la Reparación o Reemplazo de Restauraciones con presencia de Lesiones Secundarias

Dada su definición los parámetros clínicos utilizados para el diagnóstico de lesiones de caries secundaria son exactamente los mismos que para lesiones de caries primarias. El diagnóstico clínico de lesiones de caries secundarias en la zona proximal o cervical debe complementarse generalmente con el adecuado estudio radiográfico de la zona. (Fotografía 9.6)

Existe gran diferencia de criterio entre los distintos clínicos en cuanto al diagnóstico oportuno de caries secundaria, lo que puede ser resultado de la subjetividad o el poco énfasis en la enseñanza de este importante aspecto en las distintas escuelas dentales (Clark y Mjör 2001).

Es importante el diagnóstico diferencial entre lesión de caries secundaria, defectos marginales y tinciones de restauraciones, dado que una de las principales razones para el reemplazo de restauraciones es la tinción marginal diagnosticada clínicamente como caries secundaria (Tyas 1991- Kidd 1996).

El uso de láser fluorescencia en el diagnóstico de lesiones de caries secundarias solo debe ser usado como complemento a los métodos de diagnóstico convencionales. (Bamzahim y cols. 2005).

Maryniuk (1990) encontró que el 25% de los clínicos reemplazaba restauraciones con fallas en los márgenes, en la creencia que bajo ellas existían



La Figura 9.6 Muestra áreas francamente radiolúcidas, de ubicación cervical a restauraciones proximales; lesión de caries secundaria distal proyectada sobre cámara pulpar a distal en primer molar y dentinaria de mediana profundidad en segundo molar tratado endodónticamente.



Figura 9.7 Extensa área pigmentada, de dentina blanda, pigmentación intrínseca y con pérdida de sustancia, diagnosticada como lesión de caries radicular inmediata a la restauración de amalgamo, asociada al uso de prótesis parcial metálica removible inferior de un paciente de 79 años de edad.

caries secundarias, sin embargo, no se confirmó el diagnóstico de caries bajo los márgenes en ninguno de los casos estudiados. El mismo estudio mostró que el 37% de los dentistas estimaban que era importante el reemplazo de esas restauraciones porque representaban una buena oportunidad para prevenir la presencia de futuras lesiones de caries. Por lo tanto si el conflicto son solo defectos marginales, existe la posibilidad de sellar dichas brechas por medio de sellantes de puntos y fisuras, tanto para restauraciones de resinas compuestas como para amalgamas. Esta actividad clínica es altamente conservadora de tejido dentario, eficiente, fácil de realizar, rápida y de bajo costo (Moncada y cols 2006).

Las restauraciones que presentan lesiones de caries en sus márgenes y al juicio del clínico si la lesión presenta características activas, podrá indicar su cambio o reparación, pero al mismo tiempo los Odontólogos deberán implementar las medidas preventivas con el objeto de direccionar al paciente a la categoría de bajo riesgo de caries, como parte del plan de tratamiento. Adicionalmente el Instituto Nacional de la Salud de los Estados Unidos (NIH) acordó, los criterios para reemplazo de restauraciones en su sesión del año 1988, destacando que las deficiencias de calidad de las superficies de las restauraciones por si solo, no constituyen adecuada razón para su reemplazo.

Sin embargo las restauraciones que producen severas respuestas alérgicas deberán ser reemplazadas por un apropiado material alternativo. Adicionalmente, las restauraciones que producen respuestas alérgicas leves, deberán ser observadas por el periodo de dos semanas o más para determinar si la reacción es autolimitante o se identifica otra potencial causa de tal condición inflamatoria. La respectiva consulta dermatológica deberá ser realizada cuando los alérgenos no pueden ser evitados.

También existe acuerdo en cambiar las restauraciones cuando lo solicita el paciente, por su propia voluntad, fundado en razones de stress psicológico, pobre estética, inadecuada función o el clínico percibe riesgos para las estructuras biológicas. Las restauraciones solo serán removidas después que las ventajas y desventajas de los tratamientos alternativos sean explicados y aceptados por el paciente (Anusavice 1988).



Figura 9.8 Vista proximal de un molar seccionado en sentido mesio distal, restaurado con amalgama con presencia de franca caries secundaria en la zona cervical, lesión cavitada que compromete esmalte y dentina.



Figura 9.9 Vista mesio distal del mismo molar, donde se aprecia el cambio de color de la dentina bajo la lesión de caries, de color gris, que impresiona como la respuesta reparativa expresada como formación de dentina esclerótica, a diferencia de lo que se observa bajo la restauración oclusal donde no se observa dentina esclerosada, en este corte la lesión alcanza hasta cuerno pulpar, superando las barreras biológicas.

Causas Locales del Desarrollo de Lesiones Secundarias de Caries

La primera condición para el desarrollo de caries secundaria, es la presencia de factores de riesgo fuera de control, de este hecho se desprende que la primera medida para su control, es bajar el riesgo de desarrollar nuevas lesiones de caries. (Capítulo 3)

Tradicionalmente la Operatoria Dental ha definido como causas locales del desarrollo de lesiones de caries secundarias, factores vinculados a la técnica restauradora, como se analizó anteriormente. (Figura 9.10)

Otra posible causa de reemplazo o reparación es el inadecuado contorno anatómico de las restauraciones, especialmente en las paredes proximales, determina la posible pérdida de la relación de contacto con los dientes vecinos además de la retención de mayores volúmenes de bio film dentario, incrementando el riesgo de presencia de lesiones de caries.

La fractura de restauraciones o de tejidos dentarios puede determinar, dependiendo de su magnitud, nichos para la retención y acumulación de bio film dentario que incrementan la posibilidad de iniciar nuevas lesiones de caries. Una de las principales ubicaciones de estas fracturas es el istmo en restauraciones próximo oclusales de clase II, debido a problemas derivados de la biomecánicos de la preparación cavitaria. (Sturdevant y cols. 1999) La exposición de esta brecha al impacto alimentario aumenta la magnitud de la fractura, pudiendo llegar a destruir la base cavitaria.

La ubicación de la interfase diente-restauración en la relación de contacto proximal es considerada otra frecuente causa local del desarrollo de caries secundaria, posiblemente ligada a pacientes con factores de riesgo de caries. La técnica operatoria en caso de incluir en la restauración la pared proximal, recomienda desplazar la unión diente-restauración fuera de la relación de contacto proximal con la pieza vecina. (Sturdevant y cols. 1999)

Otro factor de riesgo presente en las restauraciones con compromiso oclusal es el impacto de cúspides antagonistas en la interfase diente-restau-



Figura 9.10 Presencia de lesión cariosa cavitada, secundaria a restauración de amalgama clase V, ubicada en el margen mesial y cervical de la restauración, visualmente solo en esmalte, con severa pigmentación intrínseca del diente, que visualmente se interpreta como lesión de caries de actividad baja o detenida. A mesial de la cavitación, se observa esmalte poroso, blanco, opaco, no cavitado, que rodea un área de esmalte pigmentado, que se observa como lesión caries de esmalte de áreas mixtas, activas en la periferia y detenidas en su centro.



Figura 9.11 Las alteraciones o ausencia de las relaciones de contacto proximal constituyen otro factor de riesgo de lesión periodontal y de lesión de caries por la acumulación de alimentos y placa bacteriana.



Figura 9.12 Doble fractura proximal oclusal en cajón distal de la restauración de amalgama del primer molar en paciente de 38 años de edad. Se observa desplazamiento a distal del rasgo de fractura. La fractura de la restauración puede dar origen a filtración bacteriana y desarrollo de la lesión de caries, o también, la lesión de caries puede debilitar el soporte cavitario de la restauración y las fuerzas funcionales de la masticación generar la fractura.



Figura 9.13 Restauración proximal de amalgama de primer molar superior en paciente de 19 años de edad, que presenta fractura oclusal, en el istmo de la restauración



Figura 9.14 Extensa lesión de caries secundaria de esmalte y dentina de ubicación proximal, acompañado de fractura del esmalte sin soporte dentinario en oclusal vestibular. Podría señalarse como causa de la lesión, en general, el riesgo del paciente y en particular la interfase diente restauración, que aparentemente fue diseñada en medio de la relación de contacto proximal.



Figura 9.15 Eliminada la obturación de amalgama se visualiza dentina francamente desorganizada y blanda, especialmente en el límite amelodentinario, con presencia pigmentaciones intrínsecas en las paredes dentarias.

ración, este trauma permanente sobre dicha brecha, puede provocar inicialmente microfracturas que con el tiempo logran profundizarse, lo que sumado a un ambiente oral de riesgo puede dar origen a lesiones de caries.

La presencia de rugosidades superficiales como defectos malformativos del esmalte en los bordes cavitarios, representa otro factor predisponente a la lesión de caries secundaria, especialmente en paredes de mayor dificultad para el control de la placa bacteriana.

En conclusión, para el diagnóstico de las lesiones de caries en relación con restauraciones, denominadas caries secundarias, deben considerarse los mismos parámetros de observación que para las lesiones de caries primarias, dado que clínica, microbiológica e histológicamente son lesiones similares o idénticas a las caries primarias, la localización más frecuente es gingival a la restauración, hecho que dificulta su diagnóstico clínico y los mejores parámetros para su diagnóstico son su consistencia y dureza superficial de la dentina o esmalte limitados a los márgenes de las restauraciones (Mjor y Toffenetti 2000). También se ha establecido que la cavitación clínica o radiográfica o evidencia de desmineralización, indicada por presencia de tejido blando y coloreado implican la intervención operatoria, mientras que la presencia de deterioros marginales por sí solo no es indicativo de lesión, tanto en restauraciones de amalgama como de resinas compuestas. (Kidd y cols 1994, Kidd y Beighton 1996).



Figura 9.16 Primer molar inferior de una paciente de 19 años de edad que presenta restauración de amalgama de larga data en su cara vestibular, rodeado de esmalte hipoplásico en sus bordes, donde existe la probabilidad de mayor retención de placa bacteriana.

REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

- Anusavice KJ. Conference Report: Criteria for Placement and Replacement of Dental Restorations. *J Dent Res* 1988;67(4):795-796.
- Bamzahim M, Aljejani A, Shi XQ. Clinical performance of DIAGnodent in the detection of secondary caries lesions. *Acta Odont Scand* 2005;3(1)26-30
- Black Greene Vardiman Operative Dentistry. 1908
- Burke F, Wilson N, Cheung S, Mjor IA. Influence of patient factor on age of restorations at failure and reasons for their replacement. *J Dent* 2000;29:317-324.
- Clark TD y Mjor I. Current teaching of cariology in North American Dental schools. *Oper Dent* 2001;26:412-418.
- Fejerskov y Kidd. Dental Caries. The Disease and its Clinical Management. Blackwell Munksgaard Published Co. 2004. ISBN 1-4051-0718-9
- Kidd EA. Microbial Validation of Assessments of Caries Activity During Cavity Preparation. *Caries Res.* 1993; 27:402-408.
- Kidd EA, Joyston-Bechal S, Beighton D. Diagnosis of secondary caries: a laboratory study. *Br Dent J.* 1994; 176(4):135-8
- Kidd EA, Joyston-Bechal S, Beighton D. Marginal Ditching and staining as a predictor of secondary caries around amalgam restorations: A Clinical and Microbiological Study. *J Dent Res* 1995; 74:1206-1211.
- Kidd EA y Beighton D. Predictor of secondary caries around tooth colored restorations: A clinical and microbiological study. *J Dent Res* 1996; 75:1942-1946
- Koning KG. Clinical Manifestation and Treatment of Caries from 1953 to Global Changes in the 20 Century. *Caries Res* 2004;38:168-174
- Marthaler T. Changes in Dental Caries 1953-2003. *Caries Res* 2004;38(3):173-181
- Maryniuk GA. Replacement of amalgam restorations that have marginal defects: Variations and cost implications. *Quintessence Int* 1990;21:311-319
- Mjör IA. The reasons for replacement and the age of failed restorations in general dental practice. *Acta Odontol Scand* 1997;55(1):58-63
- Mjör IA. Clinical Diagnosis of Recurrent Caries. *JADA*; 2005;136:1426-1433
- Mjör I, Toffenetti F. Secondary Caries: a literature review with case reports. *Quint Int* 2000;31(3):165-179
- Moncada G, Martin J, Fernandez E, Vildosola P, Caamaño C, Caro MJ, Mjör I, Gordan VV. Alternative treatment for resin based composite and amalgam restorations with marginal defects: a 12 month clinical trial. *Gen Dent* 2006;54(5):314-318.
- Sturdevant CM, Robertson TM, Heymann HO, Sturdevant JR. *Arte y Ciencia Operatoria Dental. Capítulo 7 Principios Fundamentales en la Preparación de Cavidades*" Pag 308. Tercera Ed. 1999, Harcourt Brace España.
- Ozer L. The relationship between gaps size, microbial accumulation and the structural features of natural caries in extracted teeth with class II amalgam restorations. Copenhagen, Denmark: University of Copenhagen 1997
- Tyas MJ Cariostatic effects of glass ionomer cement: a five year clinical study. *Aus Dent J.* 1991; 36:236-239

CARIOLOGÍA CLÍNICA

Bases Preventivas y Restauradoras

La caries dental es una enfermedad que afecta a la mayor parte de la población a nivel mundial. Avances en la investigación han logrado mejoras de la situación de caries a nivel individual y poblacional, pero tales progresos requieren del activo compromiso de los pacientes, odontólogos y autoridades de salud pública.

La cantidad de trabajos dedicados a la prevención, diagnóstico y tratamiento de la caries dental, hacen de la Cariología el tópico más importante del currículo dental, debido principalmente a que más del 70% del tiempo utilizado por el odontólogo de práctica general involucra la caries dental, su diagnóstico, manejo preventivo y el tratamiento quirúrgico de la enfermedad.

La Odontología moderna debe necesariamente incluir los conocimientos de lo que se denomina "**Cariología Clínica**".

La Operatoria Dental y la Cariología no deben ser consideradas distintas disciplinas sino como una sola gran área de la Odontología ya que la realización de las restauraciones y los tratamientos de las cavidades requieren de un profundo conocimiento de esta prevalente enfermedad.

