
Mesa Redonda Sobre:
**La Lesión Incipiente
de Caries.**

**Crterios Actuales
de Diagnóstico,
Prevención
y Tratamiento.**

Sociedad Española
de Epidemiología
y Salud Pública Oral



PROMOLIBRO
Valencia.

**Colección
Odontología**

**Mesa Redonda
sobre
La lesión incipiente
de caries**

**Criterios actuales de Diagnóstico,
Prevención y Tratamiento**

**Mesa Redonda
sobre
La lesión incipiente
de caries**

**Criterios actuales de Diagnóstico,
Prevención y Tratamiento**

**SOCIEDAD ESPAÑOLA DE EPIDEMIOLOGÍA
Y SALUD PÚBLICA ORAL**

**PROMOLIBRO
VALENCIA
1996**

COLECCIÓN ODONTOLOGÍA

DIRECTOR: LEOPOLDO FORNER NAVARRO

EDITORIAL PROMOLIBRO

C/ El Bachiller, 27, bajo

46010 Valencia

Telf.: 3612029

Telf./ Fax: 3933138

IMPRIME: CORPAS, C.B.

C/ Ministro Luis Mayans, 7

46009 Valencia

Reservados todos los derechos. De conformidad con lo dispuesto en el artículo 534 bis del Código Penal vigente, podrán ser castigados con penas de multa y privación de libertad quienes reprodujeran o plagiaran, en todo o en parte, una obra literaria, artística o científica fijada en cualquier tipo de soporte, sin la preceptiva autorización.

© Promolibro

I.S.B.N: 84-7986-124-X

DEPOSITO LEGAL: V-1624-1996

Participantes:

Prof. Jose Manuel Almerich Silla.

Prof. Titular de Odontología Preventiva y Comunitaria. Facultad de Medicina y Odontología. Universitat de València.

Prof. Emili Cuenca i Sala.

Catedrático de Odontología Preventiva y Comunitaria. Universitat de Barcelona.

Prof. Juan Carlos Llodra Calvo.

Profesor Titular de Odontología Preventiva y Comunitaria. Universidad de Granada.

Prof. Leopoldo Forner Navarro.

Prof. Titular de Patología y Terapéutica Dental. Facultad de Medicina y Odontología. Universitat de València.

Moderadora:

Dra. M^a Carmen Llena Puy.

Prof. Asociado de Patología y Terapéutica Dental. Facultad de Medicina y Odontología. Universitat de València.

PRÓLOGO

PRÓLOGO

Tal vez uno de los objetivos primordiales de toda sociedad científica que se precie sea proveer la formación continuada de sus asociados en aquellos temas directamente relacionados con su actividad profesional. Y ésta ha sido una preocupación constante de todos aquellos que participamos en la fundación de la SESPO.

Pero la formación continuada no se limita a la celebración de reuniones o congresos en los que se dictan determinado número de conferencias y sesiones demostrativas, o se comparten experiencias en forma de comunicaciones científicas. Una sociedad científica debe ser capaz de aglutinar la participación de profesionales en foros de debate en los que se estudien temas de interés, de los cuales puedan extraerse conclusiones, en forma de documentos, que además de expresar la postura de la sociedad frente a determinados temas, sirvan de guía para aquellos profesionales que en su práctica diaria requieren de una puesta al día sobre la avalancha de nuevos conocimientos que actualmente nos invaden.

Hoy tengo la satisfacción de poner en tus manos el primer documento monográfico de la SESPO con el que intentamos iniciar una larga trayectoria que convierta en tradición la sana actividad de plasmar por escrito el fruto de nuestros análisis y debates, para dejar así abierto el camino a las críticas y discusiones constructivas que otros nos brinden y que, sin duda, ayudarán a enriquecer nuestro bagaje científico y profesional.

Y para comenzar esta labor nos ha parecido que la problemática que suscita el diagnóstico y la actitud terapéutica a adoptar frente a las lesiones de caries en estadios iniciales es un tema de ferviente actualidad, tanto por el interés que tiene para el práctico clínico general, como por las implicaciones que de estas actitudes diagnósticas y terapéuticas se desprenden en el terreno de la Salud Pública Dental.

Hasta pronto.

Abril, 1996

José Manuel Almerich
Presidente de SESPO

INDICE

INDICE

PRÓLOGO	1
INTRODUCCIÓN	11
I. LESIÓN DESMINERALIZADA NO CAVITADA. PERSPECTIVAS TERAPÉUTICAS	15
1. CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS DE LA LESIÓN DE CARIES EN ESTADIOS PRECOCES	17
1.1. Esmalte Dental	18
1.2. Desmineralización/Remineralización	20
1.3. Lesión Inicial De Caries	22
1.4. Papel Del Flúor	25
1.5. Aplicaciones Clínicas	26
2. PAPEL DEL CONTROL DE LA PLACA BACTERIANA EN LA REMINERALIZACIÓN DE LAS LESIONES DE CARIES NO CAVITADAS	27
2.1. Control Mecánico De La Placa Bacteriana ..	30
2.2. Control Químico De La Placa Bacteriana	30
3. TERAPÉUTICA CON FLUORUROS: PREPARADOS Y TÉCNICAS DE APLICACIÓN	32
3.1. Pautas De Utilizacion Clinica De Los Fluoruros	34
BIBLIOGRAFÍA	35

II. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y ACTITUD PREVENTIVO-TERAPÉUTICA FRENTE A LA CARIES	37
1. INTRODUCCIÓN	39
2. CRITERIOS DE RIESGO DE CARIES	40
3. ENFOQUE TERAPÉUTICO Y PREVENTIVO	43
4. TRATAMIENTO RESTAURADOR	45
BIBLIOGRAFÍA	47
III. INDICACIONES, EFECTIVIDAD Y CRITERIOS DE OPORTUNIDAD EN LA REALIZACIÓN DE SELLADOS DE FISURAS	49
1. INTRODUCCIÓN	51
2. INDICACIONES DE LOS SELLADORES	51
2.1. Indicaciones En Programas Individuales	52
2.2. Indicaciones En Programas Comunitarios	56
3. USO RACIONAL DE LOS SELLADORES DE FISURAS	57
3.1. Cuándo Se Deben Colocar	57
3.2. Quién Los Debe Colocar	58
3.3. Cuándo Se Deben Reaplicar	59
3.4. Criterios De Sustitución	61
4. ESTUDIOS COSTE/EFFECTIVIDAD Y COSTE/BENEFICIO EN LA UTILIZACIÓN DE LOS SELLADORES DE FISURA	61
BIBLIOGRAFÍA	63

INTRODUCCIÓN

INTRODUCCIÓN

La disminución de la caries dental en nuestro entorno es un hecho aceptado. Los estudios Epidemiológicos así lo han venido demostrando a lo largo de los últimos años. Por otro lado parece confirmarse la hipótesis de la acumulación de la enfermedad en determinados grupos de población que se han denominado "Población de Riesgo".

Estos cambios en la presentación de la enfermedad no han sido sólo cuantitativos, sino que se han acompañado de nuevas formas de presentación en cuanto al tipo, extensión y localización de las lesiones de caries.

El profesional de la Odontología debe pretender un diagnóstico más precoz y preciso de la enfermedad e incluso ha de saber determinar, en ausencia de lesión, el nivel de riesgo o probable velocidad de progresión de la enfermedad.

El avance de los métodos de detección en Cariología permite establecer el diagnóstico de la lesión de caries en estadios muy tempranos. Sin embargo, este progreso no ha ido acompañado de unanimidad en los criterios terapéuticos a seguir en función del nivel de riesgo o el grado de lesión.

Esta mesa redonda pretende ser un foro en el que, a la luz de los últimos conocimientos sobre el tema, se pueda debatir y reflexionar sobre estas cuestiones.

I. LESIÓN DESMINERALIZADA NO CAVITADA. PERSPECTIVAS TERAPÉUTICAS

José M. Almerich Silla

Prof. Titular de Odontología Preventiva y Comunitaria.
Facultad de Medicina y Odontología. Universitat de València.

I. LESIÓN DESMINERALIZADA NO CAVITADA. PERSPECTIVAS TERAPÉUTICAS

José M. Almerich Silla

Prof. Titular de Odontología Preventiva y Comunitaria.
Facultad de Medicina y Odontología. Universitat de València.

1. CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS DE LA LESIÓN DE CARIES EN ESTADIOS PRECOCES

Los descensos en la prevalencia de caries observados, a lo largo de los últimos años, en gran parte de los países industrializados han supuesto una reducción cuantitativa de la presencia de la enfermedad, y además una serie de cambios en la histopatología de las lesiones. Las destrucciones coronales y las grandes cavitaciones más evidentes en las anteriores décadas, han dado paso a la presencia de lesiones de más lenta evolución que muestran de una forma más clara las fases histopatológicas de la enfermedad y a la vez proporcionan los avances en el diagnóstico de los estadios precoces, sobre todo la detección de la lesión no cavitada, por las trascendentes implicaciones que de esto se desprenden en el aspecto terapéutico.

Por todo ello consideramos que antes de afrontar las perspectivas actuales de la prevención y el tratamiento de la caries dental debemos realizar un breve repaso de la histopatología de la lesión desde sus inicios en la superficie del esmalte.

1.1. Esmalte dental

El esmalte presenta una estructura histológica muy organizada. Está constituido por una serie de primas, o varillas, que van desde la unión amelodentinaria a la superficie libre del diente. Los prismas de esmalte se encuentran muy comprimidos, sin embargo existen una serie de espacios interprismáticos entre ellos. El espacio ocupado por un prisma y el espacio interprismático que le rodea constituye el campo de actuación de un ameloblasto en el período de formación del diente.

En las irregularidades entre los prismas nos encontramos con la "esmalina", proteína que constituye el componente orgánico del esmalte y que procede de restos de las células ameloblásticas.

Sin embargo, el esmalte está constituido casi en su totalidad por materia inorgánica. Los prismas de esmalte no son más que conglomerados, densamente comprimidos, de cristales de hidroxiapatita que miden unos 40 nm de diámetro por 200 nm de longitud y que se disponen de una forma ordenada dentro del prisma. Los cristales de apatita se encuentran rodeados de una capa de agua fuertemente unida (cáscara de hidratación), lo cual indica su alta ionización (esta cáscara sólo puede liberarse cuando se calienta a 600° C durante un extenso período de tiempo)

1.1.1. Composición del cristal

El componente mineral del esmalte está constituido por cristales de fosfato cálcico, principalmente de hidroxiapatita ($\text{Ca}_{10}(\text{PO}_4)_6(\text{OH})_2$), en los que distinguiremos unos elementos:

- * Principales: que son
 - Calcio, representa el 37%.
 - Fósforo, representa el 18%.

- * Menores: que representan en su totalidad tan sólo el 3% de los componentes del cristal. De ellos
 - 9/10 partes corresponden a sodio y carbonato.
 - 1/10 resto: Flúor, Cinc, Plomo, Cloro, Magnesio, Estroncio y Cobre.

Respecto a estos elementos menores cabe resaltar que carbonato, sodio y magnesio se liberan fácilmente con la desmineralización, mientras que el resto suelen estar fuertemente unidos al cristal.

1.1.2. Poros en el esmalte

A pesar de su alta densidad (2,92), su aspecto compacto y la dureza de su superficie, el esmalte puede ser considerado como un sólido microporoso en el que pueden observarse, en la microscopía a gran aumento, multitud de porosidades localizadas tanto a nivel de los espacios interprismáticos, como en el interior de los prismas (poros intraprismaáticos).

La porosidad del esmalte en condiciones normales se ha establecido en un 0,1% de su volumen. Sin embargo, cuando es atacado por los ácidos y se inicia el proceso de desmineralización esta proporción de poros parece aumentar de forma significativa.

1.1.3. Agua en el esmalte

La cantidad de agua que posee el esmalte recién erupcionado, aunque pequeña no es nada despreciable, ya que representa el 4% del peso y el 11% del volumen del cristal.

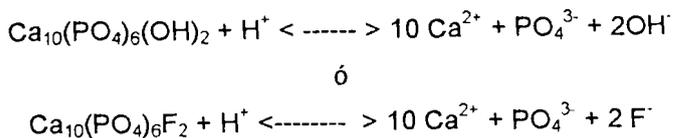
Su distribución se reparte entre:

- * Capa de hidratación de los cristales de apatita.
- * Relleno de los poros intra e interprismaáticos.

Durante mucho tiempo se ha citado la existencia de un período de "maduración" en el esmalte joven. Hoy nos encontramos en condiciones de asegurar que este proceso no es más que la liberación de agua y componentes de fácil liberación (carbonato, sodio y magnesio) del interior de los poros, por la desmineralización, para en su lugar depositarse minerales más estables, sobre todo flúor en forma de fluorapatita.

1.2. Desmineralización/Remineralización

La fase acuosa que se encuentra en contacto con la superficie del esmalte (película adquirida, placa bacteriana y saliva) sufre unos cambios cíclicos en su acidez como consecuencia de la fermentación de los hidratos de carbono de la dieta, realizada por los microorganismos de la placa. Cuando el pH de la interfase desciende se produce el fenómeno de *desmineralización*, descalcificación o desestructuración de las moléculas de apatita de la superficie del esmalte. Como consecuencia de esto tendremos:



Estas reacciones químicas son reversibles y se rigen por los principios de la ley de acción de masas. Mientras persiste la acidez el pH se mantiene bajo y el fosfato (PO_4^{3-}) tiende a reducirse en formas no aptas para volver a combinarse y formar apatita de nuevo. Por otra parte, el oxidrilo tiende a combinarse con los iones ácidos para formar agua.

Cuando el ácido presente en la interfase es neutralizado por los sistemas tampón (calcio, fosfato y proteínas de la película, la placa y la saliva) se produce una acumulación de calcio y fosfatos disponibles para volver a reaccionar y hacer posible la *remineralización*, procediéndose a la formación de nuevas moléculas de apatita o fluorapatita a partir de los iones que procedían del fenómeno de descalcificación.

1.2.1. pH Crítico

Cuando el pH de la interfase acuosa empieza a bajar hay un punto en el que el cristal empieza a disolverse, este es el "pH crítico". El pH crítico depende de las concentraciones de calcio y fosfato en la saliva, pero en términos generales y para la hidroxiapatita se ha establecido en 5, mientras que para la fluorapatita está cerca de 4,5.

Dependiendo de estas condiciones químicas, se ha demostrado que cuando el esmalte está expuesto a un tampón acuoso inorgánico a un pH inferior a 4,5, la superficie queda grabada, dejando una lesión con la misma apariencia macro y microscópica de una erosión natural (consumo excesivo de frutas y bebidas ácidas).

Sin embargo, cuando el esmalte es expuesto a un pH en la placa entre 4,5-5,5, se forma una lesión como la caries, con una capa superficial relativamente poco afectada y una zona desmineralizada en la subsuperficie.

Estas reacciones de desmineralización/remineralización se suceden de forma cotidiana en la superficie del esmalte dental humano, sin que ello signifique el desarrollo de caries. Sólo cuando la fase de desmineralización se prolonga excesivamente y de forma reiterada, por la concurrencia de factores de riesgo (acumulación de placa, ingesta frecuente de hidratos de carbono) o por el fallo de los mecanismos de defensa

(capacidad buffer de la saliva y la placa), acaba por presentarse la primera manifestación clínica de caries: la *mancha blanca*.

1.3. Lesión inicial de caries

La primera evidencia clínica de la caries en el esmalte, denominada lesión en “mancha blanca”, aparece como una pérdida de opacidad de la superficie que da un aspecto blanquecino a la superficie del diente. Sin embargo existe un largo proceso desde que se inicia la desmineralización hasta que estos cambios se hacen evidentes de forma clínica.

1.3.1. Caries experimental

El estudio de la progresión en las lesiones de caries, en sus niveles iniciales, ha exigido el desarrollo de técnicas experimentales en las que se pudiera controlar la evolución del proceso desde su inicio.

Los primeros estudios “in vitro” intentaron producir caries experimentales con la exposición de una zona de esmalte a la acción del ácido láctico, obteniéndose en el diente una imagen de grabado que no se parecía en nada a la caries inicial. Posteriormente se comprendió que el ácido láctico debería incluirse en una matriz gelificada (hidroxietilcelulosa) para reproducir las condiciones de la fase líquida de la superficie del diente. Así, con la inmersión en este medio, se obtuvieron lesiones muy parecidas a las caries experimentales, en el curso de varios meses.

En otras experiencias desarrolladas “in vivo” se han producido lesiones iniciales de caries por medio de la colocación de bandas de ortodoncia mal adaptadas, en dientes que

posteriormente tenían que ser extraídos, con lo que se obtenían unas zonas donde la retención de placa era ideal para estos propósitos. Los resultados obtenidos en estas experiencias han evidenciado que los cambios observados en las experiencias *in vitro* son similares a las caries naturales.

1.3.2. Histopatología de la caries inicial del esmalte

Tal vez la presentación del trabajo de tesis doctoral de León M. SILVERSTONE, en 1967, haya supuesto el mayor avance de este siglo sobre el desarrollo de la caries inicial de esmalte. Silverstone tomó una serie de dientes recién extraídos y los recubrió con una capa de barniz, a excepción de una ventana, sumergiéndolos en una matriz gelificada de ácido láctico. A las 20 semanas tomó uno de estos dientes y practicó un corte (de 100 micras de espesor) perpendicular a la superficie expuesta al ácido. En la observación de este corte, inmerso en quinoleína, con el microscopio de luz polarizada encontró una zona de birrefringencia positiva, bien definida, por debajo de la una superficie de esmalte que parecía no haber sufrido ningún cambio. Si este mismo corte era embebido en agua (revela como + el tejido con porosidad superior al 5%), la imagen en el microscopio de luz polarizada era de una amplia zona de birrefringencia positiva, claramente diferenciada de la zona superficial que mostraba un elevado nivel de birrefringencia negativa, como si no estuviera afectada. Bajo estas condiciones, para que una zona pasara de birrefringencia negativa a positiva, se requería un volumen de porosidad de al menos 5%. El mismo corte examinado ahora desecado en aire (revela porosidad mayor del 1%) y con microscopio de luz polarizada evidencia una amplia zona de birrefringencia excesivamente positiva y una zona superficial que aparece aún negativa, debido a que los poros en su interior no alcanzaban aún el 1%.

Estas experiencias han permitido poder llegar a determinar la existencia de una serie de zonas, con distinto nivel de des-mineralización, en las lesiones iniciales del esmalte:

a) *Zona translúcida*: es el frente de avance de la lesión y tan sólo aparece histológicamente en el 50% de las lesiones. Su aspecto se debe a la presencia de poros (1% aproximadamente) debidos a la pérdida de magnesio, agua y carbonato. No se evidencia la pérdida de proteínas en la zona y la concentración de fluoruro es mayor que en el esmalte sano adyacente.

b) *Zona oscura*: es superficial a la translúcida y se presenta en el 90-95% de las lesiones. Presenta una porosidad del 2-4%, pero además de los poros grandes de la zona translúcida presenta unas pequeñas porosidades características.

c) *Cuerpo de la lesión*: es la porción más grande y presenta porosidades desde el 5%, en la periferia, hasta incluso un 25% en el interior de la zona.

d) *Zona superficial*: es una zona relativamente indemne de la superficie, de unas 30 micras de espesor, que presenta una porosidad entre el 1-5%. La conservación de esta lámina de superficie puede mantenerse incluso cuando la caries rebasa el límite amelodentinario y aparecen las primeras reacciones del complejo dentino-pulpar. La conservación de la lámina impide la colonización bacteriana de la lesión y permite, mientras existe, el tratamiento no operatorio de la lesión (remineralización).

1.3.3. La lámina de superficie

La causa por la que siempre quedaba una lámina de superficie en la lesión se creyó debida a la mayor concentración de flúor que registra el esmalte en esta zona y su mayor resistencia al ataque ácido. Sin embargo, Silverstone pudo

comprobar que si exponían al medio ácido preparaciones de esmalte en las que se habían desgastado 250 micras, o incluso 500 micras, de la superficie, seguían presentándose el mismo tipo de lesiones. Parece, pues, que la presencia de esta lámina está relacionada con la reprecipitación de iones calcio y fosfato que procedentes del interior de la lesión tratan de alcanzar la superficie externa de la lámina de superficie, sin llegar a conseguirlo al quedar atrapados en la lámina superficial.

1.3.4. Evolución

Estas lesiones de caries inicial de esmalte pueden evolucionar hacia:

- Un *avance* en el desarrollo de la lesión, con pérdida de la continuidad de la lámina de superficie, por una acción persistente de los factores de riesgo. Esto suele manifestarse con la aparición de una cavidad, a la que seguirá una rápida progresión de la lesión.

- Una *inactivación*, por el cese de los factores de riesgo o la administración de flúor. En este caso tendremos una caries detenida, en la que permanece desmineralizado el cuerpo de la lesión, con pigmentos y restos orgánicos ocupando sus poros, mientras que la superficie se remineraliza. Esto puede observarse como lesión en “mancha negra” o “mancha parda”.

1.4. Papel del flúor

La acción del flúor sobre todos estos procesos depende generalmente del mecanismo de acción pre-eruptivo o post-eruptivo que cabe atribuir a las distintas formas de aplicación disponibles. Así podremos distinguir entre:

- * Preparados de *flúor sistémico* (agua, tabletas, sal): tienen un efecto principalmente pre-eruptivo, por el cual se incorporan

al esmalte en formación aumentando la proporción de cristales de fluorapatita, en el esmalte en desarrollo. La existencia de cristales con mayor proporción de fluorapatita aumenta la resistencia del esmalte a ser disuelto por los ácidos. No obstante también han demostrado tener un efecto pos-eruptivo, interviniendo sobre las reacciones de desmineralización y remineralización.

* Preparados de *flúor tópico* (dentífricos, colutorios, geles y barnices): con un efecto principalmente post-eruptivo, estos preparados, que actúan directamente en la superficie del esmalte, facilitan de forma extraordinaria la producción de reacciones de *remineralización*, además de producir un objetivo efecto bactericida.

Recientes experiencias han permitido incluso diferenciar el efecto del flúor sobre la remineralización que se obtiene al aplicar distintas formas de flúor tópico, pudiendo distinguir entre:

- Aplicación profesional: flúor de alta concentración en aplicaciones poco frecuentes (soluciones, geles y barnices).
- Autoaplicación: bajas concentraciones en aplicaciones muy frecuentes (dentífricos y colutorios diarios).

Las aplicaciones de baja concentración/alta frecuencia obtienen remineralizaciones de la lesión desde su profundidad, mientras que las otras producen un brusco precipitado en la superficie (generalmente con fluoruro cálcico) que obtura las porosidades rápidamente y deja la lesión interna sin remineralizar.

1.5. Aplicaciones clínicas

La importancia de la remineralización, como tratamiento de elección en la lesiones de caries previas a la cavitación, tiene una clara aplicación en la práctica clínica diaria que podría resumirse en la consideración de los siguientes principios:

a) La operatoria no es el único tratamiento de la caries. La existencia de la remineralización viene a modificar sustancialmente los postulados de Black ya que, hoy día, no se encuentra ninguna justificación para la eliminación de esmalte sano (extensión profiláctica). Por otra parte la evolución de las lesiones de caries varía ampliamente de unos casos a otros, sin embargo, la detección de lesiones iniciales siempre indicará el tratamiento preventivo antes que la operatoria.

b) El diagnóstico, tanto del riesgo de caries del paciente como de las posibles lesiones iniciales de caries y su ritmo de progresión, deberá realizarse de la forma más precisa posible, ya que el esmalte puede remineralizarse mientras se conserve la integridad de la lámina superficial y el paso a cavidad abierta marcará la indicación de técnicas operatorias. La exploración radiológica y los recuentos bacterianos salivares deberán ser un complemento de la exploración clínica y no una práctica rutinaria.

c) La remineralización de las lesiones se consigue por medio de:

- * Supresión de las condiciones de riesgo: esto supone la eliminación de la placa bacteriana de forma diaria en las inmediaciones de la lesión y la corrección de una posible ingesta anómala de hidratos de carbono.
- * Aplicaciones de flúor, combinando los preparados de alta concentración/baja frecuencia de aplicación con los de baja concentración/alta frecuencia de aplicación.

2. PAPEL DEL CONTROL DE LA PLACA BACTERIANA EN LA REMINERALIZACIÓN DE LAS LESIONES DE CARIES NO CAVITADAS

Desde que en 1890 Miller presenta la teoría quimioparasitaria de la caries, esta enfermedad se relaciona con la presencia

de determinados ácidos resultantes del metabolismo de las bacterias de la placa. La imposibilidad técnica de Miller para discernir cuál o cuales de los microorganismos presentes en la placa tenían un carácter decisivo en el desarrollo de la enfermedad, ha condicionado el enfoque dado al control de placa en la prevención de la caries a lo largo de buena parte de nuestro siglo. Bajo estas premisas, la placa ha sido considerada como agente etiológico en su conjunto, respecto a la caries, y, por tanto, su eliminación completa fue considerado el fin de su prevención. No obstante, el acúmulo de evidencias en el sentido de que la caries seguía estando presente en individuos con relativos buenos controles de placa, así como la demostración de que individuos sin control de placa adecuado a lo largo de años no desarrollaban la enfermedad hizo cuestionarse la existencia de una etiología bacteriana más específica, no ligada simplemente a la presencia o ausencia de placa. Todos estos hallazgos clínicos, junto con la demostración de los postulados de Koch en la experimentación animal, a lo largo de la década de los años 60, concluyó en la elaboración de la *Hipótesis de la Placa Específica*, presentada por Loesche (1976).

Hoy día la caries dental puede considerarse como una enfermedad relacionada con la presencia de gérmenes *odontopatógenos* en la placa, de cuyo metabolismo resulta la producción de unos ácidos que causan la desmineralización del esmalte dental. Los gérmenes odontopatógenos implicados directamente en este proceso son: los *Estreptococos Mutans* y los *Lactobacilos*.

Existen más de 700 referencias bibliográficas que asocian la presencia del *Estreptococo Mutans* con el inicio de la lesión de caries. Se ha demostrado que el *Estreptococo Mutans* no está presente en los recién nacidos y que su aparición coincide con la erupción dentaria, su inoculación en ratas gnotobióticas

que no lo poseían en su flora hace que se desarrolle la caries a partir de este momento, también se ha demostrado la correspondencia entre los patrones de colonización de la placa en madres e hijos e incluso se ha llegado a demostrar la posibilidad de transferencia a través de los intercambios salivares acaecidos dentro de la unidad familiar. Su presencia en la placa puede hacer predecir la aparición de nuevas lesiones iniciales de caries y, por tanto, es un indicador predictivo del riesgo de caries en el paciente. El *Streptococo Mutans* posee una alta capacidad acidogénica, sobre todo en la metabolización de la sacarosa, por lo que se le ha relacionado con el inicio de las lesiones de caries.

Los *Lactobacilos* tienen un papel secundario en el inicio de las lesiones, sin embargo tienen una alta afinidad por los medios ácidos, encontrándose altas concentraciones en las caries abiertas, así como en pacientes con gran presencia de elementos retentivos. Por otra parte, se ha demostrado una relación entre los niveles de *Lactobacilos* y la presencia de hidratos de carbono en la dieta de los pacientes, por lo que resulta un excelente indicador a la hora de supervisar el cumplimiento de las recomendaciones dietéticas. Su papel en la patogenia de la caries parece más relacionado en el desarrollo de las lesiones ya establecidas, sobre todo a partir de la presencia de cavitación.

Esta especificidad de estas especies bacterianas en la etiopatogenia de la caries hace interesante su detección, cuando se quiere abordar un acercamiento a la determinación del riesgo potencial de caries de un paciente, o la determinación de la actividad de caries en un momento determinado. La existencia de cultivos salivares comercializados para su uso en clínica es un instrumento de diagnóstico nada despreciable, sobre todo en el seguimiento de la actividad de caries en un paciente en el nivel de atención odontológica de tipo individualizado.

2.1. Control mecánico de la placa bacteriana

La remoción mecánica de la placa por parte del paciente no parece tener importantes repercusiones sobre la prevención de la caries. Los estudios publicados al respecto no muestran una clara relación entre frecuencia de cepillado y niveles de caries, ahora bien, queda fuera de toda duda el efecto altamente beneficioso del cepillado cuando se utiliza junto con un dentífrico fluorado.

Por otro lado, los estudios en los que se ha procedido a un control mecánico de la placa de tipo profesional han demostrado excelentes efectividades en la prevención de caries, obteniendo reducciones altamente significativas y por encima del 90% a los tres años en un grupo de 9 a 13 años de edad (estudios de Karlstad, 1973-78). No obstante, resulta obvio que este tipo de programas son de difícil aplicación en la práctica preventiva clínica habitual. Resulta evidente que la remoción mecánica selectiva de la placa en las localizaciones donde se desarrollan lesiones iniciales es capaz, por sí misma, de permitir obtener remineralizaciones debido al cese de las condiciones locales adversas que permitieron el inicio de la lesión; y esto sí que tiene una aplicación práctica a la hora de afrontar la prevención y tratamiento de estas caries en estadios precoces, ya que el revelado de placa puede permitirnos indicar, al paciente suficiente motivado, las localizaciones en donde la higiene debe ser más rigurosa.

2.2. Control químico de la placa bacteriana

Como alternativa a la incapacidad de obtener un control de las especies bacterianas odontopatógenas en la placa bacteriana dental surgieron una serie de sustancias -antisépticos generalmente- que han intentado suplir la falta de efectividad

que en muchos pacientes parece obtenerse con el control mecánico. De todas ellas la que hoy día goza de los mejores y más contrastados resultados es la clorhexidina.

La clorhexidina es un antiséptico catiónico con gran afinidad por los tejidos orales (sustantividad) y cuya forma de preparación más utilizada es el digluconato. Las formas de aplicación clínica disponibles actualmente son las siguientes:

a) Colutorios: en los que el digluconato de clorhexidina se presenta en concentraciones de 0,12% ó 0,2% y que se utilizan por el paciente dos veces al día, generalmente por periodos de tiempo no superiores a las 2-3 semanas.

b) Geles: suelen contener una concentración de 1% de clorhexidina y se recomiendan especialmente para su utilización en cubetas preformadas. (Actualmente no disponible en el mercado español).

c) Barnices: son una forma de presentación novedosa que intenta obviar los efectos colaterales que originan las aplicaciones de colutorios y geles. Actualmente existe en el mercado español un preparado en el que se han unido clorhexidina 1% y Timol 1%, (Cervitec) habiendo demostrado, en un ensayo clínico a doble ciego, reducciones significativas de los *Estreptococos Mutans* hasta los tres meses con una sola aplicación.

En general, todas las formas de clorhexidina permiten obtener niveles bajos de *Estreptococos Mutans* durante un periodo de 3 a 6 meses, aunque parece ser que la recuperación de los niveles habituales se acelera si existen zonas retentivas (fisuras profundas, obturaciones defectuosas,...) no eliminadas en la fase operatoria del tratamiento restaurador de la caries.

El tratamiento de la enfermedad de la caries exige, a la luz de los conocimientos actuales, un enfoque global en el que el tratamiento restaurador de las lesiones cavitadas debe ser necesariamente seguido de un control de la infección que nos aleje de la posibilidad de recidivas, en el sentido de presentación de nuevas lesiones. Es indudable que el control químico

de las bacterias odontopatógenas, tanto por la utilización de la clorhexidina como por el efecto bactericida de los compuestos de flúor, tiene un papel decisivo en la evolución de la enfermedad.

3. TERAPÉUTICA CON FLUORUROS: PREPARADOS Y TÉCNICAS DE APLICACIÓN

En contra de lo que se ha venido considerando durante bastante tiempo, el papel del flúor no se limita a la prevención de la caries. La existencia del fenómeno de la remineralización, tal como se ha expuesto anteriormente, demuestra las posibilidades terapéuticas de los fluoruros como tratamiento "restaurador" de las lesiones de caries diagnosticadas en los estadios previos a la cavitación.

En el mecanismo de acción del flúor sobre la caries ha podido distinguirse una doble vertiente:

a) La *acción preeruptiva* del flúor sobre el esmalte se debe, fundamentalmente, al procedente de los alimentos y a la acción de los compuestos fluorados de administración por vía sistémica (agua fluorada, tabletas) que son ingeridos mientras se produce la calcificación de los dientes (antes de los 13 años), aunque también se ha descrito que algunas formas tópicas de flúor, como los dentífricos o los colutorios, pueden actuar de forma preeruptiva si son indebidamente ingeridos en este período. El flúor absorbido difunde por el fluido extracelular y baña el órgano del esmalte en desarrollo facilitando la formación de moléculas de fluorhidroxiapatita (FHAP) y fluorapatita (FAP) por la sustitución de uno o dos iones OH^- , respectivamente, de la molécula que constituye normalmente la mayor parte del esmalte, la hidroxiapatita (HAP).

La presencia del flúor en los estadios de formación y maduración de la matriz del esmalte mejora su cristalinidad y

resistencia a la disolución, disminuyendo la proporción de cristales con impurezas, las formas inmaduras de apatita y el contenido en carbonato, elementos que suelen aumentar la porosidad y la solubilidad del esmalte frente a los ácidos. Cuando la corona del diente ya se encuentra formada, antes de la erupción, el esmalte sigue captando flúor en su superficie, desde los líquidos tisulares que circundan el órgano adamantino, de ahí que cuando el diente erupciona ya exista una mayor concentración de flúor en la superficie del esmalte, aunque esta se vea de nuevo incrementada por los fenómenos de maduración del esmalte que siguen a la erupción del diente.

b) La *acción posteruptiva* del flúor sobre el esmalte ha cobrado una importancia extraordinaria en los últimos años respecto a su relación con la disminución de los índices de caries. Este efecto se asocia, principalmente, a la aplicación de formas tópicas de flúor como los dentífricos, geles y colutorios, aunque también se acepta la existencia de un efecto posteruptivo, nada despreciable, a partir del agua fluorada. Cuando el esmalte, la dentina o el cemento son expuestos a altas concentraciones de flúor (colutorios, aplicaciones tópicas o dentífricos con 1000 ppm de flúor o más) se produce una precipitación de los iones calcio que suelen encontrarse en abundancia sobre la superficie, dando lugar a la formación de un compuesto altamente insoluble, el fluoruro cálcico. Este depósito de flúor suele acumularse sobre la placa bacteriana, en la que llegan a encontrarse entre 5-50 ppm de flúor, y queda así disponible para actuar sobre la superficie del diente.

Aunque el mecanismo cariostático posteruptivo se ha atribuído a varios motivos, como la inhibición de los sistemas enzimáticos bacterianos de la placa, la inhibición del almacenamiento de polisacáridos intracelulares, la toxicidad directa sobre las bacterias o la reducción de la capacidad de esmalte para absorber proteínas, la evidencia demostrada a través de múltiples investigaciones ha corroborado que el principal efecto preven-

tivo del flúor está relacionado con su influencia sobre los procesos de desmineralización y remineralización producidos en las inmediaciones de la superficie libre del esmalte.

Pero el flúor también actúa sobre la placa bacteriana. Cuando la concentración de flúor aumenta en la placa las bacterias pueden sufrir inhibición de algunos aspectos de su metabolismo, inhibición del crecimiento o muerte celular. Cada uno de estos efectos requiere una concentración específica para cada microorganismo, bajo unas condiciones ambientales determinadas, pues, menores concentraciones de fluoruro producirán los mismos efectos antibacterianos cuando existen bajos niveles de pH en la placa.

La utilización de aplicaciones de flúor de alta concentración (geles y barnices) obtiene un notable efecto antibacteriano, por lo que resultan especialmente recomendables para el tratamiento local de lesiones de caries en estadios iniciales, en las que al efecto antibacteriano se sumará el poder de remineralización.

3.1. Pautas de utilización clínica de los fluoruros

La prevención de la caries por medio de los fluoruros exige un uso racional de los mismos y una individualización de las prescripciones a los pacientes en la práctica clínica. La tendencia actual es clasificar a los pacientes por su edad y por el riesgo de caries asignado en función de los parámetros clínicos y de laboratorio obtenidos en su exploración. De esta manera podremos clasificar a los pacientes en niños o adultos de bajo, moderado o alto riesgo de caries. Los preparados y frecuencias de aplicación recomendados son los siguientes:

- a) NIÑOS (hasta los 14 años) con riesgo de caries
 - Bajo: Cepillado con dentífrico fluorado 2-3 veces al día (desde los 3 años) y aplicación profesional de gel APF una vez al año (opcional).

- Moderado: Suplemento de flúor diario desde los 3 años 0,5 mgr/día, si la concentración en el agua potable es menor de 0,7 ppm, cepillado con dentífrico fluorado 2-3 veces al día, colutorio fluorado diario (0,05%) y aplicación profesional de gel APF o barniz de flúor semestral.
- Alto: Suplemento de flúor diario desde los 3 años 0,5 mgr/día, si la concentración en el agua potable es menor de 0,7 ppm, cepillado con dentífrico fluorado 2-3 veces al día, colutorio fluorado diario (0,05%) y aplicación profesional de gel APF o barniz de flúor trimestral, combinado con ciclos de autoaplicación de gel APF en cubetas individuales tres veces por semana (supervisado por un adulto).

En los niños de 3 a 6 años debe evitarse el uso de gel APF y controlar la ingestión de dentífricos.

b) ADULTOS con riesgo de caries

- Bajo: Cepillado con dentífrico fluorado 2-3 veces al día y aplicación profesional de gel APF una vez al año (opcional).
- Moderado: Cepillado con dentífrico fluorado 2-3 veces al día, colutorio fluorado diario (0,05%) y aplicación profesional de gel APF o barniz de flúor semestral.
- Alto: Cepillado con dentífrico fluorado 2-3 veces al día, autoaplicación de gel APF en cubetas individuales 5 min/día en ciclos de 2-3 semanas y aplicación profesional de gel APF o barniz de flúor semestral. En los casos con xerostomía pueden resultar especialmente útiles los sustitutos de la saliva y las tabletas de flúor de gran tamaño para ser disueltas lentamente en la boca.

BIBLIOGRAFÍA

Anderson, M.H.; Bales, D.J.; Karl-Ake, O. (1993). Modern Management of Dental Caries: The Cutting Edge is not the Dental Bur. *J.A.D.A.*,124: 37-44.

- American Dental Association** (1986). Guía para el uso del flúor en la prevención de la caries dental. *Arch. Odontoestom.*, 2 (6) suppl..
- Cuenca, E.; Manau, C.; Serra, L.** (1991). *Manual de Odontología Preventiva y Comunitaria*. Barcelona: Masson.
- Ekstrand, J; Fejerskov, O.; Silverstone, L.** (Eds.) (1988). *Fluoride in Dentistry*. Copenhagen: Munksgaard.
- Katz, S.; McDonald, J.; Stookey, G.K.** (1982). *Odontología Preventiva en Acción*. 3 ed. Buenos Aires: Panamericana.
- Organización Mundial de la Salud** (1972). *Fluoruros y Salud*. Ginebra: O.M.S.
- Thylstrup, A.; Fejerskov, O.** (1988). *Caries*. Barcelona: Doyma.
- Wei S.H.Y.** ed. (1985). *Clinical uses of fluorides*. Philadelphia: Lea & Febiger;
- Almerich, J.M.** (1995). Uso adecuado del flúor. En : Echevarria, J.J y Cuenca E. eds. *El Manual de Odontología*. Masson. Barcelona.
- Silverstone, L.** (1985). *Caries Dental. Etiología, Patología y Prevención*. Mexico. El Manual Moderno.
- WHO** Fluorides and Oral Health. WHO- (1994). *Technical report series* nº 846.

II. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y ACTITUD PREVENTIVO-TERAPÉUTICA FRENTE A LA CARIES

Emili Cuenca Sala

Catedrático de Odontología Preventiva y Comunitaria
Facultad de Odontología. Universidad de Barcelona.

II. CRITERIOS DIAGNÓSTICOS Y ACTITUD PREVENTIVO-TERAPÉUTICA FRENTE A LA CARIES

Emili Cuenca Sala

Catedrático de Odontología Preventiva y Comunitaria
Facultad de Odontología. Universidad de Barcelona.

1. INTRODUCCIÓN

El término de caries es aun un término equívoco o si lo prefieren, no unívoco para muchos.

Tradicionalmente, se utiliza el término de caries dental para describir una lesión, secuela o consecuencia de la historia natural de la enfermedad de caries. Pero así mismo este término incluye un proceso patológico: la enfermedad de caries.

Esta constatación, no tiene nada de banal, ni es un simple problema de semántica. Durante muchos años caries ha sido sinónimo de cavidad y asociado a obturación. Así se ha venido prestando mayor atención a la restauración de las secuelas de la enfermedad que al tratamiento de la propia enfermedad. De hecho esta visión mecanicista del tratamiento de la enfermedad ha sido dominante en la práctica de la Odontología que llamamos conservadora. En síntesis, este concepto se traduce en el manejo de las lesiones del esmalte, más como si se tratase de un mineral inerte que de un tejido vivo. Es el modelo que ha dado en llamarse quirúrgico de tratamiento, en contraste con el modelo emergente -médico- de control de la enfermedad.

Para darnos cuenta de lo profundamente arraigado del concepto no hay más que repasar los planes de estudio de nuestras facultades y apreciar la diferencia, reflejada en número de créditos que siguen ostentando las asignaturas digamos quirúrgico-reparadoras, frente a las que postulan soluciones médico-terapéuticas, en el bien entendido que tal dicotomía no debiera existir. Es muy frecuente emplear la clasificación de Black para restauraciones, como sinónimo de clasificación de lesiones de caries, en lugar de otras más acordes con los tiempos -caries coronales, radicales, proximales, lisas, secundarias, etc.-.

Durante años la Odontología Preventiva ha sido sinónimo de flúor y consejos dietéticos encaminados al control del azúcar. Sin embargo esta situación ha cambiado substancialmente, y tanto es así que puede afirmarse que la doctrina actual que sustenta el nuevo enfoque para abordar, prevenir y controlar esta enfermedad, ha sido posible en parte gracias a la aplicación de los conceptos y prácticas definidos por la moderna Odontología Preventiva.

2. CRITERIOS DE RIESGO DE CARIES

De acuerdo con Krasse, un paciente con riesgo de caries es aquel que tiene un alto potencial de contraer la enfermedad debido a condiciones genéticas o ambientales.

El otro concepto importante para determinar un diagnóstico correcto es el de actividad de caries, es decir el ritmo de aparición de nuevas caries, así como su evolución.

Estos conceptos son importantes, puesto que la caries como cualquier enfermedad tiene su historia natural, que es un concepto dinámico bidireccional. Así pues el ritmo de actividad de caries puede ser retrasado y el riesgo de caries puede variar a lo largo de la vida del individuo. Podemos comprender pues que el tratamiento restaurador es una forma de actuación

ante la enfermedad, pero que por sí sólo no es un elemento terapéutico de la enfermedad de caries.

Así pues la determinación del riesgo de caries forma parte del diagnóstico correcto del paciente, y deberíamos esforzarnos desde las Universidades en establecer unos protocolos de evaluación del riesgo individual de caries, bajo criterios homogéneos.

En un completo estudio sobre el tema, Disney y Stamm, de la Universidad de Carolina del Norte, establecen un listado en el que incluyen más de treinta variables, para establecer el riesgo de caries. En la práctica la evaluación del riesgo puede resumirse en unos determinados parámetros cuya valoración no llevará más que unos pocos minutos.

Así el examen clínico y la exploración aportarán datos sobre las condiciones iniciales -índice gingival, profundidad de sondaje, historia de caries anterior, presencia y aspecto de la lesión cavitada, hábitos dietéticos, hábitos higiénicos y fuentes de flúor habitual.

El problema es que muchas veces la información que obtenemos es de carácter retrospectivo, es decir nos informa de situaciones de riesgo anterior, y sin embargo lo más importante para nosotros es el control del posible riesgo en el futuro. Idealmente la monitorización del paciente y de sus lesiones nos permitirá controlar adecuadamente su evolución; pero como en cualquier disciplina médica la experiencia clínica del profesional será determinante.

La exploración radiográfica adecuada, mediante radiografías de aleta de mordida es de gran utilidad tanto para el diagnóstico como para la monitorización de las lesiones, y por lo tanto para la evolución del tratamiento, sobre todo en las lesiones proximales. La introducción de nuevas técnicas, como la digitalización de la imagen ofrecen grandes posibilidades para afinar el diagnóstico, a la vez que disminuyen el nivel de radiaciones ionizantes.

Algunas pruebas complementarias pueden ayudarnos a determinar el riesgo de caries, como la capacidad buffer de la saliva, los niveles *Streptococo Mutans*, o de *Lactobacilos*. Algunas de estas pruebas, si bien, tienen un valor relativo en la interpretación del riesgo de caries tienen, en cambio, un valor importante para evaluar el seguimiento del tratamiento y el consejo terapéutico.

Todo lo anterior, nos debe llevar finalmente al diagnóstico correcto. La importancia del diagnóstico, se debe a que es un proceso que desemboca en una toma de decisiones. En realidad todo diagnóstico debe ser concebido como un ejercicio previo de recogida de información, para tomar decisiones terapéuticas sobre bases racionales. Sin embargo, a menudo elementos no propiamente científicos intervienen en el proceso. Sesgos debidos al profesional o a su relación con el paciente.

Este aspecto, el de las discrepancias diagnósticas, está bien documentado en la literatura y refleja una situación muy preocupante. Autores como Lussi señalan acuerdos o quizá deberíamos decir desacuerdos en el diagnóstico de caries oclusales cercanos al 50 %, es decir la validez diagnóstica estaría cercana a la que proporcionaría lanzar una moneda al aire y actuar en consecuencia.

La filosofía dominante hasta hace poco era muy simple: si hay caries se requiere una obturación, y si no hay caries no hay que hacer nada. Este modelo, digamos tradicional está basado en un enfoque retrospectivo, se actúa sólo cuando la enfermedad ha producido secuelas y se restauran esas secuelas. Este enfoque convierte al odontólogo en un artesano de los dientes.

La doctrina actual tiene una visión más prospectiva del problema, se trata la enfermedad de acuerdo al riesgo de cada paciente y la restauración de la lesión es una alternativa más en la toma de decisiones a contemplar. Por lo tanto y de acuerdo con Anusavice, la aproximación para un diagnóstico

correcto, no consiste en responder a la cuestión general: ¿ Hay caries presente?, sino más bien , ¿Hay caries activa?, y si hay lesiones activas pero no cavitadas, ¿será efectiva la terapia remineralizadora?. Por lo tanto y de acuerdo a este modelo prospectivo y dinámico debemos concentrar nuestra atención desde el diagnóstico de caries hacia la monitorización de la actividad de caries.

3. ENFOQUE TERAPÉUTICO Y PREVENTIVO

Como ya se ha dicho, el objetivo principal debe ser tratar la enfermedad y no sólo tratar los signos clínicos de la enfermedad, es decir las lesiones de caries.

La caries no es más que una enfermedad bucal que se manifiesta en los dientes, y el tratamiento restaurador “per se” no es un factor terapéutico de la enfermedad, ningún paciente puede considerarse libre de la enfermedad por el solo hecho de recibir obturaciones en todas sus lesiones de caries.

El modelo terapéutico aplicable a la caries debe ser por tanto el mismo que se aplica a otras enfermedades y procesos, es decir un modelo médico.

La mayoría de investigadores en Cariología están de acuerdo en definir caries como enfermedad infecciosa de carácter oportunístico.

Como tantas otras veces sucede en la historia, las claves para el control de ésta enfermedad estaban ya determinadas, hace más de cien años cuando Miller estableció su teoría quimio-parasitaria. A lo largo de muchos años nadie profundizó en esos principios y la odontología prosperó en los aspectos más técnicos, reparadores y mecanicistas. De hecho y aún en la actualidad la Cariología como tal está huérfana en cómo realizar reparaciones eficaces y estéticas y dedica muy pocas horas a enseñar cómo se cura realmente la enfermedad. Si

ello es así y es así hasta donde yo sé, la Odontología Preventiva debe asumir esa responsabilidad, porque es de su competencia y porque conceptualmente está en mejor situación para hacerlo.

A lo largo de los últimos veinticinco años se han identificado aquellos patógenos más directamente relacionados con la caries: *Streptococo Mutans* y *Lactobacilos*. Diversos autores, sobre todo de la escuela escandinava han demostrado la relación entre *Streptococo Mutans* y riesgo de caries y sobre todo la relación entre ausencia de caries y bajos niveles de *Streptococo Mutans*. Ha quedado así mismo bien establecida la capacidad de infección de estos patógenos y su posterior colonización.

Así pues el primer paso para el tratamiento de la enfermedad es controlar la infección. Los pacientes con gran actividad de caries deben ser tratados eliminando en primer lugar los nichos o cavidades a fin de romper el ecosistema que permite la proliferación de los patógenos. Simultáneamente es necesario iniciar un tratamiento de choque -al igual que en otros procesos infecciosos- con antimicrobianos y remineralizadores. Tratándose de pacientes de alto riesgo la utilización únicamente de fluoruros por si solo, no consigue en muchos casos detener el proceso de desmineralización. Así pues el uso de la clorhexidina, hasta hace poco reservada para problemas gingivales, se ha demostrado extraordinariamente eficaz para disminuir hasta niveles compatibles el número de colonias de *Streptococo Mutans*. La clorhexidina se utiliza en forma de colutorios, en forma de geles de aplicación profesional o casera y últimamente en forma de barnices.

En una revisión de la literatura, Emilson concluye que la mayor disminución en el número de *Streptococos Mutans* se consiguió mediante la utilización de un barniz de clorhexidina, seguida por la utilización de geles y colutorios. Los pacientes de medio o bajo riesgo de caries, son candidatos a la utilización de

fluoruros, preferentemente en forma de colutorios y dentífricos de autoaplicación y barnices de aplicación profesional.

Los pacientes deben ser controlados periódicamente y su nivel de riesgo reevaluado y ello implica así mismo el seguimiento de sus lesiones incipientes de caries.

4. TRATAMIENTO RESTAURADOR

Uno de los temas más importantes, es definir cuando hay que restaurar, por ejemplo una lesión proximal. Sobre este tema incluso entre profesionales expertos existe una gran discrepancia de criterios. Sin embargo este tema es de capital importancia también en nuestro país, en donde tradicionalmente y hasta hace poco el sobretratamiento no ha sido un problema. Esta situación, sin embargo está cambiando, ya que a pesar de que en determinados grupos de población la prevalencia de caries está declinando, los índices de restauración aumentan. El impacto que esta situación tenga en un futuro, en los índices globales de historia de caries está por ver.

Identificar el estadio de las lesiones es el punto crítico del problema. De acuerdo con Pitts, puede ilustrarse la experiencia de caries comparándolo con un "iceberg", y solo un número limitado de lesiones necesitará tratamiento quirúrgico.

Así, por encima de la línea de flotación estaría lo que denominamos la lesión de caries en dentina clínicamente detectable, o estadio D3. Los signos más comunes para identificar este estadio son: a) franca cavitación, b) fosas y fisuras fuertemente teñidas y ampliadas con fondos reblandecidos, c) fosas y fisuras y bordes marginales con el esmalte decolorado por falta de sustentación dentinaria.

Por debajo de esta línea distinguimos, las lesiones limitadas a esmalte (D2), lesiones clínicas con esmalte intacto como las

“manchas blancas” y “manchas marrones”, lesiones no detectables por visión directa pero sí con métodos auxiliares y finalmente, las lesiones iniciales microscópicas, subclínicas (D1).

Caries en dentina detectables clínicamente	D3
Cavidades pequeñas limitadas a esmalte detectables clínicamente	D2
Manchas blancas o marrones de superficie intacta detectables clínicamente	D1
Lesiones sólo detectables con métodos auxiliares (Rx, FOTI)	(D1+D2+D3)
Lesiones iniciales microscópicas en proceso de desmineralización-remineralización	

A efectos prácticos en clínica este esquema se convierte en diagnóstico de indicación de tratamiento, diferenciando dos clases: Necesidad de tratamiento restaurador y necesidad de tratamiento preventivo. Así de forma simplificada diremos que es subsidiario de tratamiento quirúrgico todo lo que emerge de la línea de flotación y una parte de lo sumergido. Para el diagnóstico de NTR o NTP, se tendrá en cuenta no sólo el tamaño de la lesión sino todas las variables que identifican el riesgo de caries.

La conceptualización de los nuevos criterios diagnósticos y terapéuticos de caries de acuerdo con el estado actual de la cuestión es de la mayor importancia, la diseminación de estos conceptos requiere un gran esfuerzo de todos para informar, convencer, motivar y producir un cambio en los comportamientos de los profesionales, venciendo inercias profundamente arraigadas. Y ese deber es mandatorio para quienes desde la Universidad o desde Sociedades Científicas tienen un compromiso de formación.

BIBLIOGRAFÍA

- Anderson, M; Bales, D; Omnell, K.A.** (1993). Modern management of dental caries: the cutting edge is not the dental bur. *JADA*, 124: 37-4
- Brown, J.P.** (1993). Dilemmas in caries diagnosis. *J. Dent Educ*, 57: 407-8.
- Chan, D.** (1993) Current methods and criteria for caries diagnosis in North America. *J. Dent Educ*, 57: 422-27.
- Cuenca, E; Cortés, F.J.** (1995). Caries-enfermedad y caries-lesión: I. Enfoque diagnóstico. *Arch Odont-Estom Prev y Comunit*, 11: supl I, 392-6.
- Downer, M.C.** (1990). Validación de los métodos empleados en el diagnóstico de la caries dental. *Arch Odont-Estom Prev y Comunit*, 123-30.
- Kay, E; Nuttall, N.** (1995). Clinical decision making - an art or a science? Part I: An introduction. *British Dental Journal*, 178: 76-9.
- Krassé, B.** (1985). *Caries Risk. A practical guide for assesment and control.* Chicago: Quintessence.
- Lussi, A.** (1991). Validity of diagnostic and treatment decisions of fissure caries. *Caries Res*, 25: 296-36.
- Pitts, N.B.** (1993). Current methods and criteria for caries diagnosis in Europe. *J. Dent Educ*, 57: 409-14.
- Pitts; N.B; Jongbottam, C.H.** (1995). Preventive Care Advised (PCA)/ Operative Care Advised (OCA)- categorising caries by the management option. *Community Dent Oral Epidemiol*, 23: 55-9.
- Sard, J; Alvarez, M.T; Ramón, J.M; Cuenca, E.** (1994). Comparación de criterios diagnósticos y terapéuticos de caries entre estudiantes y profesores de la Facultad de Odontología de Barcelona. *Arch Odont-Estom Prev y Comunit*, 10: 186-94.

III. INDICACIONES, EFECTIVIDAD Y CRITERIOS DE OPORTUNIDAD EN LA REALIZACIÓN DE SELLADOS DE FISURAS

Juan Carlos Llodra Calvo

Profesor Titular de Odontología Preventiva y Comunitaria
Facultad de Odontología. Universidad de Granada.

III. INDICACIONES, EFECTIVIDAD Y CRITERIOS DE OPORTUNIDAD EN LA REALIZACIÓN DE SELLADOS DE FISURAS

Juan Carlos Llodra Calvo

Profesor Titular de Odontología Preventiva y Comunitaria
Facultad de Odontología. Universidad de Granada.

1. INTRODUCCIÓN

La utilización de los selladores de fisuras es una de las técnicas más eficaces de las que dispone la moderna odontología. Suponen una barrera inmediata que protege la zona más susceptible de ser atacada por la caries: la superficie oclusal.

Obviamente, la utilización de los selladores no puede contemplarse de manera aislada sino formando parte de un Programa Integral de prevención de caries el cuál deberá incluir la utilización de los fluoruros, ya sea por vía sistémica o tópica, el control de placa bacteriana y el control dietético del paciente. Este programa estará presidido por las técnicas de educación sanitaria y refuerzos motivacionales.

2. INDICACIONES DE LOS SELLADORES

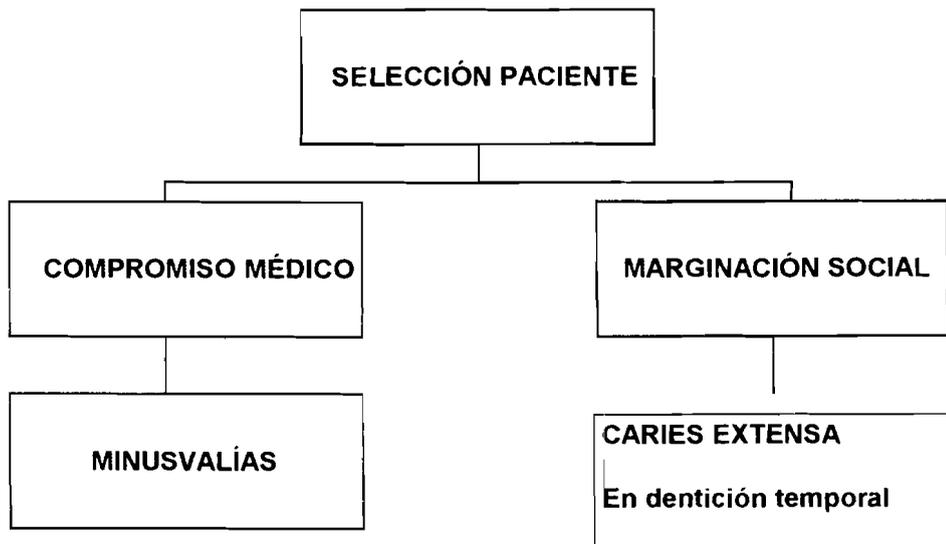
Las indicaciones de los selladores deben de diferenciarse en función de que vayan dirigidos a programas individuales o comunitarios. Si bien las indicaciones en sentido estrictamente

clínico no van a modificarse, la limitación de los recursos obliga a establecer situaciones o grupos prioritarios en los Programas Públicos.

2.1. Indicaciones en programas individuales

Siguiendo las recomendaciones de la British Paedodontic Society, pueden establecerse las siguientes pautas en función de tres parámetros:

FIGURA 1.- Criterios de selección del paciente



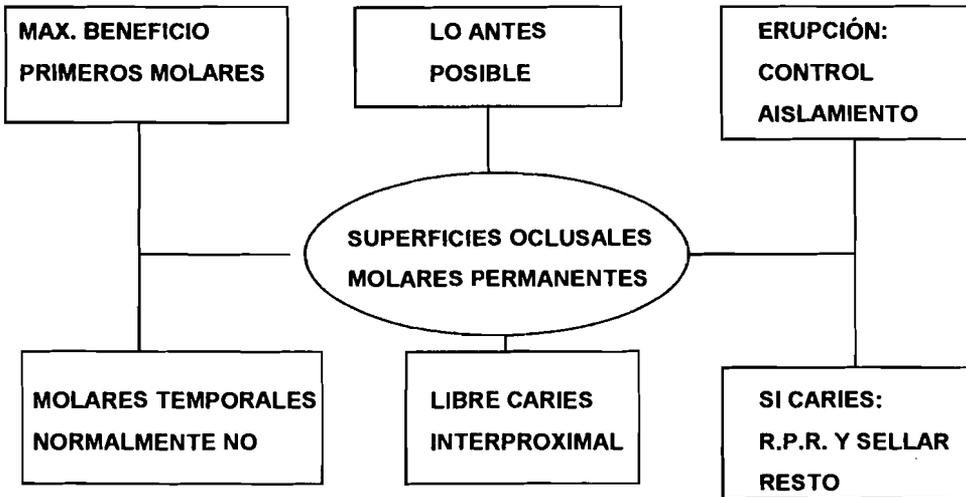
2.1.1. Selección del paciente

- * Pacientes especiales: aquellos con compromiso médico (medicación de larga duración, valvulopatías, nefropatías, inmunosupresión, etc...), minusvalía física o psíquica, gru-

pos sociales marginados (por la menor accesibilidad a los tratamientos restauradores futuros). En todos estos pacientes y debido a su mayor riesgo de caries debe contemplarse el sellado de todos los dientes posteriores permanentes sanos.

- * En pacientes con caries extensas en dentición temporal, debido a su alta correlación con el futuro riesgo de caries en dentición permanente.
- * En aquellos pacientes libres de caries en dentición temporal no debería indicarse el sellado sistemático de los molares permanentes aunque sí deberán ser revisados a intervalos regulares.

FIGURA 2.- Selección dentaria en selladores de fisuras



2.1.2. Selección dentaria

- * Los selladores de fisuras obtienen su máximo beneficio clínico en las superficies oclusales de los molares perma-

entes. El sellado de los molares temporales, especialmente de los segundos, debe de contemplarse exclusivamente en caso de riesgo de caries elevado y no de manera sistemática.

- * El sellador debe de aplicarse tan pronto como la erupción del diente lo permita y en cualquier caso con urgencia en los dos primeros años de su erupción en boca.
- * Cualquier paciente con caries en uno de sus primeros molares permanentes debe ser candidato al sellado de los restantes primeros molares permanentes sanos.
- * La afectación por caries de al menos uno de los primeros molares permanente debe ser indicación de sellado de los segundos molares permanentes.
- * El diente candidato a ser sellado debe de estar libre de caries interproximal.

FIGURA 3.- Circunstancias clínicas

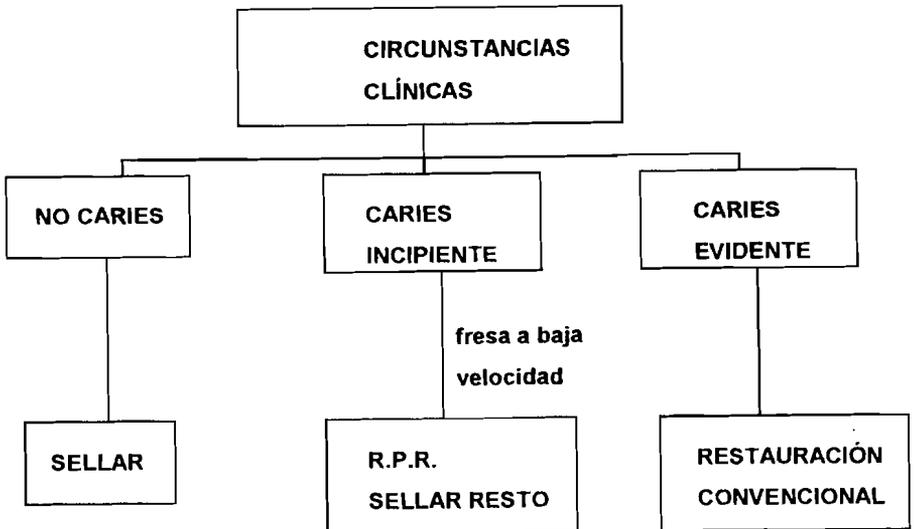


FIGURA 4.- Criterios dentarios para la indicación o contraidentificación de los selladores de fisuras

DIAGNÓSTICO	CONSIDERACIONES CLINICAS	SELLAR	NO SELLAR
Cariado	Anatomía Oclusal	Si una fisura está separada por la cresta transversa y está sana, debe de ser sellada	Fisura cariada
Dudoso	*estatus de la sup. proximal *actividad de caries	sano numerosas lesiones oclusales y pocas proximales	cariado numerosas lesiones proximales
Sano	*morfología oclusal *edad dentaria *estatus de la superficie proximal *actividad de caries	fisuras profundas y retentivas recién erupcionado sano numerosas lesiones oclusales y pocas prox.	fisuras poco retentivas libre de caries después de 4 ó más años de erupcionar cariado muchas lesiones proximales

2.1.3. Circunstancias clínicas

- * Cuando existan dudas acerca de la integridad de la superficie oclusal tras el examen clínico, deberán realizarse radiografías interproximales. Si no se aprecian signos radiológicos de caries en dentina, podrá sellarse y someter al paciente a revisiones periódicas.
- * En caso de observar una caries incipiente en dentina, la fisura deberá investigarse utilizando una fresa redonda a baja velocidad, recurriendo posteriormente a una restauración preventiva de resina que incluya el sellado del resto de la fisura sana.
- * En caso de descubrir una caries extensa al realizar la apertura, se procederá a una restauración convencional.

FIGURA 5.- Criterios para programas comunitarios de selladores de fisuras

NIVEL	CIRCUNSTANCIAS
COMUNIDAD	Alta Prevalencia de caries
ESCOLAR	Nivel socioeconómico deprimido
INDIVIDUAL	2° y 6° de EGB
DENTARIO	Libre de caries Morfología oclusal retentiva Cuanto antes haya erupcionado

2.2. Indicaciones en programas comunitarios

Ya ha sido comentado que idealmente, las mismas indicaciones expuestas anteriormente serían válidas para los Progra-

mas Públicos. Sin embargo, la limitación de los recursos obliga a establecer unas prioridades lógicas. En términos generales se admite que los programas de selladores deben de instaurarse en comunidades en las que el efecto preventivo vaya a ser óptimo, teniendo en cuenta la prevalencia de caries oclusales e interproximales, el estatus de fluoración, los patrones de erupción entre otras variables. Algunos autores recomiendan priorizar igualmente en función del estatus socioeconómico de los pacientes, dando un trato preferente a aquellos niños de nivel socioeconómico bajo al estar sometido a mayor riesgo de caries y menor accesibilidad odontológica. Esta opinión no obstante no es compartida por todos y ha sido últimamente criticada por quienes piensan que debe de prevalecer el principio de equidad en la distribución de los recursos sanitarios. Las prioridades indiscutibles para los Programas Comunitarios son:

- * Prioridad 1^a: Primeros molares permanentes en pacientes de 6-8 años y segundos molares permanentes en el grupo de 11-13 años.
- * Prioridad 2^a: Premolares y molares temporales (sobre todo los segundos) solamente en pacientes de alto riesgo de caries.

3. USO RACIONAL DE LOS SELLADORES DE FISURAS

3.1. Cuándo se deben colocar

Los selladores de fisuras deben de colocarse cuanto antes sea posible. El momento idóneo será aquel en que la erupción de la cara oclusal permita la técnica de colocación del sellador. Se trata de una verdadera "urgencia" ya que el riesgo de caries es máximo precisamente en esta etapa de erupción y maduración del esmalte. En estos molares en erupción el riesgo de caries es mayor debido, entre otros motivos, a la ausencia

de autolimpieza que supone la oclusión con el antagonista. De todo esto se derivan las siguientes deducciones lógicas:

3.1.1. Si pretendemos colocar el sellador con aislamiento absoluto tendremos que esperar más tiempo (para que sea viable la colocación de la grapa) y por lo tanto también será mayor el riesgo de que el molar desarrolle caries. Por ello, en estos molares que están erupcionando el aislamiento relativo, realizado con sumo cuidado, puede no solamente sustituir al aislamiento absoluto sino incluso ser más pertinente con objeto de "sellar cuanto antes".

3.2.2. En los molares superiores, en muchas ocasiones, sólo podremos sellar en una primera fase de erupción, la fosa central y no el surco distopalatino (por estar aún recubierto de mucosa). Por ello habrá que considerar, en estos casos, el molar superior como dos unidades que se sellarán independientemente la una de la otra: la fosa central por una parte y el surco disto-palatino por otra.

3.2. Quién los debe colocar

Desde el punto de vista legal los selladores de fisuras pueden ser colocados tanto por el odontólogo como por el higienista. En cualquier caso, ambos deberán dominar a la perfección la técnica de aplicación de los selladores y haber realizado "in vitro" algunos ensayos (se recomienda que éstos se hagan en molares y premolares extraídos). Desde el punto de vista científico, no hay ningún motivo para pensar que los selladores que sean aplicados por odontólogos o por higienistas tengan que tener mejores o peores resultados. De hecho, la extensa bibliografía internacional no encuentra diferencias a lo largo del seguimiento de los selladores aplicados por uno u otro tipo de personal. Es absolutamente imprescindible que el profesional que aplique los selladores, independientemente de su cualificación, lo haga con el convencimiento de que NO se trata

de una "técnica menor" ya que los resultados van a ser muy sensibles a la técnica. Se podría resumir diciendo que sin lugar a dudas es preferible que los selladores sean aplicados por un higienista motivado antes que por un odontólogo no convencido.

3.3. Cuándo se deben reaplicar

Todos los estudios realizados hasta el presente demuestran que la reaplicación periódica de los selladores incrementan de manera muy ostensible la efectividad de los mismos. La mayoría de los estudios publicados se refieren a programas comunitarios sin reaplicación del sellador, es decir son estudios con una aplicación única del sellador. En estos estudios la efectividad o ahorro de caries varía entre el 70 y el 80 % a los 7 años de seguimiento. Los pocos estudios realizados con revisiones y reaplicaciones periódicas demuestran que se consigue una enorme reducción de caries (del 90-95%) y que el porcentaje de reposiciones a los 5 años varía entre el 5-20% de los dientes sellados. Por todo ello, se hace imprescindible establecer unas pautas de revisión y reaplicación de los selladores con objeto de incrementar su efectividad al menos en los programas individuales. No se han publicado estudios acerca de la influencia de distintas pautas de revisión sobre la efectividad de los selladores. La pauta que aquí se propone se deriva exclusivamente de la experiencia personal del autor en programas individuales y podría ser perfectamente discutible. En fechas recientes se publicarán los resultados de un estudio clínico de seguimiento a cinco años con distintas pautas de revisión. Las principales observaciones nos aconsejan recomendar las siguientes pautas:

- * En los dos primeros años de aplicar el sellador: Revisión cada 6 meses, salvo pacientes de muy alto riesgo en los que se recomendaría una revisión cada 3-4 meses.

- * A partir del tercer año de aplicar el sellador: Si no ha habido aparición de nuevas lesiones de caries la revisión puede ser anual. En caso contrario (aparición de alguna nueva lesión de caries) las revisiones continuarían siendo semestrales.

FIGURA 6.- Criterios en las revisiones de los selladores de fisuras

	SANO	CARIADO
RETENCIÓN COMPLETA¹	Volver acitar a los 6 ó 12 meses	* Si la caries se ha producido por filtración del sellador, levantarlo y realizar la restauración oportuna. * Si la caries es independiente del sellador, dejarlo y realizar la restauración oportuna.
RETENCIÓN PARCIAL²	Resellar la zona de la fisura con pérdida de sellador	Iniciar la apertura con fresa redonda pequeña a baja velocidad y si es posible realizar una RPR y volver a sellar.
PÉRDIDA TOTAL³	Volver a sellar todo el sistema de fisuras	Realizar la restauración oportuna (RPR u obturación convencional dependiendo del tamaño de la cavidad).

¹ Retención completa: el sellador cubre perfectamente todo el sistema de fisuras no apreciándose ninguna pérdida. Al pasar suavemente la sonda, ésta se desliza (resbala) por todo el sistema de fisuras.

² Retención parcial: en algún punto de la fisura se observa una pérdida de material sellador pero la mayor parte del sistema permanece bien sellado.

³ Pérdida total: La mayor parte del sistema de fisuras está descubierto habiendo perdido su material sellador o solo quedan restos de material insignificantes. La sonda ya no "resbala" sobre el sistema de fisuras sino que se engancha.

3.4. Criterios de sustitución

En las revisiones a los pacientes con selladores de fisuras tendremos que recoger dos grandes parámetros clínicos:

- * Presencia o ausencia de caries en los dientes sellados
- * Estado del sellador: Retención completa, parcial o perdida total del sellador

En base a estos dos parámetros, pueden darse las siguientes circunstancias clínicas para las que se propone soluciones concretas .

4. ESTUDIOS COSTE/EFFECTIVIDAD Y COSTE/BENEFICIO EN LA UTILIZACIÓN DE LOS SELLADORES DE FISURAS

Debido a que el operador o un equipo sólo puede tratar a un paciente a la vez, la aplicación de selladores produce unos costes muy dependientes del derivado del coste de personal. En muchos países y desde hace poco también en el nuestro, la delegación de esta técnica a personal higienista supone un abaratamiento en los costes de los programas públicos. Existen numerosos estudios nacionales e internacionales que demuestran que los selladores de fisuras son coste/efectivos. Algunos autores, si bien cuestionan el que sean coste/efectivos, no dudan en afirmar que son efectivos para la salud (aunque sugieren políticas para disminuir los costes públicos). En cualquier caso y eso es lo trascendente, no cabe ninguna duda en la actualidad, de que los selladores sean una técnica efectiva en reducir la caries oclusal. Hoy se sabe que la vida media de los selladores es superponible a la de una restauración convencional, y ello con un coste generalmente inferior. Está perfectamente asumido actualmente que *“no existe otra medida preventiva para la protección de la superficie oclusal más efectiva que los selladores”*. Se han publicado varios enfoques de análisis coste/efectividad en relación a los selladores

de fisuras. En uno de ellos, se realiza un estudio a media boca comparando los costes de los sellados con los costes derivados de las restauraciones necesarias en los controles. Las principales conclusiones apuntan a que el coste en el grupo sellado es de la mitad del grupo control, siendo asimismo 22 veces superior el riesgo de caries en este grupo.

En cuanto a los enfoques de los análisis coste/beneficio en selladores, la mayoría de las veces se ha tratado de comparar el sellador con la restauración convencional. Este enfoque mayoritario ha sido criticado no solamente por este autor sino por otras publicaciones, ya que a nuestro juicio no se pueden comparar dos técnicas cuya finalidad es opuesta: el sellador pretende precisamente evitar la restauración. Por ello pensamos que estos planteamientos son totalmente erróneos y no permiten captar la verdadera dimensión de la evaluación económica en selladores. Por otra parte, en los estudios clásicos de economía sanitaria aplicada a selladores de manera sistemática se han gravado los costes de los programas de sellador aplicando un coste adicional por reposición y no contemplando (como sería perceptivo a nuestro juicio) un coste adicional para las re-restauraciones. Ello probablemente se haya derivado de la falsa creencia de que "las amalgamas son para toda la vida" y de ahí la total disparidad de criterios en la evaluación: se gravan los selladores con un plus porque tienen un % de fracasos y no así a las restauraciones. Otra limitación muy importante de la que adolecen todos los análisis coste/beneficio de selladores es la no cuantificación (por su enorme dificultad) de capítulos de beneficios indirectos e intangibles derivados de la técnica preventiva. ¿Acaso vale lo mismo en términos económicos y de salud, un molar obturado que un molar sano? ¿Acaso no tiene mayor coste el dolor y la ansiedad de una infiltración anestésica que la ausencia de la misma?. Pero a pesar de todas estas limitaciones y de otras de carácter mucho más técnico, los análisis coste/beneficio

aplicado a los selladores han dado como resultado, en los peores supuestos, una relación C/B igual a la unidad: es decir, el coste de sellado sería idéntico al ingreso de beneficio obtenido. Sólo en Comunidades con prevalencia de caries muy bajas (CAOD a los 12 años inferiores a 1.8) sería discutible en los términos anteriormente comentados y con las limitaciones ya reseñadas.

BIBLIOGRAFÍA

- Chapko, M.K.** (1991). Time to adoption of an innovation by dentist in private practice: sealant utilization. *J. Pub. Health Dent.* 51: 144-51.
- Eklund, S.** (1986). Time of development of occlusal and proximal lesions: implication for fissure sealant. *J. Pub. Health Dent.* 46: 114-21.
- Gillcrist, J.A.; Collier, D.; Wade, G.T.** (1992). Dental caries and sealant prevalence. *J. Pub. Health Dent.* 52: 69-74.
- Mitchell, L.; Murray, J.J.** (1989). Fissure sealants: a critique of their cost-effectiveness. *Community Dent Oral Epidemiol.* 17: 19-23.
- National Institutes of Health Consensus.** (1984). Development Conference Statement Dental Sealants in the prevention of tooth Decay. *J. Dent. Educ.* 48: 126-31.
- Ripa, L.W.** (1985). The current status of pit and fissure sealants. *J. Can. Dent. Assoc.* 51: 367-80.
- Simonsen, R.J.** (1989). Relación coste-efectividad del sellado de pozos y fisuras a los 10 años. *Quintessence De. Esp.* 2: 609-16.
- Straffon, L.; Dennison, J.** (1988). Clinical evaluation comparing sealant and amalgam after 7 years: final report. *J.A.D.A.* 117: 751-5.
- The British Paedodontic Society.** (1987). The British Paedodontic Society: a policy document for Fissure Sealants. *Br. Dent. J.* 163: 42-3.
- Weintraub, J.** (1989). The effectiveness of pit and fissure sealants. *J. Pub. Health Dent.* 49: 317-30.

IV. TRATAMIENTO CONSERVADOR DE LA LESIÓN INCIPIENTE DE CARIES

Leopoldo Forner Navarro

Profesor Titular de Patología y Terapéutica Dental
Facultad de Medicina y Odontología Universidad de Valencia
Departamento de Estomatología.

IV. TRATAMIENTO CONSERVADOR DE LA LESIÓN INCIPIENTE DE CARIES

Leopoldo Forner Navarro

Profesor Titular de Patología y Terapéutica Dental
Facultad de Medicina y Odontología Universidad de Valencia
Departamento de Estomatología.

1. INTRODUCCIÓN

Hemos empezado este simposium sobre la actitud frente a la lesión incipiente de caries, definiendo ésta y describiendo sus características morfo-estructurales, así como su fisiología en cuanto a los procesos de desmineralización y remineralización que en ella pueden tener lugar; y cómo éstos pueden ser empleados en el seno de nuestra actitud terapéutica.

A continuación hemos tratado el importante tema del planteamiento de los factores de riesgo y de los factores que nos pueden hacer decidir si actuar y cómo ante una lesión incipiente de caries.

También hemos revisado la utilización de los sellados de fisuras en todos sus aspectos.

Nos queda, pues, analizar, tal y como se planteaba este simposium dentro de sus objetivos, cuál va a ser el tratamiento conservador de la lesión incipiente de caries, una vez que hemos decidido intervenir sobre esa lesión, aunque mínima, ya cavitada. Para abordar este tema nos hemos propuesto

revisar dos grandes aspectos de la cuestión. En primer lugar, haremos referencia al diagnóstico clínico de la caries, viendo pormenorizadamente qué características presentan cada uno de los diferentes procedimientos disponibles, así como sus ventajas y limitaciones. Y, en segundo lugar, describiremos las técnicas susceptibles de ser empleadas en el tratamiento conservador de la lesión incipiente de caries, así como las características de los diversos materiales de obturación que pueden ser empleados.

2. DIAGNÓSTICO CLÍNICO DE LA LESIÓN INCIPIENTE DE CARIES

Tradicionalmente, el diagnóstico clínico de la caries se ha basado en dos procedimientos, fundamentalmente, la exploración (inspección visual y táctil) y la radiología. Ambos métodos son actualmente de una muy amplia utilización tanto en la actividad clínica diaria, como en los estudios epidemiológicos (básicamente el primero). Pero es nuestro objetivo revisar otros métodos diagnósticos y vislumbrar cuáles son sus posibilidades y limitaciones en cuanto al diagnóstico, lo más precoz posible, de una lesión desmineralizada, en orden a que nuestra actuación sobre esa lesión sea lo más limitado posible.

Las pautas diagnósticas clásicas son de poca utilidad en el caso de la caries. No queremos decir con eso que descartemos la realización de una profunda anamnesis, por ejemplo, sino que ésta, generalmente, no nos va a aportar datos, ya que las manifestaciones clínicas de la caries incluyen formas pauci- o asintomáticas. De la misma manera la semiología de la lesión mínima de caries es también reducida: la mancha blanca o marrón. Todo ello con la excepción de las complicaciones en su evolución, pero ése no es el tema que nos ocupa.

2.1. Correlación de las pruebas diagnósticas con el sustrato histopatológico

Con cualquier método diagnóstico pretendemos buscar la máxima optimización del mismo, en base que éste sea capaz de determinar al máximo lo que llamamos “verdaderos positivos” y “verdaderos negativos”, evitando tanto los falsos positivos como los falsos negativos, que nos conducirían al sobretatamiento o a no evidenciar la lesión en un determinado porcentaje de casos, dicho con otras palabras, que sea un método de alta especificidad y sensibilidad. En definitiva pretendemos que nuestro procedimiento diagnóstico sea exacto, vale decir, que corresponda al estado verdadero de la lesión. Por ello, la manera de contrastar los diferentes métodos diagnósticos es determinando la correlación de los datos que nos proporciona con el sustrato histológico de la lesión estudiado *in vitro*. Para Thylstrup, solamente el conocimiento de la secuencia de modificaciones histopatológicas sienta una base sólida para la elección clínica del tratamiento.

Ya hemos descrito en la primera parte de este simposium como la lesión preliminar de caries, limitada al esmalte comprendía diferentes áreas de desmineralización, con una estructura microporosa que le confería su peculiar caracterización morfológica tanto macro- como microscópicamente. Estos cambios estructurales son los que proporcionan la base a los diferentes procedimientos utilizados en el diagnóstico de la caries.

Con la desmineralización, disminuye el número de cristales, con lo que aumenta el espacio intercrystalino, y éste va a ser un indicador muy sensible de la pérdida mineral (Thylstrup). esta microporosidad, histológicamente, se detecta mejor con un microscopio de luz polarizada que con microrradiografías.

La caries avanza, en el esmalte, siguiendo las estrías de Retzius según la dirección de los prismas, y alrededor de

éstos. La lesión puede llegar a la dentina sin haber producido microcavidades. La caries al llegar a la dentina la desmineraliza, y se difunde por el límite amelo-dentinario. La posterior expansión de la lesión se hace siguiendo el patrón tubular de la dentina, convergiendo hacia la cavidad pulpar. La reacción del complejo dentino-pulpar dependerá de la velocidad de propagación de la lesión. Los túbulos se esclerosan y las prolongaciones celulares que los ocupan se retraen.

En las lesiones más incipientes puede haber formación de dentina reactiva en la cavidad pulpar, pero no hay signos de inflamación pulpar. Pero, cuando la lesión se cavita, penetra una flora característica que va hidrolizando la matriz orgánica de la dentina. Cuando la desmineralización llega a 0,5 - 1 mm de la cavidad pulpar, ya aparecen reacciones inflamatorias, provocadas, probablemente, por productos de origen bacteriano.

Si atendemos el esquema propuesto por Ogawa (1983), la presencia de cristales que obliteran el túbulo dentinario marcaría la frontera entre una dentina exterior, infectada, reblandecida, y no remineralizable, y por lo tanto eliminable; y una dentina interior, con una microdureza intermedia entre la dentina infectada y la sana, que es sensible, que no está invadida por gérmenes, y a la cual no es necesario que sea removida, ya que es remineralizable. Este será otro de los puntos a los que deberá prestar atención nuestro repertorio de métodos diagnósticos. Cuando la caries afecta a la raíz dentaria, se da un comportamiento algo diferente, ya que en ella hay menos túbulos dentinarios, mayor grado de esclerosis a causa de la edad y la exposición de su superficie, todo lo cual hace que la evolución aquí sea más lenta y menos profunda, y que sea conveniente considerar con mayor interés las actuaciones destinadas a conseguir la remineralización.

Para establecer, aunque sea de una manera básica, cuál es la relación entre el sustrato histopatológico de la lesión

incipiente de caries y los procedimientos diagnósticos, vamos a fijarnos en dos de ellos, en los dos más comunes, la exploración clínica y la radiografía de aleta de mordida, y siguiendo el trabajo de Darling (1959), podemos hacer algunas consideraciones. Para ello, y conforme a dicho autor, dividiremos la lesión de caries inicial en 8 estadios evolutivos: 1, zona translúcida; 2, aparece la zona oscura; 3a, aparece el cuerpo de la lesión; 3b, la lesión llega hasta la mitad del espesor del esmalte; 4a, la lesión avanza en el esmalte; 4b, se ve afectada la dentina; 5, precavitación; 6, cavitación del esmalte. Mediante la exploración clínica sólo somos capaces de determinar la existencia de una mancha blanca, que correspondería, en su aparición, con la fase 4a, y que permanecería más o menos igual (exceptuando su tamaño) hasta la fase 6 en la que apreciaríamos la pérdida de sustancia; y ésto a simple vista, la sonda sólo diagnostica la cavidad cuando ésta ya se ha formado, o cuando con el explorador la producimos nosotros mismos (fase 5). Con la ayuda de una radiografía de aleta de mordida, y gracias a una magnificación de 4 aumentos, no avanzamos más en el diagnóstico de la lesión que cuando ésta es accesible clínicamente, pero es una técnica extraordinariamente útil en caso contrario.

2.2. La exploración clínica

Dos son los instrumentos diagnósticos que se emplean cotidianamente para determinar la existencia de caries: la inspección visual y la palpación de pequeñas superficies retentivas o cavitadas mediante el uso de la sonda o explorador mientras se ejerce presión sobre la superficie del diente.

La inspección visual es limitada en cuanto a la información que es capaz de ofrecernos: irregularidades de superficie, cambios de coloración, de brillo, de translucidez, o cavitaciones.

Debe llevarse a cabo con el diente seco y con una buena iluminación del campo operatorio. Se han hecho intentos de clasificar las distintas manifestaciones que nos puede dar la inspección ocular, con vistas a su utilidad en estudios epidemiológicos y en otros aspectos de la investigación. Citaremos, a modo de ejemplo, la graduación de Tveit: 0, diente sano; 1, mancha blanca o marrón; 2, pequeño defecto del esmalte con o sin opacidad del esmalte subyacente; 3, pequeña cavidad del esmalte, con o sin opacidad en la dentina subyacente; y, 4, cavidad mediana o grande. Este autor realizó un correlación de estos hallazgos clínicos con el estado real de la lesión (histológico) y comprobó como el 76% de los dientes que fueron considerados sanos clínicamente tenían ya caries de esmalte. Otra conclusión importante de su trabajo fue la de que no se puede utilizar la presencia de cavitación para identificar lesiones dentinarias con reblandecimiento sin hacer un exceso de sobretratamientos.

La retención de la sonda al pasar por una superficie dentaria ha sido y sigue siendo usada como una pauta de detección de caries. Se han sugerido una serie de inconvenientes para el uso de la sonda como herramienta diagnóstica, entre ellas la de que la sonda puede provocar cavidades a causa de la presión que ejercemos sobre ella en lesiones precavitadas, y la de que el explorador puede difundir una flora cariógena más allá de su emplazamiento sobre una superficie dentaria concreta. Para obviar el primer problema, en Europa se tiende a emplear una sonda de extremo romo, o bien, a no sondar en absoluto; mientras que, por el contrario, en América se tiende a seguir utilizando la sonda de extremo puntiagudo, tal y como recomienda la O.M.S. Aunque es totalmente real la posibilidad de crear una cavidad en una lesión todavía no cavitada debido a una fuerza de exploración no controlada, también es cierto que no necesariamente se tiene que lesionar el diente. Un reciente trabajo de Williams demostró cómo no se producían lesiones en el esmalte dentario, ni en dientes sanos ni en

dientes con caries de fisuras, utilizando tanto sondas puntia-gudas como romas o periodontales (de terminación esférica) usadas con una máquina Instrom que ejercía una presión de 1 Kg. Tras unas exploraciones en las que media arcada era solamente inspeccionada, y la otra media era explorada con sonda, Madlena concluyó que a los dos años, después de repetir las exploraciones -esta vez sólo con sonda- a los mismos niños, la sonda no había aumentado la ratio de desarrollo de caries.

De cualquier manera, la sonda todavía juega un cierto papel diagnóstico en superficies oclusales, dónde la radiología, como enseguida veremos tiene serias limitaciones, al contrario de lo que ocurre en las superficies proximales. Pero esta situación puede cambiar, ya que el desarrollo de nuevas técnicas diagnósticas pueden conducir a que la sonda caiga en desuso.

Otra posibilidad que ha sido sugerida de mejorar la exploración clínica es el uso de magnificación de la inspección visual, aunque la realidad es que la utilización de la lupa no consigue aumentar el diagnóstico de las caries de fisuras. Pero, en cambio, cuando se realizan diagnósticos *in vitro*, de carácter experimental, si se utiliza la microscopía estereoscópica, sí se obtiene un mayor nivel de detección de caries.

En conjunto, la exploración clínica, tanto la sola inspección visual como ésta acompañada del uso de la sonda, presenta un baja sensibilidad como método diagnóstico de caries de fisuras, por lo que pueden conducir a dejar sin diagnosticar un número significativo de lesiones con una localización ya dentinaria (Lussi).

2.3. El diagnóstico radiológico

La radiología presenta numerosas ventajas como método diagnóstico: comodidad, exactitud, soporte documental, detecta lesiones con poca desmineralización; aunque depende de

multitud de factores para lograr la mejor calidad de la imagen. Es importante tener presente algunas situaciones que mejoran la consecución de una buena radiografía. El kilovoltaje adecuado es entre 60 y 70 KV, la observación ha de hacerse con la radiografía montada sobre un soporte no transparente, mediante un negatoscopio y magnificación, con una luz ambiental baja. Por el contrario, la radiografía no nos revela los estadios más precoces de la caries, y además, subestima la extensión de la desmineralización (Thylstrup).

La técnica radiológica más utilizada y de más efectividad dentro de las posibilidades de la radiología convencional es la llamada "aleta de mordida", desde que fuera descrita por Raper en 1925, con la que es posible examinar desde la superficie distal del canino hasta la mesial del tercer molar de ambas hemiarquadas maxilar y mandibular simultáneamente, aunque, debido a la morfología de los dientes y su posición en la arcada, no siempre es posible ver con nitidez y sin superposiciones las superficies proximales, que son las que interesan para un diagnóstico precoz de la caries. Con esta técnica también es factible detectar caries oclusales, aunque con limitaciones, como veremos más adelante. Los tamaños de la película se seleccionan en función de la edad: 2x3, 3x4, 2,5x5,5 cm. los posicionadores como el propuesto por Klauser son idóneos para la correcta realización de radiografías de aleta de mordida.

Las radiografías con técnica de cono largo y paralelización no cubren tantos dientes como la proyección anterior, ya que serían necesarias 4 radiografías en cada lado para cubrir los dientes posteriores; y, salvo que se utilice un paralelizador, es más difícil evitar una distorsión en la radiografía. Por su parte las radiografías extraorales panorámicas presentan poca definición, por lo que no están indicadas en el diagnóstico de pequeñas lesiones de caries (Beeching).

Con el fin de poder registrar de alguna manera los hallazgos radiográficos, Langland propuso una clasificación según el avance de la lesión: C-1, caries que ocupa menos de la mitad superficial del esmalte; C-2, caries que ocupa más de la mitad del esmalte, pero sin entrar en dentina; C-3, caries dentinaria hasta la mitad de su espesor; C-4, caries más avanzada.

La radiografía, sin embargo tiene sus limitaciones, de forma que conforme disminuye el tamaño de la lesión aumenta la posibilidad de diagnosticar falsos positivos y falsos negativos. En cualquier caso, las aletas de mordida permiten diagnosticar entre un 20 y 40 % más de caries respecto a la exploración clínica, cuando hacemos referencia a caries de dentina. Otra limitación surge del propio observador. Se dan variaciones entre diferentes observadores a la hora de interpretar una misma imagen, lo cual obliga en el caso de estudios experimentales o epidemiológicos a efectuar un entrenamiento y una calibración. Otra gran dificultad surge cuando queremos diagnosticar caries oclusales. Mientras que el diagnóstico precoz de caries proximales es relativamente fácil, las características morfológicas y estructurales de la superficie oclusal hacen que sea más difícil detectar lesiones incipientes de caries, de las cuales pueden llegar a ser diagnosticadas sólo la tercera parte, incluso las lesiones con un mínimo avance en dentina se detectan en dos tercios de los casos (Espelid).

Debido al interés en la detección de las lesiones de caries en sus fases preliminares de desmineralización, se ha intentado mejorar el diagnóstico por la imagen por diferentes medios, con resultados desiguales. La introducción de sistemas de captación digital de imágenes ha sido utilizada también para el diagnóstico de la caries. El primero en aparecer fue la Radio-VisioGrafía, desarrollado por Mouyen y Benz (1989), al que luego han seguido nuevas versiones del mismo sistema y otros

sistemas diferentes, algunos incluso con pequeños programas de análisis de imágenes incorporados. Estos procedimientos se basan en la utilización de un captor de radiación que permite lograr una reducción en la radiación de un 80% aproximadamente, y obtener la imagen instantáneamente. Pero su soporte los hace de aplicación difícil. Cuando se comparan dos tipos de películas (D- y E-Speed) y dos tipos de sistemas de captación digital (RVG y Visualix) se observa que no hay diferencias significativas entre dichos métodos (Hintze). En cambio, otros autores, observando la imagen en un ordenador gracias a un programa de tratamiento de imágenes, sí encuentran diferencias respecto a la simple observación directa de la radiografía (Heaven). Si analizamos la capacidad diagnóstica de la RVG frente a las aletas de mordida separando las observaciones para caries oclusales y proximales, veremos que en el primer caso no hay diferencias; en el caso de las caries proximales la RVG muestra una especificidad similar (verdaderos negativos) y una sensibilidad algo peor (verdaderos positivos) (Rusell). Comparando el sistema Sens-A-Ray con las radiografías D-Speed en superficies proximales de dientes anteriores, y encontró que ambas técnicas se comportaban igual.

En definitiva podemos concluir, que la radiografía, pese a ser un instrumento diagnóstico importantísimo, tampoco resuelve las demandas que se plantean cuando se quiere conseguir evidenciar las lesiones de caries incipientes (Thylstrup, Hintze).

2.4. La transiluminación

Éste es otro de los procedimientos clásicos a los que se ha recurrido para mostrar la existencia o no de caries, fundamentalmente en superficies proximales. La utilización de una fuen-

te de luz mediante fibra óptica es capaz de discriminar cambios en la mineralización de los dientes (Frayssé) sobre todo en los dientes anteriores, pero es ineficaz su uso en posteriores (Barenie). Es un procedimiento que se ve notablemente afectado por la dispersión y la absorción de la luz (Vaarkamp). Mientras que esta técnica puede ser de cierta utilidad en superficies proximales tiene un valor muy limitado para determinar la existencia de caries oclusales y su extensión (Amerongen). Aunque algunos autores (Cortes) han mostrado como en ciertas condiciones experimentales pueden ser incluso más efectivos que las radiografías, la transiluminación mediante fibra óptica no es un método válido para el diagnóstico precoz de caries.

2.5. El diagnóstico electrónico de la caries

Últimamente se han llevado a cabo numerosos trabajos de investigación alrededor del diagnóstico electrónico de la caries. Estos métodos se basan en que la impedancia eléctrica de un diente cambia con la desmineralización, aun con su superficie intacta (Lussi), ya que con la desmineralización se crean poros que se llenan de agua y electrolitos, los cuales hacen disminuir el valor de la impedancia; y así, se han desarrollado algunos aparatos para medir la resistencia eléctrica del diente. El utilizado por Lussi se presenta como apto para detectar caries oclusales *in vivo* bajo fisuras clínicamente intactas. Los factores que influyen sobre las determinaciones de estos sistemas son la mineralización y solución electrolítica que pueda estar presente en la superficie dentaria; pero, no influyen, en cambio, ni el grosor de la dentina, ni el diámetro del electrodo. Influye más la porosidad del esmalte que la profundidad de la lesión a la hora de medir la impedancia. También es eficaz en el diagnóstico de caries radiculares (Levinkind).

Habitualmente, los aparatos utilizados con este fin realizan determinaciones puntiformes. Para conseguir que el procedimiento diagnóstico sea más fácil y rápido, se ha intentado que el captador recoja toda la superficie oclusal, usando una gelatina como medio de contacto. Con esta variación se consigue una sensibilidad y una especificidad del 76%, con lo que mejorando la técnica podría emplearse incluso en estudios epidemiológicos, aunque por ahora no hay muchas diferencias entre una técnica y otra (Huysmans). La eficacia del aparato utilizado por este autor, el ECM, mejora cuando la medición se hace bajo flujo de aire, ya que se eliminan restos y minimiza la conducción de superficie. También se ha probado el uso de lecturas de las resistencias acumuladas cada 15 segundos, pero se ha comprobado como la conductancia estable a 3 segundos presenta la misma especificidad y sensibilidad, pero con una mayor reproductibilidad intra-observador.

La sensibilidad del ECM aumenta con el tiempo, así como su especificidad, como consecuencia de la disminución de falsos positivos, le encontró cómo los valores que se obtenían al medir la conductancia eléctrica eran significativamente más altos en aquellos puntos que desarrollaron caries posteriormente. Este autor afirma que el ECM puede ser usado como predictor de la probabilidad de que sea necesario un sellador a los 18-24 meses post-erupción.

En resumen podemos decir, que los métodos electrónicos de diagnóstico de lesiones incipientes de caries se perfilan como métodos válidos, pero siempre que se trate de lesiones oclusales, con lo que éstas cubrirían un espectro difícilmente atendido por la radiografía. Estas técnicas han sido ampliamente validadas tanto *in vivo* como *in vitro*. Para Lussi, medir la resistencia eléctrica sería el mejor método para diagnosticar caries oclusales.

Los esfuerzos de los investigadores se centran en tratar de hacer posible que este método sea aplicable a lesiones inter-

proximales, para lo cual, ya se han diseñado terminales específicos de plástico recubierto de metal.

2.6. Fluorescencia láser

Esta técnica, se basa en la irradiación del diente con una luz difusa de láser ($\lambda = 488 \text{ nm}$), siendo registrada la imagen fluorescente del diente cariado por una cámara CCD con un filtro de alto paso ($\lambda = 520 \text{ nm}$). Puede llegar a detectar lesiones de $0,56 \pm 0,2 \text{ mm}^2$, con una profundidad de $17 \pm 2 \mu$, y con una pérdida de fluorescencia de $17,6 \pm 0,7 \%$ (Josselin). Con el mencionado procedimiento también es posible recoger pequeños cambios en la superficie del esmalte durante la remineralización. Junto con la microrradiografía es la prueba diagnóstica que permite hallar una correlación entre la desmineralización y el tiempo, sobre todo en las primeras horas del proceso, cuando se producen des-mineralizaciones *in vitro*.

2.7. Láser de infrarrojos

Utiliza un láser infrarrojo de baja potencia mediante fibra óptica ($\lambda = 830 \text{ nm}$) y una cámara de infrarrojos. No aporta por el momento, y a falta de ulteriores desarrollos, más datos de los que puede aportar la simple inspección visual (Longbottom).

2.8. Impedancia espectroscópica

Es un procedimiento todavía en experimentación, que es capaz de distinguir globalmente dientes sanos y cariados en superficies oclusales (Longbottom), y que en ciertas condiciones puede llegar a diferenciar bien tejido sano, lesiones manchadas incipientes no cavitadas, y cavidades, prometiendo ser

un instrumento válido a la hora de tomar decisiones de tratamiento de lesiones desmineralizadas (Huysmans).

2.9. Termografía de infrarrojos

Permite el diagnóstico de caries iniciales, pero la aparatología que requiere hace que esta técnica no sea de aplicación clínica (Frayssé).

2.10. Diagnóstico ultrasónico

Registra los cambios de densidad del esmalte y de la dentina gracias a los cambios en la velocidad del sonido y de la impedancia acústica específica. Es de uso experimental.

2.11. El uso de colorantes en el diagnóstico de la caries

La utilización de colorantes presenta una doble vertiente. Por un lado se han empleado mediante impregnación, para detectar la porosidad de las lesiones desmineralizadas, pero tienen el inconveniente de que no diferencian la caries de otras alteraciones.

Más interesante es su uso para hacer evidente la dentina, que, aun habiendo sido afectada por el proceso carioso, no está infectada y es todavía remineralizable. Nos marca, pues, hasta dónde tenemos que llegar con nuestros instrumentos de corte eliminando tejido patológico. Pese a no tener una implicación clínica importante sobre las lesiones iniciales (aunque mejora la capacidad de diagnosticar caries de fisuras -Starr-), sí que la tiene respecto a la limitación de las preparaciones cavitarias, convirtiendo a éstas en mucho más conservadoras del tejido dentario (Fusayama).

3. TRATAMIENTO: MATERIALES Y TÉCNICAS

A la hora de enfocar un plan de tratamiento hay que considerar una serie de factores que, indudablemente, están o deben estar presentes, y que enumeraremos siguiendo el esquema de Jacobsen. Además de una lesión concreta, hemos de reparar en el entorno oral del paciente. Sus índices de caries y periodontal, susceptibilidad a la enfermedad, hábitos higiénico-dietéticos, etc. van a ser decisivos, ya que no servirá de nada tratar una lesión sino se actúa sobre su etiología. De la misma manera, hay que considerar otros factores dependientes del propio paciente, necesidades, aspiraciones... Por otro lado se encuentran los factores propios del profesional que lo va a tratar, sus conocimientos, su capacidad, su entrenamiento, las facilidades de que dispone. Y, por último, citaremos los condicionantes característicos de los materiales de obturación, fundamentalmente en lo que hacen referencia a su duración, simplicidad, y estética.

El enfoque terapéutico actual de la lesión incipiente de caries plantea dos situaciones. La primera es cuándo tomar la decisión de realizar una actuación operatoria en vez de una de tipo preventivo. La segunda es la de conseguir eliminar lo más estrictamente posible, mediante el instrumental rotatorio, el tejido desmineralizado y contaminado, conservando el máximo posible de estructura dentaria.

Respecto a la primera de las cuestiones, la mayoría de los autores están de acuerdo en que se debe intervenir cuando la lesión ha llegado al límite amelo-dentinario y empieza a difundirse por el complejo dentino-pulpar, al que hay que considerar en todo momento como la unidad que es. De ahí la importancia tremenda que tienen las pruebas diagnósticas, y su papel en la determinación no sólo de la existencia de la caries sino también de su localización y extensión. En cualquier caso, este punto es susceptible de debate y de matizaciones, las cuales abordaremos más adelante.

El segundo aspecto presenta contradicciones internas, ya que de un lado tenemos la intención de no llevar la remoción de tejido cariado más allá de lo necesario, y por otro nos encontramos con la necesidad de acceder a la lesión y dejar después del proceso una cavidad que responda a criterios de seguridad biomecánica del diente a la vez que garantizamos los requerimientos del material de obturación.

Ya hemos hablado de que, gracias al uso de colorantes selectivos (rojo ácido), podemos teñir la dentina desmineralizada y contaminada, para así discriminarla del resto del tejido dentario. Será esta dentina coloreada la que eliminaremos, ya que aunque quede dentina afectada, pero no invadida por gérmenes, sólo parcialmente desmineralizada, y con esclerosis de los túbulos dentinarios, ésta se puede remineralizar mediante el oportuno uso de fluoruros.

El siguiente paso es realizar diseños cavitarios lo más conservadores posibles, abandonando en la mayoría de las ocasiones los criterios clásicos para preparaciones cavitarias (Black). Para lograr este fin son de gran ayuda tanto la utilización de instrumental pequeño, como el desarrollo que en los últimos años han tenido los materiales de obturación. De esta manera, y por poner un ejemplo, se ha ido perdiendo el concepto de "extensión profiláctica".

Haremos, seguidamente, una revisión conjunta tanto de materiales como de sus técnicas de utilización clínica, haciendo especial hincapié en los dos materiales más utilizados hasta ahora, la amalgama de plata y los composites, pero sin olvidar citar las perspectivas terapéuticas que nos ofrecen los nuevos materiales, gracias al desarrollo de los ionómeros de vidrio.

3.1. Ameloplastia

Una de las primeras soluciones (1929) que se le dieron a las lesiones mínimas de caries fue la realización de ameloplastias,

consistentes en la extirpación del esmalte afecto de caries, sólo cuando la lesión no afectaba a dentina. Así, quedaba un surco ampliado, redondeado, pulido, y accesible a limpieza, con una base de esmalte. Incluso se pensaba que si se exponía dentina, entonces el diente reaccionaría, con lo que sería hasta conveniente.

3.2. Soluciones impregnantes

Otro de los procedimientos terapéuticos con los que históricamente se intentó hacer frente a las lesiones incipientes de caries fue el uso de las llamadas soluciones impregnantes. Se utilizó el nitrato de plata amoniacal, el nitrato de plata con cloruro cálcico, y el cloruro de zinc con ferrocianuro potásico. Algunos autores publicaron resultados positivos con estas técnicas, pero otros demostraron que no se daban cambios significativos.

3.3. Oro cohesivo

Si queremos hacer un recorrido por las diversas posibilidades de tratamiento conservador de la caries no podemos dejar de lado la orificación, aunque sea una técnica extraordinariamente minoritaria. Pero la queremos citar por dos razones; en primer término, hay que resaltar el hecho de que proporciona obturaciones de excelente calidad, biocompatibilidad, y duración, con una impresionante capacidad de adaptación marginal gracias a su maleabilidad que permite un buen bruñido; y en segundo término, hay que decir que las orificaciones tienen sentido fundamentalmente en cavidades mínimas, ya que de otra manera, una técnica que ya es difícil y pesada, se con-

vierte en un proceso complejo y largo. La obturación con oro cohesivo no ha gozado de popularidad por varias razones: necesita de una minuciosa preparación cavitaria, no tan conservadora como la que requieren otros materiales de obturación; es un procedimiento de más duración que otros, y es mucho más costoso económicamente.

3.4. Amalgama de plata

Desde hace más de 100 años se ha venido utilizando este material de manera generalizada para realizar obturaciones. De los 21 tipos diferentes de amalgamas dentales que están disponibles actualmente es recomendable el uso de aquellas aleaciones sin fase gamma-2, de alto contenido en cobre, y probablemente sea más conveniente, ya que vamos a realizar microcavidades, el uso de una aleación de partículas esféricas.

Cuando se piensa en la operatoria dental realizada con amalgama de plata se asocia inmediatamente la idea de grandes preparaciones cavitarias, quizás desproporcionadas con el tamaño de la lesión que se pretende tratar. En este sentido hay que señalar, que en efecto los diseños cavitarios cuanto más atrás en el tiempo fueron formulados, eran e proporciones más generosas eran. Pero aunque propugnemos otros diseños más actuales y más conservadores, no hay que olvidar que la operatoria dental clásica ya nos aportó en su día soluciones de ese tipo, que a la par que conservadoras seguían los principios más generales de la preparación de cavidades. Nuestro objetivo será, pues, conocer y manejar bien los recursos de que disponemos para conseguir aquello que nos proponíamos: eliminar el mínimo tejido dentario. Revisaremos a continuación las posibilidades terapéuticas que nos ofrece la amalgama de plata en las lesiones iniciales de caries.

3.4.1. Lesiones de clase I

Son las lesiones que más se prestan al tratamiento muy conservador con amalgama de plata. Ya desde hace muchos años se han venido proponiendo diseños cavitarios que han intentado ser lo más respetuosos posibles con la estructura dentaria, pero siempre teniendo en cuenta los requerimientos del material, para evitar, entre otros aspectos, la posible fractura con la consiguiente microfiltración marginal. Repasemos las diferentes soluciones propuestas.

3.4.1.1. Odontotomía Profiláctica

Hyatt era partidario de practicar microobturaciones en aquellas situaciones de riesgo aunque no hubiera caries. Esta técnica fue perfeccionada por Marmasse, quien diseñó una fresa diminuta con un tope que impedía su penetración más allá de 1,75 mm.

3.4.1.2. Cavidad de Marckley

Este autor fue el introductor de los conceptos más recientes sobre preparaciones cavitarias para amalgama de plata. Propugna el uso de la fresa nº 329, corta y en forma de pera, para la realización de cavidades mínimas. Para ejecutarlas, se introduce la fresa en una fosa o en el extremo de una fisura y se avanza por donde se extienda la caries. Si se sigue una fisura, se saca la fresa por el otro extremo. Cuando se hace ésto correctamente, la fresa que ha avanzado no puede ser extraída de la cavidad por su forma autorretentiva y, si no se hacen oscilaciones durante su manipulación, la cavidad resultante es mínima. El único criterio revisable de su propuesta es el de que la cavidad debía penetrar, al menos 0,5 mm en la dentina. Marckley diseñó, así mismo, algunos instrumentos

para la manipulación de la amalgama de plata. Su condensador M1 es el que tiene el diámetro de su extremo activo más pequeño y, por lo tanto, el indicado para condensar la amalgama de plata en cavidades muy pequeñas.

Las pautas descritas por Marckley son seguidas actualmente por diversos autores, es el caso de Baratieri, o de los diseños de Clase I, tipos 1 y 4 de Marzouk, aunque este autor describe alguna cavidad con retenciones (diseño de tipo 3), que nosotros consideramos innecesarias en muchos casos.

3.4.1.3. Cavidad de Fusayama

Es una cavidad limitada estrictamente al espesor del esmalte. Se prepara con una fresa cilíndrica, la nº 56 (0,8 mm de diámetro), y como deja una preparación poco profunda, y por lo tanto, poco retentiva, crea retenciones en el piso pulpar de la cavidad mediante una fresa troncocónica invertida nº 33 ½ que se utiliza a baja velocidad. Quedan así cavidades de un tamaño de 0,9 x 1 mm (el esmalte tiene un espesor medio de 1,5 mm).

Las microcavidades presentan un problema de manipulación del material de obturación debido, precisamente, a su pequeño tamaño. Fusayama también ha contribuido a solucionar esto diseñando el Universal Plugger, condensadores/bruñidores con puntas de 0,7 y 1 mm a los que se aplica un movimiento vibratorio. El pulido se hace con fresas de mil hojas de acero esféricas, del nº 1.

3.4.2. Lesiones de clase II simple

Nos estamos refiriendo a aquéllas que tienen acceso desde proximal, permitiendo un diseño cavitario muy próximo a los

que acabamos de mencionar. Aunque, precisamente a causa del acceso, que nunca es estrictamente proximal, la cavidad resulta mayor que si la hiciéramos utilizando resinas compuestas. Por lo que consideramos que, en este caso, no estaría indicada la amalgama de plata para el tratamiento de lesiones incipientes de caries.

3.4.3. Lesiones de clase V

Los diseños clásicos para cavidades de Clase V para amalgama de plata son poco conservadores, aunque se han propuesto variaciones que sí lo son, como el diseño de Clase V, tipo 4, de Marzouk. Este tipo de lesiones tiende, cada vez más, a ser tratada mediante técnicas adhesivas.

3.4.4. Lesiones de clase VI

En algunas situaciones de este tipo, cúspides, por ejemplo, es otra de las indicaciones terapéuticas para la amalgama de plata en las lesiones incipientes de caries.

3.5. Aleaciones líquidas de Galio

Una de las novedades más recientes en el campo de los materiales de obturación ha sido la aparición de una aleación líquida de galio, que no lleva mercurio en su composición. Es un material plástico que se manipula de manera similar a la amalgama y que reúne una serie de características físicas similares a las de la amalgama de fase dispersa de alto contenido en cobre, aunque su manipulación todavía debe mejorar sensiblemente (Blair) y ver cuál es su comportamiento clínico a largo

plazo. En definitiva, es una alternativa terapéutica a la amalgama de plata que evita totalmente la contaminación por mercurio, y que puede jugar un papel importante en el tratamiento de pequeñas lesiones de caries.

3.6. Composites

Las resinas compuestas junto a las posibilidades que ofrece el grabado ácido del esmalte y las modernas técnicas adhesivas ocupan un lugar importantísimo entre los materiales de obturación para el tipo de lesiones de caries que nos ocupa.

Como en el caso de la amalgama de plata, en actualidad tenemos a nuestra disposición una gama, relativamente amplia, de composites. Las mayores diferencias entre ellos derivan de su relleno, el cual influyen notablemente en su posterior comportamiento físico-mecánico. Para obturar microcavidades podemos seleccionar dos tipos de composites. Cuando no tenemos grandes requerimientos mecánicos, utilizaremos composites microfinos (siguiendo la nomenclatura de Willems, et al.) heterogéneos ya sean de partículas prepolimerizadas (aisladas o aglomeradas) o de aglomerados sinterizados, que nos permitirán un extraordinario pulido. Por el contrario cuando necesitemos mejores condiciones físico-mecánicas recurriremos a los composites de relleno compacto de partícula ultrafina.

Las características de las resinas compuestas y de sus técnicas de aplicación hacen que sea innecesario describir el tratamiento con las mismas de las lesiones de caries en función de su localización. En efecto, las pautas para el diseño cavitario, es el mismo en dientes anteriores y en posteriores y para cualquier tipo de lesión. Los fundamentos para este tipo de preparaciones cavitarias se acercan mucho al ideal que nos proponíamos: eliminar estrictamente el tejido susceptible de ser removido. Con los recientes avances en adhesión a tejidos

dentarios, hasta la preparación del esmalte se minimiza en estas preparaciones.

Los composites nos permiten ser mucho menos agresivos con las estructuras dentarias, ya que exigen un menor sacrificio de tejido al evitar las retenciones mecánicas. Son también materiales estéticos. Pero, hay que tener siempre presente que son materiales mucho más sensibles a la técnica y que exigen ser cuidadosos en su inserción y en su conservación para garantizar un buen comportamiento clínico en el futuro. Especial atención hay que dedicarle a evitar la filtración marginal, provocada en ocasiones por la contracción de polimerización del material o por la presencia de áreas de sobreobtención o con microfracturas marginales.

Hace unos 20 años, Simonsen introdujo el concepto de “restauración preventiva de resina” (RPR), en el que se conjugaban tanto las ideas de prevención como de tratamiento de las fosas y fisuras. Son tres las variantes de RPR descritas por este autor. El tipo 1 corresponde al tratamiento que se efectúa sobre lesiones de caries en fosas, en las cuales tras eliminar el esmalte superficial afectado se ve cómo la lesión no llega a dentina. A partir de ahí, se realiza un sellado de fisuras que ocupará tanto la pequeña cavidad del esmalte como el resto del sistema de fisuras de la superficie oclusal. Hay que tener la precaución de no dejar poros en la obturación de la microcavidad, para ello es conveniente auxiliarse de una sonda a la hora de la inserción del sellador. Pese a su aparente debilidad como restauración, las RPR de tipo 1 se comportan muy bien, ya que suelen estar en zonas protegidas oclusalmente. El tipo 2 es un tratamiento que se lleva a cabo cuando, al abrir una fosa, se comprueba cómo la caries ya se encuentra en la dentina. Pues bien, en esta situación se obtura la cavidad con un composite de los utilizados habitualmente en dientes posteriores. Simonsen propuso emplear una base cavitaria de hidróxido de calcio bajo el composite, pero creemos, siguiendo

los conceptos actuales, que ésto no es pertinente, gracias al desarrollo de los nuevos agentes de unión amelo-dentinarios. Por otra parte el hidróxido de calcio usado de manera indiscriminada puede contribuir al “envejecimiento” del complejo dentino-pulpar. Cuando se hacen preparaciones de tipo 2, y debido al pequeño tamaño de la cavidad, hay que estar seguros de poder acceder visualmente a todo el límite entre la dentina y el esmalte con el fin de comprobar que la remoción de la caries ha sido completa. En cuanto al tipo 3, en realidad se trata de una forma mixta, en la que se obturan aquellos puntos en los que la caries invade la dentina con una resina compuesta, mientras que el resto de las fisuras es sellada. Con esta técnica se vuelve a hacer una lectura innovadora del viejo concepto de Black de la “extensión para la prevención”. Para concluir podemos decir que las restauraciones preventivas de resina son, tal vez, el mejor instrumento terapéutico con que contamos actualmente para las lesiones incipientes de caries; es un procedimiento que ha mostrado su buen comportamiento clínico, como se ha evidenciado en diversos estudios longitudinales.

3.7. Ionómeros de vidrio

En los últimos años, los ionómeros de vidrio han resurgido con fuerza en el panorama odontológico, debido al gran desarrollo que han experimentado y a las diversas formas de presentación que ofrecen, mostrándose como una posibilidad terapéutica de amplia versatilidad. Estos materiales ofrecen características de indudable interés: son capaces de adherirse, aunque débilmente, a los tejidos mineralizados del diente; liberan flúor; tienen unas propiedades físico-mecánicas similares a la dentina; son radioopacos; y, presentan una velocidad de fraguado aceptable.

Veamos a continuación cuál es la pauta que podemos seguir para utilizar los ionómeros de vidrio en el tratamiento de las lesiones incipientes de caries.

Para utilizar un ionómero de vidrio de tipo III como sellador de fisuras limpiaremos ésta con un explorador, sin utilizar pastas profilácticas que puedan obliterar la fisura. Los restos se eliminan con ácido poliacrílico al 37 % y con *spray* de aire y agua. El ionómero se aplicará en una consistencia fluída y con una sonda. Para obtener un óptimo sellado, se hace morder al paciente sobre una delgada hoja de cera oclusal que habremos puesto sobre el sellado, tras comprobar la oclusión aplicaremos una capa de resina líquida protectora.

Ante una fisura teñida, o susceptible de tener caries, abordaremos la lesión con una fresa cónica estrecha de diamante de grano grueso (unas 169 μ) que eliminará la zona afectada y además, si es necesario, ampliará la fisura hasta que una sonda fina pueda entrar en ella. Si la caries llega a dentina seguiremos a baja velocidad con una pequeña fresa esférica. A continuación inyectamos en la microcavidad un ionómero de tipo II. Acabado el fraguado, se eliminan los restos con fresa de carburo de tungsteno con refrigeración. El resto de los pasos a efectuar son los que ya se han descrito en el párrafo anterior. Si la caries nos obligara a practicar cavidades mayores, estaría más indicado utilizar un ionómero de tipo II cermet, el cual ofrece mejores propiedades físico-mecánicas.

Los ionómeros tipo II cermet son, junto con las resinas compuestas, el material de elección para realizar un tratamiento conservador de las lesiones proximales mínimas de caries. El diseño cavitario conocido como "en túnel" permite realizar una cavidad con el menor gasto de tejido dentario. Para ello se accede hasta la lesión proximal, que siempre se localiza por debajo del punto de contacto, no en vertical desde la cresta marginal como en las preparaciones para amalgama, sino de forma oblicua desde la fosa proximal correspondiente mesial

o distal. La cavidad resultante puede ser obturada totalmente con un ionómero tipo II cermet, o bien de forma combinada con un composite que se dispondrá en la superficie oclusal de la restauración por motivos estéticos y por razones físico-mecánicas. De la misma manera se puede realizar una preparación de acceso desde lingual/palatino o vestibular, cuando estas lesiones mínimas de caries se encuentran, por algún motivo, desplazadas de la línea media y, son más accesibles de esta forma que no por vía oclusal.

Los ionómeros de vidrio también son un buen material de obturación en el caso de caries radiculares, las cuales, como ya hemos comentado, no suelen ser muy profundas, pero sí de una cierta extensión, con lo que una preparación clásica para amalgama de plata resulta excesiva.

3.8. Nuevos materiales

La evolución de los ionómeros de vidrio ha conducido a la aparición de un nuevo tipo de material híbrido entre éstos y los composites, con el ánimo de aprovechar características favorables de unos y de otros. Y lo que empezó con una simple combinación de ionómero con resina para que el conjunto fuera fotopolimerizable, ha terminado con una nueva generación de materiales dentales de obturación. Actualmente, se puede disponer de diferentes tipos de materiales intermedios entre ionómeros y composites. Se diferencian por su grado de proximidad hacia unos o hacia otros, ya que los hay que son prácticamente ionómeros y otros que son más bien composites. Han recibido estos nuevos materiales numerosas denominaciones, fruto de la novedad, pero parece que se está divulgando ya de manera generalizada el uso de la palabra "compómero" para designarlos. Los compómeros vienen asociados, además, a un sistema adhesivo, que facilita su colocación y asegura su supervivencia, evitando filtraciones marginales.

Pese, a que en el conjunto de las numerosas publicaciones que existen sobre los compómeros todavía hay pocas que hagan referencia a su uso en lesiones incipientes de caries, parece claro que una de sus indicaciones más manifiesta sea precisamente ésta. Puede resultar un material excelente, tanto como sellador, como obturador de pequeñas lesiones cavitadas.

BIBLIOGRAFÍA

- Barenie, J.; Leske, G.; Ripa, L.W.** (1973) The use of fiber optics transillumination for the detection of proximal caries. Evaluation in a field situation. *Oral Surg*; 36: 891-897.
- Beching, B.** (1983). Caries y enfermedad periodontal. En: *Radiología Dental. Interpretación de imágenes*. Doyma. Barcelona.
- Blair, F.M; Whitworth, J.M y McCabe, J.F.** (1995). The physical properties of a gallium alloy restorative material. *Dent Mat*; 11: 277-280.
- Darling, Al.** (1959). The pathology and prevention of caries. *Br Dent J.*; 107: 287-296.
- Espelid, Y.; Tveit, A.B y Fjelltveit, A.** (1994). Variations among dentists in radiographic detection of occlusal caries. *Caries res*; 28: 169-175.
- Fejerskov, O. y Thylstrup, A.** (1988). Patología de la caries dental. En: *Caries*. Doyma. Barcelona. 170-198.
- Frayseé, C; Hamel, H. y Jean, A.**(1984). *Etude clinique de la carie*. Encycl Méd Chir, Stomatologie II, 23010 E¹⁰, Paris, 9, 1-12.
- Fusayama, T.** (1980). *New Concepts in Operative Dentistry*. Quintessence Books. Chicago.
- Fusayama, T.** (1993). *A Simple Pain-Free Adhesive Restorative System by Minimal Reduction and Total Etching*. Ishiyaku EuroAmerica, Inc. Publishers. Tokyo.
- Gröndahi, H.G.**(1988). Exámenes diagnósticos. En: Thylstrup A, Fejerskov O. *Caries*. Doyma. Barcelona. 5-14.
- Heaven, T.J.; Weems, R.A. y Firestone, A.R.** (1994). The use of computer-based Image analysis Program for the diagnosis of approximal caries from bitewing radiographs. *Caries Res*; 28: 55-58.

- Hintze, H.; Wenzel, A. y Jones, C.(1994). In vitro comparison of D- and E-Speed film radiography, RVG, y Visualix digital radiography for the detection of enamel approximal and dentinal occlusal caries lesions. *Caries Res*; 28: 363-367.
- Hoffman, S. (1986). Histopatología de las lesiones de caries. En: Menaker L. *Bases biológicas de la caries dental*. Salvat Editores, S.A. Barcelona. 239-260.
- Huysman, MCDnjm, Longbottom, C.; Pitts, N.B; Los, P. y Bruce, P.G. (1994). Classification of approximal carious lesion extent by electrical impedance spectroscopy. Abstracts of the 41st ORCA Congress. *Caries Res*; 28: 304-305.
- Hyatt, T.P.(1936) Prophylactic Odontotomy. *Dent Cos*; 78: 353.
- le YI, Verdonshot, E.H.; Schaeken, MJM; Van't Hof M.A. (1995). Electrical conductance of fissure enamel in recently erupted molar teeth as related to caries status. *Caries Res*; 29: 94-99.
- Josselin De Jong e De; Sundström, F.; Westerling, H.; Tranaeus, S.; Ten Bosch, J.J.y Angmar-Mansson, B. (1995). A new method for in vivo quantification of changes in initial enamel caries with laser fluorescence. *Caries Res*; 29: 2-7.
- Langland, O.E.; Sippy, F.H. y Langlais, R.P. (1973). *Textbook of Dental Radiology*. Ed 2. Charles C. Thomas. Springfield.
- Longbottom, C. y Colles, J. (1994). In vitro investigation employing an infrared laser and an infrared camera for caries diagnosis. Abstracts of the 41st ORCA Congress. *Caries Res*; 28: 194.
- Lussi, A.(1993). Comparison of different methods for the diagnosis of fissure caries without cavitation. *Caries Res* 1993; 27: 409-416.
- Lussi, A.; Firestone, A.; Schoenberg, V.; Hotz, P. y Stich, H. (1995). In vivo diagnosis of fissure caries using a new electrical resistance monitor. *Caries Res*; 29: 81-87.
- Markley, M.R.(1951). Restorations of silver amalgam. *J. Am. Dent. Ass*; 43: 133.
- Marzouk, M.A.; Simonton, A.L. y Gross, R.D.(1985). *Operative Dentistry. Modern theory and practice*. Ishiyaku EuroAmerica, Inc. Publishers. St. Louis.
- Mouyen, F.; Benz, C.H.; Sonnabend, E. y Lodter, J.P.(1989). Presentation and physical evaluation of RadioVisioGraphy. *Oral Sur Oral Med Oral Pathol*; 68: 238-242.
- Ogawa, K.; Yamashita, T.; Ichijo, T. y Fusayama, T. (1983).The ultrastructure and hardness of the transparent layer of human carious dentin. *J. Den Res*; 67: 7-10.

- Robinson, C.; Weatherell, J.A. y Kirkham, J.** (1995). The Chemistry of Dental Caries. In: Robinson, C.; Kirkham, J. y Shore, R. *Dental Enamel. Formation to Destruction*. CRC Press. Boca Raton. 223-244.
- Russell, M.; Pitts, N.B.**(1993). Radiovisiographic diagnosis of dental caries: initial comparison of basic mode videoprints with bitewing radiography. *Caries Res*; 27:65-70.
- Starr, C.B. y Langerderfer, W.R.** (1993). Use of a caries-disclosing agent to improve dental residents' ability to detect caries. *Op Dent*; 18: 110-114.
- Willems, G.; Lambrechts, P.; Braem, M. y Vanherle, G.**(1993). Classification of composites. In: Vanherle G, Degrange M, Willems, G. *State of the Art on Direct Posterior Filling Materials and Dentine Bonding*. Van der Poorten n.v. Leuven.

DEBATE

DEBATE

Tras la exposición de las ponencias, tuvo lugar un debate a propuesta de las preguntas formuladas por el auditorio que se presentan a continuación.

1. Los criterios expuestos, en cuanto al manejo de la caries ¿serían aplicables también a la caries radicular?

Habría que distinguir entre caries de esmalte y caries de cemento, en el caso de la caries de esmalte, el planteamiento sería el mismo; en el caso de la caries de cemento, esta suele acompañarse de erosiones, exposición de cemento, etc. además estaría en función de las características específicas de cada paciente, como son enfermedades generales o locales que condicionen esas lesiones. Por otro lado, este tipo de lesiones suelen tener una agresividad que les hace tomar identidad propia en cuanto a su evolución.

2. ¿Cual sería el papel del flúor en la caries cervical y radicular?

El flúor tiene el mismo efecto remineralizante, además reduce el poder desmineralizante de los ácidos y la incorporación del flúor a la placa en forma de fluoruro cálcico, es el papel más importante que este mineral tiene en las etapas post-

erupción. Por otro lado, las formas de alta a grandes concentración, (geles o barnices) tienen un efecto bactericida como la clorhexidina, efecto nada desdeñable en estos pacientes.

3. ¿Qué opinión tienen sobre la aplicación de gel de flúor cada seis meses en el colegio por parte de los higienistas?

La aplicación de gel de flúor cada seis meses, estará indicada siempre que se plantee dentro de un Programa de Salud, nunca de manera indiscriminada, puesto que con los indicadores de caries que en este momento tenemos en nuestro país, sería una medida en la que la relación coste/ efectividad sería muy alta.

4. ¿Está indicado el diagnóstico bacteriológico como medida de Salud Pública?

Como ya se ha comentado, es una medida de baja sensibilidad con un valor predictivo positivo bajo, por lo que no sería una medida a aplicar a toda la población. Su máxima eficacia se centra en el uso como indicador de la evolución de la enfermedad de manera individualizada en grupos de población específicos.

5. ¿Por qué no es aconsejable el uso de gel de flúor en niños menores de 6 años?

Porque estos niños ingieren de un 30 a un 50 % del gel de flúor, el cual contienen ácido que es un irritante gástrico que induce el vómito en el niño, lo que resulta desagradable e innecesario existiendo los barnices que se pueden aplicar a esta edad.

6. ¿Qué pauta de geles de autoaplicación aconsejaría en pacientes adultos de riesgo?

Aplicación con cubetas individualizadas de gel APF 5 minutos al día en ciclos de 2-3 semanas.

7. ¿En qué estadio de evolución de la lesión de caries, aconseja actuar con técnica restauradora?

Esto no es tan sencillo de responder de manera genérica, pero sí debo decir que habría que considerar una serie de parámetros centrados sobre todo en el riesgo individual de caries. Para ser más concreto, y siguiendo los criterios de la pura ortodoxia, cuando la lesión sobrepasa el límite del esmalte, estaría indicado actuar con técnicas restauradoras, aunque a efectos prácticos, establecer este límite frecuentemente resulta muy difícil.

8. ¿Está indicado el uso de colutorios de clorhexidina que contienen alcohol en niños?

La tendencia actual es a eliminar el alcohol de los colutorios por sus efectos nocivos para las mucosas orales, por otro lado no está claramente demostrado que la presencia de alcohol refuerce la acción de la clorhexidina, por lo que habría que utilizar colutorios sin alcohol o buscar sustitutivos de éste que tuvieran ese efecto potenciador de la clorhexidina.

9. ¿Estaría indicado emplear barniz de clorhexidina en niños menores de 6 años con alto riesgo de caries?

No hay en la literatura mucha bibliografía al respecto. En principio no parece existir contraindicación para utilizarlo, siempre que sea en niños de alto riesgo.

10. ¿Qué actuaciones preventivas podemos realizar en mujeres gestantes con niveles elevados de Estreptococos?

Esta claramente demostrado que los hijos de mujeres con alto nivel de S.M., tiene también elevado numero de estas bacterias, con lo que esto supone de elevación del riesgo de enfermedad de caries, por ello sería una medida eficaz emplear clorhexidina en el tratamiento de estas mujeres durante el embarazo y prolongarlo mientras el niño es lactante y hasta que comienza a hacer una alimentación variada, momento en el cual otros factores vienen a confluír en la variación del riesgo de caries.

11. ¿Estaría indicado sellar los primeros molares permanentes a los 10- 12 años si existe riesgo de caries?

Si, siempre que exista riesgo de caries y éste no es igual para toda la vida de un individuo, estaría indicado sellar molares, y no solo los primeros molares permanentes, sino también los segundos e incluso los premolares.

Es muy frecuente pasar de tener un riesgo medio o bajo de caries a tener un alto riesgo, por ejemplo por cambio de hábitos, toma de medicamentos, enfermedades, etc., pensemos por ejemplo en los fumadores que cuando dejan de fumar suelen comer muy frecuentemente o sustituir el tabaco por caramelos o chicles. Así pues siempre que varíe la situación de riesgo esta indicado realizar sellados de fisuras.

Se están publicando estudios muy esperanzadores de sellados de fisuras sobre todo en adultos jóvenes a 6-7 años.

12. ¿Aconsejaría el sellado de fisuras como medida de salud pública a pacientes a los que no se les realizan revisiones periódicas, aún asumiendo el riesgo de las pérdidas parciales?

El coste/ efectividad con una aplicación única en nuestro país, continua siendo muy eficaz, porque la mayoría de las

caries son de fisuras y estas se concentran sobre todo en los primeros molares permanentes. Hemos visto que es una medida que proporciona un 60 % de efectividad y esto ya querrían tenerlo muchas otras medidas de Salud Pública.

Por otro lado numerosos estudios avalan que las fisuras selladas, aunque el sellador se haya perdido total o parcialmente son más resistentes al ataque de la caries que aquellas que no han sido selladas.

13. ¿Qué papel tendrían los nuevos ionómeros reforzados con resina en el tratamiento de las lesiones de caries?

Son materiales de muy reciente introducción y con los que no existen estudios clínicos a largo plazo, pero el hecho de tratarse de materiales adhesivos, que además liberan flúor y son capaces de recargarse con las aplicaciones tópicas de flúor, los hace materiales de futuro, siempre que no se trate de restaurar zonas sometidas a carga. Así estarían especialmente indicados en lesiones de cuello e incluso en R.P.R., fundamentalmente por su efecto liberador de flúor y su fácil manejo.

INDICE DE MATERIAS

INDICE DE MATERIAS

-- A --

acidez, 22
ácido, 22, 23, 24, 25, 50, 54, 56, 61
ácido láctico, 23, 24
agua, 18, 19, 21, 23, 24, 31
aleta de mordida, 67, 69, 73
alto riesgo, 32, 40, 45, 51, 91, 92
amalgama, 81, 84, 88
antiséptico, 30
apatita, 18, 19, 21, 30

-- B --

bacterias, 28, 30, 91
bajo riesgo, 40
barnices, 25, 26, 40, 91, 92

-- C --

calcio, 21, 24, 30, 81
CAOD, 52
cavitación, 25, 27, 40, 67, 68
cemento, 30, 88
cepillado, 27, 32
clorhexidina, 30, 43
colutorio, 32
composite, 81, 88

comunitarios, 43
 control mecánico, 30
 control químico, 30
 coste/beneficio, 61
 coste/efectividad, 61
 criterios diagnósticos, 40
 cubetas, 30, 32
 cuerpo de la lesión, 23, 67
 cultivos, 27

-- D --

dentición permanente, 53
 dentición temporal, 53
 dentífricos, 26, 31, 32, 34, 35, 45, 53
 dentina, 24, 45, 56, 69, 70, 71, 72, 75, 77, 80, 82
 desmineralización, 20, 21, 22, 28, 44, 67, 68, 69, 73, 74, 77
 diagnóstico, 17, 27, 32, 39, 46, 67, 68, 69, 71, 73, 77, 78,
 79, 80
 dieta, 20, 28

-- E --

esmalte, 18, 19, 20, 21, 23, 25, 26, 27, 32, 33, 34, 45, 69,
 70, 71, 72, 74, 77, 80, 83, 86, 88, 90, 91
 Estreptococo Mutans, 28, 42, 44
 exploración, 41, 68, 71, 72, 73

-- F --

fisura, 33, 45, 52, 56, 57, 60, 67, 71, 72, 73, 74, 82, 83, 85,
 91
 flúor, 25, 27, 32, 33, 34, 91, 93
 fluorapatita, 26, 33
 fosas, 45, 82, 90

-- G --

galio, 88

gel, 26, 31, 33, 45, 90

-- H --

hábitos dietéticos, 41

hábitos higiénicos, 41

hidratos de carbono, 27, 29

hidroxiapatita, 21

higiene, 30

higienista, 58, 59

histopatológicas, 1; 3; 36

-- I --

ionómero, 91, 93

-- L --

Lactobacilos, 28, 42, 44

lámina superficial, 24

lesión incipiente, 56, 67, 68, 70, 80, 81, 83, 86, 90, 93

lesión proximal, 92

-- M --

mancha blanca, 22, 45, 68, 69

mancha parda, 25

molares, 45, 91

-- O --

odontólogo, 58

oro, 83

-- P --

película, 20, 69, 74
pH, 20, 21
placa bacteriana, 18, 27, 30, 44
posteruptiva, 33
preeruptiva, 32
premolares, 45, 91
prevención, 28, 30, 32, 43, 81, 83
prismas, 18, 19, 69
programas, 31, 52, 56, 61

-- R --

R.P.R., 89, 90
remineralización, 21, 22, 23, 25, 26, 34, 67, 70,
remoción mecánica, 30
resina, 45, 83, 88, 93
restauración, 39, 42, 45, 54, 61, 82, 84
revelado, 30
riesgo de caries, 26, 28, 32, 40, 41, 44, 45, 53, 91, 93

-- S --

saliva, 21, 22, 34, 39
sellador, 44, 45, 51, 82, 90, 93
sonda, 60, 71, 86, 90
superficie oclusal, 45, 53, 71, 74, 82, 85

-- T --

transiluminación, 76
tratamiento, 1, 26, 27, 30, 34, 35, 42, 67, 70, 81

-- Z --

zona oscura, 68
zona superficial, 24
zona translúcida, 24, 68

La caries dental es una enfermedad, no bien conocida en la totalidad de sus aspectos, de considerable importancia, ya que se trata de un proceso patológico que una vez iniciado sigue irreversiblemente hacia la destrucción dental del diente con las complicaciones subsiguientes. Pero, esta situación puede no ser siempre así. La lesión incipiente o mínima de caries puede ser objeto de un proceso remineralizante que detenga esa evolución, aunque hay una situación óptima, la de evitar que esa primera lesión aparezca. No obstante, cuando ya se ha producido esa lesión inicial se nos plantean inmediatamente algunas dudas: ¿Cómo diagnosticar lo antes posible la lesión?, ¿Cuándo realizar maniobras exclusivamente preventivas?, ¿Cuándo hacer un tratamiento conservador de la lesión?, ¿Qué materiales utilizar?

Para responder a estas cuestiones, la Sociedad Española de Salud Pública Oral ha tenido el acierto de abordar el tema de la lesión incipiente de la caries desde diversas

vertientes. En esta mesa redonda se plantearon los aspectos más candentes sobre las características de la lesión inicial de caries, las últimas técnicas de diagnóstico precoz de la caries, el uso de fluoruros, los criterios para adoptar las diferentes pautas clínicas, y el tratamiento rehabilitador siguiendo técnicas altamente conservadoras de la estructura dentaria.

El conjunto de las ponencias presentadas suponen una aportación de abundante y actualizada información, que puede colaborar a mejorar la toma de decisiones por parte del clínico.

