

F.J. Cortés¹
I. Martínez Lizán¹
E. Cuenca²

Caries-enfermedad y caries-lesión: II. Enfoque terapéutico

1 Prof Asociado Odontología
Preventiva y Comunitaria
2 Catedrático Odontología
Preventiva y Comunitaria

Correspondencia:

Prof. FJ Cortés Martinicorena
Unidad Odontología Preventiva y
Comunitaria
Fac Odontología-Campus de Bellvitge
Pabellón Gobierno 1ªpta
C/Feixa Llarga s/n
08907 L'Hospitalet (Barcelona)

INTRODUCCIÓN

En la primera parte de este trabajo nos centramos en la diferencia entre caries-enfermedad y caries-lesión⁽¹⁾. Así, se enfatizaba en que el mero hecho de erradicar la lesión de caries y rehabilitar el tejido dental perdido, no implica en cualquier caso el tratamiento y monitorización de la enfermedad.

Podríamos definir la enfermedad de caries como un proceso dinámico que tiene lugar cuando se rompe el equilibrio entre la sustancia dental y los fluidos procedentes de la placa bacteriana dental que la rodea, cuyo resultado neto es la pérdida mineral de la superficie dentaria. Esta pérdida mineral puede manifestarse en una serie de estadios, como ya hemos visto, que van desde la presencia de opacidades apenas perceptibles, a grandes cavidades que se extienden hasta la pulpa dental⁽²⁾.

Hace ya veinte años que Loesche formuló la teoría de la placa específica⁽³⁾, y actualmente está establecido que los dos grupos de patógenos responsables de la caries dental son los *Streptococcus Mutans* (SM) y los *Lactobacilli*, que definen a la caries como una infección^(4,5). Sin embargo, todavía hoy es mayo-

ritario un enfoque mecanicista en el tratamiento de esta enfermedad, lo que supone abordar sólo las secuelas, pero no las causas. Durante años, la doctrina aplicada en el tratamiento de la caries dental, raramente ha aplicado los principios de un tratamiento médico, sino sólo quirúrgico. En opinión de Anusavice⁽⁶⁾, para superar esto es necesario deshacer algunos «mitos» de la odontología como son que, «la caries progresa muy rápidamente, y las obturaciones curan la caries».

Nuestra filosofía de tratamiento de la caries dental, estará en función de una correcta estimación del estadio de la enfermedad. Pitts⁽⁷⁾ resume así el cambio racional que se ha producido en el criterio diagnóstico de caries y su inevitable consecuencia en las decisiones terapéuticas: de una simple decisión de presencia de caries por la mera necesidad de realizar una obturación, hemos pasado a intentar diagnosticar todas las lesiones incipientes de caries (donde la cantidad de tejido dental destruido es mínimo) de manera que puedan ser tratadas de forma preventiva, evitando restauraciones innecesarias.

Se entiende que en los estadios iniciales de la enfermedad, los cambios producidos en la estructura dental son tan leves que se hace imposible detectarlos

390 únicamente con los métodos clínicos estándares de diagnóstico de caries. Es necesario, por ello, enfocar el diagnóstico de caries hacia la detección de aquellos factores que favorecen el desarrollo de la enfermedad, en otras palabras, la determinación del riesgo de caries del paciente ayudará a valorar el riesgo de progresión de las lesiones de caries.

RIESGO DE CARIES/ACTIVIDAD DE CARIES

Se considera un paciente de riesgo a una persona con un alto potencial de contraer una enfermedad debido a condiciones genéticas o ambientales⁽⁸⁾. Así, si una persona está enferma de caries porque ha sufrido lesiones de caries, necesitará tratamiento para esa enfermedad, siendo la finalidad de ese tratamiento evitar la recurrencia de nuevas lesiones y disminuir por tanto, el riesgo de dicha persona para sufrir la enfermedad.

Sin embargo, no es el único aspecto importante en el diagnóstico de la enfermedad de caries el conocer la presencia de factores que favorecerán su aparición y desarrollo; detectar la velocidad con que la dentición es destruida por dicha enfermedad, también será determinante dentro del plan terapéutico a seguir en cada individuo. Nos referimos al diagnóstico de la actividad de caries. De otra manera, según Krasse⁽⁸⁾, la actividad de caries puede definirse también como el total de nuevas de lesiones de caries y/o agrandamiento de las lesiones establecidas por unidad de tiempo. Si un número de nuevas lesiones se ha desarrollado en un corto periodo de tiempo, consideraremos que la actividad de caries del individuo es alta.

Luego, cuando hacemos un diagnóstico de caries, hemos de distinguir entre: alto o bajo riesgo de caries, caries activa de evolución lenta o rápida y caries detenida, según la información basada conjuntamente en la historia clínica, exploración clínica y pruebas complementarias.

Según sea nuestro diagnóstico, las actitudes terapéuticas lógicamente variarán. Un paciente de bajo riesgo sólo necesitará reforzar ciertos comportamien-

tos anticariogénicos y controles a largo plazo. Un paciente de alto riesgo y lenta o rápida evolución de sus lesiones de caries necesitará de tratamientos preventivos más intervencionistas: eliminación de placa bacteriana cariogénica mediante el uso combinado de agentes mecánicos y químicos, cambios de dieta, aplicación de fluoruros que interfieran en los procesos de desmineralización y remineralización. En caso de que estas medidas no consiguieran detener las lesiones de caries establecidas, será necesario el uso de técnicas consideradas quirúrgicas de remoción del tejido lesionado y reemplazamiento del mismo⁽⁹⁾.

PROGRESIÓN DE CARIES/MONITORIZACIÓN DE LAS LESIONES

Cuando se inicia el proceso de caries debido a la confluencia de los factores en el tiempo, la superficie del esmalte permanece prácticamente intacta. La primera evidencia de pérdida de sustancia dental puede apreciarse en la exploración clínica como una mancha de color blanco-mate en las superficies lisas y como una superficie intacta, pero algo más frágil, en la zona de las fisuras. A partir de aquí la evidencia radiográfica también es de gran ayuda por el cambio en las propiedades ópticas del esmalte cuando ha sufrido una desmineralización. Del mismo modo, radiográficamente tenemos un método altamente sensible para monitorizar lesiones de caries que han sido remineralizadas o en el peor de los casos, para seguir el proceso de cavitación cuando la desmineralización prosigue⁽⁹⁾.

Mediante estudios longitudinales, o de incidencia, se ha podido establecer con precisión la rapidez con que progresan las lesiones de caries⁽⁶⁾. Si bien las radiografías pueden tender a subestimar el grado de penetración de una lesión de caries, son muy apropiadas cuando queremos comparar este grado de penetración en el tiempo. Así, los estudios radiográficos en caries proximales coinciden en la progresión lenta de la enfermedad⁽¹⁰⁾. Es por ello que el diagnóstico radiográfico ha visto incrementado su uso en los últimos tiempos, ya que éste no sólo es útil para detectar lesio-

nesproximales, sino también lesiones oclusales ocultas de dentina y para valorar el estado de las superficies selladas⁽¹¹⁾.

Anusavice⁽⁶⁾ sugiere que una vez detectada una lesión inicial de esmalte, debería ser monitorizada en primera instancia mediante radiografías de aleta de mordida cada 6-12 meses y en lo sucesivo, una vez al año para evidenciar la presencia de la remineralización de la lesión.

Pero la simple observación no conlleva la paralización de la lesión. La interpretación de la imagen radiográfica se ha de acompañar de un conocimiento del proceso patológico que en esos momentos está afectando a los tejidos dentarios y de un análisis de las condiciones locales que envuelven y alteran la superficie afectada.

Resumiendo, la tendencia actual es la de realizar radiografías de aleta de mordida de forma individualizada y sistematizada con el fin de monitorizar el comportamiento de las lesiones de caries detectadas, y huir de la indicación clásica de restaurar cualquier lesión, independientemente de su localización y su progresión⁽¹²⁾.

TRATAMIENTO DE LA CARIES DENTAL

El plan de tratamiento de caries deberá ir enfocado a la eliminación de cavidades en una primera instancia, pero a continuación a la disminución de niveles bacteriológicos, a la remineralización de lesiones incipientes, a la disminución del riesgo de caries, y en definitiva, al control del proceso de la enfermedad.

Tratando las lesiones

La necesidad de comenzar todo tratamiento por la restauración de cavidades, se defiende por la necesidad de eliminar nichos bacterianos que podrían conducir a una superinfección por SM por ausencia de competencia en superficie, si previamente se tratara con antimicrobianos⁽¹³⁾. Esto es así para cavidades abiertas, claramente en dentina. El punto crucial se presenta

cuando no existe evidencia clara, visual directa, radiológica o por otra técnica, de caries en dentina.

Se debe obturar cuando la lesión de caries ha avanzado ya más allá del tercio exterior de la dentina, y parece que las investigaciones señalan que pasado este umbral las posibilidades de remineralización, y por consiguiente de inactivación de la lesión, son ya mínimas⁽⁶⁾.

Las lesiones incipientes de caries en hoyos y fisuras, pueden ser tratadas con selladores. Investigaciones de hace ya más de veinte años demostraron la eficacia y seguridad de este procedimiento^(14,15). Los recuentos bacterianos de lesiones de caries selladas experimentalmente descienden hasta 2.000 veces después de dos años del sellado^(16,17). Una revisión de las aplicaciones de esta técnica ha sido recientemente publicada por Llodra⁽¹⁸⁾. La restauración preventiva de resina combinada con la técnica del sellado es otra posibilidad terapéutica para las lesiones intermedias entre la franca cavitación y la lesión mínima.

En las lesiones iniciales de superficies interproximales, la remineralización se potenciará mediante la eliminación de placa bacteriana con hilo de seda, combinado con el aporte de flúor.

Tratando la enfermedad

El tratamiento de la enfermedad pasa por la eliminación de los factores ambientales que favorecen su aparición, y por la potenciación de aquellos que la combaten. En la actualidad, la motivación para el cepillado dental diario con dentífrico fluorado en pacientes que padezcan caries dental, será una indicación básica.

Colutorios, geles y barnices de clorhexidina

La clorhexidina (CHX) es un antimicrobiano que hasta la fecha ha sido recomendado principalmente para el control y tratamiento de problemas periodontales. Sin embargo, investigaciones desde hace ya más de veinte años han probado su eficacia en el control de la infección por SM, y por tanto de aplicación en el tratamiento de la caries. Su eficacia terapéutica viene dada no sólo por efecto antimicrobiano, sino porque

392 subsecuentemente a ello potencia la remineralización de lesiones de caries^(19,20). La reducción de SM por la CHX ha sido demostrada por gran número de autores, así como que los tratamientos intensivos a corto plazo producen un período de 12 a 26 semanas antes de que se produzca una nueva recolonización⁽²¹⁾. Los tratamientos prolongados con CHX parecen ser seguros, ya que no se ha podido demostrar efectos adversos importantes sobre mucosa oral y glándulas salivares⁽²²⁾, ni tampoco sobre la capacidad tampón de la saliva, o el flujo salivar⁽²³⁾. Presenta no obstante el inconveniente de las tinciones, por otro lado de fácil eliminación.

Para el tratamiento de la caries, Anderson recomienda un tratamiento intensivo a corto plazo, consistente en un enjuague diario de una solución de CHX durante 30 segundos antes de acostarse, a lo largo de 14 días. Con sólo este tratamiento se inhibirá la infección por SM a unos límites seguros durante 12 a 26 semanas⁽¹³⁾. Anusavice⁽⁶⁾ recomienda en los pacientes de alto riesgo la monitorización periódica de SM para asegurar la efectividad en la disminución del riesgo de caries del paciente.

Colutorios, geles y barnices de flúor

Los epidemiólogos coinciden en afirmar que la mayor responsabilidad en el descenso de la prevalencia de caries en los países industrializados, es atribuible a los fluoruros en sus diversas aplicaciones. Numerosos estudios clínicos han demostrado también su poder antibacteriano, y remineralizante de lesiones de caries. Por tanto, el uso de flúor parece responsable del descenso tanto de la prevalencia como de la severidad de la enfermedad.

La eficacia del fluor se basa en tres tipos de acción fundamentalmente:

- es un agente bactericida contra SM y otros microorganismos acidogénicos
- actúa en el proceso de desmineralización-remine-ralización, facilitando ésta última
- los cristales de fluorapatita producidos en la remi-neralización, son más resistentes al ataque de los ácidos.

En la actualidad, la dosis y frecuencia necesaria para inactivar y remineralizar las lesiones es desconocida. Lo que sí parece cierto es que su acción es fundamentalmente tópica, y parece óptima cuando se mantienen niveles bajos pero constantes, en el entorno del diente. En pacientes de alto riesgo parece más efectiva la combinación de tratamiento con flúor y clorhexidina, ya que el tratamiento sólo con fluoruros no siempre es efectivo⁽¹⁹⁾. La aplicación de barniz de flúor presenta resultados poco concluyentes^(24,25), y parece haber consenso en que los distintos sistemas de aporte de flúor deben ser complementarios. Las altas concentraciones de fluoruro tienen su aplicación en situaciones de alto riesgo.

En pacientes de moderado riesgo y moderada actividad de caries, son aplicables los colutorios en horas no coincidentes con el cepillado. En sujetos susceptibles de padecer caries dental debe ser recomendado de forma rutinaria el uso de dentífrico fluorado tres veces al día. En situaciones de riesgo, o previsible incremento en la actividad de caries en períodos prolongados, durante tratamientos ortodóncicos o con medicamentos inhibidores del flujo salival, será aplicable una terapia combinada de dentífrico con enjuague fluorados, después de una pauta de enjuague con CHX durante 14 días, o aplicaciones cuatrimestrales de barniz de CHX.

También es necesario tener en cuenta las distintas concentraciones de ión fluoruro en las pastas dentales. En niños por debajo de los seis años se deben utilizar de un máximo de 500ppm por el riesgo de fluorosis; numerosas investigaciones muestran que los niños tragan hasta el 50% de la pasta que utilizan⁽²⁶⁾. La concentración estándar para adultos se sitúa entre 1000 y 1500ppm, que es la concentración que ha demostrado tener hasta el momento una mejor relación dosis-respuesta. Los dentífricos de alta concentración suelen tener 2500ppm.

Corrección de la dieta

Los hábitos dietéticos son difíciles de corregir, sobre todo si el sujeto no percibe una amenaza grave a su

salud, y la caries dental se sitúa en ese marco. En términos generales, la dieta en nuestro medio no es considerada altamente cariogénica, y nuestra situación en relación a este tema es diferente respecto a los países anglo-sajones. El factor más estudiado ha sido el consumo de azúcar.

A pesar de los concluyentes resultados de estudios como los de Vipeholm y Turku y de una evidencia epidemiológica mundial que relaciona el alto consumo de azúcar con altas tasas de caries⁽²⁷⁾, los resultados de recientes investigaciones en países desarrollados son contradictorios^(28,29). Por otro lado la bajada de pH tras la ingesta de azúcar, demostrada por la curva de Stephan, momento en el que se inicia la desmineralización del diente, deja lugar a pocas dudas sobre la situación de riesgo que esto supone. Sin duda, más factores de la dieta deben estar involucrados en el proceso de la enfermedad.

Por tanto, y en nuestro medio, será de gran importancia el consejo dietético a los pacientes de alto riesgo o con alta potencialidad de actividad de caries, como los niños. También, cuando la historia descubra un hábito de ingesta frecuente y continuada, entre comidas, de alimentos o bebidas de alto contenido de azúcar.

Otras terapias

Para el control bacteriológico será básico también el control de placa. El cepillado dental diario se convierte en el instrumento básico de lucha contra la enfer-

medad. Los selladores de fisuras, es otro procedimiento que ayuda, eliminando posibles nichos en los hoyos y fisuras.

En pacientes con disminución del flujo salivar, la defensa contra la caries disminuye drásticamente, por lo que será necesario una terapia sustitutiva.

En la actualidad se dispone de chicles con flúor, clorhexidina, y con xylitol. Este último ha demostrado tener capacidad anticariogénica⁽³⁰⁾, e incluso anti SM⁽³¹⁾. Anderson⁽¹³⁾ recomienda masticar dos chicles, tres veces al día, durante cinco minutos cada vez.

CONCLUSIÓN

El estado actual de conocimientos sobre el proceso de la enfermedad, así como de los medios hoy disponibles para combatirla, unido al conocimiento de nuestra situación epidemiológica, parecen indicar como necesario un cambio de enfoque en el tratamiento actual de la caries dental.

El modelo todavía hoy predominante de tratamiento restaurador, es el resultado de unos conocimientos y de unas necesidades en salud de una época histórica (y en unos países determinados) que ya están totalmente superados.

Este cambio hacia un abordaje más médico de la enfermedad, debería ir acompañado de un cambio paralelo en el diagnóstico de la enfermedad y de las lesiones de caries dental.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cuenca E, Cortés FJ. Caries-enfermedad y caries-lesión: I. Enfoque diagnóstico. *Arch Odontoestomatol* 1995; **11** (Supl I):392-396.
2. Fejerskov O, Thylstrup A. The oral environment- An introduction. En Fejerskov O, Thylstrup A (eds). *Textbook of Clinical Cariology*. 2ª ed. Copenhagen: Munksgaard, 1994:16.
3. Loesche W. Chemotherapy of dental plaque infections. *Oral Sci Rev* 1976;**9**:63-107.
4. Carlsson J, Grahnen H, Honsson G. Lactobacilli and Streptococci in the mouth of children. *Caries Res* 1975;**9**:333-339.
5. Krasse B. Biological factors as indicators of future caries. *Int Dent J* 1988;**38**(4):219-225.
6. Anusavice KJ. Treatment regimens in preventive and restorative dentistry. *JADA* 1995;**126**(6):727-743.
7. Pitts NB. The diagnosis of dental caries: 3. Rationale and overview of present and possible future techniques. *Dental Update* 1992;**19**:32-42.
8. Krasse B. *Caries risk: a practical guide for assessment and control*. Chicago: Quintessence, 1985.
9. Hume WR. Need for change in standards of caries diagnosis- perspective based on the structure and behavior of the caries lesion. *J Dent Educ* 1993;**57**(6):439-443.
10. Gröndahl H-J. Radiologic diagnosis in caries management. En:

- Fejerskov O, Thylstrup A, eds. *Textbook of Clinical Cariology*. 2ª ed. Copenhagen: Munksgaard, 1994:379.
11. Weerheijm KL, de Soet JJ, van Amerongen WE, de Graaff J. Sealing of occlusal hidden caries lesions: An alternative for curative treatment? *J Dent Children* 1992;July-August:263-267.
 12. Pitts NB, Kidd EAM. The prescription and timing of bitewing radiography in the management of dental caries. *Br Dent J* 1992; **172**:225-227.
 13. Anderson MH, Bales DJ, Omnell K-A. Modern management of dental caries: the cutting edge is not the dental bur. *JADA* 1993; **124**(6):37-44.
 14. Hinding J. Extended cariostasis following loss of pit and fissure sealant from human teeth. *J Dent Child* 1974; **41**(3):201-203.
 15. Going RE. Efecto de los selladores sobre la caries incipiente, maduración del esmalte y susceptibilidad futura a la caries. *Arch Odontoestomatol* 1987; **3**:30-34.
 16. Going RE, Loesche WJ, Grainger DA, Syed SA. The variability of microorganisms in carious lesions after five years covering with a fissure sealant. *JADA* 1987; **97**(9):455-456.
 17. Handelman SL, Washburn F, Wooperer P. Two-years report of sealant effect on bacteria in dental caries. *JADA* 1976; **93** (5):967-970.
 18. Llodra JC, Bravo M, Delgado Rodríguez M, Baca P, Gálvez R. Factors influencing the effectiveness of sealants-a metaanalysis. *Community Dent Oral Epidemiol* 1993; **21**:261-268.
 19. Katz S. The use of fluoride and chlorhexidine for the prevention of radiation caries. *JADA* 1982; **104**:164-170.
 20. Schaecken MJM, De Haan P. Effects of sustained-release chlorhexidine acetate on the human dental plaque flora. *J Dent Res* 1989; **68**:119-123.
 21. Emilson CJ, Lindquist D, Wennerholm K. Recolonization of human tooth surfaces by *Streptococcus mutans* after suspension by chlorhexidine treatment. *J Dent Res* 1987; **66**(9):1503-1508.
 22. Löe H, Rindom-Schiot CR, Glavind L, Karring T. Two years oral use of chlorhexidine in man. I. General design and clinical effects. *J Periodontol Res* 1976; **11**:135-144.
 23. Persson RE, Truelove EL, LeResche L, Robinovicht MR. Therapeutic effects of daily or weekly chlorhexidine rinsing on oral health of a geriatric population. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol* 1991; **72**:184-191.
 24. Bravo Pérez M, Baca García P, Llodra Calvo JC, Osorio Ruiz E. Efectividad del barniz de flúor Duraphat en escolares. Una síntesis bibliográfica. *Av Odontoestomatol* 1994; **10**(9):651-656.
 25. Burt BA, Eklund SA. Other uses of fluorides in caries prevention. En Burt BA, Eklund SA (eds). *Dentistry Dental practice and the Community*. 4ª ed. Saunders Co. Philadelphia 1992.
 26. Rock WP. Young children and fluoridated toothpaste. *Br Dent J* 1994; **177**:17-20.
 27. Woodward M, Walker ARP. Sugar consumption and dental caries:evidence from 90 countries. *Br Dent J* 1994; **176**:297-302.
 28. Szpunar SM, Eklund SA, Burt BA. Sugar consumption and caries risk in schoolchildren with low level of caries experience. *Community Dent Oral Epidemiol* 1995; **23**:142-146.
 29. Serra Majem Ll y cols. Azúcar y caries: aproximación a la situación epidemiológica en Cataluña y resultados en un estudio transversal. *Arch Odontoestomatol Preventiva y Comunitaria* 1993; **33**:269-278.
 30. Scheinin A, Makinen K, Tammsalo E, Rekola M. Turku sugar studies XVIII- Incidence of dental caries in relation to 1 year consumption of xylitol chewing gum. *Acta Odont Scand* 1975; **33**:269-278.
 31. Loesche W, Grossman N, Earnest R, Corpron R. The effect of chewing gum on the plaque and saliva levels of mutans. *JADA* 1984; **108**:587-592.