

Caries de Superficies Radiculares: Etiología, diagnóstico y manejo clínico.

Root Caries Lesions: Etiology, diagnosis and clinical management.

Autor

Gustavo Parodi Estellano

*Profesor de Cariología, Facultad de Odontología,
Universidad Católica del Uruguay.*

Entregado para revisión: 21 de mayo de 2017
Aceptado para publicación: 20 de junio de 2017

Resumen

Como todas las lesiones de caries, la caries de superficies radiculares (CSR) refleja un cambio tisular continuo. Es esencial diagnosticar los síntomas antes que esas lesiones lleguen a estar cavitadas. Por la misma razón, y para poder decidir entre modalidades invasivas y no-invasivas, deberá ser perfectamente comprendida la dinámica de la formación de la lesión cariosa.

Este artículo revisa la etiología, los criterios de diagnóstico y los factores de riesgo en caries de superficies radiculares, y también discute la prevención y la terapéutica, haciendo un especial énfasis en procedimientos de remineralización y en un enfoque no-invasivo de este problema.

Abstract

As all caries lesions, root caries reflect a continuous tissue change. It is essential to diagnose symptoms before these lesions become cavitated. For the same reason, and in order to be able to decide between invasive and non-invasive modalities, the dynamics of the formation of the carious lesion must be perfectly understood.

This paper reviews the etiology, diagnostic criteria and risk factors for root surface caries, and also discusses prevention and therapeutics, with a special emphasis on remineralization procedures and a non-invasive approach to this problem.

INTRODUCCIÓN

En todo el mundo, pero especialmente en algunos países como el Uruguay (Bengochea et al, 2013) la segunda parte del siglo XX y los años transcurridos del XXI han visto un incremento marcado en la población de tercera edad. Los avances mundiales en el campo de las ciencias médicas y de las tecnologías aplicadas a éstas, han llevado a que cada vez sea mayor el número de personas que sobreviven hasta edades avanzadas, a veces con salud, pero en otras oportunidades siendo portadores de enfermedades crónicas controladas pero limitantes desde el punto de vista funcional.

Por otra parte, estos adultos conservan más de su dentición que generaciones anteriores y la permanencia de un mayor número de dientes obviamente multiplicará la cantidad de superficies radiculares expuestas, ya sea por procesos fisiológicos, patológicos o terapéuticos.

Por diferentes motivos que se verán más adelante, la zona radicular es muy susceptible a desarrollar lesiones de caries, lo que le plantea un desafío a la odontología restauradora. Hace ya más de un siglo Black advertía de los problemas de recidiva en las restauraciones radiculares y la necesidad de repetirlas a medida que avanza la recesión gingival (Black, 1955). El tratamiento se vuelve extremadamente difícil cuando el proceso carioso se extiende por debajo del margen gingival o toma las caras proximales (Jordan, 1973).

Posiblemente, el tratamiento de la caries de superficies radiculares sea uno de los aspectos más frustrantes de la odontología restauradora, por lo que se requiere definir estrategias adecuadas para su control, haciendo hincapié en la identificación y el manejo de medidas preventivas adecuadas y en la utilización de técnicas no invasivas (Parodi, 2002).

CARACTERÍSTICAS HISTOPATOLÓGICAS

La CSR es una lesión progresiva, activa o detenida, cavitada o no, de bordes difusos y que involucra placa e invasión microbiana. Su inicio se produce al quedar la superficie radicular expuesta al medio oral como consecuencia de recesión fisiológica, enfermedad periodontal, cirugía o una combinación de estos factores. La superficie así expuesta es muy irregular y, por sus características morfológicas, representa una zona altamente retentiva para las bacterias. (Fig.1) Debe tenerse en cuenta que la cirugía periodontal resulta en nuevas superficies expuestas, que generalmente han sido raspadas y alisadas, con lo que la capa superficial, la que contiene mayor cantidad de flúor ha sido removida. Esto resulta en un incremento



Fig. 1. Se aprecia claramente el biofilm, asociado con CSR y gingivitis.



Fig. 2. Lesión grado 1 inactiva



Fig. 3. Lesión grado 1 inactiva.



Fig. 4. Lesiones grado 1 activas.



Fig. 5 Lesión grado 2 activa.



Fig. 6 Lesión grado 2 activa.



Fig. 7 Lesiones de grado 2 activas.



Fig. 8 Lesión grado 2 inactiva.

del riesgo. Un estudio determinó que el cemento intacto tiene la capacidad intrínseca de proteger la dentina subyacente de las raíces expuestas contra la desmineralización causada por los ácidos. Los análisis químicos demostraron una pérdida de Ca y P doble en ausencia de cemento (McIntyre et al, 2002). Normalmente el proceso carioso se ubica junto al margen gingival (Nyvad & Fejerskov, 1982, Beighton et al, 1993) y una de las características particulares de esta lesión es que la colonización bacteriana es muy rápida y a diferencia de la caries de esmalte ocurre en una etapa temprana (Fejerskov, 1994).

A medida que la lesión progresa, tiene tendencia a extenderse circunferencialmente en superficie más que en profundidad e incorporar pequeñas lesiones vecinas, pero raramente avanza hacia el ápice siguiendo el retroceso del margen gingival. En cambio, otras caries podrán desarrollarse más tarde a nivel del nuevo límite. Esto puede ocurrir aún en presencia de una lesión ya detenida, mas coronalmente ubicada. La composición de cemento y dentina, su contenido mayor de agua, carbonatos y matriz orgánica, además

del menor tamaño de sus cristales, explica el hecho de que la desmineralización sea aproximadamente dos veces más rápida que en el esmalte (Hoppenbrouwers et al, 1987; Keltjens et al, 1993). Por la misma razón, la desmineralización comienza a un pH más alto que para el esmalte. Éste será de aproximadamente 6.7 comparado con 5.2 para el esmalte y estas diferencias bioquímicas también se reflejan en el patrón de avance de la lesión, homologable a una caries de dentina. Las bacterias del biofilm invaden la superficie lateralmente por las líneas incrementales del cemento y penetran en la dentina. Casi inmediatamente los túbulos dentinarios se esclerosan. Esta dentina esclerosada retarda el proceso y es la razón de la expansión lateral de las lesiones y de su tendencia a envolver la raíz. También hace que la CSR sea generalmente bastante indolora. La esclerosis de los túbulos es la condición básica para una detención exitosa (espontánea o inducida) de la progresión. La resistencia de la dentina esclerótica al avance de la lesión le da tiempo a la matriz para remineralizarse bajo condiciones favorables. Los cristales depositados en la luz



Fig. 9 Lesión grado 3 activa.



Fig. 10 Lesión grado 3 activa.



Fig. 11 Lesión grado 3 activa.



Fig. 12 Lesión grado 4 activa.

de los túbulos son sintetizados activamente por los procesos odontoblásticos, así que la conversión de una lesión activa en inactiva dependerá también de la integridad y la salud de la capa de odontoblastos. Por consiguiente la destrucción será mucho más rápida en los dientes despulpados (Schüpbach et al, 1990).

CLASIFICACIÓN

Tal como para las lesiones de caries de esmalte, las radicales pueden ser clasificadas en activas o inactivas (Katz, 1984) de acuerdo a ciertos criterios: Una lesión activa es un área bastante bien definida, generalmente blanda al sondaje, opaca y de color amarillento y/o marrón claro. Normalmente está cubierta por cantidades variables de biofilm.

La lesión inactiva o detenida es brillante, es suave y dura al sondaje cuidadoso y su color es marrón o negro. El margen de la lesión es menos definido. No se advierte placa cubriendo la lesión.

Existen una variedad de estadios entre ambos estados de la lesión y además, en distintas zonas o caras del diente pueden coexistir distintos grados de actividad, estrechamente asociados con la presencia o ausencia de biofilm y es importante resaltar que, al clasificar la lesión, la textura superficial representa un criterio mucho más válido que el color de la misma.

Otra manera útil de catalogar las lesiones es usar la clasificación de Billings, (Billings et al, 1985) ya que un gran número de trabajos de investigación se basan en ella.

Estos autores definieron como:

Grado 1: manchas o lesiones incipientes, sin defecto superficial, coloración amarilla o marrón clara. Figs. 2, 3 y 4

Grado 2: lesiones llanas, con defecto menor de 0.5 mm de profundidad, pigmentación marrón clara a oscura. Figs. 5,6,7 y 8

Grado 3: lesiones cavitadas, con defecto mayor de 0.5 mm, pigmentación variable de marrón claro a oscuro. Figs. 9, 10 y 11

Grado 4: lesión pulpar. Cavity profunda, blanda. Pigmentación variable. Fig. 12

La principal objeción a esta definición es que no toma en cuenta si la lesión es activa o inactiva, por lo que, a nuestro criterio, lo mejor es unir ambas clasificaciones y de hecho es lo que se preconiza desde la Cátedra de Cariología de la UCU. Además, como se verá más adelante, los criterios y procedimientos preventivo-terapéuticos se basan en un diagnóstico que las incluye a las dos.

ETIOLOGÍA DE LA CSR

Schüpbach et al. (1990 a y b; 1996), estudiaron

la microflora de lesiones con distintos grados de severidad, para establecer una relación entre etapas histopatológicamente diferenciables y su flora específica. La clasificación utilizada fue la de Billings (Billings et al, 1985).

La imagen actual de la génesis y evolución de la lesión radicular es la siguiente: La caries radicular es un proceso restringido a una zona sub-superficial de profundidad limitada. El biofilm coloniza la zona y los ácidos formados por éste provocan la desmineralización superficial. En esa etapa predominan los *Actinomyces Naeslundii*. La penetración posterior en la dentina requiere una

actividad colagenolítica.

El colágeno sería atacado por las matriz metaloproteinasas (MMP) de la dentina y la saliva, desnaturalizado y parcialmente clivado para luego ser completamente degradado por proteasas tales como gelatinasas y peptidasas que están ampliamente distribuidas, tanto en las bacterias Gram-negativas como en el huésped (Takahashi & Nyvad, 2016). Aquí los *Actinomyces* perderían su ventaja y luego de la destrucción de la matriz colágena y formación

de una cavidad, otras bacterias, acidogénicas y acidúricas, *Lactobacilos* y *Streptococos Mutans* pero también *Bifidobacterium* y bacterias proteolíticas como *Prevotella* and *Propionibacterium* serían las predominantes (Aas et al, 2008).

Generalmente sucede que, al ser la dentina necrótica superficial relativamente blanda, será erosionada por la función masticatoria y especialmente por el cepillado, dejando una cavidad llana que podrá eventualmente ser nuevamente colonizada por la placa superficial recomenzando el proceso. Este modelo puede explicar la sucesión de poblaciones bacterianas observadas durante el proceso destructivo. Los microorganismos de la lesión inicial reflejan la flora predominante en la superficie intacta de la raíz, mientras que los de la lesión profunda derivan de una comunidad que ha sido sujeta a un proceso de selección.

Al ser la etiología y la evolución de la CSR compleja, los factores que comandan la sucesión bacteriana

durante su desarrollo no fueron comprendidos por mucho tiempo, a pesar de los esfuerzos realizados en ese campo (Braisfold et al, 2001).

GRUPOS DE RIESGO

La intensidad del esfuerzo preventivo debe estar adaptado al nivel de riesgo individual del paciente ya que el riesgo de caries varía marcadamente entre individuos. Un método para lograrlo es dividir a éstos en grupos de riesgo y esa división debe ser fácilmente adaptable a la práctica general. Como primer paso, los factores de riesgo deben ser identificados.

FACTORES DE RIESGO EN CSR

Al ser la caries es una enfermedad multifactorial son muchos los factores que pueden determinar que una lesión ocurra o no. El factor etiológico es el biofilm pero, como para muchas enfermedades, un número de distintos elementos determina el nivel de actividad bacteriana y, específicamente para la enfermedad caries, la higiene y la dieta son los más importantes. Además, la posibilidad de que la actividad bacteriana produzca lesiones, está controlada por otros factores como saliva, presencia

de Flúor etc., los que colectivamente representan la resistencia, o a la inversa la susceptibilidad (Bratthall, 1996). Estos factores deben tenerse en cuenta cuando se estudia la posibilidad del desarrollo de CRS. Los datos de los estudios clínicos y epidemiológicos han formado un perfil de riesgo que incluye elementos biológicos, médicos, sociales y de conducta (Bardow et al, 2001) y la interacción entre ellos es determinante en el inicio y/o progresión de la enfermedad.

Estos factores pueden ser clasificados en:

- 1.- Superficies radiculares expuestas:** Es un factor fundamental, pudiendo deberse a una recesión fisiológica o a enfermedad periodontal, tratada o no tratada.
- 2.- Flujo salivar disminuido o ausente,** ya sea fisiológico, por medicación, radiación y/o enfermedades sistémicas. La importancia de la saliva como fluido protector de los tejidos (y blandos) duros es cada vez más aparente. Posee mecanismos inmunológicos y

La mayor comprensión acerca de la etiología y la patogénesis de la CSR y la lentitud de su avance, ha llevado a reconsiderar la necesidad de intervención o invasión optándose por opciones terapéuticas que aborden los factores etiológicos y por técnicas no invasivas.

no-inmunológicos que protegen mucosas y dientes de la destrucción por microorganismos patógenos (Ettinger, 1996). Es responsable de los mecanismos de despeje y contiene potentes sistemas buffers. Un despeje reducido en ancianos se asocia con altos recuentos de Mutans y Lactobacilos y una alta proporción de caries radiculares (Lundgreen et al, 1997), siendo obvio que la xerostomía o cambios en los componentes salivales tendrán un efecto dramático en el ambiente oral. La reducción puede ser debida a irradiación o aplasia glandular, casos en los que puede ser total. Como reducciones parciales se deben considerar las fisiológicas, medicamentosas y por variadas patologías.

Durante años se ha sugerido que hay una relación directa entre el proceso de envejecimiento y un flujo menor de saliva, aunque evidencia reciente indicaría que esto no es así, ya que el flujo estimulado es igual en jóvenes y ancianos. Sin embargo, el flujo en reposo sería menor en la tercera edad (Ben-Aryeh et al, 1984).

Se debe tener en cuenta que existen por lo menos 200 drogas que tienen como efecto colateral la hiposalivación, entre ellas

antihistamínicos, sedantes, antiparkinsonianos, anti-espasmódicos, diuréticos, relajantes, tranquilizantes, derivados de las benzodiazepinas y fenotiazinas, expectorantes, descongestionantes, analgésicos, etc. y que todas ellas son de uso común en la tercera edad, pero la hiposalivación puede también obedecer a causas endocrinas, nutricionales, estrés y depresión. Por ejemplo, el síndrome de Sjogren es un desorden crónico por autoinmunidad en el cual la xerostomía es una de sus manifestaciones clínicas (Jonsson et al, 2002) y los pacientes que lo padecen tienen un alto riesgo de desarrollar caries radiculares y coronarias (Ravald & List, 1998).

Finalmente, la multiplicidad de factores que pueden causar directa o indirectamente la hiposalivación, destaca la importancia de que el clínico los conozca, jerarquice y trate de prevenir sus consecuencias.

3.-Dieta cariogénica aumentada. En la tercera edad es notorio el aumento de la ingesta de carbohidratos fermentables. Un estudio (U.S. Department of Agri-

culture, Human Nutrition Information Service, 1983) reveló que el adulto mayor, hombre o mujer, entre 65 y 74 años, consume respectivamente un 53% y un 47% más de golosinas que los adultos jóvenes entre 19 y 24 años. En pocas palabras, deberá tenerse en cuenta que el adulto en la tercera edad consume hasta un 50% más de azúcar y este hecho puede ser consecuencia de un déficit en gusto y olfato. Veinte años más tarde, las cifras de ingesta de azúcar no hicieron más que crecer (Enns et al, 1997).

Además, en esta etapa de la vida se pueden acentuar las dificultades masticatorias, requiriéndose dietas

blandas y adherentes que aumentan el riesgo de caries. Conviene recordar que algunos alimentos pueden deprimir el pH a un nivel superior a 5.4, pero inferior a 6.7, (como por ejemplo las papas fritas). En casos de hiposalivación, esta caída del pH dura más de 30 minutos y es la causa de que algunos pacientes, a causa de sus hábitos dietarios, experimenten muchas lesiones radiculares, pero pocas o ninguna coronaria. En conclusión, el proceso de envejecimiento es responsable de cambios marcados en la cavidad oral que influyen la dieta, al provocar

en los pacientes una alteración en sus patrones de elección de alimentos (Schachtele et al, 1985).

4.- Higiene oral disminuida y como consecuencia, altos niveles de placa. La destreza y la motivación para la higiene suelen estar disminuidas debido a un deterioro físico y/o mental o a enfermedades debilitantes. Esto también ocurre en personas confinadas al lecho o institucionales (Steele et al, 2001), generalmente por falta de instrucción y/o motivación del personal auxiliar.

5.- Altos recuentos de Mutans y Lactobacilos, en saliva y/o en placa y superficies radiculares.

6.- Baja exposición a fluoruros tópicos y/o sistémicos.

7.- Hábito de fumar (McComb, 1994). Los fumadores habituales tienden a tener más cálculos, movilidad, placa, sangrado y bolsas profundas. Toda esta sintomatología indica diversos grados de enfermedad periodontal y como consecuencia directa, raíces expuestas. Los cigarrillos contienen elementos

No existe una cura para la enfermedad caries, y controlarla consiste en establecer el adecuado balance entre los mayores factores de riesgo, léase control de placa, exposición a carbohidratos fermentables, flujo salivar y flúor.



Fig. 13 A. Se aprecia retenedor de PPR ubicado en su lugar.



Fig. 13 B. Retenedor quitado, se aprecia la lesión de CSR.



Fig. 14 A. PPR en posición, vista frontal



Fig. 14 B. Vista palatina, PPR retirada múltiples lesiones activas, (presencia de biofilm).

tóxicos que influyen los tejidos periodontales por mecanismos diferentes, tanto lo-cales como sistémicos. Localmente, por irritación de las mucosas, flujo salivar alterado y crecimiento microbiano. En forma sistémica, por la absorción circulatoria de la nicotina y otras toxinas, que suprimen la actividad inmunológica e inducen la vasoconstricción (Krall et al, 1997; Winn, 2001; Tomar, 2001). Por otra parte, la duración del hábito de fumar incrementa el riesgo de caries (Jette et al, 1993).

8.- Experiencia de caries, pasada o presente, tanto en raíz como en corona. Para Fejerskov es la mejor y única manera de estimar el riesgo individual.

9.- Prótesis parciales removibles o sobredentaduras, por las dificultades implícitas de higiene (Wright et al, 1992; Steele et al, 2001). Generalmente, las lesiones radiculares son activas y más grandes en los dientes pilares. Figs. 13 a y 13 b; 14 a y 14 b

10- Baja capacidad buffer

11.- Maloclusiones, por las zonas de difícil acceso a la higiene que crean los dientes no alineados o con giroversiones variadas.

12.- Bajo nivel socioeconómico, como para cualquier tipo de enfermedades y específicamente la enfermedad caries.

A partir de estos factores, los pacientes pueden dividirse en tres grupos:

Grupo de bajo riesgo: Pacientes con superficies radiculares expuestas sin lesiones y bajos niveles de Mutans en saliva. Buenos niveles de flujo salivar.

Grupo de mediano riesgo: Pacientes que han desarrollado un bajo número de caries radiculares en un período de tiempo relativamente largo. Bajo recuento de Mutans en la saliva. También pueden ser incluidos en este grupo aquellos pacientes que reciben tratamiento periodontal y los que tienen lesiones radiculares inactivas.

Grupo de alto riesgo: Pacientes con lesiones activas, desarrolladas en un corto período. También deben ubicarse en este grupo aquellos pacientes con actividad de caries de esmalte y alto número de Mutans en saliva. Se incluirá también a los portadores de PPR y a los pacientes con o en riesgo de padecer hiposalivación o xerostomía. En general, los pacientes de tercera edad pueden ubicarse en este grupo.

Obviamente esta división representa solo una guía y, dependiendo de la respuesta individual a las terapias a implementar, los pacientes podrán ser intercambiados entre los grupos.

HERRAMIENTAS EN PREVENCIÓN-TERAPÉUTICA

Los criterios actuales indican que toda acción denominada preventiva es en realidad terapéutica. Esto se debe al carácter esencialmente dinámico del proceso

carioso y es allí, influenciando esos procesos dinámicos, donde se deberá actuar (Parodi, 2002). En todos los casos, la enseñanza de correctas técnicas de higiene será lo prioritario, pero además se cuenta con tres herramientas fundamentales:

Higiene oral

Representa la piedra angular en prevención y terapéutica, siendo la herramienta esencial en la lucha contra la progresión de las enfermedades orales. El cepillado diario con pasta dental fluorada, en CSR, puede lograr por sí misma la detención del proceso carioso (Kidd, Fejerskov & Nyvad, 2016). Cualquier tratamiento, independientemente de su entidad, deberá basarse en una técnica correctamente enseñada, aprendida y ejecutada.

Flúor

La utilización del flúor es de fundamental importancia, al reducir la velocidad de desmineralización, detener la progresión de la lesión y promover la remineralización.

Se han identificado cuatro mecanismos principales de acción (Heifetz, 1994).

Como primero y más importante, el efecto tópico repetitivo de bajas concentraciones en boca y en la fase fluida de la placa. El flúor disponible en la placa responde al ataque ácido inhibiendo la desmineralización y promoviendo la remineralización de la lesión incipiente. En el segundo mecanismo, concentraciones altas de flúor dejan una capa de CaF_2 que se disuelve lentamente en la saliva, liberando el ión cuando el pH cae en la superficie del diente.

El mineral producido por ambos mecanismos es más resistente a la nueva desmineralización, con una menor solubilidad que el tejido original. Es así que cuando la lesión ha sido remineralizada, pasa a ser muy resistente a nuevos ataques, requiriendo un pH menor que el original para la subsecuente desmineralización (Featherstone, 1994). Por lo tanto la utilización del flúor no será solo un procedimiento preventivo, sino fundamentalmente terapéutico, para aquellas lesiones incipientes que están en proceso de desmineralización.

También interfiere con la fisiología bacteriana e inhibe la habilidad de éstas de generar ácidos. Los mecanismos detrás de estos procesos incluyen la reducción de la función glicolítica y de la producción de ácido láctico en el biofilm, lo que da como resultado la reducción su cariogenicidad. El flúor también interfiere con la formación del polisacárido extracelular que permite la adhesión del biofilm al diente. Por último, actúa preeruptivamente, lo que en



Fig.15 Aplicación de adhesivo dentinario.

este caso es de una importancia relativa.

Es importante tener en cuenta que la suplementación de flúor en cemento y dentina debe ser a mayor concentración que en esmalte, dada la mayor solubilidad de éstos tejidos y el menor tamaño de sus cristales (Hoppenbrouwers, 1987). Por eso se prefiere la aplicación de barnices con altas concentraciones del ión. La suplementación de flúor en grandes dosis también puede realizarse por medio de pastas dentales medicamentosas con altas concentraciones (hasta 5000 ppm), que han demostrado resultados auspiciosos tanto en lesiones radiculares no cavitadas como en cavitadas (Baysan et al; Lynch et al, 2001; Ekstrand, 2013; Srinivasan et al, 2014).

Antimicrobianos

En este campo la herramienta a utilizar será la clorhexidina, especialmente en forma de barnices (Schaeken et al, 1989, 1991). Su ventaja frente a los enjuagatorios o geles es que concentraciones altas del agente activo estarán en contacto con los tejidos por periodos relativamente largos y pueden ser aplicados específicamente en el sitio requerido, disminuyendo los efectos colaterales como mal gusto, irritación de la mucosa oral y tinción de dientes y lengua. Es de notar que, además de su efecto antimicrobiano, el barniz de CHX tiene también una poderosa acción remineralizante (Huizinga et al, 1990) pudiendo reducirse en gran escala la profundidad de las lesiones y la pérdida de mineral. Por otra parte, la dentina radicular así tratada liberaría la CHX lentamente, actuando como un reservorio y por un periodo de tiempo del orden de los seis meses (Arends & Ruben, 1993). Aplicados en pacientes de tercera edad con hiposalivación y en base a un protocolo específico, los resultados son altamente significativos (Banting et al, 2000).

Por otra parte, los barnices de clorhexidina pueden combinarse con los de flúor con buenos resultados (Schaeken et al, 1989; van Loveren et al, 1996).

Adhesivos Dentinarios

Los adhesivos dentinarios han sido probados con buenos resultados como elemento de prevención pura (Tajima, 2009). Consiste en realizar las técnicas de hibridación en zonas radiculares expuestas pero sanas, con fines preventivos, creando una barrera impermeable que actúe como una barrera física para proteger la dentina radicular luego de la pérdida del cemento. La capa formada es altamente resistente a los ácidos, y se han usado diversos sistemas adhesivos (Swift et al, 1994; Grogono & Mayo, 1994; Hahn et al, 1999). La tendencia actual es agregar a los adhesivos sustancias antibacterianas, repelentes de proteínas y con acción remineralizante, con resultados promisorios (Zhang et al, 2015). Fig. 15

Prevención-Terapéutica y Grupos de Riesgo

Para el grupo de bajo riesgo la prevención consistirá en instrucción sobre interacción de dieta, higiene y superficies expuestas. Se recomendará el uso permanente de una pasta dental fluorada.

Para el grupo de mediano riesgo es necesario un grado mayor de prevención, consistente en aplicaciones adicionales de Flúor, utilizando por ejemplo barnices y/o pastas dentales con mayor contenido de Flúor (2500 ppm).

Para el grupo de alto riesgo, la prevención debe ser intensificada y extendida con el uso de un agente antimicrobiano en adición a las otras medidas preventivas. Se usará clorhexidina, preferentemente en barnices. También podrán usarse pastas dentales medicamentosas de alta carga de Flúor (5000 ppm). Se estimulará la secreción salival con goma de mascar especialmente aquellas que contengan clorhexidina, xilitol o una combinación de ambos (Birkhed, 1994; Simons et al, 1997). En caso de déficit salival grave (xerostomía por Síndrome de Sjögren, atrofia glandular por efectos colaterales de terapia de radiación de cabeza y cuello), puede recetarse pilocarpina como estimulante de la secreción, previa consulta médica y monitoreo de los síntomas. Para este grupo, en caso de ser el paciente portador de lesiones activas, se implementarán además los tratamientos correspondientes, ya sea por medio de técnicas no-invasivas o invasivas.

TÉCNICAS NO-INVASIVAS

Para establecer estrategias de mínima intervención, la enfermedad debe ser diagnosticada en etapas tempranas y el riesgo individual identificado, lo mismo que los patrones de conducta de los pacientes. La mayor comprensión acerca de la etiología y la patogénesis de la enfermedad caries y, especialmente en

el caso de caries radiculares la lentitud (en general) de su avance, ha llevado a reconsiderar la necesidad de intervención o invasión optándose por opciones terapéuticas que aborden los factores etiológicos y por técnicas no invasivas. Ellas son aquellas que respetan la estructura remanente, a pesar de que el proceso carioso esté francamente instalado. El objetivo de estas terapias es enlentecer el progreso de la lesión y si es posible inactivar-cicatrizan las lesiones ya instaladas, y se basan especialmente en el control de los factores patogénicos (por ejemplo consumo de azúcar) y en mejorar los factores protectores (higiene oral y flúor).

Las lesiones de caries radiculares activas pueden ser no solo detenidas sino también revertidas, como surge de las experiencias pioneras (Billings et al, 1985; Nyvad & Fejerskov, 1986; Johansen et al, 1987; Emilson et al, 1993) basándose en el carácter dinámico de la lesión cariosa y en la posibilidad de remineralización de ésta. En general el tratamiento de base es la limpieza profesional del biofilm, el cepillado domiciliario y la suplementación con algún tipo de flúor, ya que las lesiones pueden ser remineralizadas en cualquier estado de desarrollo, aún cavitadas, si se mantienen libres de placa y se complementa el tratamiento con la aplicación de un dentífrico fluorado. La mayoría de los trabajos clínicos en remineralización han utilizado pastas con un contenido de flúor de alrededor de 1000 ppm. Como se expresara en párrafos anteriores, pueden utilizarse pastas dentífricas medicamentosas de alto contenido en flúor, implementándose estrategias que no dependan tanto en la habilidad de los pacientes para controlar su placa y su dieta.

A pesar de los excelentes resultados que se obtienen con las técnicas no invasivas, la ubicación de la lesión es de fundamental importancia, disminuyendo las posibilidades de éxito para las CSR de caras proximales. Esto es consecuencia de la mayor dificultad de la higiene de esas áreas. La posibilidad de remineralización también depende del grado de infección y de la extensión ya que las cavidades muy profundas pueden remineralizarse solo superficialmente (Schüpbach et al, 1990).

La desventaja de estos procedimientos es que no puede ser evitada la coloración negra o marrón oscura, que permanece. Para Nyvad & Fejerskov (1982), "aún una cavidad pequeña, un área negra y cóncava pero dura y sana, es mejor que una restauración deteriorándose, difícil de limpiar, con caries inevitablemente desarrollándose en sus márgenes imperfectos". (Hay que tener en cuenta que en esa época las técnicas y materiales adhesivos no habían

alcanzado el perfeccionamiento actual.)

En aquellas zonas de difícil acceso, por ejemplo áreas interproximales del sector posterior que presenten lesiones incipientes, puede resultar interesante la utilización de cariostáticos a base de diamino fluoruro de plata al 38% (Lia et al, 2016). La acción de la plata coagula las proteínas del tejido cariado teniendo por este motivo una potente acción antienzimática. También es bacteriostático, efecto atribuible a su acción oligodinámica sobre los microorganismos. Luego de su aplicación se forma fosfato de plata y fluoruro de calcio difícilmente solubles y de acción remineralizante, por lo que está indicado para el marcado de las lesiones incipientes y su detención. Se aplica durante tres minutos, previa aislación de la zona y profilaxis de la pieza, lavando luego abundantemente con agua. Su utilización está indicada en piezas posteriores, ya que afecta gravemente la estética producida por la precipitación de la plata (Yamaga et al, 1972). Puede ser de elección en el tratamiento de pacientes de tercera edad institucionalizados.

También pueden ser usados en terapias no invasivas para CSR, los agentes remineralizantes como el nanocomplejo de fosfopéptidos de caseína y fosfato de calcio amorfo CCP-ACP, que tienen acción preventiva en la desmineralización del esmalte y en la promoción de la nanoremineralización de lesiones iniciales a través de micro o nano-obturación de los poros y defectos creados y la remineralización subsuperficial. El nanocomplejo CPP-ACP es una proteína pegajosa que se puede unir a la película, al biofilm, a los tejidos blandos y a la hidroxiapatita de los tejidos duros. Durante las caídas de pH actúa como buffer y se disocia en iones calcio y fosfato contrarrestando esa caída y manteniendo un nivel sobre saturado de minerales en la superficie dentaria, disminuyendo la desmineralización a la vez que fomenta la remineralización de la dentina (Rahiotis & Vougiouklakis, 2007).

Para concluir, una revisión sistemática reciente con-

cluyó, basándose en meta análisis, que los dentífricos con altas concentraciones de ión flúor (5000 ppm), la clorhexidina aplicada profesionalmente en forma de barniz, así como el diamino fluoruro de plata pueden inactivar o reducir el inicio de las lesiones de caries radicales (Wierichs & Meyer-Lueckel, 2015).

MANEJO PREVENTIVO DE LESIONES DE CARIES DE SUPERFICIES RADICULARES

1. Identificación de los factores de riesgo para caries de superficies radicales a nivel individual.
2. Diagnóstico preciso de la/las lesiones.
3. Enseñanza de cepillado. Asesoramiento dietario.
4. Suplementación de flúor, dentífricos de alta carga, barnices.
5. Utilización de clorhexidina en barniz, productos remineralizantes como el CCP-ACP.
6. Estimulación del flujo saliva, chicles sin azúcar, chicles con xilitol. Colinérgicos sistémicos (pilocarpina) con control permanente en caso de xerostomía grave.
7. Sustitutos salivales, saliva artificial.
8. Régimen de controles permanentes.

micos (pilocarpina) con control permanente en caso de xerostomía grave.

7. Sustitutos salivales, saliva artificial.
8. Régimen de controles permanentes.

TÉCNICAS DE MICRO-INVSIÓN

En el caso de lesiones cavitadas superficiales de menos de 0.5 mm de profundidad (grado 2 de Billings) el procedimiento incluye el recontorneado y pulido, lo que significa que los tejidos infectados serán cuidadosamente removidos con instrumentos de mano o rotatorios y luego la superficie será recontorneada y suavizada con instrumentos convencionales, fresas de múltiples filos, discos de lija, gomas, etc. Esto dejara una superficie plana o ligeramente cóncava perfectamente lisa, de fácil higiene y pasible de remineralización, para lo que se indicara la utilización de una pasta dental fluorada, o la colocación de barnices fluorados a intervalos de tres meses.

TÉCNICAS INVASIVAS

Una vez que la lesión se ha extendido en la estructura dentaria más allá del punto en el cual puede ser

El mejor tratamiento en CSR consistirá en identificar los factores de riesgo y modificarlos de acuerdo a las necesidades individuales: mejorar la higiene oral, evitar la migración gingival, limitar la ingesta de carbohidratos y tratar las lesiones incipientes en forma no invasiva o realizar los tratamientos invasivos en forma conservadora, utilizando los cementos de vidrio ionómero.

exitosamente remineralizada (por ejemplo en Grados 3 o 4 de Billings), es necesario llevar a cabo los procedimientos restauradores invasivos convencionales. En lesiones radiculares, las dificultades implícitas incluyen el control de la humedad, el acceso dificultoso a las caras proximales, la cercanía de la pulpa y los tejidos gingivales y también el bajo contenido inorgánico y alto en agua de la dentina y el cemento. Estas particularidades, además de dificultar los procesos operatorios, pueden afectar en forma adversa los sistemas de adhesión. El diseño cavitario se ve complicado por la extensión circunferencial y la falta de definición de la lesión, lo que dificulta la ubicación de los materiales de restauración.

Es condición fundamental que estos materiales sellen completamente la interfase diente-restauración y prevengan el ingreso de bacterias o nutrientes, y también es deseable que liberen flúor. Los cementos de vidrio ionómero llenan estos requerimientos y son los materiales de elección (Mc Comb, 1994; Mount, 1994; White et al, 1994). Últimamente, los ionómeros de alta viscosidad se han convertido en el material de elección en la restauración de lesiones radiculares en ancianos (Amer & Kolker 2013) combinado con técnicas atraumáticas (Frencken, 2014) que son de alto costo-beneficio en servicios y en pacientes institucionalizados (Cruz Gonzales & Marín Zuluaga, 2016). Otra opción está representada por los ionómeros de

alta densidad unidos a un sellador con tecnología de nanorrelleno, combinación que incrementa la dureza y el sellado marginal y por ende la duración, así como el pulido y brillo final, lo que aumenta sus cualidades estéticas (Cedillo et al, 2017).

CONCLUSIONES

El problema de la caries de superficies radiculares, es complejo y exige del clínico la comprensión del fenómeno y sus diferencias y similitudes con la caries de esmalte, no solo para obtener un buen diagnóstico, sino también para instrumentar las medidas preventivas y terapéuticas adecuadas. No existe una cura para la enfermedad caries, y controlarla consiste en establecer el adecuado balance entre los mayores factores de riesgo, léase control de placa, exposición a carbohidratos fermentables, flujo salivar y flúor. Por lo tanto el mejor tratamiento preventivo consistirá en identificar los factores de riesgo individuales, que deberán ser modificados de acuerdo a las necesidades individuales, mejorar la higiene oral, evitar la migración gingival, limitar la ingesta de carbohidratos refinados y tratar las lesiones incipientes en forma no invasiva o de ser necesario realizar los tratamientos de operatoria dental en forma conservadora, utilizando como material de restauración los cementos de vidrio ionómero.

REFERENCIAS

- Aas JA, Griffen AL, Dardis SR, Lee AM, Olsen I, Dewhirst FE, Leys EJ, Paster BJ. (2008) Bacteria of dental caries in primary and permanent teeth in children and young adults. *J Clin Microbiol*; 46: 1407–1417.
- Amer RS, Kolker JL. (2013) Restoration of root surface caries in vulnerable elderly patients: a review of the literature. *Spec Care Dentist*; 33: 141–149.
- Arends J, Ruben J. (1993) Chlorhexidine CHX release by dentin after varnish treatment (abstract 88). *Caries Res*; 27: 231–232.
- Banting DW, Papas A, Clark DC, Proskin HM, Schultz M, Perry R. (2000) The effectiveness of 10% chlorhexidine varnish treatment on dental caries incidence in adults with dry mouth. *Gerodontology*; 17: 67–76.
- Bardow A, Nyvad B, Nauntofte B. (2001) Relationships between medication intakes, complaints of dry mouth, salivary flow rate and composition and the rate of tooth demineralization in situ. *Arch Oral Biol*; 46: 413–423.
- Baysan A, Lynch E, Ellwood R, Davies R, Petersson L, Borsboom P. (2001) Reversal of primary root caries using dentifrices containing 5.000 and 1.100 ppm fluoride. *Caries Res*; 35: 41–46.
- Beighton D, Lynch E, Heath MR. (1993) A microbiological study of primary root-caries lesions with different treatment needs. *J Dent Res*; 72: 623–629.
- Ben-Aryeh H, Miron D, Szargel R, Gutman D. (1984) Whole saliva secretion rates in old and young healthy subjects. *J Dent Res*; 63: 1147–48.
- Bengochea J, Cabella W, Calvo J, Fernández Soto M, Koolhaas M, Nathan M, Pardo I, Pellegrino A, Varela Petito C. (2013) Detrás de los tres millones. La población uruguaya luego del censo 2011. UR. FCS-UM. Programa de Población : Brecha.

- Billings RJ, Brown LR, Kaster AG.** (1985) Contemporary treatment strategies for root surface dental caries. *Gerodontology*; 1: 20-27.
- Birkhed D.** (1994) Cariologic aspects of Xilitol and its use in chewing gum: a review. *Acta Odontol Scand*; 52: 116-127.
- Black GV.** (1955) *Black's Operative Dentistry*, 9th ed. South Milwaukee: Medico-Dental Publishing.
- Brailsford SR, Shah B, Simons D, Gilbert S, Clark D, Ines I, Adams SE, Allison C, Beighton D.** (2001) The predominant aciduric microflora of root-caries lesions. *J Dent Res*; 80: 1828-33.
- Bratthall D.** (1996) Dental caries: intervened-interrupted-interpreted. Concluding remarks and Cariography. *Eur J Oral Sci*; 104: 486-491.
- Ekstrand KR, Poulsen JE, Hede B, Twetman S, Qvist V, Ellwood RP.** (2013) A randomized clinical trial of the anti-caries efficacy of 5,000 compared to 1,450 ppm fluoridated toothpaste on root caries lesions in elderly disabled nursing home residents. *Caries Res*. 47(5):391–398.
- Emilson CG, Raval N, Birkhed D.** (1993) Effects of a 12-month prophylactic programme on selected oral bacterial population on root surfaces with active and inactive carious lesions. *Caries Res*; 27: 195-200.
- Enns CW, Goldman JD, Cook A.** (1997) Trends in food and nutrient intakes by adults: NFCS 1977-78, CSFII 1989-91, and CSFII 1994-95. *Family Economics & Nutrition Review*; 10(4): 2-15.
- Ettinger RE.** (1996) Review: xerostomia: a symptom which acts like a disease. *Age Ageing*; 25: 409-412.
- Featherstone S.** (1994) Fluoride, remineralization and root caries. *Am J Dent*; 7: 271-274.
- Fejerskov O.** (1994) Recent advancements in the treatment of root surface caries. *Int Dent J*; 44: 139-44.
- Frencken JE.** (2014) The atraumatic restorative treatment (ART) approach can improve oral health for the elderly; myth or reality? *Gerontology*; 31: 81–82.
- Cedillo Valencia JJ, Herrera Almanza A, Cedillo Félix VM.** (2017) Equia Forte: innovación del futuro en obturación de cavidades. *Rev RODYB* [internet]. [citado 2017 Mayo 20]; 6(1): 1-11. Disponible en: <http://www.rodyb.com/equia-forte-innovacion-del-futuro/>
- Cruz Gonzales AC, Marín Zuluaga DJ.** (2016) Clinical outcome of root caries restorations using ART and rotary techniques in institutionalized elders. *Braz Oral Res*; 30(1):1-8.
- Grogono AL, Mayo JA.** (1994) Prevention of root caries with dentin adhesives. *Am J Dent*; 7: 89-90.
- Hahn P, Schaller HG, Gernhardt C, Hellwig E. (1999) Influence of two dentin bonding systems on the demineralization of the root surface. *Oper Dent*; 24: 344-350.
- Heifetz SB.** (1994) Fluorides for the elderly. *J Calif Dent Assoc*; 22: 49-54.
- Hoppenbrouwers PM, Driessens FC, Borggreven JM.** (1987) The mineral solubility of human tooth roots. *Arch Oral Biol*; 32:319–22.
- Huizinga ED, Ruben J, Arends J.** (1990) Effect of an antimicrobial varnish on root demineralization in situ. *Caries Res*; 24: 130-132.
- Jette AM, Feldman HA, Tennstedt SL.** (1993) Tobacco use: a modifiable risk factor for dental disease among the elderly. *Am J Publ Health*; 83: 1271-1276.
- Johansen E, Papas A, Fong W, Olsen TO.** (1987) Remineralization of carious lesions in elderly patients. *Gerodontology*; 3: 47-50.
- Jonsson R, Moen K, Vestrheim D, Szodoray P.** (2002) Current issues in Sjogren syndrome. *Oral Dis*; 8: 130-140.
- Jordan HV, Sumney DL.** (1973) Root surface caries: Review of the literature and significance of the problem. *J Periodontol*; 44: 158-63.
- Katz RV.** (1984) Development of an index for the prevalence of root caries. *J Dent Res*; 63 (Sp Iss): 814-819.
- Keltjens H, Schaeken T, van der Hoeven H.** (1993) Preventive aspects of root caries. *Int Dent J*; 43: 143-48.
- Kidd E, Fejerskov O, Nyvad B. (2015) Infected dentine revisited. *Dent Update*; 42: 802–806, 808-809.
- Krall EA, Dawson-Hughes B, Garvey AJ, Garcia RI.** (1997) Smoking, smoking cessation and tooth loss. *J Dent Res*; 76: 1653-1659.

- Lynch E, Baysan A.** (2001) Reversal of primary root caries using a dentifrice with a high Fluoride content. *Caries Res*; 35 (suppl 1): 60-64.
- Lundgreen M, Birkhed D, Steen G, Emilson CG, Osterberg T, Steen B.** (1997) Oral glucose clearance in nonagenarians in relation to functional capacity, medication and oral variables. *Gerodontology*; 14: 17-27.
- Lia R, Lo EC, Liu BY, Wonga MC, Chu CH.** (2016) Randomized clinical trial on arresting dental root caries through silver diammine fluoride applications in community-dwelling elders. *J Dent*; 51: 15-20.
- McComb D.** (1994) Operative dentistry considerations for the elderly. *J Prosthet Dent*; 72: 517-524.
- McIntyre JM, Featherstone JD, Fu J.** (2002) Studies of dental root surface caries. 2: The role of cementum in root surface caries. *Aust Dent J*; 45: 97-102.
- Mount GJ.** (1994) Glass ionomer cements and future research. In *Exposed Root Interactions Symposium*. *Am J Dent*; 7: 286-292.
- Nyvad B, Fejerskov O.** (1982) Root surface caries, histopathological and microbiological features and clinical implications. *Int Dent J*; 32: 311-326.
- Nyvad B, Fejerskov O.** (1986) Active root surface caries converted into inactive caries as a response to oral hygiene. *Scand J Dent Res*; 94: 281-284.
- Parodi, G.** (2002). Criterios actuales en el tratamiento de la caries de superficies radiculares (CSR). *Mag Int Coll Dent*; 10: 73-85.
- Rahiotis C, Vougiouklakis G.** (2007) Effect of a CPP-ACP agent on the demineralization and remineralization of dentine in vitro. *J Dent*; 35(8):695-698.
- Ravald N, List T.** (1998) Caries and periodontal conditions in patients with primary Sjogren syndrome. *Swed Dent J*; 22: 97-103.
- Schachtele CF, Rosamond WD, Harlander SK.** (1985) Diet and aging: Current concerns related to oral health. *Gerodontology*; 1: 117-124.
- Schaeken MJ, De Haan P.** (1989) Effects of sustained-release chlorhexidine acetate on the human dental plaque flora. *J Dent Res*; 68: 119-123.
- Schaeken MJ, Keltjens HM, Van der Hoeven JS.** (1991) Effects of fluoride and chlorhexidine on the microflora of dental root surfaces and progression of root surface caries. *J Dent Res*; 70: 150-153
- Schüpbach P, Guggenheim B, Lutz F.** (1990a) Histopatología de caries de superficie radicular. *J Dent Res*; 69: 1195-1204.
- Schüpbach P, Guggenheim B, Lutz, F.** (1990b) Human root caries. Histopathology of advanced lesions. *Caries Res*; 24: 145-158
- Schüpbach P, Osterwalder V, Guggenheim B.** (1996) Human root caries: microbiota of a limited number of root caries lesions. *Caries Res*; 30: 52-64
- Simons D, Kidd EAM, Beighton D, Jones B.** (1997) The effect of chlorhexidine/xilitol chewing-gum on cariogenic salivary microflora: a clinical trial in elderly patients. *Caries Res*; 31: 91-96.
- Srinivasan M, Schimmel M, Riesen M, Ilgner A, Wicht MJ, Warncke M, Ellwood RP, Nitschke I, Müller F, Noack, MJ.** (2014) High-fluoride toothpaste: a multicenter randomized controlled trial in adults. *Community Dent Oral Epidemiol*; 42: 333-340.
- Steele JG, Sheiham A, Marcenes W, Fay N, Walls AW.** (2001) Clinical and behavioural risk indicators for root caries in older people. *Gerodontology*; 18: 95-101
- Swift EJ, Hammel SA, Perdigao J, Wefel JS.** (1994) Prevention of root surface caries using a dental adhesive. *J Am Dent Assoc*; 125: 571-576.
- Tajima K, Nikaido T, Inoue G, Ikeda M, Tagami J.** (2009) Effects of coating root dentin surfaces with adhesive materials. *Dent Mater J*; 28(5): 578-586.
- Takahashi N, Nyvad B.** (2016) Ecological hypothesis of dentin and root caries. *Caries Res*; 50: 422-431.
- Tomar SL, Asma S.** (2001) Smoking-attributable periodontitis in the United States: findings from NHANES III. National Health and Nutritional Survey. *J Periodontol*; 71: 743-751.

- U.S. Department of Agriculture, Human Nutrition Information Service.** 1983. Food Intakes: Individuals in 48 States, Year 1977-78. Nationwide Food Consumption Survey 1977-78, Rep. 1-1. National Technical Information Service, 5285 Port Royal Road, Springfield, VA 22161; (703) 487-4650. Technical report: Accession no. PB91-103523INZ.
- Van Loveren C, Buijs JF, Buijs MJ, ten Cate JM.** (1996) Protection of bovine enamel and dentin by chlorhexidine and fluoride varnishes in a bacterial demineralization model. *Caries Res*; 30: 45-51.
- White SN, MacEntee MI, Cho G.** (1994) Restorative treatment for geriatric root caries. *J Calif Dent Assoc*; 22(3): 55-60.
- Wierichs RJ, Meyer-Lueckel H.** (2015) Systematic review on noninvasive treatment of root caries lesions. *JDent Res*; 94(2): 261 –271.
- Winn DM.** (2001) Tobacco use and oral disease. *J Dent Educ*; 65: 306-12.
- Wright PS, Hellyer PH, Beighton D, Heath R, Lynch E.** (1992) Relationship of removable partial denture use to root caries in an older population. *Int J Prosthodont*; 5: 39-46
- Yamaga R, Nishino M, Yoshida S, Yokomizo I.** (1972) Diammine silver fluoride and its clinical application. *J Osaka Univ Dent Sch*; 12: 1-20
- Zhang N, Melo MA, Chen C, Liu J, Weir MD, Bai Y, Xu HH.** (2015) Development of a multifunctional adhesive system for prevention of root caries and secondary caries. *Dent Mater*; 31(9): 1119–1131.

Dr. Gustavo Parodi Estellano
gustavoparodi@hotmail.com