

ARTÍCULO DE REVISIÓN BIBLIOGRÁFICA

MONOGRAFÍA SOBRE CARIAS RADICULAR

CLARA P. JARAMILLO CORREA*

RESUMEN

La caries dental es una de las enfermedades más significativas en la historia del hombre debido a su frecuencia y ocurrencia. Además de ser un problema universal, es costoso por su carácter progresivo y sus efectos en la salud y personalidad. Numerosos esfuerzos se han realizado en el mundo para lograr la prevención temprana de dicha lesión, sin embargo, existen diferencias importantes entre la caries de aparición temprana y la caries de la edad adulta. La caries radicular está relacionada con microorganismos diferentes a los encontrados en la caries dental, y es consecuencia de enfermedades sistémicas, discapacidades, tratamientos periodontales sumados a otros factores, por lo tanto debe conocerse, prevenirse y tratarse de una manera especial.

Palabras clave: Caries radicular, lesión activa, lesión detenida.

ABSTRACT

Dental caries is a disease with one of the highest morbidity rates and which presents significant prevalence and incidence indices. Despite the many efforts that have been carried out in order to prevent its appearance, it is important to recognize and understand the significant differences which exist between early onset caries which affects pediatric populations and adult root caries. This latter condition is caused by a different microflora and is associated with other conditions such as systemic diseases, handicaps and periodontal treatment among others, which allow for the diagnosis, prevention and implementation of specific treatment modalities.

Key words: Root caries, active lesion, inactive lesion

INTRODUCCIÓN

Es común en nuestro medio encontrar pacientes adultos que han desarrollado caries radicular y acuden a la consulta para encontrar soluciones a un problema funcional y estético. La caries radicular es consecuencia de la retracción marginal acompañada de acúmulo de placa bacteriana y asociada a factores que serán mencionados más adelante.

Es importante conocer a fondo la etiología de la caries radicular, cómo se comporta y las diferencias que tiene con otro tipo de caries comunes en edades tempranas.

GENERALIDADES DE LA CARIAS

Definición: La caries dental es un proceso dinámico que tiene lugar dentro de un depósito microbiano que cubre la superficie de un diente en un sitio determinado de tal manera que con el tiempo produce un desequilibrio entre el tejido duro

(esmalte, dentina y cemento) y los tejidos blandos que están alrededor, lo cual produce en última instancia, una pérdida de mineral¹.

De acuerdo con este concepto, la presencia de depósitos microbianos en la superficie del diente es el único factor etiológico necesario, mientras que los otros factores biológicos que influencian la enfermedad se consideran determinantes más que causas².

Otras definiciones: Desde el punto de vista histopatológico, la enfermedad se describe en términos de estados de la lesión. Los químicos la describen en términos de interrelación entre el PH, el flujo mineral y la solubilidad en la interfase diente - saliva, los microbiólogos en términos de la interacción entre bacterias orales y tejidos dentales y los odontólogos en términos de apariencia clínica y progreso de la lesión.

La caries dental es principalmente una enfermedad microbiana que afecta los tejidos

* Odontóloga CES, Especialista en Prótesis Periodontal CES.

calcificados del diente, comenzando primero con una disolución localizada de las estructuras inorgánicas del diente por ácidos de origen bacteriano, lo cual trae como consecuencia una desintegración de la matriz orgánica. Es normalmente una enfermedad progresiva, multifactorial donde los microorganismos utilizan carbohidratos disponibles como sustratos y la dieta del huésped proporciona la fuente de carbohidratos.

Un número de factores también determinan la susceptibilidad y severidad de la enfermedad. Estos incluyen la composición de la saliva y flujo salivar, forma del diente, alineamiento de los arcos y la naturaleza fisicoquímica de la superficie de los dientes, la cual puede verse influenciada por la presencia de fluoruros. Finalmente, la composición de la placa bacteriana es un factor primario.

Historia: Es una enfermedad muy antigua, descrita por Aristoteles, Hipócrates y Shakespeare comentaron en sus escritos.

Pasteur en 1867 mostró in vitro que la fermentación de azúcares causaba disolución de las estructuras del diente.

Miller en 1890, mostró como ciertos alimentos podrían decalcificar el diente en presencia de saliva incubada a 37°C.

De ahí en adelante se han formulado un sinnúmero de teorías respecto a la aparición y etiología de la enfermedad. La teoría acidogénica ha avanzado hasta ser una evidencia a la luz de la actualidad en el proceso carioso.

Etiología: Es una enfermedad multifactorial que requiere de 3 factores para que ocurra:

- Factores inherentes al huésped
- Microflora
- Dieta (sustrato)

Adicionalmente, está ligada al estado socioeconómico del individuo, al estilo de vida y al tiempo.

Sin embargo, existen 3 clases de lesiones cariosas, producidas por 3 diferentes clases de microorganismos, en 3 diferentes localizaciones en el diente y en 3 diferentes períodos de edad:

- Lesiones primarias: principalmente en fosas y fisuras, en dientes recién erupcionados. Los microorganismos son principalmente lactobacillus acidophilus.
- Lesiones secundarias: de superficies lisas. Se da principalmente en esmalte joven y con la participación del estreptococo mutans.
- Lesiones terciarias: de superficies radiculares. En edades adultas debido a la exposición de la raíz. El microorganismo involucrado es el odontomyces viscosus³.

OTROS FACTORES RELACIONADOS CON LA CARIAS

SALIVA

Definición: La saliva es una combinación de fluidos presentes en boca, compuesto de secreciones de las diferentes glándulas además de una mezcla de depósitos alimenticios, microorganismos y células descamadas del epitelio oral.

La saliva tiene un papel importante en el mantenimiento de las condiciones fisiológicas de los tejidos orales, pues contiene varios sistemas antibacterianos importantes además de proteínas de unión y electrolitos con propiedades buffer.

Cuando se pierde la eficiencia de la salivación, el riesgo de la iniciación de caries aumenta. En situaciones extremas donde todas ó la mayoría de las funciones de las glándulas salivares se pierden, aparecen los síntomas de boca seca. Esta afección es conocida como xerostomía, la cual, es una condición dolorosa e invalidante, y se acompaña frecuentemente de formación de caries⁵.

Composición de la saliva: Las concentraciones de gran número de constituyentes de la saliva, tienen influencia en el proceso carioso y están determinadas por la rata salivar.

La saliva contiene factores antimicrobianos, como inmunoglobulina (IgA), importante por su especificidad contra moléculas bacterianas como adhesinas, enzimas etc. También contiene peroxidasa, que tienen importantes funciones como prevenir la actividad de microorganismos orales especialmente en pacientes con hiposalivación. La

lactoferrina es una glicoproteína secretada por las células serosas que tiene alta afinidad por el hierro que favorece la aglutinación de las bacterias relacionadas con la caries.

Las lisozimas tienen función importante en la prevención de caries, son también encontradas en la saliva, y su efecto está en la cadena de peptidoglicanos de las bacterias gram positivas.

Por último, los aglutinantes, son glucoproteínas que tienen la capacidad de interactuar con bacterias sueltas, las cuales son incluidas en el flujo salivar y deglutidas⁴.

La saliva contiene bajas concentraciones de proteínas y electrolitos (Proteínas:0.1-0.2%). Las concentraciones de varios componentes en saliva varían con el grado de estimulación y el tipo de estímulos. La composición es afectada diferentemente por estímulos masticatorios, gustativos y neurológicos.

Es evidente que existen variaciones diurnas durante las cuales la composición de la saliva puede ser cambiada drásticamente.

Rata de secreción: Diariamente se excretan de 1-1.5 lt de saliva/día. En odontología, la rata de secreción ha sido considerada por largo tiempo como una variable relacionada con la caries dental.

Existe un consenso general de que la secreción salivar y las sustancias secretadas por la saliva influencian en alto grado, el ataque carioso a un individuo. Un ataque carioso en este respecto se define como una serie de eventos comenzando con la ingestión de carbohidratos fermentables, usualmente sacarosa, la cual se disuelve en el volumen de saliva presente en boca y si se ingiere en forma líquida, se mezcla con la saliva. El resultado de las condiciones de la sacarosa en la saliva, son típicamente muy altas debido a los pequeños volúmenes de saliva presentes en la cavidad oral^{5,6}.

El impacto de esta serie de ataques está determinado en última instancia por la frecuencia de los sucesos y por la susceptibilidad del organismo.

Una función importante de la saliva es diluir los sustratos bacterianos para prevenir la formación de caries, por lo tanto, mientras mayor sea el flujo salivar, más rápida será la tasa de disolución de sustratos⁴.

Xerostomía: La xerostomía ó flujo salivar disminuido es comúnmente una afección de personas de la tercera edad. Aunque la edad en sí no afecta la función de las glándulas salivares, la incidencia de condiciones médicas que directa ó indirectamente influyen la actividad glandular sí aumenta con la edad. Cerca del 70% de los individuos adultos consumen algún tipo de medicina analgésicos, laxantes, medicamentos psicotrópicos y cardiovasculares^{7,8}.

En un estudio hecho por Athena y col en 1993 se analizaron las condiciones cariosas de un grupo de individuos considerados con xerostomía, y lo compararon con un grupo control de la misma edad. Los grupos eran individuos con buenas condiciones culturales y de salud. Los resultados mostraron una incidencia de caries 3 veces mayor en los individuos con xerostomía que en individuos sanos. La incidencia de caries radicular también fue grande y se encontró que en los individuos con xerostomía había una incidencia del 45%, mientras que en el grupo control fue del 20%⁹.

CARIES RADICULAR

La caries radicular ha tomado gran importancia debido a la disminución de la caries de esmalte y al aumento del tiempo que permanecen los dientes en boca. Anteriormente, las personas perdían sus dientes en la mitad de la vida, ahora, se conservan en gran porcentaje, hasta el final¹.

Con el incremento de la edad, se experimenta una gradual recesión gingival con exposición de la superficie radicular al medio ambiente oral, generalmente a causa de la enfermedad periodontal y/o al tratamiento de la misma. En estas condiciones, las raíces pueden ser más vulnerables a la destrucción del esmalte, debido a su composición química y estructural, aumentando así el riesgo de un proceso carioso¹⁰.

Cuando las superficies radiculares se exponen al medio oral como resultado de la retracción de la encía marginal, las áreas de retención de placa se aumentan en extensión, particularmente en las áreas interproximales y a lo largo de la unión cementoamérica.

La caries radicular aparece como una pigmentación café a lo largo de la unión cementoamérica. Estas lesiones se esparcen sobre la superficie, y se cubren de depósitos microbianos

y rápidamente, la superficie se vuelve blanda.

Si la superficie radicular está cubierta por cemento, la etapa temprana de la lesión comienza por desmineralizar esta capa, en particular a lo largo de los haces de las fibras colágenas.

Como sucede con la caries incipiente del esmalte, la superficie no desaparece a medida que la lesión progresá por la subsuperficie, creando una pérdida de minerales debajo de una capa bien mineralizada.

A pesar de la gran diferencia en la composición y estructura entre el esmalte, la dentina y el cemento, existe un rango físico químico similar en el fenómeno de esparcimiento de la caries en los tejidos.

Es evidente anotar que a mayor contenido orgánico en las superficies radiculares se favorece la presencia de mayor número de microorganismos capaces de causar daño a los tejidos.

Las similitudes en el modo de esparcimiento de las lesiones cariosas en corona y raíz, indican que el proceso metabólico que lidera la formación de ácidos en presencia de placa es el mismo sin importar las especies bacterianas predominantes. Este concepto es soportado por el hecho de que los pacientes con mayor incidencia de caries radicular, tienen mayor incidencia de caries de esmalte¹¹.

La respuesta de la dentina corresponde en principio a reacciones de defensa, sin embargo, en dentina radicular hay menos túbulos que en dentina coronal. Con la edad y la exposición de la raíz, las superficies dentinales se esclerosan, y como consecuencia, la diseminación de la caries en las superficies radiculares es usualmente lenta y con frecuencia con poca penetración en profundidad. Por lo tanto, es importante entender que en vez de remover la superficie radicular blanda, deben hacerse esfuerzos para remineralizar el tejido, removiendo la placa bacteriana y soportarlo con uso frecuente de fluoruro tópico 3-4 veces por semana. Haciendo esto, es posible mantener la superficie relativamente intacta.

Es importante comprender que la caries radicular está relacionada con pacientes adultos, en parte, como resultado de una pérdida de soporte de los tejidos blandos y duros, sumado a la pérdida de la habilidad y motivación del individuo para limpiar sus

dientes. Las cirugías periodontales son procedimientos que se realizan con frecuencia y dan como resultado la exposición de las superficies radiculares, las cuales, se vuelven susceptibles a la caries, a pesar de las profilaxis de rutina¹.

La caries radicular es cualitativamente diferente de la caries coronal. Aparte de la diferencia topográfica, la composición y estructura de la superficie radicular es diferente a la del esmalte. El contenido mineral de la superficie radicular es menor y el tamaño del cristal es sustancialmente menor que el del esmalte, resultando en superficies radiculares que tienen mayor solubilidad que las superficies coronales¹².

Varios estudios indican que la caries se desarrolla más rápido en superficies radiculares^{13,14}.

CARIES RADICULAR ACTIVA VS CARIES RADICULAR DETENIDA

Es bien conocido que la caries activa puede convertirse en detenida (pasiva ó inactiva). Varios estudios han intentado detectar las diferencias entre caries activa y detenida y han concluido:

- La caries detenida tiene mayor contenido de minerales en la capa superficial.
- Tienen ausencia de bacterias viables en los túbulos dentinarios.
- Son impermeables a tintes e isótopos.
- Tiene mayor resistencia a disolución ácida y a la actividad proteolítica de las enzimas¹⁵.

Schüpbach y col¹⁵, 1992 trataron de identificar la histopatología de la caries detenida, y encontraron que existen 3 características fundamentales de la lesión detenida:

1. La formación de una barrera interna como resultado de esclerosis tubular en el área entre la caries y la dentina.
2. La formación de una barrera externa por una superficie compacta y altamente mineralizada.
3. Un área mineralizada que se extiende desde la barrera externa hacia el conducto radicular en la dentina desmineralizada.

La barrera interna forma una defensa inicial entre la lesión y el conducto radicular¹⁵. El grado de esclerosis tubular está directamente relacionado con la detención exitosa de la progresión de la lesión cariosa. Como resultado de la reducción de la permeabilidad de la dentina, la difusión endógena de sustrato desde la pulpa se interrumpe y similarmente, se detiene la difusión de ácidos y enzimas proteolíticas desde la dentina cariosa hacia la dentina sana más profunda¹⁵.

PATOGÉNESIS DE LA CARIAS RADICULAR

La microflora de las superficies radiculares se caracteriza por un predominio de bacterias con la capacidad de fermentación de carbohidratos. Análisis de varios investigadores sugieren que la microflora asociada con lesiones de superficies radiculares es similar a la encontrada en caries radicular. Streptococo mutans y especies de Lactobacilos son encontradas con más frecuencia y en mayores proporciones en dientes cariados que en superficies radiculares sanas (Houte Van J y col, 1990),¹⁶. Estudios recientes han encontrado gran asociación entre el Actinomyces viscosus y naeslundi con la formación de caries radicular¹⁷.

Comparado con el esmalte, el cemento y la dentina subyacente contienen significativamente más proteína, en su mayor parte en forma de colágeno. El proceso de desmineralización del esmalte es diferente al de la raíz, pues el cemento y la dentina son más solubles y necesitan un pH menos ácido para que se produzca una desmineralización (6.7 dentina radicular y cemento; 5.5 esmalte)^{12,18}.

MICROBIOLOGÍA

Estudios recientes sobre la etiología de la caries radicular sugieren que la microbiota de la caries radicular incluye, aparte de Streptococo mutans y Lactobacilos, especies pertenecientes al género de los Actinomyces, Streptococos, Bifidobacterium, Rothia, Veillonella y Cándida así como Enterococos^{17,19}.

Estudios recientes han identificado Actinomyces viscosus, naeslundi, odontolíticos, y Rothia dentocariosa. El Actinomyces naeslundi y viscosus parecen ser los responsables más importantes de la caries radicular²⁰.

Cuando un individuo entra en la década de los 50, la caries del cemento es producida principalmente por *Actinomyces viscosus*. Este microorganismo es común en la edad adulta, pues la flora oral así como las otras floras del organismo cambian con cada década de la vida. La boca seca, efecto de la deshidratación, aumenta el número de *Actinomyces* en la cavidad oral.

Cuando la persona pasa los 70 años, la *Cándida albicans* comienza a invadir la cavidad oral, mientras que el *Actinomyces viscosus* desaparece. Esto es debido al incremento del uso de dentaduras.

El hábitat normal del *Actinomyces viscosus* es entre las papillas filiformes de la lengua donde forman una capa blanquecina que es fácilmente removida por un cepillo de dientes. Por lo tanto, el lavado rutinario de la lengua dos veces al día debe implementarse para prevenir que este tipo de microorganismos prolifere.

Si no se remueven, los microorganismos se esparsen por el cemento expuesto y proliferan dentro de las bolsas periodontales. Bajo estas condiciones, la lesión cariosa aparece y se esparce lentamente excepto en pacientes con xerostomía.

Nyvad y Fejerskov²¹ en 1987, reportaron diferencias en el grado y patrón de mineralización de las lesiones cariosas en superficies radiculares y las clasificaron en blanda, semejante al cuero dura.

Las lesiones blandas se caracterizan por su extensa desmineralización sin evidencia alguna de superficie intacta mineralizada, mientras que las lesiones duras parecen tener una distribución uniforme de mineral a través de la lesión.

Existen reportes que confirman que las lesiones blandas y con apariencia de cuero son lesiones activas, mientras que las duras son inactivas²².

El estudio de Beighton²² y col en 1993 concluye que la caries se inicia primero adyacente al margen gingival. Está claro que la zona cubierta por el epitelio gingival constituye un sitio que es preferiblemente colonizado por microorganismos acidogénicos con el potencial de iniciar caries radicular.

Se ha relacionado el pH de la placa bacteriana en personas adultas con caries radicular. Aamda²³

y col, 1996, en un estudio del pH y la microbiota de la placa bacteriana en superficies radiculares sanas y cariadas. En chinos ancianos con pobre higiene oral y con superficies radiculares sanas y cariosas, el pH de la placa bacteriana fue medido antes y después de un enjuague controlado de sacarosa. No encontraron diferencia en el pH de la placa en superficies radiculares sanas comparadas con las superficies radiculares cariosas. Tampoco se encontró diferencia en la composición microbiana de la placa encontrada sobre las superficies lisas y las superficies cariosas.

DIAGNÓSTICO DE LA CARIAS RADICULAR

Para el diagnóstico de la caries radicular es importante tener en cuenta varios factores: Localización, color, textura superficial y profundidad de la cavidad.

El diagnóstico clínico es el proceso de reconocer una lesión por sus características, signos y síntomas. A pesar de que la caries se considera un proceso imperfecto por las variaciones en los signos y síntomas de la enfermedad de acuerdo a cada individuo y a cada clínico, las observaciones clínicas son determinantes importantes en el diagnóstico y pronóstico de la enfermedad²⁴.

Los signos clínicos más comunes de la enfermedad son:

- Visuales: Contorno, color (claro vs oscuro, naranja, canela, café claro), profundidad de la cavidad.
- Táctiles: Textura superficial.

Es importante anotar que existe controversia sobre las lesiones cariosas en el área de la unión cementoamérica. Las discusiones radican en si la caries se extiende desde la raíz hacia la corona, ó desde la corona hacia la raíz.

Hazen²⁵ y col, 1973, sugieren que la localización de la caries radicular puede ser en cualquier parte de la superficie radicular. Sumney y col, 1973²⁶, la ubican en la superficie radicular por debajo de la unión cementoamérica pero sin involucrar esmalte; Hix y O'Leary²⁷, 1976, en la superficie radicular y puede ó no involucrar el esmalte adyacente; Banting¹¹ y col en 1980, al nivel de la unión cementoamérica ó en la totalidad de la superficie

radicular; Katz²⁸ y col en 1982, totalmente localizada en la raíz ó involucrando la parte inferior del esmalte; Vehkalahti²⁹ y col, 1983, reportan que la mayoría de la lesión debe estar en el cemento y finalmente, Beck³⁰ y col, 1985, ubicaron la caries que se extiende de la mitad de la lesión apical a la unión cementoamérica.

Pruebas Diagnósticas: La validez de un diagnóstico es usualmente establecida cuando se comparan los resultados con la opinión clínica. Una vez establecida la validez, la prueba es usada para confirmar el diagnóstico determinado con base en los signos clínicos y síntomas, aunque en caries radicular los síntomas son pocos, leves y tardíos debido a la progresión de la enfermedad y a que la pulpa se encuentra retráída considerablemente por la edad del paciente.

Las pruebas de laboratorio para microbiota radicular son las más acertadas para un diagnóstico definitivo³¹. Sin embargo, su uso es limitado por la cantidad de falsos positivos que se pueden presentar por la presencia de microorganismos específicos en saliva y placa radicular, la tasa de secreción salivar, el efecto buffer en saliva y el tiempo de autolimpieza de azúcar en cavidad oral^{32,33}.

La radiografía, de otra parte, sigue siendo una ayuda diagnóstica de elección y puede revelar más lesiones cariosas que un análisis clínico.

PREDICCIÓN DE LA CARIAS RADICULAR

El riesgo se refiere a la relación entre la incidencia de caries y la exposición de un individuo ó una comunidad a posibles factores de riesgo.

Debido a que la relación entre los factores de riesgo y la caries radicular, no es obvia, no es posible estimar un riesgo basado en la experiencia individual de un sujeto, porque algunos, aun presentando un riesgo alto, no desarrollan caries radicular, mientras que otros, no presentando factores de riesgo altos, desarrollan la enfermedad (Fletcher y col, 1988)³⁴. En otras palabras, el mejor predictor de una futura caries radicular, es la existencia de una caries radicular en un individuo determinado.

HISTOLOGÍA DE LA CARIAS RADICULAR

Wefel, Heilman y Jordan³⁵, hicieron un estudio in vitro de modelos de caries para comparar la progresión de la enfermedad en fotomicrografías y

fotomicroradiografías. Utilizaron dientes almacenados en agua destilada y 1% de thymol para prevenir el crecimiento de microorganismos. A los dientes les cortaron la corona y les seccionaron longitudinalmente, la raíz. Luego las sumergieron en soluciones buffer con calcio, fosfato y ácido acético con ó sin flúor, durante 7 días. Luego se colocaron durante 6 días en geles dializados y otros no dializados para control.

Los resultados mostraron modelos de caries muy similares al los que se observan in vitro, a pesar de que las lesiones aparecen más uniformes y con una demarcación clara entre la dentina sana y desmineralizada.

PREVENCIÓN Y TRATAMIENTO DE LA CARIOSIS RADICULAR

El flúor es el agente cariotáctico más efectivo conocido hasta el momento, sus propiedades cariotácticas fueron reconocidas inicialmente en la década de 1930 por Dean(1938). Inicialmente, las investigaciones enfocaron sus esfuerzos hacia la evaluación de la acción del flúor en el esmalte, debido al efecto potencial para reducir la rata de desmineralización (Larsen, 1990)³⁶. El flúor también ha demostrado reducir la producción de ácido en la placa dental (Van Loveren, 1990)³⁷.

Mecanismo de acción: La concentración de flúor en boca es independiente del flujo salivar³⁸. La administración de flúor en boca se distribuye en diferentes sitios y luego es asimilada por la placa por medio de difusión, así como por las mucosas orales y la superficie de los dientes en forma fluoruro de calcio (Ögaard, 1983)³⁹.

El poco fluoruro ingerido por la deglución de saliva fluorada, va a los riñones por el torrente sanguíneo y luego es eliminado. El 50% de este flúor va a los huesos y un pequeño porcentaje regresa a la cavidad oral a través de las glándulas salivares (Ekstrand y col, 1986)⁴⁰.

Sin embargo, mientras numerosas investigaciones se han publicado sobre los efectos del flúor sobre la desmineralización del esmalte, poca atención se le ha dado al efecto del mismo sobre la dentina y cemento (Arends y col , 1989)⁴¹.

Estudios in vitro han demostrado el efecto del flúor

sobre el aumento de la resistencia de las superficies radiculares a la desmineralización ácida (Derand y col, 1989)⁴².

Dunipace⁴³ y col, hicieron un estudio in vitro sobre la predicción de la eficacia clínica del fluoruro tópico para prevenir la caries radicular. Compararon fluoruro de sodio y monofluorofosfato de sodio. Además, analizaron el efecto del flúor de algunas pastas de dientes disponibles en el comercio, tales como Crest, Colgate, Placebo, Crest control cálculos, Colgate control cálculos. Los resultados mostraron una reducción significativa de la desmineralización cuando se utilizaron enjuagues de fluoruro de sodio y pastas de dientes con fluoruro de sodio (NaF), comparada con enjuagues de monofluorofosfato de sodio.

Las pastas de dientes que contenían NaF mostraron más eficacia en la reducción de la desmineralización tales como Crest regular, Crest control cálculos, Colgate control cálculos³¹.

Es importante aclarar que a pesar que el flúor es un excelente agente anticariogénico, existen otras medidas para la prevención de la caries radicular.

Douglas Galan⁴⁴ y col, sugirieron algunas estrategias para la prevención de la caries radicular, las cuales incluyen:

1. Eliminación de los sustratos cariogénicos de la dieta y establecer medidas de higiene oral.
2. Eliminación de microorganismos cariogénicos implementando el uso de agentes químicos tipo enjuagues y/o dentífricos.
3. Remineralización de dentina ó cemento desmineralizado con el uso de fluoruros.
4. Eliminación de dentina ó cemento que presenten signos de caries activa.
5. Protección de dentina ó cemento sanos que se consideren en riesgo, utilizando materiales restaurativos.

La prevención de la caries radicular puede dividirse en tres fases:

1) Prevención primaria: Son los procedimientos que se llevan a cabo antes de que aparezcan signos ó síntomas de enfermedad.

a) Higiene Oral. Tanto por el paciente como por el odontólogo. El clínico debe evaluar la habilidad del paciente para realizar la higiene oral, y en caso de encontrar limitantes, recurrir a objetos que puedan contrarrestarlos.

b) Suplementos de fluoruro sistémico en agua y sal.

c) Masticar chicle durante 20 minutos después de la comidas ha demostrado producir un incremento en el pH salivar debido al aumento de la concentración de bicarbonato y al aumento del flujo salivar⁴⁵. Existe controversia sobre el chicle azucarado y el que es libre de azúcar, ya que hay estudios que muestran que no existe una diferencia significativa, pues la concentración de sacarosa en saliva alcanza su pico máximo en los primeros 2 minutos y luego se elimina por el aumento del flujo salivar⁴⁶.

2) Prevención secundaria: Detección temprana de caries. Acción consecuente que detenga ó reverse el proceso.

a) Fluoruro tópico en enjuagues, dentífricos, geles en el consultorio ó por el paciente en su casa.

b) Clorhexidina: Ha demostrado inhibir la acumulación de placa y por lo tanto la formación de caries por una disminución en la producción de ácidos orales^{47,48}.

La clorhexidina puede además combinarse con fluoruros, lo cual es efectivo porque:

- Ambos inhiben la producción de ácidos por las bacterias.
- El fluor reduce la solubilidad de las estructuras dentarias y la clorhexidina no.
- El fluor no afecta la actividad antimicrobiana y la clorhexidina sí.
- Ambos se potencializan para reducir la caries.

3) Prevención terciaria: Manejo de la lesión establecida para limitar un futuro desarrollo de la condición.

a) Las lesiones superficiales han demostrado tener éxito cuando en vez de ser restauradas, son suavizadas y recontorneadas. La terapia se combina con fluor tópico. Se ha demostrado que estas lesiones pueden mantenerse detenidas siempre y cuando se mantengan vigentes las medidas de higiene oral y el uso de fluor (Billings y col, 1985)⁴⁹.

b) Uso de materiales restaurativos: El material de restauración de elección es el ionómero de vidrio por su habilidad para adherirse a la dentina y liberar fluor durante períodos prolongados de tiempo (Thornton, 1986)⁵⁰.

Tratamiento para superficies radiculares cariosas: Como se mencionó anteriormente, las cavidades que se crean en las superficies radiculares debido a lesiones cariosas, deben restaurarse cuando su tamaño lo indique y no puedan solucionarse con un recontorneado ó pulido de la superficie radicular.

Dragoo en 1996⁵¹, realizó un estudio in vitro donde comparó tres materiales para restaurar lesiones radiculares subgingivales que incluían el Dyract (ionomero resinoso de la Dentsply), el Geristore (ionomero resinoso de la DenMat) y el Photac-fil (ionomero híbrido de la casa Premier). Los tres materiales fueron utilizados según las recomendaciones del fabricante. Luego de restaurar las cavidades, sometieron los dientes a alisados radiculares y a detartraje con ultrasonido, realizaron cortes histológicos y evaluaron la adaptación de los tres materiales con fotomicrografía.

Los resultados indicaron que los materiales para restauración tipo ionomero tenían propiedades deseables tales como biocompatibilidad, curado dual, propiedades adhesivas, liberación de fluor, radiopacidad, dureza superficial, insolubilidad en fluidos orales, ausencia de microfiltración, bajo coeficiente de expansión térmica y baja contracción al curado.

Sin embargo, a pesar de los intentos por restaurar las lesiones radiculares, existe un factor estético importante en la línea del margen gingival, y cuando este se altera, la estética también se compromete.

En la literatura hay numerosos reportes sobre la manera de mejorar la estética gingival. Esto puede lograrse con injertos de tejido conectivo ó con desplazamientos coronales de la encía entre otros.

RELACIÓN PACIENTE PERIODONTAL-CARIES RADICULAR

Es evidente que los procedimientos periodontales que se realizan de rutina pueden tener consecuencias que aumenten la incidencia de caries radicular, pues la exposición del cemento al medio oral es un factor de riesgo para dicha lesión. Sin embargo, Ravalda y col, 1992⁶², realizaron un estudio a 12 años sobre la susceptibilidad a la caries radicular en pacientes periodontalmente tratados y encontraron que la caries radicular es un problema menor aunque puede haber variaciones según la susceptibilidad individual de cada paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fejerskov O, Baelum V, Ostergaard E.S. Root caries in scandinavia in the 1980's and future trends to be expected in dental caries experience in adults. *Adv dent res* 1993;7(1): 4-14.
2. Fejerskov O, Manji F. Risk assessment in dental caries. In: Bader JD, Editor. *Risk assessment in dentistry*. Chapel Hill (NC): University of North Carolina. *Dental Ecology*, 1990; 215-217.
3. Beaudreau y col, 1980
4. Laguerlof F, Oliverby A. Caries protective factors in saliva. *Adv dent res*,1994; 8(2):229-238.
5. Laguerlof F, Dawes C. The volume of saliva in the mouth before and after swallowing. *J Dent res*. 1984;63:618-621.
6. Dawes C, Weatherell JA. Kinetics of fluoride in the oral fluids. *J dent res* 69:638-644.
7. Chircchilles E.a, Foley DJ, Wallace RB, et al. Use of medications by persons 65 and over: Data from the established populations for epidemiologic studies of the elderly. *J Gerontol Med Sci* 1992; 47:M137-144.
8. Jenike MA. Geriatric psychiatry and psychopharmacology: A clinical approach. Boston, year book medical publishers, 1989.
9. Papas A, Joshi A, Mc Donald S, Maravelis L, Pretara P Curro F. Caries prevalence in xerostomic individuals. *Scientific journal*. 1993, vol59 (2): 171-179.
10. Nyvad B, Fejerskov O. Root surface caries: clinical, histopathological and microbiological features and clinical implications. *Int dent J*. 1982;32:312-326.
11. Banting DW, Ellen RP, Fillery DE. Prevalence of root surface caries among institutionalized older persons. *Community dent*.1980; 8:84.
12. Hoppenbwers PPM, Driessens FCM, Borggreven JMPM. The mineral solubility of human tooth roots. *Arch oral Biol*.1987;32:319-322.
13. Phankosol P, Ettinger RL, Hicks MJ, Wefel JS. Histopathology of initial lesion of the root surface an in vitro study. *J Dent Res*. 1985^a; 64:804-809.
14. Phankosol P, Ettinger RL, Hicks MJ, Wefel JS. Depth of penetration in vitro root surface lesions. *J Dent Res*. 1985^b; 897-899.
15. Scupbach P, Lutz F, Guggenheim B. Human root caries: Histopathology of arrested lesions. *Caries Res*. 1992, 26: (153-164).
16. Van houte J, Jordan HV, Laraway R, Kent R, Soparkar PM, Depaola PF. Association of the microbial flora of dental plaque and saliva with human root surface caries.1990; *J Den Res* 69: 1463-1468.
17. Bowdwn GHW. Microbiology of root surface caries in humans. *Oral Microbiol Immunol*.1990; 5: 346-351.
18. Banting DW, Ellen RP, Fillery DE. A longitudinal study of root caries: Baseline and incidence data. *J Dent Res* 1985- 64:1141-1144.
19. Nyvad B. Microbial colonization of human tooth surfaces (Thesis). *APMIS* 101 (Suppl 32):1-45.1993.
20. Jordan HV, Hammond BF. Filamentous bacteria isolated from human root surface caries. *Arch oral Biol*. 1972. 17:1333-1342.
21. Nyvad B, Fejerskov O. Active and inactiv root surface caries- Structural entities? In: Thyllstrup A, Leach SA, Qvist V, editors. *Dentine and dentine reactions in the oral cavity*. Oxford (united kingdom):1987;IRL press,1965,1979.
22. Beighton D, Lynch E, Heath MR. A microbiological study of primary root caries lesions with different treatment needs. *J Dent Res* 1993; 72(3):623-629.
23. A. Aamdal-Scheie, W.-M.Luan, Dahlén, Fejerskov. Plaque pH and microflora of dental plaque on sound and carious root surfaces. *J Dent Res* . 1996;75(11):1901-1908.
24. Banting D.W. Diagnosis and prediction of root caries . *Adv Dent res*. 1993; 7(2):80-86.
25. Hazen SP, Chilton NW, Mumma RD. The problem of root caries. I. Literature review and clinical description. *J Am Dent Assoc*. 1973; 86:137-144.
26. Sumney DL, Jordan HV, Englander HR. The prevalence of root surface caries in selected populations. *J Periodontol* 1973;44: 500-504.
27. Hix JO, O'Leary TJ. The relationship between cemental caries, oral hygiene status and fermentable carbohydrate intake. *J Periodontol* 1976;47:398-404.
28. Katz RV, Hazen Sp, Chilton NW, Mumma RD. Prevalence and intraoral distribution in an adult population. *Caries Res* 16:265-271.
29. Vehkalahti MM, Rajala M, Tuominen R, Paunio I. Prevalence of root caries in the adult finnish population. *Community Dent Oral Epidemiol*. 1983;11:188-190.
30. Beck JD, Hunt RJ, Hand JS, Field HM. Prevalence of root and coronal caries in a non institutionalized older population. *J Am Dent Assoc*. 1985; 111:964-968.
31. Sackett DL, Haynes RB, Guyatt GH, Tugwell P. *Clinical epidemiology- a basic science for clinical medicine*. Boston (MA): Little, Brown and company,1991. 30,51,119,123.
32. Banting BW. Factors associated with root caries initiation (dissertation). London (ON): University of Western Ontario,1989.
33. Ravalda N, Birkhed D. Factors associated with active and inactive root caries in patients with periodontal disease. *Caries res*, 1991; 25:377-384.
34. Fletcher RH, Fletcher SW, Wagner EH (1988). *Clinical epidemiology-the essentials*. 2nd de. Baltimore(MD):Williams & wilkins, 46,94,104.
35. Wefel JS, Heilman JR, Jordan TH. Comparisons of in vitro root caries models. *Caries Res*. 1995; 29:204-209.
36. Larsen MJ. Chemical events during tooth dissolution. *J Dent Res*, 1990; 69 Special issue 575-580.
37. Van Loveren C. The antimicrobial action of fluoride and its role in caries inhibition. *J Dent Res* 69:676-681.

38. Oliverby A, Lagerlöf F, Ekstrand J, Dawes C. Studies on fluoride excretion in human whole saliva and its relation to flow rate and plasma fluoride levels. *Caries Res.* 1989; 23:243-246.
39. Ögaard B, Rolla G, Helgeland K. Uptake and retention of alkali soluble and insoluble fluoride in sound enamel in vivo after mouth rinses with 0.05% or 0.2% NaF. *Caries Res.* 1983; 17:520-524.
40. Ekstrand J, Lagerlöf F, Oliverby A. Some aspects of the kinetics of fluoride in saliva. In: Leach SA editor. Factors relating to demineralization and remineralization of teeth. 1986.
41. Arends J, Christoffersen J, Ruben J, Longbloed W: Remineralization of bovine dentine in vitro. *Caries Res.* 1989; 23:309-314.
42. Derand T, Lodding A, Petersson L: Effect of topical F solutions on caries-like lesions in root surfaces. *Caries Res.* 1989; 23:135-140.
43. Dunipace AJ, Zhang W, Beiswanger AJ, Stookey GK. An in vitro model for studying the efficacy of fluoride dentifrices in preventing root caries. *Caries Res.* 1994; 28:315-321.
44. Galan D, Lynch E. Prevention of root caries in older adults. *Geriatric dentistry.* 1994; 60(5):442-433.
45. Dawes, C. The effects of flow rate and duration of stimulation on the concentrations of proteins and the main electrolytes in human parotid saliva. *Arch Oral Biol.* 1969;14:277-294.
46. Dawes, C. Macpherson, LMD: effects of nine different chewing-gums and lozenges on salivary flow rate and pH. *Caries Res.* 1992; 176-182.
47. Emilson, CG. Lindquist B, Wennerholm, K. Recolonization of human tooth surfaces by streptococcus mutans after suppression by chlorhexidine treatment. *J Dent Res.* 1987;66:1503-1508.
48. Fardal Ö, Turnbull RS. A review of the literature on use of chlorhexidine in dentistry. *JADA*, 1986; 112:863-869.
49. Billing RJ, Brown LR, Kaster AG. Contemporary treatment strategies for root surface dental caries. *Gerodontics.* 1985;1:20-27.
50. Thotton JB, Retief DH, Bradley EL. Fluoride release from and tensile bond strength of ketac-fil and ketac-silver to enamel and dentin. *Dent Mat.* 1986;2:241-245.
51. Mick R Dragoo. Resin-ionomer and hybrid-ionomer cements: Part I. Comparison of three materials for the treatment of subgingival root lesions. *Int Jour of Period and ret Dent.* 1996; 16(6):594-600.
52. Ravald N, Birkhed D, Hamp SE. Root caries susceptibility in periodontally treated patients. Results after 12 years. *J Clin Perio.* 1993; 20:124-129.

CORRESPONDENCIA:

Dra. Clara Jaramillo
Instituto de Ciencias de la Salud CES
Calle 10 A # 22-04
Medellín, Colombia
e-mail: claja@epm.net.co